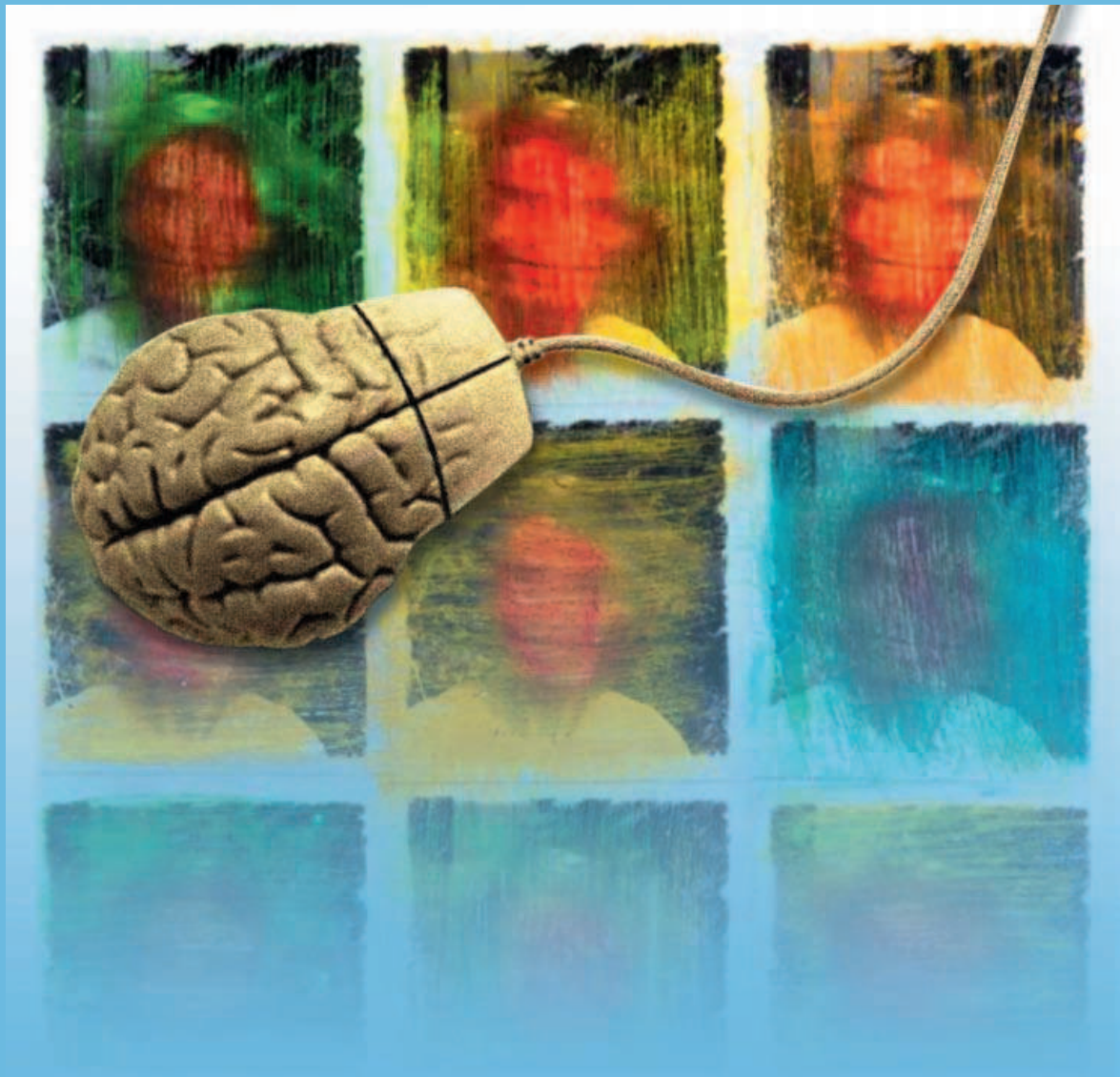


José Antonio Portellano

Introducción a la **neuropsicología**



INTRODUCCIÓN A LA NEUROPSICOLOGÍA

INTRODUCCIÓN A LA NEUROPSICOLOGÍA

José Antonio Portellano

Universidad Complutense de Madrid



MADRID • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA •
LISBOA • MÉXICO • NUEVA YORK • PANAMÁ • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • HAMBURGO • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI • PARÍS
SAN FRANCISCO • SIDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TOKIO • TORONTO

INTRODUCCIÓN A LA NEUROPSICOLOGÍA

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

DERECHOS RESERVADOS © 2005, respecto a la primera edición en español, por

McGRAW-HILL/INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U.

Edificio Valrealty, 1.^a planta

Basauri, 17

28023 Aravaca (Madrid)

ISBN: 84-481-9821-2

Depósito Legal:

Editor: José Manuel Cejudo

Composición: Gesbiblo, S. L.

Impreso en:

IMPRESO EN ESPAÑA-PRINTED IN SPAIN

Contenido

Prólogo	xxi
----------------------	-----

CAPÍTULO 1

Concepto de Neuropsicología

I. Características de la Neuropsicología

1. La Neurociencia como referente de la Neuropsicología	3
2. Neurología, Neuropsicología y Neurología de la conducta	5
3. Características de la Neuropsicología	6

II. Desarrollo histórico y orientaciones actuales

1. Hipótesis cerebral frente a Hipótesis cardíaca.....	9
2. Localizacionismo y Holismo.....	12
3. Los afasiólogos	13
4. El nacimiento de la Neuropsicología	14
5. La influencia de Luria en la Neuropsicología contemporánea.....	17
6. Neuropsicología de orientación neurológica.....	19
7. Neuropsicología de orientación psicológica.....	20
8. Neuropsicología dinámica.....	20
9. Neuropsicología Cognitiva.....	22

III. Ámbitos de actuación

1. Evaluación neuropsicológica.....	25
2. Rehabilitación cognitiva.....	26
3. Prevención del daño cerebral	28
4. Investigación de las relaciones conducta-cerebro.....	29
5. Orientación	30

CAPÍTULO 2

Etiología del daño cerebral

I. Introducción

1. Introducción.....	33
----------------------	----

II. Trastornos vasculares cerebrales

1. Aspectos generales	35
2. Fisiopatología de la vascularización cerebral	36
3. Isquemia cerebral	38
4. Hemorragia.....	40
4.1. Hemorragias cerebrales	40
4.2. Hemorragias subaracnoideas, subdurales y epidurales.....	42
5. Alteraciones neuropsicológicas causadas por trastornos de vascularización cerebral.....	42

III. Traumatismos craneoencefálicos

1. Características generales.....	45
2. Lesiones abiertas y cerradas	46
3. Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos.....	47

IV. Tumores cerebrales

1. Características generales.....	49
2. Principales tumores del sistema nervioso	51
2.1. Gliomas	51
2.2. Otros tumores.....	52
3. Alteraciones neuropsicológicas causadas por los tumores cerebrales.....	52

V. Infecciones del sistema nervioso

1. Infecciones víricas.....	55
1.1. Afectación neurológica en el VIH	57
1.2. Encefalitis por herpes simple.....	57
1.3. Creutzfeldt-Jakob	58
1.4. Kuru	58
1.5. Rabia	58
2. Infecciones bacterianas	58
2.1. Meningitis bacteriana	59
2.2. Absceso cerebral	59
2.3. Lepra	59
2.4. Botulismo	59
2.5. Tétanos	60
3. Infecciones fúngicas y protozoarias.....	60
3.1. Toxoplasmosis	60
3.2. Malaria cerebral	60

VI. Epilepsia

- | | |
|---|----|
| 1. Aspectos básicos | 63 |
| 2. Neuropsicología de la epilepsia..... | 63 |

VII. Trastornos del nivel de conciencia

- | | |
|------------------------------|----|
| 1. Estudio del coma | 67 |
| 2. La Escala de Glasgow..... | 68 |

CAPÍTULO 3**Estudio funcional del sistema nervioso****I. Organización anatomofuncional del sistema nervioso**

- | | |
|--|----|
| 1. Divisiones | 73 |
| 2. Células nerviosas..... | 75 |
| 3. Principales estructuras | 76 |
| 3.1. Médula espinal | 76 |
| 3.2. Tronco cerebral | 78 |
| 3.3. Cerebelo | 79 |
| 3.4. Cerebro..... | 79 |
| 3.4.1. Sustancia blanca subcortical..... | 80 |
| 3.4.2. Núcleos grises subcorticales..... | 80 |
| 3.4.3. Corteza cerebral | 81 |

II. Estudio de los lóbulos cerebrales

- | | |
|---|----|
| 1. Divisiones funcionales de la corteza cerebral..... | 83 |
| 1.1. Áreas primarias y áreas de asociación | 83 |
| 1.2. Unidades funcionales..... | 85 |
| 1.2.1. Unidad sensorial..... | 85 |
| 1.2.2. Unidad motora..... | 86 |
| 2. Lóbulo occipital..... | 87 |
| 2.1. Anatomía..... | 87 |
| 2.2. Funciones | 87 |
| 2.3. Patología..... | 88 |
| 2.3.1. Escotoma | 88 |
| 2.3.2. Ceguera cortical | 88 |
| 2.3.3. Agnosias visuales..... | 89 |
| 2.3.4. Alucinaciones visuales..... | 89 |
| 3. Lóbulo parietal | 89 |
| 3.1. Anatomía..... | 89 |

3.2. Funciones	89
3.2.1. Procesamiento somestésico	89
3.2.2. Sentido del gusto	90
3.2.3. Control motor	90
3.2.4. Esquema corporal	90
3.2.5. Memoria	91
3.2.6. Orientación espacial.....	91
3.2.7. Cálculo	91
3.3. Patología.....	92
3.3.1. Síndrome de Gerstmann	92
3.3.2. Síndrome de heminegligencia.....	92
3.3.3. Miembro fantasma	93
3.3.4. Apraxias	93
3.3.5. Síndrome de Balint.....	93
4. Lóbulo temporal	94
4.1. Anatomía.....	94
4.2. Funciones	94
4.2.1. Audición	94
4.2.2. Integración sensorial multimodal	94
4.2.3. Memoria	94
4.2.4. Lenguaje comprensivo	95
4.2.5. Regulación emocional.....	95
4.3. Patología.....	95
4.3.1. Trastornos auditivos.....	95
4.3.2. Agnosias auditivas	96
4.3.3. Trastornos de percepción visual	96
4.3.4. Trastornos del lenguaje	96
4.3.5. Trastornos de memoria	96
4.3.6. Epilepsia del lóbulo temporal	96
4.3.7. Síndrome de Klüver-Bucy.....	97
5. Lóbulo frontal.....	97
5.1. Corteza motora.....	98
5.1.1. Corteza motora primaria.....	99
5.1.2. Corteza premotora.....	100
5.1.3. Opérculo (Área de Broca).....	100
5.2. Corteza prefrontal	100
5.3. Funciones Ejecutivas.....	101
5.3.1. Inteligencia.....	102

5.3.2. Atención	103
5.3.3. Memoria	103
5.3.4. Lenguaje	103
5.3.5. Flexibilidad mental	103
5.3.6. Control motor	104
5.3.7. Regulación de la actividad emocional	104
5.4. Patología: el Síndrome Disejecutivo	104
5.4.1. Trastornos de la inteligencia	104
5.4.2. Trastornos de la atención	106
5.4.3. Trastornos de la memoria	106
5.4.4. Trastornos del lenguaje	106
5.4.5. Perseveración	107
5.4.6. Trastornos motores	107
5.4.7. Trastornos emocionales y de personalidad	107

CAPÍTULO 4

Evaluación Neuropsicológica

I. El proceso de evaluación neuropsicológica

1. El proceso de evaluación neuropsicológica	111
--	-----

II. Métodos anatómicos

1. Técnicas neuroquirúrgicas	113
2. Disociación doble	114
3. Anestesia cerebral	115

III. Técnicas de neuroimagen

1. Neuroimagen anatómica	117
2. Neuroimagen funcional	118
2.1. Medida del Flujo Sanguíneo Cerebral Regional (FSCr)	120
2.2. Tomografía por Emisión de Fotón Simple (SPECT)	120
2.3. Tomografía por Emisión de Positrones (PET)	121
2.4. Resonancia Magnética Funcional (RMF)	121

IV. Técnicas de registro

1. Electroencefalograma (EEG)	125
2. Potenciales evocados (PE)	125

V. Técnicas psicofísicas

1. Campos visuales separados	127
------------------------------------	-----

2. Escucha dicótica	127
3. Tests dicápticos.....	128
4. Tests de lateralidad	129

VI. Pruebas neuropsicológicas

1. Características generales.....	131
2. Escalas de cribado	134
2.1. Minimental State Examination (MMSE)	134
2.2. Cambridge Examination (CAMDEX)	134
2.3. Blessed	136
3. Escalas neuropsicológicas	136
3.1. Halstead-Reitan.....	136
3.2. Luria-Christensen	137
3.3. Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Barcelona.....	137
4. Evaluación del lóbulo frontal y las funciones ejecutadas.....	137
4.1. Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST).....	137
4.2. Test de Colores y Palabras de Stroop.....	138
4.3. Test de Construcción de un sendero	138
4.4. Test “Go-No Go”	138
4.5. Torre de Hanoi.....	138
4.6. Fluidez verbal.....	139

CAPÍTULO 5

Neuropsicología de la atención

I. Aspectos neuropsicológicos de la atención

1. Estructura de la atención.....	143
2. Modelos de atención.....	146
2.1. Modelo de Broadbent.....	146
2.2. Modelo de Norman y Shallice	146
2.3. Modelo de Mesulam.....	147
2.4. Modelo de Postner y Petersen.....	148
2.5. Modelo de Stuss y Benson	148
3. Bases neurales de los procesos atencionales.....	148
4. Asimetrías hemisféricas en el control de la atención.....	150
5. Evaluación de la atención	151

II. Patología de la atención

1. Mutismo acinético	155
----------------------------	-----

2. Síndrome de heminegligencia	155
3. Estado confusional	157
4. Trastorno por déficit de atención	158

CAPÍTULO 6

Asimetrías cerebrales

I. Neuropsicología de las asimetrías cerebrales

1. Concepto de asimetría cerebral.....	163
2. Asimetrías anatómicas en la especie humana.....	164
3. Asimetrías cerebrales en relación al sexo	165
4. Ontogénesis de la asimetría cerebral	166
5. Asimetrías cerebrales en animales.....	168
6. Estudio de la lateralidad.....	169

II. Asimetrías funcionales

1. Asimetrías visuales	173
2. Asimetrías auditivas.....	174
3. Asimetrías somestésicas.....	174
4. Asimetrías motoras	175
5. Asimetrías de la memoria	176
6. Asimetrías del lenguaje.....	177
7. Asimetrías de la atención	179

III. Neuropsicología de la zurdera

1. Antropología, mito y realidad de la zurdera	181
2. Etiología de la zurdera.....	183
3. Funciones cognitivas y zurdera.....	185

IV. Funciones hemisféricas y estilos cognitivos

1. Funciones del hemisferio izquierdo	187
2. Funciones del hemisferio derecho.....	187
3. Estilos cognitivos y hemisfericidad	189

V. Síndromes hemisféricos

1. Síndrome hemisférico izquierdo	191
2. Síndrome hemisférico derecho	191
3. El síndrome de desconexión.....	193
3.1. Comisurotomía.....	194
3.2. Agenesia del cuerpo calloso	195

CAPÍTULO 7

Neuropsicología del lenguaje

I. Bases neuroanatómicas y funcionales del lenguaje

1. Generalidades.....	201
2. Organización neuroanatómica del lenguaje.....	203
2.1. Componentes corticales.....	204
2.1.1. Área expresiva.....	204
2.1.2. Área receptiva.....	204
2.2. Componentes extracorticales.....	206
3. Procesamiento del lenguaje.....	206
4. Lenguaje y neuroimagen funcional.....	208
5. Participación del hemisferio derecho en el lenguaje.....	209

II. Patología del lenguaje

1. Trastornos del habla.....	211
1.1. Disfemia.....	211
1.2. Disartria.....	212
1.3. Dislalia.....	212
1.4. Disglosia.....	213
1.5. Disfonía.....	214
2. Afasias.....	214
2.1. Afasia de Wernicke.....	216
2.2. Afasia anómica.....	216
2.3. Afasia de conducción.....	216
2.4. Afasia transcortical sensorial.....	217
2.5. Afasia de Broca.....	217
2.6. Afasia transcortical motora.....	218
2.7. Afasia transcortical mixta.....	218
2.8. Afasia global.....	219
2.9. Otras modalidades de afasia.....	219
2.9.1. Afasia subcortical.....	219
2.9.2. Afasia cruzada.....	220
2.9.3. Afasia en zurdos.....	220
3. Alexias.....	220
3.1. Alexia sin agrafía.....	221
3.2. Alexia con agrafía.....	221
3.3. Alexia frontal.....	221

3.4. Dislexia superficial	222
3.5. Dislexia profunda.....	222
4. Agrafías	222
5. Acalculia.....	223
5.1. Bases neurales del cálculo	223
5.2. Acalculia	224

CAPÍTULO 8

Neuropsicología de la memoria

I. Características neuropsicológicas de la memoria

1. Concepto.....	227
2. Estructuras implicadas en la memoria.....	228
2.1. Lóbulo temporal.....	229
2.2. Lóbulo frontal	230
2.3. Lóbulo parietal.....	231
2.4. Diencefalo	231
2.5. Ganglios basales.....	231
2.6. Cerebelo	231

II. Modalidades de memoria

1. Memoria a corto plazo (MCP)	233
1.1. Memoria sensorial (MS).....	233
1.2. Memoria a corto plazo	233
1.3. Memoria de trabajo	234
1.4. Memoria primaria	235
2. Memoria a largo plazo (MLP).....	235
2.1. Memoria secundaria y terciaria	236
2.2. Memoria anterógrada y retrógrada.....	236
2.3. Memoria declarativa y no declarativa.....	236
2.4. Memoria semántica, episódica y autobiográfica	238
2.5. Memoria retrospectiva y prospectiva	239

III. Patología de la memoria

1. Características de las amnesias.....	241
2. Amnesia hipocámpica	242
3. Amnesia diencefálica	242
4. Amnesia frontal.....	243
5. Amnesia global transitoria	244

6. Amnesia postraumática.....	245
7. Amnesia psicógena.....	246
7.1. Amnesia disociativa.....	246
7.2. Amnesia selectiva.....	246
7.3. Amnesia por ansiedad.....	247
8. Hipermnesia.....	247
8.1. Hipermnesia global.....	247
8.2. Hipermnesia selectiva.....	247
9. Paramnesias.....	248
9.1. Paramnesia del recuerdo.....	248
9.2. Paramnesia del reconocimiento.....	248

CAPÍTULO 9

Las apraxias

I. Procesamiento de la actividad motora

1. Sistema piramidal.....	253
2. Sistema extrapiramidal.....	254
3. Procesamiento motor.....	255

II. Trastornos motores no apráxicos

1. Trastornos extrapiramidales.....	257
1.1. Corea.....	257
1.2. Atetosis.....	257
1.3. Balismo.....	258
1.4. Ataxia.....	258
1.5. Temblores.....	258
1.6. Tics.....	259
1.7. Parkinsonismo.....	259
1.8. Disonía.....	259
2. Trastornos piramidales.....	260

III. Apraxias

1. Concepto de apraxia.....	263
2. Principales modalidades de apraxia.....	265
2.1. Apraxia ideomotora.....	265
2.2. Apraxia ideatoria.....	266
2.3. Apraxia constructiva.....	266
2.4. Apraxia del vestir.....	267

2.5. Apraxia de la marcha	268
2.6. Apraxia bucofonatoria	268
2.7. Apraxia óptica	268
2.8. Apraxia callosa.....	268
3. Exploración de las apraxias.....	268

CAPÍTULO 10

Las agnosias

I. Concepto de agnosia

1. Concepto de agnosia	273
------------------------------	-----

II. Agnosias visuales

1. Concepto.....	275
2. Agnosia para objetos	275
3. Simultagnosia	276
4. Prosopagnosia.....	277
5. Agnosia cromática	277
6. Alexia agnósica	278
7. Agnosia para el movimiento	278

III. Agnosias auditivas

1. Amusia.....	279
2. Agnosia para los sonidos.....	279
3. Agnosia verbal.....	280

IV. Agnosias somatosensoriales

1. Asterognosia	281
2. Agnosia táctil.....	281
2.1. Agnosia táctil	281
2.2. Barognosia	281
2.3. Autotopagnosia	281
2.4. Agnosia digital	282
2.5. Agnosia espacial	282

V. Agnosias olfatorias

1. Agnosias olfatorias	283
------------------------------	-----

VI. Agnosia para las enfermedades

1. Anosognosia	285
2. Asomatognosia	285

3. Anosodiaforia	285
4. Misoplejia	286
5. Somatoparafrenia	286
6. Analgoagnosia	286

VII. Evaluación de las agnosias

1. Agnosias visuales	287
2. Agnosias auditivas.....	287
3. Agnosias somatosensoriales.....	288

CAPÍTULO 11

Neuropsicología del Desarrollo

I. Aspectos conceptuales

1. Los orígenes de la Neuropsicología del Desarrollo	291
2. Aspectos diferenciales de la Neuropsicología del Desarrollo	292
3. Evaluación neuropsicológica infantil	294

II. Disfunción cerebral infantil

1. Neuroplasticidad del sistema nervioso en la infancia.....	301
2. Disfunción cerebral infantil	305
2.1. Evolución histórica del término	305
2.2. Principales características	305
3. Discapacidades cerebrales.....	308
3.1. Discapacidades mayores	308
3.2. Discapacidades menores	309
4. Signos Neurológicos.....	312
4.1. Signos neurológicos mayores.....	312
4.2. Signos neurológicos menores.....	313
4.2.1. Concepto	313
4.2.2. Clasificación.....	314
4.2.2.1. Signos evolutivos y disfuncionales	314
4.2.2.2. Signos psicomotores y sensorceptivos	314

CAPÍTULO 12

Neuropsicología involutiva

I. Envejecimiento cerebral normal

1. Manifestaciones del envejecimiento cerebral	319
2. Plasticidad cerebral y nacimiento de nuevas neuronas.....	320

II. Demencias

- | | |
|--|-----|
| 1. Concepto de demencia..... | 323 |
| 2. Demencias corticales, subcorticales y axiales..... | 325 |
| 3. Diagnóstico diferencial entre depresión y demencia..... | 328 |

III. Principales tipos de demencia

- | | |
|---|-----|
| 1. Alzheimer..... | 331 |
| 1.1. Características neurobiológicas..... | 331 |
| 1.2. Manifestaciones neuropsicológicas..... | 332 |
| 1.3. Evolución de la enfermedad..... | 333 |
| 2. Demencia de Pick..... | 334 |
| 2.1. Características neurobiológicas..... | 334 |
| 2.2. Manifestaciones neuropsicológicas y conductuales..... | 334 |
| 3. Demencia por Cuerpos de Lewy..... | 334 |
| 3.1. Características neurobiológicas..... | 334 |
| 3.2. Manifestaciones neuropsicológicas..... | 335 |
| 4. Parkinson..... | 335 |
| 4.1. Características neurobiológicas..... | 335 |
| 4.2. Manifestaciones neuropsicológicas y conductuales..... | 336 |
| 5. Enfermedad de Huntington..... | 337 |
| 6. Demencia vascular..... | 338 |
| 7. Demencia por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)..... | 339 |
| 8. Esclerosis múltiple..... | 339 |
| 9. Enfermedad de Wilson..... | 341 |

CAPÍTULO 13**Rehabilitación Neuropsicológica****I. Fundamentos básicos de la rehabilitación cognitiva**

- | | |
|--|-----|
| 1. La importancia de la rehabilitación neuropsicológica..... | 345 |
| 2. Variables que intervienen en la recuperación del daño cerebral..... | 346 |
| 2.1. Forma de instauración..... | 346 |
| 2.2. Gravedad de la lesión..... | 347 |
| 2.3. Etiología..... | 347 |
| 2.4. Nivel premórbido..... | 347 |
| 2.5. Edad..... | 348 |
| 2.6. Sexo..... | 348 |
| 2.7. Lateralidad..... | 348 |

2.8. Características del coma	348
2.9. Conciencia del déficit.....	349
3. El proceso de rehabilitación cognitiva	349
3.1. Principios básicos.....	350
3.2. Utilización de la informática	351
3.3. Estrategias de rehabilitación cognitiva	353
3.3.1. Restauración y recuperación.....	353
3.3.2. Compensación y sustitución	353
3.3.3. Estrategias mixtas	353
4. El trabajo en grupos	355
5. La intervención familiar.....	358
II. Rehabilitación neuropsicológica	
1. Rehabilitación de la memoria.....	359
1.1. Estrategias mnemotécnicas.....	359
1.1.1. Estrategias verbales.....	359
1.1.2. Estrategias visuales.....	361
1.2. Adaptaciones del entorno y ayudas externas.....	362
1.3. Utilización de los sistemas preservados	362
2. Rehabilitación de las funciones ejecutivas y la atención.....	363
2.1. Paradigma <i>Stroop/Go-No go</i>	363
2.2. Paradigma Trail Making Test (TMT).....	365
2.3. Paradigma Torre de Hanoi	366
2.4. Paradigma Cartas de Wisconsin	367
3. Rehabilitación de las agnosias	368
3.1. Rehabilitación de las agnosias somestésicas	368
3.2. Rehabilitación de las agnosias visuales.....	370
3.3. Rehabilitación de las agnosias auditivas.....	371
3.4. Rehabilitación de las apraxias	371
4. Rehabilitación neuropsicológica en la infancia	372
5. Rehabilitación cognitiva en las demencias	375
5.1. Tratamiento cognitivo	375
5.2. Tratamiento psicofarmacológico	377
Bibliografía.....	379
Anexo de Imágenes.....	387

Prólogo

La Neuropsicología se interesa por el estudio de las relaciones entre la conducta y el cerebro, prestando especial atención a las consecuencias que provocan las lesiones cerebrales sobre las funciones cognitivas y el comportamiento.

Cada día aumenta más el número de personas con trastornos producidos a causa de daño o disfunción cerebral, como consecuencia de varios hechos. La mayor longevidad de la población y el aumento de los accidentes de tráfico, entre otros factores, están provocando un crecimiento en el número de personas con secuelas derivadas del daño cerebral. La mejora en las condiciones sociosanitarias facilita la supervivencia y prolonga la vida de estas personas, pero como contrapartida, también causa un aumento en el número de individuos con lesiones en su sistema nervioso.

El daño cerebral causa secuelas físicas, pero también produce trastornos cognitivos que afectan a funciones mentales básicas para la persona, como la memoria, el pensamiento, el lenguaje o la capacidad para regular el comportamiento. Dichos trastornos muchas veces tienen un efecto más discapacitante y devastador que las secuelas físicas. Sin embargo, todavía queda pendiente la atención a la rehabilitación de los déficit cognitivos, ya que solamente un número reducido de pacientes recibe un adecuado tratamiento de rehabilitación cognitiva. Desde el ámbito de la rehabilitación integral resulta imprescindible prestar atención tanto a las secuelas físicas y sociales, como a las de tipo psicológico, teniendo en cuenta que con frecuencia, las secuelas del daño también producen un fuerte impacto psicológico sobre el entorno familiar.

Este libro está dirigido a aquellos profesionales y estudiantes que están interesados en la atención del daño cerebral, desde el ámbito sanitario, psicosocial o educativo. La Neuropsicología, junto con otras disciplinas implicadas en el mismo problema, pretende contribuir a perfeccionar el diagnóstico, el tratamiento y la orientación del daño cerebral sobrevenido, facilitando la mejora en la calidad de vida de las personas que lo sufren.

CAPÍTULO 1

CONCEPTO DE NEUROPSICOLOGÍA

- I. Características de la Neuropsicología**
- II. Desarrollo histórico y orientaciones actuales**
- III. Ámbitos de actuación**

Características de la Neuropsicología

1. La Neurociencia como referente de la Neuropsicología

La Neuropsicología se inscribe en el ámbito de la Neurociencia, que es un abordaje multidisciplinar del estudio del sistema nervioso cuyo objetivo es unificar el conocimiento de los procesos neurobiológicos y psicobiológicos, después de que durante mucho tiempo el estudio de la mente y el cerebro se hayan mantenido como dos realidades diferentes. En buena medida este hecho se ha debido al predominio de los planteamientos dualistas, que impusieron la creencia de que ambas eran dos entidades cuantitativa y cualitativamente diferentes. Por este motivo, el estudio del sistema nervioso y el de la mente humana fueron el objeto de estudio por parte de la biología y la filosofía de un modo separado. Los prejuicios ya existentes en civilizaciones precristianas, asumiendo los planteamientos dualistas como verdad axiomática han prevalecido hasta fechas muy recientes, frenando el conocimiento de las relaciones mente-cerebro. Por fortuna, el rápido avance en el conocimiento del sistema nervioso experimentado a partir de la segunda mitad del siglo XX ha propiciado el definitivo acercamiento entre las diferentes disciplinas preocupadas por el estudio de la actividad del sistema nervioso.

La Neurociencia estudia el sistema nervioso desde un punto de vista multidisciplinario, mediante el aporte de diversas disciplinas como Biología, Neurología, Psicología, Química, Física, Farmacología, Genética o Informática. Dentro de esta nueva concepción de la mente humana, estas ciencias son necesarias para comprender las funciones nerviosas, especialmente las que son inherentes a la especie humana, es decir, las funciones mentales superiores. Como afirma Kandel (1996), la Neurociencia surge con el objetivo de entrelazar los distintos estratos que conforman la realidad humana, desde la neurobiología molecular hasta la cognición, permitiendo que podamos entender qué nos hace ser lo que somos.

Se puede definir la Neurociencia como el ámbito interdisciplinar que estudia diversos aspectos del sistema nervioso: anatomía, funcionamiento, patología, desarrollo, genética, farmacología y química, con el objetivo último de comprender en profundidad los procesos cognitivos y el comportamiento del ser humano (Mora y Sanguinetti, 1996).

Las primeras sociedades neurocientíficas surgen en Norteamérica a partir de los años 60 del siglo pasado y en la actualidad son una fructífera realidad en numerosos países. La primera sociedad neurocientífica existente fue la *Society for Neuroscience*, fundada en 1970 en los Estados Unidos. Posteriormente se han ido creando otras en muchos países, como la ENA (*European Neuroscience Association*) y la SEN (*Sociedad Española de Neurociencia*). Las asociaciones neurocientíficas están constituidas por profesionales de muy diversa procedencia: neurobiólogos, bioquímicos, fisiólogos, farmacólogos, neuroanatomistas, psicólogos, físicos, químicos, matemáticos, neurocirujanos, psiquiatras o informáticos. La asociación neurocientífica con mayor número de miembros es la Asociación Americana de

Neurociencia en los Estados Unidos, formada por más de 24.000 asociados, de los que el 16,1% son psicólogos, el 14,3% fisiólogos, el 12,5% farmacólogos y el 11,2% biólogos (Pinel, 2000). Sorprende el hecho de que los profesionales procedentes de la Psicología tengan una representación cuantitativa tan importante, por lo que se puede pensar que definitivamente se está empezando a cerrar la brecha existente entre el conocimiento de la mente y el cerebro desde abordajes dualistas. Por otra parte, la introducción de la neuroimagen funcional ha permitido por vez primera acceder al interior del cerebro en funcionamiento, observando las modificaciones que se producen en él durante la realización de un determinado proceso cognitivo, lo que ha contribuido muy activamente al acercamiento definitivo entre neurobiólogos y psicobiólogos.

Dentro del amplio marco de la Neurociencia existen **dos orientaciones**, conductuales y no conductuales, según su mayor énfasis en el estudio del sistema nervioso o en el del comportamiento. Las Neurociencias de **orientación no conductual** centran su interés en algún aspecto del **sistema nervioso**, prestando **menor atención a los aspectos cognitivos y comportamentales**. Se incluyen aquí disciplinas como Neurobiología, Neuroanatomía, Neurología, Neurofisiología, Neurofarmacología o Neuroendocrinología. Las Neurociencias de **orientación conductual**, por su parte, se preocupan por **relacionar el sistema nervioso con determinados aspectos de la conducta y los procesos cognitivos**. Se incluyen en este grupo: Psicobiología, Psicología Fisiológica, Psicofisiología, Psicofarmacología, Neuropsicología y más recientemente Neurociencia Cognitiva (Tabla 1.1).

La **Neurociencia Cognitiva** es el resultado de la creciente diversificación de las Neurociencias conductuales y constituye un ejemplo de la fructífera colaboración entre neurobiólogos y psicobiólogos. Según Kandel la Neurociencia cognitiva **es el resultado de la fusión entre Neurociencia y Psicología**. La **cognición** es el **proceso de integración, transformación, codificación, almacenamiento y respuesta de los estímulos sensoriales**. El **objetivo** de la Neurociencia Cognitiva es el **estudio de los procesos mentales superiores, habitualmente denominados procesos cognitivos: pensamiento, lenguaje, memoria, atención, percepción y movimientos** complejos. Lo específico de la Neurociencia Cognitiva es el estudio de la cognición humana mediante **técnicas no invasivas**, recurriendo especialmente a la neuroimagen funcional del cerebro mientras se realiza una determinada actividad cognitiva. Por este motivo, recurre a las aportaciones de diversos especialistas como informáticos, expertos en ingeniería del conocimiento o psicólogos cognitivos. Los límites existentes entre Neurociencia Cognitiva, y otras Neurociencias conductuales como Neuropsicología o Psicología Fisiológica resultan difusos y difíciles de establecer.

El interés de la Neurociencia por el estudio de la cognición ha ido creciendo progresivamente en los últimos años ya que, en última instancia, el único *output* del sistema nervioso siempre es la conducta. La incorporación de las ciencias de la conducta y especialmente de la ciencia cognitiva está permitiendo superar el vacío que tradicionalmente existía entre las dos orientaciones de la Neurociencia, puesto que los neurobiólogos minimizaban la preocupación y el interés por el comportamiento y la actividad mental, mientras que los psicólogos estaban más interesados en el estudio de los procesos cognitivos, con frecuente desinterés por el sistema nervioso como último responsable del comportamiento humano. Gracias al desarrollo de la Neurociencia, con el valioso apoyo de la neuroimagen funcional

empezamos a recorrer un camino conjunto que permitirá profundizar en la compleja realidad del ser humano sin prejuicios excluyentes.

Tabla 1.1. Principales Neurociencias conductuales y no conductuales

DISCIPLINA		OBJETIVO
NEUROCIENCIAS NO CONDUCTUALES	Neurobiología	• Estudio de la anatomía, fisiología y bioquímica del sistema nervioso.
	Neurología	• Estudio y tratamiento de los trastornos del sistema nervioso.
	Neurofisiología	• Estudio de la actividad funcional del sistema nervioso.
	Neuroanatomía	• Estudio de la estructura y morfología del sistema nervioso.
	Neurofarmacología	• Estudio del efecto de los fármacos sobre el sistema nervioso.
NEUROCIENCIAS CONDUCTUALES	Psicobiología	• Estudio de las bases biológicas de los procesos mentales.
	Psicología Fisiológica	• Estudio de los mecanismos neurobiológicos del comportamiento mediante la manipulación directa del cerebro en experimentos controlados.
	Psicofisiología	• Estudio de la relación entre los procesos psicológicos y los procesos fisiológicos subyacentes en seres humanos, sin recurrir a técnicas invasivas.
	Psicofarmacología	• Estudio de los efectos de los psicofármacos sobre el comportamiento.
	Neuropsicología	• Estudio de las relaciones entre el cerebro y la actividad mental superior.
	Neurociencia Cognitiva	• Estudio de las bases neurales de la cognición en sujetos sanos mediante neuroimagen funcional.

2. Neurología, Neuropsicología y Neurología de la conducta

La Neurología es una de las disciplinas que más ha contribuido al desarrollo autónomo de la Neuropsicología, ya que a partir de la observación de las distintas patologías causadas por daño cerebral se empezó a comprender mejor el comportamiento humano. Algunas definiciones clásicas del término, como la propuesta por Arthur Benton en su

obra *Introducción a la Neuropsicología* abunda en este sentido, cuando se refiere a la Neuropsicología como *Neurología de la conducta* (Benton, 1971). Neurólogos y neuropsicólogos comparten el interés por el estudio del daño cerebral, aunque difieren tanto en el tipo de abordaje que realizan, como en el objeto de estudio. Al neurólogo le interesa el comportamiento como medio para conocer con mayor profundidad el cerebro, mientras que el neuropsicólogo –por el contrario– se interesa en el cerebro para comprender mejor la conducta. Ambos utilizan pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen para refrendar sus hallazgos, aunque muchas veces las pruebas de neuroimagen anatómica son insuficientes para realizar un diagnóstico ya que, numerosas patologías relacionadas con el sistema nervioso no tienen una expresión neuroanatómica y sólo es posible identificar sus déficit mediante la realización de exploraciones neuropsicológicas. Tal es el caso de diversas patologías como dificultades específicas del aprendizaje, trastornos del lenguaje, cuadros amnésicos, demencias en fase inicial o numerosos trastornos psiquiátricos en los que únicamente se pueden observar sus alteraciones funcionales a través de las pruebas neuropsicológicas.

Mientras que el neurólogo examina las funciones vegetativas, sensoriales y motoras, el neuropsicólogo es el encargado de evaluar las funciones cognitivas, para lo que se requiere un proceso de evaluación más largo y exhaustivo. El neurólogo es el responsable de los tratamientos farmacológicos, mientras que el neuropsicólogo se preocupa de programar y administrar tratamientos de rehabilitación cognitiva de las funciones mentales dañadas.

Recientemente ha surgido la *Neurología de la Conducta*, con el objetivo de acercar la Neurología a la Neuropsicología. Se define como la actividad desarrollada por el neurólogo en relación con los síndromes clínicos clásicos (afasias, apraxias, agnosias...), aceptando las aportaciones realizadas por la Neuropsicología Cognitiva y otras ciencias, aunque sin perder la perspectiva de que la Neurología de la conducta es en esencia una Neurociencia no conductual. La Neurología del Comportamiento realiza la evaluación de los procesos cognitivos considerando las alteraciones cognitivas en el contexto de la historia clínica y otras exploraciones médicas, aunque trabajando de manera concatenada con el neuropsicólogo. El neurólogo de la conducta tiene que conocer los fundamentos de las pruebas neuropsicológicas así como los de la evaluación psicométrica. En realidad la Neurología de la conducta puede convertirse en una visión parcelada de la Neuropsicología o simplemente puede considerarse como un eufemismo, ya que la propia especificidad de la Neuropsicología asume los principios, objetivos y métodos de la Neurología de la conducta.

3. Características de la Neuropsicología

La Neuropsicología es una Neurociencia que estudia las relaciones entre el cerebro y la conducta tanto en sujetos sanos como en los que han sufrido algún tipo de daño cerebral (Kolb & Whishaw, 2002; Rains, 2003). Difiere de otras Neurociencias conductuales en su objeto de estudio, ya que se centra de modo específico en el conocimiento de las bases neurales de los procesos mentales complejos. Por esta razón los sujetos de estudio de la Neuropsicología son casi exclusivamente seres humanos y las conductas estudiadas son más específicas de nuestra especie como: pensamiento, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas y formas más complejas de motricidad y percepción. Sus principales características son:

- **Carácter neurocientífico**

La Neuropsicología es una neurociencia conductual que utiliza el **método científico natural** para el estudio del cerebro y lo hace mediante el procedimiento hipotético-deductivo o a través del método analítico-inductivo. Mediante el método hipotético-deductivo establece hipótesis que son refrendadas o refutadas mediante la realización de experimentos. A través del procedimiento analítico-inductivo realiza experimentos para poner a prueba la relación funcional entre variables controladas.

- **Estudia las funciones mentales superiores**

Se centra específicamente en el estudio de los procesos cognitivos superiores: pensamiento, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, percepción y motricidad. También estudia las consecuencias del funcionamiento cerebral sobre la conducta emocional.

- **Trata preferentemente de las manifestaciones del córtex cerebral asociativo**

Hay dos razones que justifican este hecho: en primer lugar, la corteza asociativa es la principal **responsable de los procesos cognitivos superiores**. En segundo término ésta es una **zona muy susceptible de resultar dañada**, lo que puede afectar a los procesos cognitivos. Otras áreas del encéfalo como cuerpo calloso, tálamo, ganglios basales, amígdala, hipocampo o cerebelo también pueden tener implicaciones sobre la conducta, por lo que sus lesiones también pueden afectar a las funciones mentales superiores o a la regulación de la actividad emocional.

- **Estudia las consecuencias del daño cerebral sobre los procesos cognitivos**

Existe una división entre Neuropsicología básica y Neuropsicología clínica. La Neuropsicología básica aborda el estudio de las relaciones entre la cognición y el cerebro en sujetos sanos y en cierta medida es claramente homologable a la Neurociencia cognitiva. La Neuropsicología clínica estudia las consecuencias del daño cerebral sobre la conducta: trastornos del pensamiento, síndrome disejecutivo, afasias, amnesias, agnosias, apraxias y alteraciones neuroconductuales. La Neuropsicología clínica tiene un mayor peso que la Neuropsicología básica en la dedicación profesional de los neuropsicólogos, ya que en la mayoría de las ocasiones éstos centran su actividad en las personas con disfunciones cognitivas o trastornos de conducta en las que se sospecha que ha existido afectación del sistema nervioso central. La división de Neuropsicología de la Asociación Americana de Psicología define al neuropsicólogo clínico como un psicólogo profesional que aplica criterios científicos para la evaluación e intervención, basándose en el estudio científico del comportamiento humano y relacionándolo con el funcionamiento normal y anormal del sistema nervioso central.

- **Utiliza modelos humanos**

La Neuropsicología humana coexiste junto a la Neuropsicología de otras especies de mamíferos, pero cada una tiene su propia especificidad. En primer lugar existen dificultades deontológicas, ya que no es posible inducir lesiones experimentales del sistema nervioso en humanos, salvo en situaciones excepcionales en las que hay que recurrir a la Neurocirugía Terapéutica. En segundo lugar la cognición animal y humana no siempre son extrapolables, ya que los procesos cognitivos de la especie humana son

cuantitativa y cualitativamente muy diferentes a las de cualquier otra. Una prueba es que la proporción y extensión de neocorteza en cualquier especie animal es muy inferior a la de los seres humanos. La investigación psicofisiológica con modelos animales ha aportado valiosas informaciones sobre determinados procesos básicos del hombre, pero hay grandes limitaciones a la hora de establecer generalizaciones excesivas, dado el gran diferencial cualitativo existente entre la actividad mental superior de la especie humana y la de cualquier otra especie animal.

- **Carácter interdisciplinar**

En sus orígenes la Neuropsicología surgió como una nueva especialidad autónoma gracias a la **convergencia** y las **aportaciones** procedentes **de disciplinas** muy **diferentes** como neurología, biología, neurofisiología, neuroquímica, neurorradiología, medicina nuclear, psicología experimental, farmacología, fisiología y psicología cognitiva. Además, su carácter interdisciplinar también se debe a que los neuropsicólogos **ejercen** su **actividad** dentro de un **ámbito** igualmente **interdisciplinar** en el que atienden el daño cerebral junto a otros profesionales como neurocirujanos, neurólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, terapeutas del lenguaje, psicólogos clínicos, trabajadores sociales y neuropsiquiatras.

Desarrollo histórico y orientaciones actuales

1. Hipótesis cerebral frente a Hipótesis cardíaca

El ser humano siempre se ha planteado el problema de la naturaleza de la actividad mental y su localización. En la antigüedad se creía que dicha actividad estaba controlada por fuerzas externas, formulándose diversas hipótesis acerca de cuál era su localización. Determinadas técnicas neuroquirúrgicas como la craneotomía fueron utilizadas ya en la civilización egipcia con el objetivo de “liberar de los malos espíritus” a las personas que padecían enfermedades mentales. Las primeras tentativas para localizar los procesos mentales en estructuras corporales se remontan al siglo V a. C. cuando Hipócrates de Cos y Alcmeón de Crotona situaron los sentimientos en el corazón y la actividad intelectual en el cerebro. Platón (420-347 a. C.) también sostenía que la actividad racional se situaba en el cerebro, dentro de su concepción del alma tripartita. Frente a esta creencia –denominada Hipótesis Cerebral– otros filósofos clásicos discreparon de esta creencia, ya que Aristóteles y Empédocles –entre otros– situaron los procesos intelectivos en el corazón, lo que entendemos por Hipótesis Cardíaca.

Sin embargo fue la Hipótesis Cerebral la que finalmente prevaleció, siendo asumida por la cultura romana a través de Galeno (129-199 d. C.), quien situó la actividad mental en el líquido cefalorraquídeo (LCR), contenido en los ventrículos cerebrales. Sin embargo, la influencia de la Hipótesis Cardíaca como origen de la actividad mental ha persistido en numerosas lenguas, que siguen relacionando la actividad emocional con el corazón (Figura 1.1).

**Figura 1.1. El término “psicólogo” en japonés.
Su significado literal es el de “persona que estudia el corazón”**



Tabla 1.2. Localizacionismo y Holismo

	LOCALIZACIONISMO	HOLISMO
PREMISAS	<ul style="list-style-type: none"> • Las funciones mentales se localizan en áreas específicas de la corteza cerebral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Las funciones mentales no están localizadas en áreas concretas de la corteza cerebral, sino que dependen del funcionamiento global del cerebro.
ASPECTOS POSITIVOS	<ul style="list-style-type: none"> • Identifica determinadas áreas cerebrales que están implicadas en el funcionamiento de procesos psicológicos superiores. • Se aleja de las aproximaciones dualistas, al considerar que no existe ninguna actividad mental al margen del cerebro. • Desarrolla el concepto de asimetría cerebral, constatando la localización del lenguaje en el hemisferio izquierdo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Comprende el funcionamiento cerebral como una totalidad. • Introduce el concepto de funciones cerebrales superiores como complejos sistemas que implican amplias zonas de la corteza cerebral. • Establece la idea de la organización funcional diferenciada a través de los distintos niveles del sistema nervioso central. • Intuye la existencia de áreas asociativas en la corteza cerebral.
ASPECTOS NEGATIVOS	<ul style="list-style-type: none"> • Reduccionismo topográfico. Sitúa importantes funciones cerebrales superiores en pequeñas áreas locales de la corteza. • Refuerza la concepción de que la actividad mental superior se realiza por las propiedades intrínsecas al tejido neuronal, que son de naturaleza innata. 	<ul style="list-style-type: none"> • Refuerza las hipótesis dualistas o espiritualistas como base de las funciones cognitivas del sistema nervioso, alejándose de su comprensión desde bases específicas y concretas en el cerebro. • Fortalece la tendencia errónea a considerar que las distintas áreas corticales tienen un trabajo indiferenciado desde el punto de vista funcional.

La teoría ventricular propuesta por Galeno, fue asumida por médicos y filósofos durante quince siglos: tanto la tradición medieval y renacentista como la medicina árabe y el Cristianismo aceptaron el hecho de que la actividad mental se localizaba en el LCR (Figura 1.2). Andrés Vesalio (1511-1564) se opuso a las hipótesis ventriculares mantenidas hasta ese momento, afirmando que la actividad mental se localizaba en el tejido nervioso del cerebro y no en el líquido cefalorraquídeo. Vesalio llegó a esta conclusión tras diseccionar numerosos cerebros y comprobar que el tamaño relativo de los ventrículos cerebrales era similar en los mamíferos y en la especie humana (Figura 1.3). De este modo concluyó afirmando que

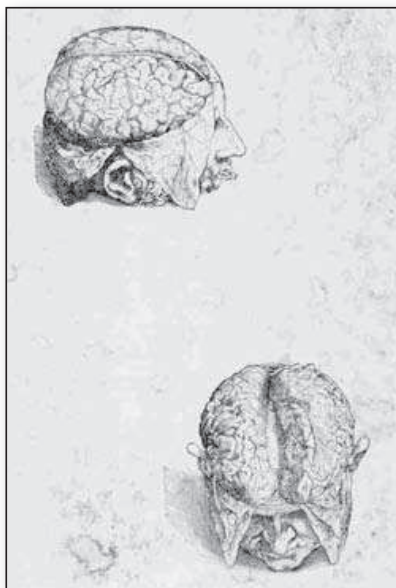
las funciones mentales humanas se localizaban en el tejido nervioso porque así disponían de mayor espacio dentro del cerebro. Sin embargo, asumir que las funciones mentales se localizaban en el tejido nervioso y no en el interior de los ventrículos cerebrales no fue una tarea sencilla, ya que se tardó más de cien años en aceptarlo. Willis, uno de los anatomistas más importantes en el siglo XVIII ya asumía la ubicación de las funciones mentales en el parénquima cerebral.

El debate sobre la localización de las funciones mentales cobró un nuevo giro con la figura de Descartes (1596-1650), quien adoptó una postura dualista según la cual, a pesar de que el cuerpo y la mente eran dos realidades diferentes, sin embargo, podrían interactuar entre sí.

Figura 1.2. Representación de los ventrículos cerebrales atribuida a Leonardo da Vinci



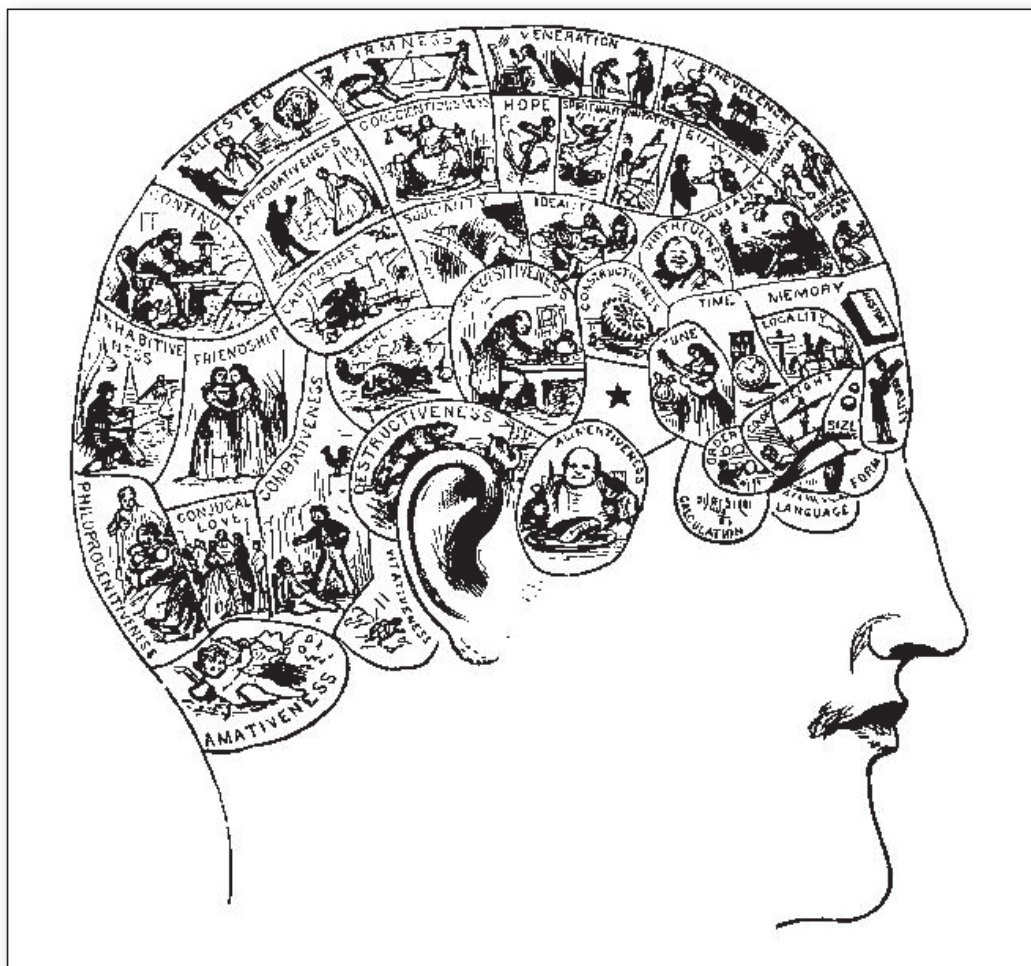
Figura 1.3. Representación anatómica del cerebro realizada por Andrés Vesalio



2. Localizacionismo y Holismo

Durante muchos siglos prevalecieron las hipótesis localizacionistas cuyos precedentes remotos deben situarse en Galeno, quien sostenía que la actividad mental se realizaba en el encéfalo y se desarrollaba en componentes independientes, de tal modo que la lesión cerebral se concebía como la pérdida de algún componente específico o la desconexión entre dos. Posiblemente el precedente más próximo de las teorías localizacionistas se sitúa en Descartes al afirmar que la mente se situaba en la glándula pineal. Sin embargo, hay que llegar al primer tercio del siglo XIX, cuando dos anatomistas, Franz Josef Gall (1758-1828) y Johan Casper Spurzheim (1776-1828) desarrollaron más activamente las teorías localizacionistas de la actividad mental. Según sus hipótesis, denominadas también teorías frenológicas, cada una de las actividades mentales se situaban en áreas concretas del encéfalo, estimándose que eran 27 las facultades mentales que se localizaban en la corteza cerebral (Figura 1.4).

Figura 1.4. Cabeza Frenológica de Spurzheim



Aunque Gall y Spurzheim tuvieron el mérito de topografiar funcionalmente el encéfalo, sin embargo fracasaron en su intento ya que supusieron erróneamente que la forma del cráneo determinaba la del cerebro. Consideraban que las protuberancias de algún sector del cráneo

se correspondían con un mayor desarrollo de la función que se suponía, estaba localizada en esa Área, mientras que la presencia de una depresión en el cráneo implicaría un menor grado de desarrollo de la función correspondiente a dicha zona. A Franz Josef Gall, además de ser considerado como el padre de la frenología se le deben otras aportaciones como la descripción de las comisuras interhemisféricas, la identificación del origen de los nervios craneales en el tronco cerebral o la diferenciación de sustancia gris y blanca en la médula espinal. También localizó el lenguaje en el lóbulo frontal y realizó la primera descripción de la afasia tras una lesión del lóbulo frontal izquierdo. Las teorías frenológicas tuvieron una gran aceptación a nivel popular durante el siglo XIX y buena prueba de ello es la gran difusión que obtuvo la obra de Gall, quien vendió más de 100.000 ejemplares, cifra insólita para la época.

En paralelo al nacimiento de la frenología surgió un movimiento antilocalizacionista, que consideraba que el cerebro funcionaba de un modo global y unitario. Esta concepción holista de la actividad cerebral fue iniciada por Pierre Flourens (1794-1867), quien introdujo el concepto de actividad mental unificada, formulando la Teoría del Campo Agregado. Este anatomista, tras realizar numerosas observaciones de cerebros animales intentó homologar las conclusiones obtenidas extrapoliéndolas al cerebro humano. Observando que la destrucción de áreas específicas del cerebro de diversos mamíferos producía múltiples alteraciones funcionales, concluyó que la abolición de la función guardaba más relación con la magnitud del tejido extirpado que con el Área específica donde se localizaba. Comprobó que con el paso del tiempo, esas conductas que en un principio se habían anulado, volvían a recuperarse. Sin embargo, su teoría partía de premisas erróneas ya que los animales carecen casi de neocorteza, por lo que sus hallazgos difícilmente podían servir para establecer pautas para el funcionamiento de un cerebro altamente desarrollado como es el cerebro humano. Flourens estaba fuertemente influido por las ideas cartesianas y concibió el cerebro como un conjunto homogéneo, sin definiciones funcionales. Aunque no llegó a identificar las áreas asociativas del cerebro, intuyó su existencia, al afirmar que existían zonas no claramente circunscritas de la corteza que eran capaces de integrar varias funciones de una manera global. El punto débil de las teorías antilocalizacionistas, por tanto, fue la equiparación completa del cerebro animal con el cerebro humano, precisamente en las áreas del neocórtex, que es donde más diferencias cualitativas existen.

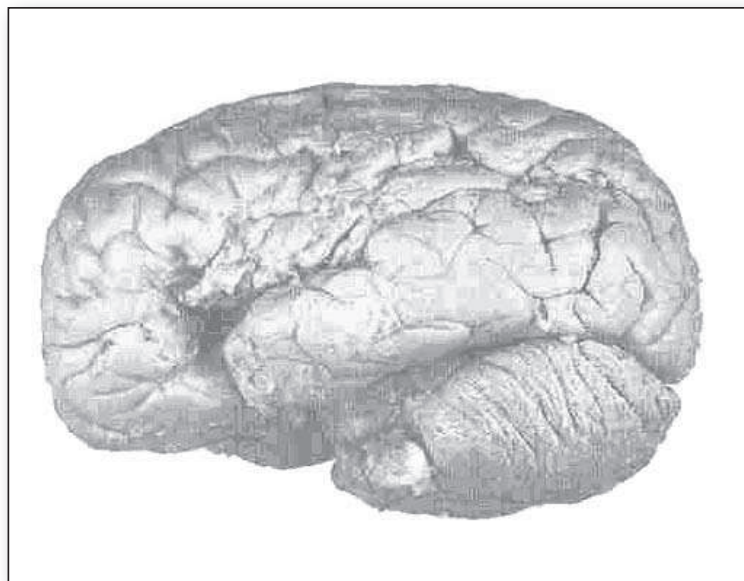
3. Los afasiólogos

El debate iniciado por localizacionistas y antilocalizacionistas continuó durante mucho tiempo. Aunque durante la primera mitad del siglo XIX predominó la concepción holista del cerebro, los descubrimientos sobre la localización de los centros del lenguaje inclinaron nuevamente la balanza hacia las hipótesis localizacionistas. Jean Baptiste Bouillaud (1796-1881) retomó las observaciones de Gall afirmando que el habla se localizaba en el lóbulo frontal. En 1836, Dax propuso que los trastornos del habla estaban causados por lesiones del hemisferio cerebral izquierdo, idea en la que abundó Ernest Auburtin en 1861, demostrando que la presión de los lóbulos frontales al descubierto, sin el cráneo, producía un paro afásico transitorio.

Sin embargo, las dos figuras señeras en la historia de la Neuropsicología del lenguaje, fueron Paul Broca (1824-1880) y Carl Wernicke (1848-1904). En 1861 el neurólogo francés

Broca describió ocho casos de afasia causados por lesión frontal izquierda (Figura 1.5). Aunque la localización anatómica de los centros del lenguaje expresivo realmente había sido hecha por Dax y Auburtin, sin embargo fue Broca el que pasó a los anales de la historia de la Neuropsicología al confirmar las relaciones entre el lenguaje expresivo y el lóbulo frontal izquierdo, de tal modo que en su honor, la zona del lóbulo frontal que gestiona el lenguaje expresivo recibe desde entonces la denominación de Área de Broca, denominándose Afasia de Broca a la modalidad de patología del lenguaje causada por lesión en dicha Área. A Broca también se le confiere el honor de haber iniciado el concepto de dominancia cerebral, reorientando nuevamente el estudio del cerebro en una dirección localizacionista. El neurólogo Carl Wernicke, por su parte, localizó otras importantes áreas del lenguaje en el cerebro, identificando el principal centro del lenguaje comprensivo en la zona posterior del lóbulo temporal izquierdo, así como el fascículo arqueado como responsable de conectar entre sí los centros del lenguaje comprensivo y expresivo. La principal modalidad de afasia comprensiva recibe desde entonces la denominación de Afasia de Wernicke.

Figura 1.5. Cerebro de “Tan”. Primer paciente afásico descrito por Paul Broca



4. El nacimiento de la Neuropsicología

Probablemente el término Neuropsicología fue utilizado por vez primera por William Osler en 1913, aunque se popularizó su utilización a partir del año 1949, con motivo de la publicación de la obra de Donald Hebb titulada: *The Organization of Behaviour: A Neuropsychological Theory*. Desde entonces el término “Neuropsicología” quedó definitivamente asentado para referirse a una disciplina que no sólo era autónoma por su denominación, sino por sus contenidos y objetivos. A finales de los años 50 el término Neuropsicología ya se había convertido en una denominación usual dentro del campo de las Neurociencias. En 1963 apareció *Neuropsychologia*, la primera publicación científica dedicada específicamente a esta ciencia. En su primer número se definía la Neuropsicología como “Un Área

determinada de la Neurología, de interés común para neurólogos, psiquiatras, psicólogos y neurofisiólogos”. El desarrollo científico de la Neuropsicología se inicia definitivamente a partir de los años 60 y se produce gracias a las aportaciones realizadas por científicos procedentes del campo de la Psicología, la Neurología, la neurofisiología y la psiquiatría desde concepciones localizacionistas o antilocalizacionistas del funcionamiento de la actividad mental.

Friedrich Goltz (1834-1902) realizó lesiones experimentales en perros, comprobando que la extirpación de amplias áreas del cerebelo, ganglios basales y neocórtex producían una pérdida de motivación y de capacidad cognitiva que era proporcional a la extensión de la lesión, pero no se confirmaba la desaparición de una determinada función, ya que con el paso del tiempo se producía su recuperación. Estos hallazgos sustentaron los posicionamientos antilocalizacionistas, reforzando la idea de que el cerebro funciona de un modo global.

John Hughlings-Jackson (1835-1911), fundador de la Neurología moderna, contribuyó activamente al desarrollo de la Neuropsicología adoptando una postura opuesta al localizacionismo estricto. Dentro de su prolífica obra científica destaca la división del sistema nervioso en tres niveles jerárquicos de creciente complejidad: el nivel inferior o espinal se localizaría en la médula espinal y el tronco cerebral; el segundo nivel –de tipo sensorial y motor– estaría ubicado en los ganglios basales y en la corteza motora; el nivel superior se localizaría en los lóbulos frontales permitiendo el control de los movimientos voluntarios. Para Jackson, cada función que realiza el sistema nervioso no es el resultado de la actividad de un grupo limitado de neuronas, sino que tiene una estructura vertical que se representa en los niveles espinal, medio y superior. Una lesión focal del sistema nervioso no produciría la desaparición de la función sino más bien su desorganización. A Jackson también se le debe una importante aportación sobre las asimetrías hemisféricas, ya que afirmó que el hemisferio izquierdo controla las actividades voluntarias, mientras que el hemisferio derecho es un hemisferio automático.

La figura de Kart Lashley (1890-1958) resulta crucial para el desarrollo de la Neuropsicología. Sus aportaciones, dentro de un enfoque holístico del cerebro se pueden compendiar en la formulación de dos leyes: la de *Acción en Masa* y el *Principio de la Equipotencialidad*. Según la *Ley de la Acción en Masa* las consecuencias que tiene una lesión sobre el comportamiento guardan más relación con la cantidad de tejido nervioso dañado que con su localización. Con esta afirmación Lashley sostenía una visión opuesta a las teorías localizacionistas, ya que la recuperación de una función, en caso de una lesión en el sistema nervioso, se podría explicar como el resultado del funcionamiento global del cerebro, especialmente en el caso de las conductas complejas. Reformulaciones posteriores de la *Ley de la Acción en Masa* han demostrado parcialmente su enunciado, ya que la activación de varias áreas del cerebro puede producir consecuencias sobre una misma modalidad de conducta. Por ejemplo, el lenguaje puede verse afectado como consecuencia de lesiones corticales en las áreas de Broca y Wernicke o en el fascículo arqueado, pero también puede ser la consecuencia de lesiones talámicas o de los nervios craneales y también por sordera a corta edad. El *Principio de la Equipotencialidad* en su

formulación inicial afirmaba que cualquier Área de la corteza cerebral es capaz de asumir el control de cualquier tipo de comportamiento. Sin embargo, posteriormente Lashley restringió el *Principio de la Equipotencialidad* a determinadas áreas específicas del córtex. Más recientemente Pribram ha reformulado el *Principio de la Equipotencialidad* a través de la *Teoría del Campo Solapado*, según la cual el funcionamiento cerebral se asocia al de un holograma: en el cerebro existen numerosos campos de neuronas solapadas entre sí que se encargan de cada función. En condiciones normales, las neuronas que tienen el control más directo del comportamiento son funcionales y mantienen en estado de inhibición a otros grupos neuronales. Si se produce una lesión en el lugar donde se encuentran las neuronas funcionalmente activas, se liberan las neuronas de reserva de su estado de inhibición convirtiéndose en funcionales; de este modo es posible que se pueda restaurar una determinada función. Actualmente la *Teoría del Campo Solapado* goza de mayor credibilidad y aceptación que el *Principio de la Equipotencialidad*, pero las dos leyes enunciadas por Lashley continúan siendo dos principios básicos para la comprensión del funcionamiento cerebral.

Kurt Goldstein (1876-1965) realizó importantes aportaciones a la Neuropsicología clínica, estudiando las consecuencias de las heridas de guerra en el sistema nervioso, por lo que puede ser considerado como uno de los pioneros de la rehabilitación neuropsicológica del daño cerebral. También, en su dimensión de neuropsiquiatra, aportó la idea de que las lesiones del hemisferio izquierdo frecuentemente producían reacciones catastróficas (ansiedad, angustia, depresión y miedo), mientras que las lesiones del derecho generalmente producían reacciones de indiferencia. Esta disociación hemisférica se hace más patente en ciertas afasias causadas por lesiones del hemisferio izquierdo y en el síndrome de heminegligencia producido por lesiones del hemisferio derecho.

Donald Hebb (1904-1985), discípulo de Lashley, debe ser considerado junto con éste, como uno de los máximos representantes de la Neuropsicología contemporánea, contribuyendo activamente a su consolidación como disciplina autónoma. Inicialmente Hebb centró sus investigaciones en el estudio del lóbulo frontal, comprobando que el cociente intelectual de las personas que habían sufrido daño frontal no disminuía de manera sensible. Gracias a sus aportaciones, por vez primera se empezó a tener en cuenta la importancia de la Psicología para valorar las lesiones cerebrales, aceptándose que la utilización de escalas neuropsicológicas podía ser de gran utilidad para localizar el Área cerebral dañada. Pero sin duda, el prestigio de Hebb se debe a sus estudios sobre la memoria, estableciendo diferencias neurofisiológicas entre memoria a corto plazo como un proceso activo de duración limitada y memoria a largo plazo, que produce una modificación efectiva en la estructura del sistema nervioso. Hebb distinguió una modalidad de memoria de corta duración que tiene como objetivo asegurar un ensamblaje celular estructural para dar paso a una huella mnémica estructural y permanente. Según sus investigaciones, es posible la formación de nuevas sinapsis como resultado de la experiencia, ya que cada nuevo aprendizaje genera una corriente de activación neuroquímica que tiende a reverberar sucesivamente a través de los circuitos neurales activados. Esta actividad reverberante sólo mantiene la memoria durante un corto período de tiempo, pero la reverberación continuada dentro de un mismo

circuito consolida el aprendizaje mediante la modificación estable en los circuitos nerviosos implicados, transformándose en memoria de larga duración. En su obra *The Organization of Behavior* demostró por vez primera el modo en el que las redes de neuronas activas podían llevar a cabo una conducta cognitiva compleja.

Hebb realizó dos importantes aportaciones al estudio de la memoria: *La Regla de Hebb* y el concepto de *Sinapsis Hebbiana*. La relación entre dos neuronas puede modificarse si la neurona presináptica excita a la postsináptica de una manera frecuente. Cuando un axón de la neurona presináptica envía estímulos repetidos a la neurona postsináptica, se produce algún proceso de crecimiento o modificación metabólica en ambas neuronas, consolidándose el circuito inicialmente establecido. La llegada de la microscopía electrónica ha refrendado las hipótesis sostenidas por Hebb, según las cuales, el aprendizaje y la memoria son capaces de producir cambios estructurales en el sistema nervioso, mediante la creación de nuevas conexiones nerviosas. Sin duda, esta aportación de Hebb, confirmando que el aprendizaje podría modificar la estructura de las neuronas fue revolucionaria en el campo de las Neurociencias.

5. La influencia de Luria en la neuropsicología contemporánea

La obra de Luria estuvo influida por autores como Von Monakow y Pavlov, facilitando su concepción holista del funcionamiento cerebral. En 1911 Von Monakow introdujo el término “diasquisis” para referirse a la propagación de los efectos del daño cerebral a lo largo de todo el cerebro, resultando transitoriamente abolidas funciones que no corresponden con el Área específicamente lesionada. Ivan Pavlov (1849-1936) introdujo el concepto de analizador, entendido como una unidad funcional constituida por el receptor periférico, las vías de conducción y las células corticales donde éstas se proyectan. La corteza cerebral lleva a cabo el análisis de los procesos del medio interno (analizadores internos) y del medio externo (analizadores externos). Pavlov también abrió paso al concepto de plasticidad cerebral, afirmando que es posible la recuperación funcional después de haberse producido alguna lesión en el sistema nervioso.

Alexander Romanovich Luria (1907-1977) es indiscutiblemente una de las piedras angulares de la neuropsicología contemporánea, a pesar de las críticas realizadas por sus detractores procedentes en su mayoría de la Neuropsicología Cognitiva. La vasta obra de Luria ha quedado reflejada en varias obras, algunas de imprescindible referencia como *Las Funciones Nerviosas Superiores en el Hombre*. Entre sus numerosas aportaciones hay que destacar en primer lugar su concepción antilocalizacionista del funcionamiento del cerebro, redefiniendo el concepto de función cerebral. Para Luria, hay que entender la función no como la actividad de un Área local del cerebro, sino como un sistema funcional, de tal modo que una zona del cerebro puede estar implicada en el desarrollo de diferentes funciones. Según este enfoque, aunque una misma zona del córtex cerebral esté implicada en diferentes funciones mentales, sin embargo aporta un tipo de especialización diferente.

Para entender el significado holístico del funcionamiento cerebral, Luria propone la existencia de tres unidades funcionales en el encéfalo que son responsables de los distintos niveles de especificidad de la conducta (Tabla 1.3). Las teorías pavlovianas habían sentado

las bases de la *Teoría de los sistemas funcionales*. El sistema nervioso regula su actividad mediante la actividad coordinada de las tres unidades funcionales. La Primera Unidad Funcional es responsable de la regulación del tono o la vigilia, capaz de facilitar el suficiente nivel de activación cortical para que el sistema nervioso pueda funcionar de un modo idóneo. Proporcionar el grado de activación adecuado a cada situación es la competencia de la Formación Reticular, que se localiza en la parte superior del tronco cerebral y en determinados núcleos del tálamo. Gracias a su actuación se puede tener una adecuada modulación del nivel de alerta, desde un estado de vigilia hasta el de sueño. Una lesión de la Primera Unidad Funcional impediría al sistema nervioso mantener un adecuado nivel de alerta provocando un fallo general en la entrada de información que en caso extremo se traduciría en un estado de coma y en casos más leves alteraría el funcionamiento cognitivo al generar disfunciones en los procesos de atención, vigilia o memoria.

Tabla 1.3. Unidades Funcionales de Luria

UNIDAD FUNCIONAL	FUNCIONES QUE REALIZA	LOCALIZACIÓN ANATÓMICA
PRIMERA UNIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Regula el tono y el estado de vigilia. • Es fundamental para realizar la actividad mental organizada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Núcleos de la Formación Reticular situados en el tronco cerebral y en el tálamo.
SEGUNDA UNIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Obtiene, procesa y almacena información del mundo exterior. • Cada lóbulo consta de áreas primarias receptoras, áreas secundarias codificadoras y áreas terciarias que realizan integración multimodal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo occipital. • Lóbulo parietal. • Lóbulo temporal.
TERCERA UNIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Programación, regulación y verificación de la actividad mental y de la conducta. • Intencionalidad y propositividad. • Iniciativa y control atencional. • Control de las formas más complejas de conducta. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo frontal.

La Segunda Unidad Funcional es la encargada de adquirir, procesar y almacenar la información procedente tanto del medio tanto interno como externo, codificándola y transportándola hacia el interior del sistema nervioso. El procesamiento de la información implica los procesos de análisis, síntesis, comparación con informaciones previas, almacenamiento

y preparación de un plan de respuesta. La Segunda Unidad Funcional se localiza en la parte posterior del córtex, por detrás de la Cisura de Rolando. Sus lesiones producen trastornos sensoriales, perceptivos o cognitivos dependiendo de las áreas afectadas.

La Tercera Unidad Funcional se localiza en el lóbulo frontal y es la responsable de programar, regular y verificar la actividad, emitiendo sus respuestas a través de los sistemas motores eferentes o a través de las glándulas endocrinas. La conducta no es una actividad automática, sino que se programa mediante la generación de intenciones, planes y programas de acción. Posteriormente se verifica si la conducta se ha hecho de acuerdo a los planes inicialmente programados. La lesión de la Tercera Unidad produce síndrome disejecutivo, consistente en la pérdida de capacidad para la regulación del comportamiento motivado, junto con una dificultad en el control de la atención sostenida.

Al eminente neuropsicólogo soviético también se le debe la formulación de varias leyes que regulan el funcionamiento cortical. La Ley de la Estructuración Jerárquica afirma que durante la infancia las áreas primarias del cerebro son las que tienen mayor preponderancia funcional, mientras que en la edad adulta las áreas asociativas son las que cobran un mayor protagonismo. Luria afirma que cuanto más específica y compleja es una conducta, más tiende a estar distribuida en el cerebro mientras que –por el contrario– cuanto más inespecífica sea, más tiende a estar localizada sobre áreas concretas. Luria también se refirió a las asimetrías cerebrales, ya que la Ley de la lateralización progresiva afirma que la diferenciación hemisférica para una determinada función se produce únicamente en las áreas secundarias y terciarias del cerebro, siendo en éstas últimas donde se muestra con mayor expresividad la diferencia funcional entre ambos hemisferios.

6. Neuropsicología de orientación neurológica

Durante la primera mitad del siglo XX la Neuropsicología tuvo una orientación mecanicista y estática, prestando mayor interés a la localización de la lesión cerebral mediante pruebas neuropsicológicas. Es comprensible que la práctica de la Neuropsicología en sus inicios tuviera este sentido, ya que su nacimiento se gestó a partir de la Neurología, por lo que se resultaba prioritaria la evaluación del daño cerebral, postergando el estudio la conducta. Se prestaba poca atención al estudio de los procesos cognitivos alterados como consecuencia del daño en el sistema nervioso, y aún menos a la preparación de programas de rehabilitación cognitiva de las funciones cerebrales que habían resultado dañadas.

Las primeras funciones que realizaba el neuropsicólogo consistían en la localización del daño cerebral, determinando el grado de “organicidad cerebral” mediante pruebas psicológicas. El objetivo de la Neuropsicología inicialmente era profundizar en el estudio del cerebro, adscribiendo a la conducta un papel secundario ya que a lo sumo se interesaba en la búsqueda de una posible relación entre una lesión cerebral en un Área circunscrita y el deterioro que pudiera producirse en una prueba psicológica concreta. En definitiva, la concepción de la Neuropsicología de los inicios ponía mayor énfasis en la localización del daño cerebral a través de pruebas neuropsicológicas demasiado genéricas e inespecíficas.

A pesar de las limitaciones de este enfoque excesivamente “neurológico” de la Neuropsicología en sus comienzos, se produjeron algunos frutos muy interesantes, especialmente la creación de las primeras pruebas de evaluación neuropsicológica, como la Escala de Halstead-Reitan. También, una de las pruebas de evaluación clínica con más solera, el test gestáltico visomotor de Lauretta Bender, que apareció en 1937 y continúa teniendo una amplia difusión.

7. Neuropsicología de orientación psicológica

Esta nueva concepción de la Neuropsicología empieza a desarrollarse desde finales de la década de los años sesenta como consecuencia del desarrollo de la Psicología cognitiva. Si la orientación neurológica tenía un sesgo localizacionista, esta nueva orientación tiene un abordaje de signo más holístico, haciendo hincapié en el análisis y la comprensión de la naturaleza de pruebas psicológicas para llegar a comprender su relación con la función cerebral. La Neuropsicología de orientación psicológica investiga los procesos psicológicos básicos, especialmente los procesos cognitivos que subyacen en diversos cuadros clínicos relacionados con el daño cerebral. La Neurociencia Cognitiva y la Neuropsicología Cognitiva son un producto de esta nueva orientación de la Neuropsicología.

Aunque resulta loable el énfasis que presta la Neuropsicología de orientación psicológica sobre la conducta como producto final del funcionamiento cerebral, sin embargo, en casos extremos puede tener un sesgo excesivamente “psicologicista”, que atiende de manera casi exclusiva el estudio de las funciones cognitivas, minimizando o ignorando las bases neurobiológicas de la conducta, por lo que corre el riesgo de convertirse en una especie de Neuropsicología “descerebrada” (Manga y Ramos, 1999).

8. Neuropsicología dinámica

Como afirma Rourke (1983), las dos concepciones anteriores de la Neuropsicología son estáticas y en ocasiones irreconciliables, ya que no profundizan en el estudio conjunto de las relaciones conducta-cerebro. Por esta razón, desde hace algo más de dos décadas se ha empezado a desarrollar una nueva concepción de la Neuropsicología con un signo más dinámico e interactivo. Sus orígenes se sitúan en los postulados de Alexander Luria y su objetivo es la profundización en el estudio de las relaciones entre el cerebro y la conducta, intentando en todo momento entrelazar los procesos psicológicos con los sistemas cerebrales subyacentes. Es una modalidad de Neuropsicología interaccionista e interdisciplinar que investiga no sólo los efectos de la lesión cerebral sobre la función mental, sino la naturaleza de los procesos cognitivos que subyacen en las pruebas utilizadas para realizar la evaluación. De esta manera, los sesgos neurológicos o psicologicistas carecen de sentido dentro de este esquema, ya que se pone énfasis en la interacción cerebro-conducta, estudiando dinámicamente las relaciones entre los factores neurológicos y la estructura de los procesos cognitivos.

Las tres orientaciones de la Neuropsicología persisten en la actualidad en mayor o menor medida, aunque cada vez están siendo más postergadas las concepciones estáticas

que dan una visión fragmentada de las relaciones entre el cerebro y la conducta. Se hace imprescindible la integración real de las aportaciones teóricas, metodológicas y prácticas de las corrientes de orientación neurológica más clínicas y las de orientación psicológica de signo más cognitivo (Tabla 1.4).

Tabla 1.4. Orientaciones de la Neuropsicología

ORIENTACIÓN	POSTULADO	PARADIGMA
<p>NEUROPSICOLOGÍA DE ORIENTACION NEUROLÓGICA <i>(Hasta 1970)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Se inspira en la Neurología. • Pone mayor énfasis en el funcionamiento del cerebro y en la localización de la lesión. • Considera secundario el papel de la conducta. • Limita la función del neuropsicólogo a la evaluación de lesiones cerebrales mediante alguna prueba concreta. 	<p>CEREBRO>CONDUCTA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Riesgo: Neurologicismo (Ignorar la importancia de la conducta). • Concepción estática de la Neuropsicología.
<p>NEUROPSICOLOGÍA DE ORIENTACIÓN PSICOLÓGICA <i>(A partir de 1970)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Se inspira en la Psicología Cognitiva. • Pone mayor énfasis en el estudio de la estructura de los procesos cognitivos. • Considera secundario el papel del sistema nervioso. 	<p>CEREBRO<CONDUCTA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Riesgo: Psicologicismo (Ignorar la importancia del sistema nervioso). • Concepción estática de la Neuropsicología.
<p>NEUROPSICOLOGÍA DINÁMICA <i>(A partir de 1980)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Se inspira en la teoría de Luria. • Pone mayor énfasis en la interacción dinámica entre el cerebro y la conducta, entrelazando los procesos psicológicos con los sistemas cerebrales, y preocupándose por los efectos de las lesiones cerebrales y la naturaleza de los procesos cognitivos que subyacen en el rendimiento en las pruebas. 	<p>CEREBRO↔CONDUCTA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Concepción dinámica de la Neuropsicología.

9. Neuropsicología Cognitiva

La Neuropsicología Cognitiva surge como una alternativa frente a la visión clásica de la Neuropsicología, demasiado vinculada al modelo médico de la enfermedad, que excluía la importancia de los procesos alterados, centrándose únicamente en los aspectos semiológicos y sindrómicos del daño cerebral. Se define como la ciencia que trata de comprender los distintos tipos de procesamiento a que se somete la información en el cerebro, así como las distintas modalidades y grados de relación que cada uno de ellos tiene con las diferentes estructuras y funciones cerebrales subyacentes. La Neuropsicología Cognitiva trata de proporcionar una explicación de los procesos mentales a partir de las relaciones entre la conducta y los sistemas de procesamiento, y no en base a la relación entre anatomía cerebral y conducta tal y como hacía la Neuropsicología tradicional (Ellis & Young, 1988).

Está inspirada en la idea de que los procesos psicológicos pueden investigarse observando cómo se descomponen los distintos elementos de las capacidades mentales tras un daño cerebral. Para lograr sus objetivos, se basa en las observaciones cuidadosas del comportamiento que exhiben las personas con lesiones cerebrales, pero también se guía por el marco teórico que proporciona la Neurociencia cognitiva.

Para la Neuropsicología Cognitiva la actividad mental es un sistema representacional que funciona mediante un sistema computacional capaz de manipular y procesar la información, por lo que el estudio de los procesos es el elemento más importante. Se interesa más por la lógica de los procesos mentales que por el estudio de las correlaciones neuronales de dichos procesos. Los neuropsicólogos cognitivos centran su atención en el estudio de la naturaleza de las representaciones internas, mediante el análisis pormenorizado de los procesos que median en la resolución de problemas, tratando de construir un software del funcionamiento psicológico humano (Benedet, 1997).

El objetivo de la Neuropsicología Cognitiva es el estudio del procesamiento de la información en el sistema nervioso, mediante una serie de operaciones que son capaces de convertir los estímulos en respuestas. En primer término trata de comprender los tipos de procesamiento a que se somete la información en el cerebro y las modalidades y la relación de cada uno de estos procesamientos con las diferentes estructuras y funciones cerebrales. En segundo lugar se interesa por todos los cambios que acompañan a la lesión cerebral en la esfera conativa, atendiendo a los cambios en la personalidad y en la motivación, ya que la Neuropsicología Cognitiva no sólo se preocupa por las alteraciones cognitivas derivadas del daño cerebral, sino también por las distintas alteraciones psicopatológicas que son consecuencia sobreañadida del daño cerebral.

La Neuropsicología Cognitiva se inspira en el modelo de *Modularidad de la Mente* propuesto por Fodor (1983), posteriormente reforzado por las aportaciones de Moscovitch y Winocur durante la década de los noventa. Según la *Teoría de la Modularidad*, el cerebro es un Sistema de Procesamiento de la Información (SPI) constituido por una serie de subsistemas de naturaleza modular más o menos diferenciada, pero interdependientes entre sí. En todo proceso cognitivo existen tres etapas de procesamiento:

- 1ª) Procesamiento de entrada de la información que accede al encéfalo, o análisis perceptivo.

- 2^a) Procesamiento serial o paralelo que facilita el almacenamiento de la información para que pueda ser evocado con posterioridad o que permita realizar representaciones mediante imágenes de la información para el reconocimiento, lo que se llama análisis semántico o procesamiento para el significado. La denominación más frecuente de este tipo de procesamiento es la de Sistema de Procesamiento de la Información (SPI).
- 3^a) Procesamiento de salida, encargado de transformarse en algún tipo de conducta, pensamiento o acción.

Para que los estímulos ambientales puedan ser tratados por el SPI es necesario que previamente sean transformados en representaciones mentales procesables, que reciben la denominación de Representaciones de Entrada y tienen lugar en las áreas primarias del córtex cerebral. Posteriormente, la transformación tiene lugar en el SPI, haciendo que las representaciones puedan ser captadas de manera secuencial o en paralelo por procesadores más o menos especializados. Para que se realice el procesamiento de la información en el SPI son necesarios módulos o subsistemas que no están necesariamente relacionados con áreas neuroanatómicas específicas, ya que cuanto más compleja es una función mental, más tiende a estar representada en varias áreas del cerebro. Finalmente serán transformadas en otras representaciones, que pueden ser utilizadas por el propio SPI o bien archivadas en el almacén de memoria, si no se exige una respuesta. Por el contrario, si se exige respuesta, ésta se elaborará a partir de las representaciones correspondientes, siendo preparada para ser comunicada, es decir, para salir del SPI mediante la producción de una Representación de Salida que contiene el programa motor que ha de ser ejecutado por los sistemas efectores correspondientes (aparato fonador, extremidades...).

Los órganos receptores, las áreas sensoriales y las vías nerviosas que salen del SPI se denominan componentes periféricos, mientras que el SPI es el componente central, que media entre la representación de entrada y la de salida. La Neuropsicología Cognitiva se ocupa únicamente del estudio de los componentes centrales (SPI), la naturaleza de las representaciones que entran en ellos y el devenir de estas representaciones a lo largo de su recorrido por los componentes pertinentes hasta que, en su caso, se genera la representación de salida, que contiene el programa motor. También se interesa por las posibles alteraciones que pueden sufrir los procesadores como consecuencia del daño cerebral, así como de las consecuencias que estas alteraciones ejercen sobre las representaciones procesadas por ellos. Por tanto, la Neuropsicología Cognitiva únicamente se ocupa por el estudio de las alteraciones de conducta de naturaleza central, mientras que las alteraciones de conducta de naturaleza periférica son el objeto de estudio de otras disciplinas. La Neuropsicología Cognitiva excluye de su objeto de estudio aquellas funciones psíquicas que no forman parte del SPI, como la regulación de la ingesta alimentaria o la sexualidad (Tabla 1.5). Las alteraciones cognitivas que presenta una persona con daño cerebral se explican por la Neuropsicología Cognitiva en términos de alteración en el procesamiento de la información, considerando que un lesionado cerebral puede tener el problema en la entrada, durante el procesamiento o en la salida.

Tabla 1.5. Procesamiento de la información según la Neuropsicología Cognitiva

1. PROCESAMIENTO DE ENTRADA

Componente periférico del SPI.
Contiene la Representación de Entrada.
Localizado en las áreas primarias sensoriales del cerebro.
Realiza el análisis sensorial de la información.



2. PROCESAMIENTO CENTRAL

Componente central del Sistema de Procesamiento de la Información (SPI).
Constituye el objeto de estudio de la Neuropsicología Cognitiva.
La representación se realiza en módulos interdependientes.
Representación holística de complejidad creciente.
Procesamiento secuencial o paralelo.
Situado en las áreas asociativas del cerebro.
Genera almacenamiento mediante análisis semántico o produce respuestas.



3. PROCESAMIENTO DE SALIDA

Componente periférico del SPI.
Contiene la Representación de Salida.
Situado en las áreas motoras.
Se manifiesta en acciones, pensamientos y conducta.

Ámbitos de actuación

El ámbito de actuación de los neuropsicólogos es muy amplio, y se relaciona con diferentes contextos sanitarios, educativos, sociales o relacionados con la investigación, básica o clínica del cerebro (Tabla 1.6). Se pueden resumir en cinco las competencias que realizan los neuropsicólogos: evaluación, intervención, prevención, investigación y orientación de las relaciones conducta-cerebro, tanto en sujetos sanos como en los que han sufrido algún tipo de daño cerebral.

1. Evaluación neuropsicológica

El diagnóstico del daño cerebral fue la primera función realizada por los neuropsicólogos, cuando se les pedía que valorasen el grado de organicidad cerebral. Según la Asociación Americana de Psicología Clínica (APA), la evaluación neuropsicológica es el proceso que utiliza tests y procedimientos estandarizados para valorar sistemáticamente varias áreas:

- Inteligencia.
- Resolución de problemas y capacidad de conceptualización.
- Planificación y organización.
- Atención, memoria y aprendizaje.
- Habilidades académicas.
- Habilidades perceptivas y motoras.

Según la APA, la evaluación neuropsicológica se recomienda en aquellas situaciones en las que se sospeche la existencia de algún déficit cognitivo o de conducta relacionado con el cerebro, especialmente en los siguientes casos:

- Daño cerebral traumático.
- Accidentes vasculares.
- Dificultades de aprendizaje.
- Trastornos por déficit de atención.
- Trastornos neuropsiquiátricos.
- Cuadros epilépticos.
- Enfermedades y tratamientos médicos.
- Efectos de sustancias tóxicas y abuso de drogas.
- Demencia.

Para realizar la evaluación neuropsicológica fundamentalmente se utiliza el repertorio disponible de pruebas específicas de la Neuropsicología, de tipo clínico o mediante pruebas estandarizadas. También es frecuente la utilización de pruebas psicofísicas como la escucha dicótica o la presentación taquitoscópica. La progresiva y creciente utilización de pruebas de neuroimagen anatómica y funcional es un campo complementario que puede enriquecer los hallazgos obtenidos a través de los tests neuropsicológicos, sustentando o refutando las hipótesis obtenidas.

Es imprescindible que la evaluación neuropsicológica se acompañe de suficiente documentación sobre la neurobiología del sistema nervioso, e igualmente es aconsejable que los neuropsicólogos estén suficientemente formados en psicofarmacología, dada la frecuente necesidad que tienen las personas con daño cerebral de seguir este tipo de tratamiento, así como para conocer los efectos de los psicofármacos sobre las funciones cognitivas. Por otra parte, resulta imprescindible la consideración de los factores personales de cada paciente, ya que habitualmente las personas que han sufrido daño cerebral tienen un rendimiento diferente en la vida real que en los exámenes neuropsicológicos (Marcos, 1994). Este hecho sucede porque las escalas neuropsicológicas no dejan de ser, en última instancia, artificios que permiten definir niveles de rendimiento de una forma más o menos estandarizada, pero la idiosincrasia de cada persona con daño cerebral es diferente.

La evaluación neuropsicológica del daño cerebral adquiere una especial importancia en aquellos casos en donde a pesar de existir un deterioro neurocognitivo, éste no puede ser diagnosticado mediante técnicas neurológicas, neurofisiológicas o de neuroimagen anatómica. Numerosos ejemplos avalan la presencia de “falsos negativos” que a pesar de que ofrecen una exploración neurológica normal, presentan déficit significativos en las pruebas de evaluación neuropsicológica. Ciertas demencias en fase incipiente, determinadas lesiones cerebrales sin repercusión neuroanatómica, trastornos del lenguaje, episodios de isquemia transitoria o dificultades de aprendizaje son algunos ejemplos de cómo la exploración neuropsicológica puede identificar alteraciones cognitivas con mayor precisión que otras formas de evaluación médica.

2. Rehabilitación cognitiva

La Neuropsicología se preocupa por el desarrollo de programas de intervención y rehabilitación de las funciones cognitivas, tanto en sujetos sanos como en lesionados cerebrales. También entra dentro del ámbito de la rehabilitación cognitiva el tratamiento psicológico de los problemas emocionales derivados del daño cerebral. La neuropsicoterapia es la denominación genérica que recibe la aplicación de las técnicas de tratamiento psicológico al ámbito de la rehabilitación del daño cerebral. Una prueba del interés creciente de la rehabilitación neuropsicológica es la existencia de una publicación especializada *Neuropsychological Rehabilitation*. Desde hace pocos años las aplicaciones informáticas son un recurso cada vez más utilizado en el ámbito de la rehabilitación cognitiva, dadas sus numerosas ventajas.

Es necesario aplicar el principio de la validez ecológica a los programas de recuperación de daño cerebral, desarrollando programas de rehabilitación cognitiva adaptados a cada sujeto (paradigma $N = 1$). Hay que tener en cuenta que existe una gran variabilidad interpersonal entre los sujetos que han sufrido daño cerebral como consecuencia de distintas variables: personalidad previa, entorno familiar, profesión, edad, estilo cognitivo, nivel

socioprofesional, etc. Por esta razón, la Neuropsicología debe desarrollar metodologías de intervención encaminadas a lograr la restauración de las funciones psíquicas superiores deterioradas por la lesión cerebral del modo más personalizado posible. El neuropsicólogo se debe centrar cada vez más en el aprovechamiento de la plasticidad cerebral junto a las variables personales específicas a la hora de desarrollar los programas de rehabilitación.

Tabla 1.6. Ámbitos de actuación profesional del neuropsicólogo

• Centros de tratamiento del Daño Cerebral.
• Unidades de Psicología Clínica.
• Servicios de Neurocirugía.
• Servicios de Neurología.
• Servicios de Salud Mental.
• Unidades de Psiquiatría.
• Unidades Multidisciplinares de Tratamiento del Dolor.
• Centros de Oncología.
• Servicios de Endocrinología.
• Centros de Asistencia a Drogodependientes.
• Unidades de Enfermos Terminales.
• Neuropsicología Forense.
• Sanatorios Psicogeriátricos y Centros de Día para la tercera edad.
• Unidades de Epileptología.
• Tratamiento de las Demencias.
• Psicología Militar: selección de cuadros técnicos y de especialistas.
• Determinación de incapacidad laboral.
• Evaluación de conductores.
• Asistencia a pacientes con VIH.
• Programas de prevención del daño cerebral.

• Centros de Atención Temprana.
• Programas de mejora de la inteligencia.
• Programas de rehabilitación de la memoria.
• Psicología laboral y ergonomía: selección de profesionales cualificados.
• Laboratorios médicos.
• Determinación de neurotoxicidad de fármacos.
• Investigación y diseño de nuevos fármacos.
• Investigación y diseño de pruebas.
• Servicios de Neuropediatría.
• Psicología Educativa.
• Neuropsicopedagogía escolar.
• Tecnología de la rehabilitación asistida por ordenador.
• Domótica.
• Ingeniería del conocimiento.
• Inteligencia artificial.

3. Prevención del daño cerebral

En nuestra sociedad psicocivilizada se da la paradoja de que se produce un aumento en el número de casos de discapacidad cerebral, a pesar de que año tras año aumenta la longevidad de la población, lo que se ha dado en llamar “el fracaso del éxito” de la medicina. Por otra parte, cuanto mayor es el número de personas que sobreviven después de haber tenido algún daño cerebral, lógicamente se produce un incremento del porcentaje de personas con secuelas sensitivas, motoras, cognitivas y comportamentales. Desde la perspectiva de la Psicología de la salud, la prevención del daño cerebral puede realizarse en tres niveles: primario, secundario y terciario.

En el ámbito de la prevención primaria del daño cerebral las acciones en las que puede implicarse la Neuropsicología son muy variadas:

- a) Participación en los programas de prevención de accidentes de tráfico.
- b) Campañas de promoción de la salud evitando el riesgo de enfermedades vasculares cerebrales.

- c) Prevención del fracaso escolar, especialmente en los niños de riesgo biológico con mayores probabilidades de presentar disfunción cerebral y dificultades de aprendizaje.
- d) Programas de prevención del consumo de drogas adictivas en la población, alertando sobre el riesgo elevado de que provoquen daño cerebral.

La **prevención secundaria** del daño cerebral se ve favorecida por la mayor plasticidad cerebral, especialmente en los casos en los que el tratamiento se inicia de modo precoz. La atención al daño cerebral, especialmente en el plano cognitivo sigue siendo una asignatura pendiente, ya que además del desconocimiento que existe de la Neuropsicología en muchos sectores, todavía hay una insuficiente dotación de neuropsicólogos y, lo que es peor, sobran los prejuicios en muchos profesionales que atienden a pacientes con daño cerebral. Muchas veces se retrasa excesivamente el tiempo de espera hasta recomendar un programa de rehabilitación cognitiva o, lo que es más grave, se priva al paciente de esta posibilidad. Resulta inadecuado el planteamiento de “esperar y observar” que todavía se utiliza en ciertos ámbitos asistenciales: cuando una persona ha sufrido daño cerebral, el tratamiento cognitivo se debe realizar con la mayor precocidad posible, no sólo por el efecto positivo sobre su plasticidad cerebral, sino porque además la intervención tiene un valor intrínseco que refuerza al paciente y disminuye el riesgo de reacciones psicopatológicas desadaptativas.

La **prevención terciaria** es el ámbito de la rehabilitación cognitiva que menos ha sido estudiado, aunque en los últimos años está cobrando cada vez más interés la posibilidad de realizar intervención cognitiva incluso varios años después de que se haya producido el daño cerebral. La estimulación intensiva de la actividad motora en personas que habían experimentado parálisis, pasados más de veinte años desde el momento en el que habían sufrido lesión, ha demostrado que se produce un incremento del flujo metabólico cerebral en las áreas cerebrales dañadas. De igual modo, cabe pensar que la estimulación y el entrenamiento neurocognitivo al cabo de varios años tras una lesión puede mejorar el estado general del paciente, produciendo algún tipo de reorganización en su sistema nervioso.

4. **Investigación de las relaciones conducta-cerebro**

Son varias las competencias que la Neuropsicología puede desarrollar en este apartado:

- a) Traducción y adaptación de pruebas neuropsicológicas ya existentes para disponer de suficientes herramientas diagnósticas. Un claro ejemplo es la difusión mundial de las escalas neuropsicológicas inspiradas por Luria.
- b) Creación de nuevas herramientas para la evaluación neuropsicológica, ya que el repertorio existente sigue siendo insuficiente.
- c) Creación y desarrollo de nuevos programas de rehabilitación cognitiva, haciendo uso creciente de programas de software específicamente diseñados con tal finalidad.
- d) Investigación sobre perfiles neuropsicológicos de diversas patologías relacionadas con el daño cerebral, pues se dispone de insuficiente información de los aspectos neuropsicológicos diferenciales de muchas patologías relacionadas con el Sistema Nervioso: endocrinopatías, cromosomopatías, trastornos neurológicos, dificultades de aprendizaje, etc.

5. Orientación

El progresivo incremento en el número de personas con daño o disfunción cerebral exige la necesidad de realizar una adecuada **orientación personal y familiar del daño cerebral**. Aquí se incluyen varias competencias, en colaboración con otros profesionales que intervienen en el tratamiento del daño cerebral:

- a) Orientación profesional al paciente que ha sufrido daño cerebral, identificando las áreas cognitivas preservadas y no preservadas, lo que puede permitir la realización más efectiva de una determinada actividad laboral.
- b) Orientación familiar, buscando solución a los problemas derivados de la lesión cerebral en los miembros de la familia.
- c) Determinación del grado de incapacidad producido por lesiones del sistema nervioso.

CAPÍTULO 2

ETIOLOGÍA DEL DAÑO CEREBRAL

I. Introducción

II. Trastornos vasculares cerebrales

III. Traumatismos craneoencefálicos

IV. Tumores cerebrales

V. Infecciones del sistema nervioso

VI. Epilepsia

VII. Trastornos del nivel de conciencia

Introducción

1. Introducción

El daño cerebral adquiere múltiples dimensiones: física, cognitiva, emocional y sociofamiliar, pero al implicar al cerebro como órgano de la cognición, normalmente produce trastornos mentales que pueden crear una incapacidad proporcionalmente mayor que la producida por las secuelas físicas. La pérdida de memoria o de capacidad de razonamiento puede causar en el lesionado cerebral un grado de incapacidad e indefensión psicológica mayor que otras secuelas de tipo sensorial o motor.

Los avances médicos están permitiendo que cada día sea mayor el número de personas que sobreviven después de haber presentado una lesión cerebral, y este hecho –en principio positivo– provoca un paradójico incremento en el número de personas con secuelas físicas y cognitivas derivadas de sus lesiones en el sistema nervioso. Junto con otras disciplinas implicadas en el tratamiento del daño cerebral, la Neuropsicología adquiere una gran importancia en estos casos, ya que asume la responsabilidad de preparar programas de rehabilitación cognitiva que mejoren o compensen las alteraciones pensamiento, lenguaje o memoria de estas personas, contribuyendo a mejorar la calidad de vida del enfermo. Por otra parte, aunque siguen siendo mayoritarios los casos de daño cerebral traumático que son remitidos para rehabilitación neuropsicológica, cada día se está ampliando más la variedad de patologías cerebrales que reciben rehabilitación del daño cerebral, especialmente accidentes vasculares cerebrales, demencia o tumores cerebrales.

Conocer la etiología de las lesiones del sistema nervioso resulta de crucial importancia en el contexto de la Neuropsicología, ya que junto a posibles alteraciones sensoriales o motoras son frecuentes los trastornos en las funciones cognitivas y emocionales que también es necesario rehabilitar. El plan de rehabilitación cognitiva del daño cerebral se inicia en el conocimiento documentado de la etiología, amplitud y pronóstico de la lesión del sistema nervioso. Un programa de rehabilitación cognitiva debe ser específico para cada persona, por lo que es necesario identificar las características que produjeron el daño cerebral en cada caso, ya que de esta manera se podrá realizar un programa más específico y eficaz. El pronóstico del daño cerebral siempre mejora cuando ha existido rehabilitación cognitiva y cuando ésta se ha realizado de un modo precoz, ya que la plasticidad neural disminuye con el paso del tiempo. Los factores que pueden causar daño en el sistema nervioso son muy variados: enfermedades vasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores, infecciones e intoxicaciones son los motivos más frecuentes de daño cerebral sobrevenido.

Trastornos vasculares cerebrales

1. Aspectos generales

Las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) son trastornos en los que un Área del encefalo resulta afectada, causando reducción en la aportación de sangre, oxígeno y glucosa que interfieren el metabolismo cerebral y producen frecuentes alteraciones neuropsicológicas o de personalidad. Hay mayor incidencia de enfermedades vasculares cerebrales en varones y en personas de edad más avanzada, existiendo diversos factores de riesgo como la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares o el tabaco (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Principales factores de riesgo de padecimiento de enfermedades vasculares

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Factor de riesgo más importante. • Acelera la aterogénesis. • Degenera las fibras musculares de las arteriolas. • Multiplica por 3 el riesgo de padecer accidentes vasculares cerebrales (AVC).
DIABETES MELLITUS	<ul style="list-style-type: none"> • Incrementa el riesgo de padecer EVC entre 2,5-4 veces.
HIPERLIPIDEMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Los niveles elevados de lípidos (colesterol, triglicéridos) provocan mayor riesgo de aterosclerosis carotídea y del polígono de Willis.
ENFERMEDADES CARDIACAS	<ul style="list-style-type: none"> • Constituyen el principal factor de embolia cerebral. • Aumentan el riesgo de infarto embólico, especialmente la estenosis mitral, la fibrilación auricular y la miocardiopatía dilatada.
TABAQUISMO	<ul style="list-style-type: none"> • Incrementa el riesgo de padecer EVC entre 1,5-4 veces. • Acelera el proceso de aterogénesis, aumenta el fibrinógeno y la agregación plaquetaria.
ALCOHOL	<ul style="list-style-type: none"> • Cantidades menores de 60 mg elevan el nivel de HDL, disminuyendo el riesgo de ictus. • Cantidades mayores incrementan la probabilidad de arritmias y alteran los mecanismos de coagulación, incrementando el riesgo de EVC.
OTROS FACTORES	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias cerebrales. • Traumatismos craneoencefálicos. • Infecciones del SNC. • Utilización de anticonceptivos orales.

Junto a la dimensión médica del problema, las EVC constituyen un grave problema social, ya que constituyen la patología neurológica más frecuente y la que produce mayor morbimortalidad, pues constituyen el 50% de los ingresos neurológicos y la tercera causa de mortalidad en los países desarrollados, tras las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias (Sesar et al, 2000). Se estima que en España más de 300.000 personas presentan secuelas neurológicas y neuropsicológicas como consecuencia de las ECV, con una incidencia global de en la población de 156 casos por cada 100.000 habitantes (López, 1989), mientras que en los Estados Unidos sufren trastornos vasculares cerebrales más de medio millón de personas al año, de las que el 40% sufre incapacidad debida a secuelas neurológicas.

Los trastornos vasculares crónicos se denominan enfermedades vasculares cerebrales (EVC) y los trastornos agudos o accidentes vasculares cerebrales (AVC). Éstos últimos se denominan ictus, que son episodios de instauración súbita, aguda o subaguda en los que –a causa de una lesión primaria o secundaria localizable en cualquier punto del sistema cardiovascular– se produce un déficit neurológico permanente o transitorio en relación con la zona afectada. El término ictus describe perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso agudo. Otras denominaciones parecidas son las de “*stroke*”, “apoplejía”, “accidente cerebrovascular” o “ataque cerebral”. Los trastornos vasculares cerebrales provocan isquemia o hemorragia. La isquemia se produce por disminución de la perfusión sanguínea y supone el 85% del total de los trastornos vasculares cerebrales, mientras que las hemorragias del sistema nervioso se producen por extravasación sanguínea y constituyen el 15% restante (Tabla 2.2).

Tabla 2.2. Clasificación de los trastornos vasculares del sistema nervioso

ISQUÉMICOS (85%)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Globales. 2. Focales. <ol style="list-style-type: none"> a) Accidente Isquémico Transitorio (AIT). b) Infarto cerebral: <ul style="list-style-type: none"> • Trombosis. • Embolia. • Reducción del flujo sanguíneo.
HEMORRÁGICOS (15%)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemorragia cerebral. <ol style="list-style-type: none"> a) Parenquimatosa. b) Ventricular. 2. Hemorragia subaracnoidea. 3. Hemorragia subdural. 4. Hemorragia epidural. 5. Malformaciones vasculares. <ol style="list-style-type: none"> a) Aneurismas. b) Angiomas.

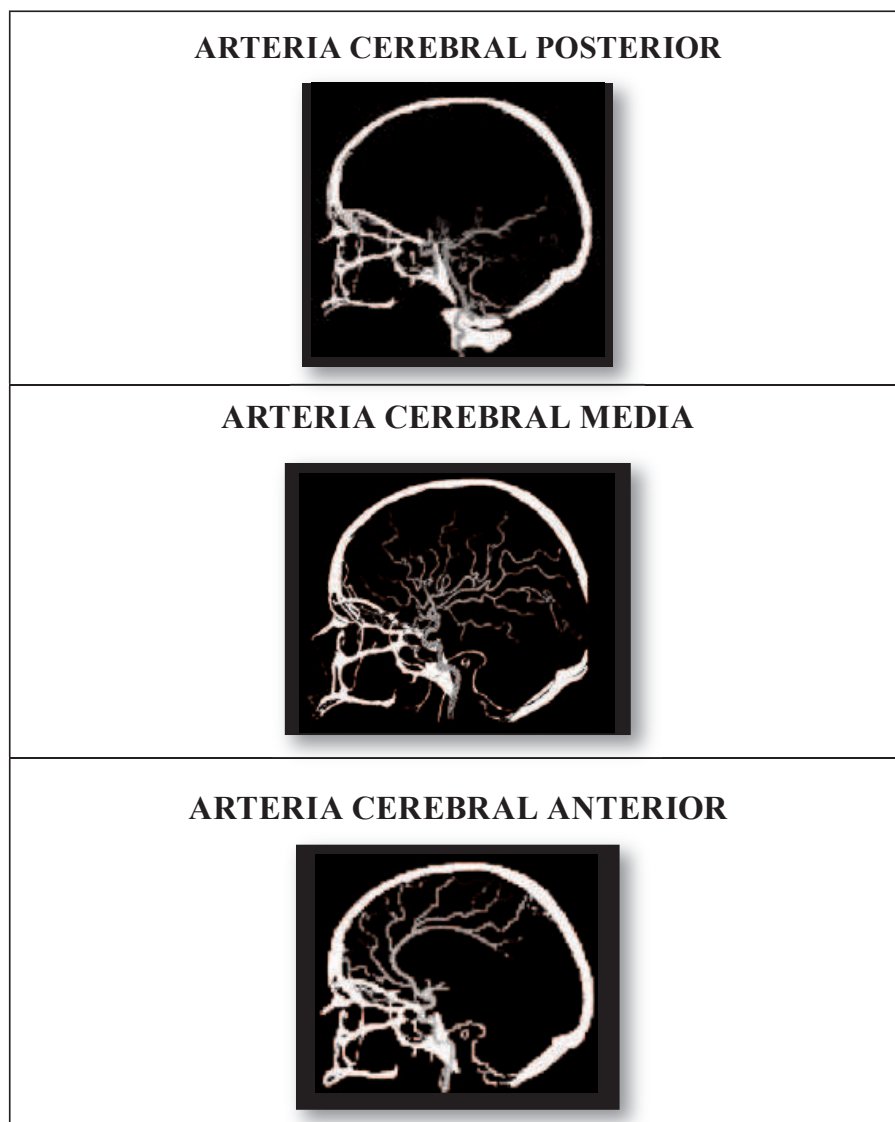
2. Fisiopatología de la vascularización cerebral

A pesar de que el cerebro sólo supone el 2% del peso total del cuerpo, en cambio, en condiciones de reposo consume 10 veces más oxígeno que su propia masa. Con un peso de medio de 1400 gramos, utiliza la quinta parte de la energía total del organismo, modificando la

perfusión de sangre arterial en función de sus necesidades. Utiliza como único sustrato energético la glucosa, que en su metabolismo intracelular se oxida hasta producir CO_2 y H_2O . La energía producida en esta reacción es utilizada para producir ATP, siendo imprescindible esta molécula energética para mantener activas las bombas que sitúan los iones de Na en el exterior celular y los de K en su interior.

En general, los niveles basales de ATP son similares en todas las estructuras cerebrales, mientras que la síntesis de dicha molécula varía en forma proporcional al grado de actividad metabólica regional. La perfusión sanguínea cerebral se realiza a través de un doble sistema arterial constituido por las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales. Las arterias carótidas internas penetran en la base del cráneo y se bifurcan formando la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. Las arterias vertebrales penetran al cerebro a través del agujero occipital, formando la arteria basilar –que irriga el cerebelo– y posteriormente la arteria cerebral posterior que irriga el lóbulo occipital y el lóbulo temporal medio (Figura 2.1).

Figura 2.1. Territorio vascularizado por las arterias cerebrales



En un adulto el flujo sanguíneo medio cerebral es de unos 800 mililitros/minuto, de los que 140 proceden del sistema cerebro-basilar y 660 provienen del sistema carotídeo. En términos relativos, el flujo sanguíneo aporta por término medio 62 mililitros por minuto por cada 100 gramos de tejido neural, lo que supone el 15% del flujo sanguíneo total del organismo. El consumo de glucosa es de unos 75 miligramos por minuto, equivalente al 18% de la glucosa total del organismo. El cerebro, pese a sus elevadas exigencias no dispone de reservas energéticas, por lo que en todo momento depende del aporte de glucosa a partir del glucógeno hepático. Para facilitar que en todo momento disponga de suficientes moléculas energéticas, dispone de mecanismos de autorregulación que aseguran un flujo constante, siempre que la presión arterial se mantenga entre 50 y 160 mm de mercurio.

Cuando la perfusión sanguínea cae por debajo de 30 ml/100 gramos, hablamos de enfermedad isquémica cerebral. Las neuronas dejan de funcionar cuando el flujo cerebral es inferior a 23 ml/100g/minuto. En esta situación se produce un fallo eléctrico que puede ser reversible si el flujo se restablece en menos de tres horas, denominándose este fenómeno penumbra isquémica. Si el flujo sanguíneo cerebral es menor de 10 ml/100g/min se produce infarto cerebral, independientemente de cual sea su duración; en estos casos el estado iónico de la neurona y el medio circundante resultarán seriamente afectados.

La isquemia cerebral de las neuronas inactiva el ciclo de Krebs para la obtención de energía, por lo que éstas tienen que recurrir al proceso de glucólisis anaerobia. Mediante esta vía metabólica de emergencia las neuronas pueden producir un número limitado de moléculas de ATP y generan lactato, lo que causa acidosis intracelular y extracelular, acelerando el daño tisular. En la primera fase, durante la penumbra isquémica, la carencia de ATP impide el normal funcionamiento de la bomba K/Na de las membranas celulares, lo que origina un aumento en la concentración extracelular de potasio y una despolarización continuada en la neurona. Si la carencia de ATP continúa, el calcio extracelular entra en la célula en grandes cantidades produciendo alteraciones del citoesqueleto neuronal, fosforilación de las proteínas, proteólisis, destrucción de la membrana celular, liberación de aminoácidos excitatorios y finalmente necrosis neuronal. La presencia de calcio en las mitocondrias y la producción de lactato favorecen la génesis de radicales libres que –a su vez– aceleran los procesos de formación de edema y de necrosis celular (Sesar et al, 2000).

En la producción de edema es fundamental la entrada de sodio, que se acompaña con la entrada de agua en el interior celular. La liberación de neurotransmisores excitatorios tras la entrada de calcio en el interior celular favorece la perpetuación del proceso de destrucción neuronal, pues estos compuestos, especialmente el glutamato permiten la entrada masiva del calcio en la célula.

3. Isquemia cerebral

La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total o parcial durante un período de tiempo variable. Los accidentes isquémicos reducen el oxígeno y la glucosa en una determinada zona del cerebro (Área de infarto). Las consecuencias neurológicas y neuropsicológicas de la isquemia van a depender de su duración. La falta de riego en el sistema nervioso se puede producir por factores crónicos como la aterosclerosis o por trastornos agudos de tipo embólico: ambos explican más del 70% de los AVC. Después de un daño vascular agudo se presenta diasquisis, que es un trastorno

consistente en la disminución de la actividad funcional en territorios alejados del foco isquémico, como consecuencia de la falta de aféresis neuronal producida por un daño en las neuronas que conectan con tales territorios. Según su extensión, la isquemia cerebral puede ser global y focal.

- **Isquemia cerebral global**

La isquemia cerebral global se refiere a la disminución del flujo sanguíneo cerebral en todo el cerebro de manera simultánea debido a una hipotensión arterial marcada. Afecta a los hemisferios cerebrales de forma difusa. Sus causas más frecuentes son: parada cardíaca, cirugía con circulación extracorpórea o cuadros producidos por *shock* prolongado.

- **Isquemia cerebral focal**

La isquemia focal afecta a un Área local del encéfalo; si su duración es inferior a las 24 horas hablamos de ataque isquémico transitorio (AIT) y si es superior se denomina infarto cerebral.

El AIT es un episodio breve de isquemia cerebral focal de comienzo brusco, que se produce como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo en el territorio irrigado por un sistema vascular cerebral. Habitualmente es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. Frecuentemente no se produce de forma aislada, sino que existen múltiples episodios. Su duración suele oscilar entre 2 y 15 minutos, superando en pocas ocasiones 1 hora. Normalmente las AIT no ofrecen modificaciones en las imágenes neuroanatómicas.

El infarto cerebral o ictus isquémico se produce cuando la isquemia cerebral es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un Área de necrosis tisular. Convencionalmente se considera como tal cuando el déficit neurológico tiene una duración superior a 24 horas aunque una lesión inferior también puede provocar lesión isquémica en los estudios de neuroimagen. Hay tres mecanismos de producción del infarto cerebral: trombóticos, embólicos y hemodinámicos (reducción del flujo sanguíneo cerebral).

a) Trombosis

El infarto trombótico es la consecuencia de la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral causada por un trombo obstructivo formado en una arteria próxima al lugar donde se produce. La trombosis es la consecuencia de la formación de placas ateromatosas en las paredes de los vasos sanguíneos. Como consecuencia, se producen áreas isquémicas o zonas infartadas en el Área irrigada por la arteria correspondiente, provocando alteraciones neurológicas y neuropsicológicas muy diversas, generalmente de naturaleza focal. La trombosis suele ser el resultado de un proceso lento y progresivo de arterioesclerosis cerebral que causa el estrechamiento progresivo de los vasos sanguíneos hasta provocar escasez de riego. La aterosclerosis es característica de las edades medias y avanzadas de la vida. Inicialmente el ateroma es una formación constituida por mucopolisacáridos y posteriormente es una formación de sustancia grasa que hace relieve en la arteria. A medida que avanza el infarto, el edema se reabsorbe y aumenta la vascularización de los márgenes de la zona afectada hasta que finalmente el Área se atrofia, y si la lesión ha sido muy amplia aparece porencefalia. Posteriormente se produce proliferación de astrocitos para facilitar la formación de una cicatriz en la zona necrosada, existiendo un índice de mortalidad del 20% en los cuadros aterotrombóticos.

b) Embolia

El infarto embólico es un trastorno oclusivo provocado por la presencia de algún émbolo en el corazón y puede estar formado por distintos materiales como coágulos, burbujas de aire, depósitos de grasa o pequeñas masas de células desprendidas de un tumor, aunque en la mayoría de las ocasiones están constituidos por fibrina y materiales fibrinoplaquetarios. El material oclusivo embolígeno es transportado a través del sistema arterial hasta llegar a una bifurcación arterial o a un vaso más estrecho donde finalmente obstruye el paso del flujo sanguíneo cerebral. Las embolias suelen ser de presentación repentina y su origen está en enfermedades cardíacas o trastornos vasculares extracerebrales, produciendo una zona de isquemia y un Área consecuente de infarto.

c) Reducción del flujo sanguíneo

El infarto cerebral determinado hemodinámicamente se produce cuando la perfusión global cerebral está críticamente disminuida, debido a una hipotensión arterial por parada cardíaca o shock, produciendo la disminución de la perfusión cerebral, y como consecuencia, una zona de isquemia o de infarto en las áreas de distribución de los vasos cerebrales importantes. Se suelen presentar en el Área limítrofe entre dos territorios arteriales principales, especialmente entre la arteria cerebral media y la anterior, entre la arteria cerebral media y la posterior y entre los territorios superficiales y profundos de la misma arteria.

4. Hemorragia

Las hemorragias cerebrales se producen por la entrada masiva de sangre en el interior del cerebro y constituyen el 15% del total de las enfermedades cerebrovasculares. Se producen por extravasación de sangre dentro del encéfalo, secundaria a la rotura de un vaso. Los principales factores que pueden producir hemorragia en el sistema nervioso son: hipertensión arterial, malformaciones vasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales, enfermedades hematológicas e infecciones. La hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo, aunque en más de un 50% de los casos de hemorragia cerebral no hay antecedentes de hipertensión arterial. El uso de drogas como la cocaína o las anfetaminas o la exposición al frío pueden asociarse con la aparición de hemorragia cerebral intracraneal. Según su localización las hemorragias pueden producirse en el interior del cerebro o en sus cubiertas externas (Tabla 2.3) y pueden estar causadas por malformaciones vasculares del tipo de aneurismas y angiomas (Tabla 2.4).

4.1. Hemorragias cerebrales

En este grupo también se incluyen las hemorragias ventriculares y las hemorragias secundarias a malformaciones arteriovenosas por aneurismas o angiomas. La hemorragia cerebral se define como un vertido hemático secundario a una rotura vascular que se produce en el interior del cerebro. Según la localización puede ser parenquimatosa o ventricular.

La hemorragia parenquimatosa se localiza en el interior del tejido nervioso del encéfalo. Según su topografía, podemos clasificar las hemorragias cerebrales en: lobares, profundas, troncoencefálicas y cerebelosas. El inicio del cuadro clínico suele ser brusco, con una intensidad máxima desde el comienzo que se estabiliza en pocos minutos. En la inmensa mayoría de las ocasiones, el paciente no suele experimentar mejoría en las primeras 24 a 48

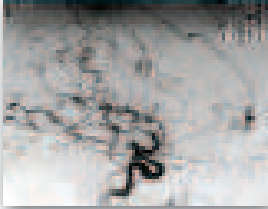

horas. La hipertensión arterial es la principal causa de este tipo de hemorragia, encontrándose en el 60% de los pacientes. Otras causas que la producen son la ruptura de aneurismas, los angiomas cavernosos, las drogas, el alcohol y los tumores cerebrales.

La hemorragia ventricular se define como una colección de sangre en el interior de los ventrículos cerebrales. Se denomina primaria cuando el sangrado se localiza de forma exclusiva en el sistema ventricular. Se conoce como secundaria cuando se origina en el espacio subaracnoideo o en el parénquima y se extiende posteriormente al sistema ventricular.

Tabla 2.3. Hemorragias cerebrales

LOCALIZACIÓN	CARACTERÍSTICAS
CEREBRALES	<ul style="list-style-type: none"> • Se producen por ruptura de vasos o sangrado de una arteria en el interior del cerebro. • Suponen el 75% del total de las hemorragias. • Las más frecuentes se producen en el interior de los ventrículos cerebrales, aunque también se pueden localizar en ganglios basales, cerebelo, tálamo o tronco cerebral. • Se asocian a hipertensión y se presentan con disfunción repentina de un Área localizada. • Son frecuentes las manifestaciones de hemiparesia o la dificultad para emitir palabras.
SUBARACNOIDEAS	<ul style="list-style-type: none"> • Son el resultado de una extravasación de sangre al espacio subaracnoideo o leptomeníngeo. • Son la consecuencia de la ruptura de un aneurisma, acumulándose la sangre entre el tejido cerebral y la piamadre. • Se manifiestan con cefalea intensa, vómitos, rigidez de nuca y pérdida de conciencia. • El pronóstico es muy negativo si el estado de inconsciencia dura más de 48 horas.
SUBDURALES	<ul style="list-style-type: none"> • Se producen por acumulación de sangre entre la duramadre y el aracnoides. • Suelen estar causadas por traumatismo craneoencefálico. • Su inicio es súbito, con confusión, obnubilación y náuseas.
EPIDURALES	<ul style="list-style-type: none"> • La hemorragia se localiza entre la duramadre y Tabla interna del cráneo. • Suelen ser causadas por traumatismo craneoencefálico. • Su inicio es súbito con manifestaciones de cefalea intensa, confusión obnubilación, náuseas, vómitos y vértigos.

Tabla 2.4. Principales características de los angiomas y de los aneurismas cerebrales

<p style="text-align: center;">ANGIOMAS</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Son malformaciones arteriovenosas y agrupaciones congénitas de vasos que pueden dar origen a cefaleas, crisis epilépticas o problemas de sangrado. • El conjunto de vasos tiene siempre lo que se conoce como “nido angiomaso” formado por unos capilares muy dilatados por los que fluye la sangre.
<p style="text-align: center;">ANEURISMAS</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Son dilataciones vasculares como consecuencia de defectos en la elasticidad del vaso. • Generalmente se ubican en la bifurcación de los grandes vasos del polígono de Willis y en las zonas anteriores del cerebro. • Angiográficamente son bolsas frágiles y susceptibles de ruptura a corto plazo. • El 90% de los aneurismas son congénitos y en el 20% de los casos son múltiples.

4.2. Hemorragias subaracnoideas, subdurales y epidurales

Están causadas por la extravasación de sangre al espacio comprendido entre el cráneo y el parénquima cerebral. La causa más frecuente suele ser hipertensiva, traumática, o por rotura de aneurismas arteriales. El cuadro clínico característico suele ser su comienzo súbito, la presencia de cefalea muy intensa con disminución de la conciencia y los vómitos. La mayoría de los pacientes tienen rigidez de nuca en la exploración.

5. Alteraciones neuropsicológicas causadas por trastornos de vascularización cerebral

En general los trastornos de naturaleza isquémica producen déficit cognitivos y sensorio-motores más localizados, mientras que las hemorragias cerebrales tienen consecuencias más amplias y difusas sobre las funciones cognitivas. La lateralización de la lesión también produce efectos diferenciados, ya que las EVC sobre el hemisferio izquierdo con frecuencia se traducirán en trastornos del lenguaje, mientras que las del hemisferio derecho producirán trastornos espaciales y visoperceptivos. Con frecuencia el único medio de identificar signos positivos derivados de la lesión es a través de las pruebas neuropsicológicas; por ejemplo, un paciente con isquemia aguda causada por AVC puede presentar Afasia de Wernicke como único síntoma neurológico, a pesar de que la tomografía axial sea normal y la exploración neurológica no ofrezca alteraciones significativas. Como consecuencia de las alteraciones cerebrovasculares crónicas o agudas, todas las funciones cognitivas pueden verse comprometidas, produciéndose trastornos atencionales, desorientación espacial, agnosia, trastornos del lenguaje o alteraciones de memoria. También son habituales los trastornos psíquicos, que pueden ser primarios o secundarios. Los trastornos primarios son consecuencia directa del daño cerebral, mientras que los secundarios están causados

reactivamente por el impacto psicológico del accidente vascular en el paciente. Las manifestaciones depresivas son el trastorno más habitual, especialmente en personas mayores, mientras que los trastornos de ansiedad se dan en cerca de la mitad de los casos. También se producen cambios de personalidad y falta de conciencia del déficit.

La localización del territorio vascular afectado determinará la expresión semiológica de los déficit (Tabla 2.5). Las lesiones vasculares en el territorio irrigado por la arteria cerebral anterior producirán frecuentemente hemiparesia contralateral, trastornos en el nivel de alerta, desinhibición, impulsividad y dificultades para el inicio del lenguaje. Desde el punto de vista cognitivo, el fenómeno más frecuente es el síndrome disejecutivo y en algunas ocasiones se puede producir Afasia motora.

Tabla 2.5. Trastornos neuropsicológicos más frecuentes en las enfermedades vasculares cerebrales

TERRITORIO VASCULAR AFECTADO	ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiplejia contralateral. • Disminución de la fluidez verbal. • Disfunción ejecutiva. • Síndrome de desconexión. • Afasia transcortical motora. • Disminución en la capacidad para el procesamiento mental.
ARTERIA CEREBRAL MEDIA	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia de Broca. • Afasia de Conducción. • Afasia de Wernicke. • Déficit sensitivomotor contralateral. • Agrafía. • Acalculia. • Alexia. • Apraxia constructiva. • Síndrome de heminegligencia.
ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de memoria. • Déficit visual contralateral. • Agnosias visuales. • Alexia pura. • Trastornos visoespaciales. • Desorientación topográfica y espacial. • Prosopagnosia.

La arteria cerebral media es el territorio donde con mayor frecuencia se producen accidentes cerebrovasculares y sus lesiones en el hemisferio izquierdo frecuentemente se traducen en patología afásica sensorial o motriz. Si el territorio vascular causado por un accidente cerebrovascular afecta a la zona parietal pueden producirse distintas modalidades de apraxia y agnosia.

La lesión de la arteria cerebral posterior suele producir con mayor frecuencia trastornos visoperceptivos, ya que irriga el territorio occipital y el tercio posterior medial del hemisferio cerebral, por lo que su oclusión frecuentemente producirá distintas formas de agnosia visual, junto con otros trastornos del lenguaje. Cuando la lesión se produce en el territorio arterial posterior derecho es frecuente la prosopagnosia.

Traumatismos craneoencefálicos

1. Características generales

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la modalidad más frecuente de daño cerebral sucedido en personas de menos de cuarenta años y constituyen el campo de intervención más frecuente en la práctica neuropsicológica. La Asociación Nacional de Daño Cerebral de los Estados Unidos describe el daño cerebral traumático como “un impacto en el cerebro causado por una fuerza externa que puede producir disminución o alteración del nivel de conciencia, lo que a su vez conlleva una disminución de las capacidades cognitivas y/o físicas”. La utilización generalizada de vehículos, así como los mayores índices de supervivencia de las víctimas, incrementan el número de personas con secuelas físicas y cognitivas susceptibles de recibir rehabilitación.

Se puede estimar que más de 6 de cada 10 pacientes que acuden a rehabilitación cognitiva por daño cerebral tienen lesiones provocadas por traumatismo craneoencefálico. Las estadísticas sobre TCE son poco fiables, ya que en muchos casos no incluyen accidentes laborales, deportivos o caídas. Un 75% de los TCE están causados por accidentes de tráfico, mientras que el 25% restante se debe a otras causas. Se estima que en los países industrializados su incidencia es de 200-300 casos por cada 100.000 habitantes, lo que en Europa se traduce en 1.000.000 de nuevos casos (el 5% de las urgencias hospitalarias).

Debido a la particular estructura y configuración del cráneo, los traumatismos craneoencefálicos no sólo producen alteraciones en la zona que recibe el impacto, sino en otras áreas alejadas del lugar del mismo como consecuencia del efecto golpe-contragolpe, siendo el Área frontotemporal la zona más susceptible de sufrir TCE (Pelegrín, Muñoz-Céspedes y Quemada, 1997).

Los TCE provocan lesiones por traumatismo directo o por indirecto. El traumatismo directo se produce cuando el cráneo impacta de forma brusca con un objeto, produciendo lesiones focales. El traumatismo indirecto se produce cuando el encéfalo se lesiona en el interior del cráneo tras ser sometido a fuerzas de distensión provocadas por la desaceleración repentina. El daño cerebral puede producirse en el mismo momento del impacto, aunque también pueden presentarse lesiones posteriormente, en un período de tiempo más o menos próximo a la lesión. Las manifestaciones del daño cerebral traumático son las siguientes:

- Hematomas en el cuero cabelludo.
- Hematomas causados por la acumulación de sangre en zonas epidurales, subdurales, subaracnoideas y parenquimatosas.
- Fractura craneal: si el impacto es muy intenso con posible hundimiento o depresión ósea.
- Ruptura de las meninges, especialmente la duramadre.

- Conmoción cerebral, cuando el cerebro choca violentamente contra el cráneo por efecto del golpe. Se acompaña de vómitos, cefaleas y amnesia y suele producir efectos de tipo global.
- Contusión cerebral, producida por el choque brusco del cráneo o de la duramadre, siendo más habitual en el Área temporal.
- Laceración y desgarramiento del tejido nervioso en el lugar del impacto o en otra zona del cerebro, como consecuencia del efecto golpe-contragolpe. Las lesiones por efecto del contragolpe están causadas por el movimiento del cerebro en el interior del cráneo, cuando tras una rápida aceleración se produce una brusca desaceleración, lo que es habitual en los accidentes automovilísticos.
- Lesión del tejido nervioso como consecuencia de las fuerzas de distensión a que es sometido el cerebro, produciendo cizallamiento de fibras nerviosas por la desaceleración repentina o aceleración angular cuando se produce rotación de cabeza. Este hecho —frecuente en los TCE en los que la cabeza sufre un brusco movimiento sin encontrar resistencia— provoca lesiones axonales difusas ya que se deforman e interrumpen los axones como consecuencia de las fuerzas de distensión. Suele verse más afectada la zona basal del encéfalo, incluyendo el Área corticomedular y el cerebelo, aunque también pueden estar afectadas la sustancia gris y blanca frontotemporal y el cuerpo calloso.
- Edema cerebral postraumático, producido por acumulación de líquido en el encéfalo como consecuencia de la rotura de la barrera hematoencefálica o de otros factores como el fracaso en las bombas de membrana celulares.
- Hipertensión intracraneal, producida por un aumento de la presión en el interior de la caja craneana ejercida por la edematización y la hemorragia, especialmente en los TCE severos.
- Otras secuelas son: infecciones del sistema nervioso, hidrocefalia o epilepsia postraumática.

2. Lesiones abiertas y cerradas

Las lesiones abiertas son el paradigma de daño local, con síntomas focales y riesgo incrementado de epilepsia traumática. Sus efectos neuropsicológicos son similares a los causados por la extirpación del Área de la corteza cerebral correspondiente al daño traumático. Se producen por un impacto sobre el cráneo, produciendo perforación ósea, ruptura traumática de la duramadre y herida tisular. Al quedar expuesta la masa encefálica al contacto con el aire, aumenta el riesgo de que aumenten las infecciones. Las lesiones abiertas no siempre provocan pérdida de conciencia, permitiendo que los propios afectados puedan demandar ayuda.

Las lesiones traumáticas cerradas generalmente producen pérdida de conocimiento como consecuencia de la deformación de las fibras de la formación reticular situadas en el tronco cerebral. La pérdida de conciencia puede oscilar entre varios minutos y varios días, siendo el déficit neuropsicológico proporcional a la duración del coma. Los TCE causados por accidentes de tráfico suelen ser más severos porque la cabeza está en movimiento, lo que produce un aumento en la velocidad del impacto, multiplicándose la gravedad de las lesiones. El daño cerebral causado por lesiones cerradas tiene efectos más difusos sobre las funciones cognitivas que el producido por heridas abiertas. Sus síntomas se agravan por las

consecuencias del efecto golpe-contragolpe, que provoca lesiones en el lugar de la lesión y también en el lado opuesto del cráneo por magulladura o contusión. Son más habituales las lesiones microscópicas por torsión o cizallamiento de fibras en los lóbulos temporales y frontales. Tanto la contusión como la torsión de fibras producen hemorragia, y en este caso la sangre actúa como una masa en crecimiento que incrementa la presión en las estructuras de su entorno. Los golpes y contragolpes en el cerebro producen edema, lo que contribuye a incrementar la presión sobre el tejido cerebral.

3. Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos

Además de las secuelas físicas, los TCE tienen un elevado riesgo causar alteraciones cognitivas y emocionales. Las personas que han sufrido traumatismo craneoencefálico frecuentemente tienen problemas de pensamiento, atención y memoria que en ocasiones pueden afectar severamente al desarrollo autónomo de su estilo de vida, ya que es habitual la lesión en el lóbulo frontal (Tabla 2.6). La evaluación neuropsicológica de los déficits

Tabla 2.6. Trastornos neuropsicológicos más frecuentes en los TCE

FUNCIÓN	ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS
ATENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de atención selectiva. • Incapacidad para concentrarse.
PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del pensamiento. • Dificultades de abstracción y razonamiento. • Dificultades para planificar actividades. • Pérdida de iniciativa. • Disminución en la velocidad de procesamiento.
MEMORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesia postraumática. • Amnesia anterógrada. • Amnesia retrógrada. • Laguna amnésica.
LENGUAJE	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria. • Afasia transcortical motora.
MOTRICIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Lentificación de las respuestas motoras. • Apraxias.
FUNCIONAMIENTO EMOCIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuentes cambios de humor. • Labilidad emocional. • Ansiedad. • Hipersensibilidad excesiva frente a los estímulos. • Egocentrismo. • Reacciones agresivas o coléricas. • Baja tolerancia a la frustración. • Disminución de la capacidad de autocrítica. • Psicoinfantilismo y puerilidad. • Apatía. • Depresión. • Ausencia de conciencia del déficit.

producidos por TCE no siempre evidencia disminución en el cociente intelectual, por lo que es necesario realizar un estudio más pormenorizado de otras funciones cognitivas, donde sí se pueden observar deficiencias con posterioridad al traumatismo (Dombovy & Olek, 1997). La gravedad de un TCE depende de distintos factores como las puntuaciones obtenidas en la Escala de Glasgow, la duración del coma y del estado postconfusional y la gravedad de la amnesia, aunque también otros factores como la personalidad previa pueden condicionar el pronóstico (Tabla 2.7).

Tabla 2.7. Escala de severidad del TCE, según la duración del coma

GRAVEDAD DEL COMA	DURACIÓN	RECUPERACIÓN
MÍNIMA	1-5 minutos.	Inferior a un mes.
MUY LEVE	5-60 minutos.	1 mes.
LEVE	1-24 horas.	1-3 meses.
MODERADA	1-7 días.	3-9 meses.
GRAVE	8-30 días.	9-12 meses.
MUY GRAVE	Superior al mes.	Más de 12 meses.

Tumores cerebrales

1. Características generales

Los tumores intracraneales son toda proliferación neoplásica que crece en el interior de la cavidad craneana y sobre todo en el propio tejido cerebral, aunque también se pueden presentar en meninges, cráneo y nervios. Su naturaleza expansiva hace que sus manifestaciones reproduzcan siempre un cuadro neurológico focal de carácter rápida o lentamente progresivo, sin que ninguna región del sistema nervioso sea inmune a su formación. Puede haber un período silencioso que dure mucho tiempo, especialmente en zonas con poca expresividad funcional como son las áreas frontales o temporales. Los tumores cerebrales constituyen un apartado de gran interés tanto para la Neurología como para la Neuropsicología, no sólo porque constituyen la segunda causa de muerte por lesión cerebral, sino porque de modo habitual provocan trastornos en las funciones cognitivas y el comportamiento. Pueden presentarse en cualquier edad, aunque son más frecuentes durante la infancia. En los adolescentes los tumores cerebrales son la modalidad de cáncer más frecuente, mientras que en la etapa adulta suponen el 3% de todas las neoplasias. Determinados tumores son exclusivamente infantiles (meduloblastomas o espongiblastomas), mientras que otros como los meningiomas y los glioblastomas son exclusivos de los adultos (Tabla 2.8). Se presentan entre 10 y 14 tumores cerebrales por cada 100.000 habitantes al año, lo que en España se traduce entre 4.000 y 5.600 casos cada año, siendo el cerebro, tras el útero, el lugar donde con mayor frecuencia se pueden desarrollar.

Tabla 2.8. Características de los principales tumores cerebrales

VARIEDAD DE TUMOR	GRADO DE MALIGNIDAD	PORCENTAJE RESPECTO AL TOTAL DE LOS TUMORES CEREBRALES	POBLACIÓN AFECTADA
GLIOMA (Astrocitoma, Glioblastoma multiformes, Oligodendrocitoma)	Maligno	65%	Niños y adultos
MENINGIOMA	Benigno	20%	Adultos
SCHWANNOMA	Benigno	3%	Adultos
OSTEOMA	Benigno	2%	Niños y adultos
ADENOMA HIPOFISARIO	Benigno	2%	Niños y adultos
HEMANGIOBLASTOMA	Benigno	1-2%	Niños y adultos

Los síntomas de un tumor cerebral dependen de su tamaño, velocidad de crecimiento y localización. Los tumores situados en ciertas partes del cerebro pueden alcanzar un tamaño considerable antes de manifestarse los síntomas; en cambio, en otras zonas incluso un tumor pequeño puede tener efectos devastadores. El dolor de cabeza es habitualmente la primera manifestación, que suele ser permanente. Otros síntomas precoces y frecuentes de un tumor cerebral consisten en falta de coordinación y equilibrio, visión doble y mareos. En fases más avanzadas pueden aparecer náuseas y vómitos, fiebre intermitente y un pulso y una frecuencia respiratoria anormalmente rápida o anormalmente lenta. Algunos tumores causan convulsiones, más frecuentes en los cánceres de evolución lenta. Los síntomas aparecen cuando se destruye el tejido cerebral o cuando la presión en el cerebro aumenta; tales circunstancias pueden ocurrir tanto si el tumor cerebral es benigno como si es maligno. En general los tumores cerebrales producen los siguientes efectos:

- a) Aumento de la presión intracraneana como consecuencia del tejido neoplásico incorporado a la masa nerviosa alojada en el interior del cráneo, produciendo edema, cefalea y vómitos, y rigidez de nuca.
- b) Trastornos cognitivos, con deterioro de las funciones cognoscitivas que puede afectar a atención, memoria lenguaje o conducta emocional.
- c) Diplopia.
- d) Aumento del perímetro craneal en niños.
- e) Creación de focos epileptógenos.
- f) Destrucción del tejido cerebral sobre el que presiona.
- g) Trastornos del patrón endocrino, especialmente cuando afecta a estructuras límbico-diencefálicas que secretan hormonas.

Los tumores cerebrales pueden clasificarse en función de su origen, grado de infiltración en el tejido nervioso y malignidad en: primarios o secundarios, infiltrantes o encapsulados y benignos o malignos.

- **Primarios y secundarios**

Los tumores primarios se originan en cualquier parte del sistema nervioso mientras que los secundarios son metástasis cerebrales producidas como consecuencia de cáncer en el exterior del sistema nervioso. Hasta un 30-40% de los tumores cerebrales son metástasicos y su frecuencia aumenta a medida que crece la supervivencia del cáncer. Son la consecuencia de cáncer de pulmón, mama, melanoma maligno o gastrointestinal. Casi siempre los tumores primarios son gliomas, que crecen a partir de los tejidos que rodean y sostienen las células nerviosas. Una característica importante es que los tumores primarios originados en el sistema nervioso raramente producen metástasis fuera de éste, aunque sí se pueden producir dentro de él nuevos tumores por metástasis de los que ya existen en el sistema nervioso.

- **Infiltrantes y encapsulados**

Los tumores infiltrantes no tienen límites bien establecidos con relación al parénquima cerebral, mientras que los encapsulados tienen un efecto compresivo sobre la masa cerebral pero tienen límites bien definidos, situándose frecuentemente en el cráneo o en las

meninges. Los efectos destructivos son mayores en el caso de los tumores infiltrantes, ya que a medida que crecen, tienden a erosionar el Área cerebral en el que se encuentran situados. Los tumores benignos del sistema nervioso generalmente adoptan una forma encapsulada y son de crecimiento lento, al contrario que los tumores malignos infiltrantes, que son indiferenciados e invaden tejidos adyacentes produciendo metástasis con rapidez. Los tumores encapsulados se desarrollan como una entidad separada del cerebro y suelen ser císticos, es decir ocupan una cavidad llena de líquido, normalmente recubierta por las células del tumor.

- **Benignos y malignos**

En función de su malignidad se clasifican en una escala que oscila entre I –en los casos más benignos– y IV los de peor pronóstico. Los tumores de grado I y II habitualmente no causan metástasis, al contrario de lo que sucede con los de grado III y IV. Sin embargo, algunos tumores cerebrales considerados benignos pueden tener peligrosidad, ya que su extirpación puede asociarse a riesgos quirúrgicos para acceder a ellos. La supervivencia se calcula en varios meses en los tumores más malignos (III-IV) y de varios años en los más benignos (grados I y II). Las metástasis cerebrales procedentes de otros órganos (pulmones, tracto intestinal), producen tumores malignos e inoperables.

2. Principales tumores del sistema nervioso

2.1. Gliomas

Recibe esta denominación cualquier tumor originado por la proliferación indiscriminada de las neuroglías, siendo más frecuentes los que se originan como consecuencia de la proliferación de los astrocitos, y en menor medida por proliferación de los oligodendrocitos. Constituyen el 60-65% del total de neoplasias del tejido nervioso. Existen varias modalidades de glioma que evolucionan de modo diferente: astrocitomas, glioblastomas multiformes y oligodendrocitomas.

En la infancia los gliomas suelen ser encapsulados y de buen pronóstico, mientras que en los adultos existe mayor riesgo de malignización y de infiltración. Su gravedad depende del grado, de tal forma que los astrocitomas de grado I y II suelen enquistarse y tener un crecimiento lento, mientras que los de grado III y IV crecen rápidamente y son malignos. Los astrocitomas en grado I suponen el 40% del total de gliomas y su pronóstico es relativamente favorable, ya que logran unas tasas de supervivencia superiores a los 20 años.

En el otro extremo se encuentran los glioblastomas multiformes, o gliomas en grado IV, que son tumores infiltrantes, con mayor índice de malignidad y con expectativas de supervivencia muy limitadas, ya que tan solo el 1% sobrevive cinco años después de su diagnóstico. Su presencia inicialmente provoca dolores de cabeza, vómitos, convulsiones y problemas sutiles de personalidad. Suponen el 15-20% del total de los tumores primarios del sistema nervioso.

Los oligodendrocitomas son tumores gliales de crecimiento lento y aparición tardía que suelen presentarse preferentemente en la sustancia blanca de la región frontal adoptando una forma encapsulada. Cuando comienzan a presentar sintomatología ya llevan varios años en crecimiento. Las tasas de supervivencia tras la neurocirugía oscilan entre los 2 y los 5 años,

siendo más frecuentes en los varones. Son poco frecuentes, ya que suponen menos del 10% de los gliomas y entre el 2-5% del total de tumores primarios del sistema nervioso.

2.2. Otros tumores

a) Meningiomas

Son tumores no gliales de crecimiento lento que se originan en las cubiertas externas del sistema nervioso, especialmente en la duramadre o en el espacio subaracnoideo. En los adultos suponen el 20% aproximado de las neoplasias cerebrales y generalmente son benignos, con un pronóstico relativamente favorable. Suelen ser más frecuentes entre las mujeres, existiendo el riesgo de transmisión hereditaria. En ocasiones su diagnóstico se realiza por azar, tras la realización de la autopsia a una persona que falleció por otras causas ajenas al tumor.

b) Schwannomas

Son tumores benignos desarrollados en las células de Schwann que producen la mielina que envuelve los axones del sistema nervioso periférico. Pueden presentarse tanto en los nervios craneales como en los nervios raquídeos. Los schwannomas más frecuentes se producen en el nervio auditivo y en el nervio trigémino, provocando pérdida de audición y dolores faciales, respectivamente.

c) Osteomas

Es una modalidad de tumor osteogénico benigno, de crecimiento lento que se forma en el periostio a partir del hueso normal. Normalmente están localizados en la cara externa del cráneo y se forman casi exclusivamente en los huesos del cráneo y cara, teniendo predilección por la mandíbula. El tipo más común es el osteoma en forma de botón, de pequeño tamaño.

d) Meduloblastomas

Son tumores muy malignos que aparecen casi exclusivamente en el cerebelo de los niños. Resultan del crecimiento de las células germinales que se infiltran en el cerebelo o en la parte baja del tronco cerebral. El pronóstico es desfavorable, con tasas de supervivencia de un año y medio a dos años, a pesar del uso de radioterapia.

e) Tumores hipofisarios

Son relativamente frecuentes, ya que los adenomas hipofisarios constituyen el 10% de los tumores cerebrales primarios. Se trata de neoplasias benignas de crecimiento lento y más frecuentes en los adultos. Lo característico es que su presencia altera el patrón neuroendocrino.

3. Alteraciones neuropsicológicas causadas por los tumores cerebrales

Los tumores cerebrales constituyen un modelo peculiar en Neuropsicología, ya que el daño cerebral progresivo que provocan se traduce en una readaptación progresiva del tejido nervioso, produciendo efectos directos e indirectos sobre las funciones cognitivas y la conducta. Los efectos directos son consecuencia del crecimiento expansivo del propio tumor,

mientras que los indirectos dependen de factores colaterales secundarios a la existencia del tumor: aumento de la presión intracraneana, edema cerebral, intervención quirúrgica, etc.

La gravedad de los efectos neuropsicológicos producidos por los tumores dependerá de su localización, tamaño y velocidad de crecimiento. Los tumores de velocidad más rápida presentan una sintomatología cognitiva más amplia porque afectan al cerebro de un modo más global, mientras que los tumores de crecimiento lento propician la existencia de procesos de readaptación cerebral, ya que se han ido produciendo de modo progresivo. La localización del tumor es el factor que más va a determinar el tipo de alteraciones sensomotoras y cognitivas, produciendo síntomas focales que variarán en función de su ubicación en el encéfalo.

Los pacientes que han presentado un tumor cerebral deben ser evaluados neuropsicológicamente al menos en dos ocasiones: durante el período prequirúrgico y durante el período postquirúrgico. Ciertos tumores que ejercen un efecto compresivo sobre la masa cerebral provocan una mejoría de las funciones mentales tras su resección; por el contrario en los tumores intracerebrales las consecuencias pueden empeorar el rendimiento psicológico como consecuencia de la edematización y del traumatismo quirúrgico. La evaluación neuropsicológica debe ser más exhaustiva cuando los tumores afecten a áreas asociativas del cerebro, ya que es posible que mientras que en las pruebas de exploración neurológica convencional no aparezcan datos de interés, en cambio éstos si se reflejarán cuando se realiza una exploración neuropsicológica más fina de las funciones mentales superiores. También hay que tener en cuenta que con frecuencia los síntomas neuropsicológicos alterados no sólo corresponden a la localización exacta del tumor, sino a los efectos de compresión contralateral ejercidos por la masa tumoral.

Los tumores de localización frontal, en términos generales, producen un empobrecimiento de las funciones cognitivas con disminución en la fluidez del lenguaje y en la capacidad de aprendizaje de tareas secuenciales o complejas, conformando una sintomatología característica del síndrome disejecutivo. Cuando el tumor tiene una localización orbital que afecta a los dos hemisferios y al cuerpo caloso anterior se producen trastornos de conducta que fácilmente pueden ser confundidos con un trastorno psicopático, ya que el paciente se muestra muy desinhibido y con intensa hiperactividad, presentando trastornos de conducta, que en ocasiones pueden ser delictivas. Los tumores que se sitúan en las zonas más elevadas de los lóbulos frontales suelen producir un efecto opuesto, es decir, manifestaciones de hipocinesia, apatía, pseudodepresión y abulia, lo que se denomina habitualmente síndrome pseudodepresivo. Un tumor frontal también puede provocar trastornos afásicos de tipo motor si implican al Área de Broca, con reducción del lenguaje espontáneo, aunque habitualmente la capacidad de lenguaje comprensivo suele estar preservada.

Los tumores en el lóbulo parietal se caracterizan por las alteraciones en el sentido del tacto, con dificultad para identificar o recordar los objetos que han sido identificados a través del mismo. También suelen producir dificultades en la estructuración del esquema corporal, y otras manifestaciones como síndrome de Gerstmann, disgrafía o discalculia, agnosia digital o incapacidad para reconocer derecha e izquierda.

Cuando los tumores se localizan en el lóbulo temporal pueden presentarse trastornos de audición, memoria o personalidad. Si se sitúan en la zona más profunda del lóbulo temporal

izquierdo se producirán alteraciones selectivas de la memoria verbal o trastornos de memoria icónica si afectan al hemisferio derecho. Los tumores temporales masivos pueden producir un cuadro de amnesia global generalizada. Por último, hay que tener en cuenta que dadas las estrechas conexiones que tiene el lóbulo temporal con el sistema límbico, es frecuente que la presencia de un tumor en este Área produzca trastornos de conducta (impulsividad, discontrol), desarrollando además manifestaciones epilépticas en un 50% de los casos.

Los tumores de localización occipital afectan a la visión produciendo trastornos sensoriales o alteración visoespacial y agnosias visuales si se localiza en las áreas de asociación. Si están localizados en el tronco cerebral pueden producir alteración sensitiva o motora en los nervios craneales, por lo que puede existir afectación de las vías motoras o pérdida de sensibilidad relacionadas con el par nervioso que esté afectado por el tumor.

Los tumores cerebelosos frecuentemente producen manifestaciones de tipo atáxico, con afectación del equilibrio o la coordinación, dependiendo de que se localicen en el vermis o en los hemisferios cerebelosos. Cuando el tumor se desarrolla en el interior de los ventrículos cerebrales puede obstruir la circulación del LCR, produciendo trastornos del equilibrio, vómitos o alteraciones en el nivel de conciencia. Los tumores que se localizan en el diencefalo alteran el patrón neuroendocrino, provocando síntomas muy variados como amenorrea o galactorrea.

Infecciones del sistema nervioso

El sistema nervioso puede verse afectado por diversos agentes infecciosos que acceden a él a través de garganta, nariz y oídos, sangre, o como consecuencia de traumatismos craneoencefálicos y operaciones quirúrgicas. Los síntomas que produce inicialmente una infección del sistema nervioso son muy variados: dolor de cabeza, vértigo, náuseas, convulsiones o confusión mental. Las secuelas neurológicas y neuropsicológicas pueden ser importantes, si los agentes patógenos logran atravesar las barreras estériles que defienden al cerebro, es decir, la barrera hematoencefálica y la barrera sangre-LCR. Los procesos infecciosos pueden provocar daño cerebral por diversas razones:

- a) Interfieren el suministro de sangre produciendo trombosis, hemorragias u obturación completa de los vasos sanguíneos.
- b) Pueden afectar a las membranas de las neuronas alterando sus propiedades eléctricas o sus propiedades enzimáticas.
- c) Alteran el equilibrio metabólico de la glucosa y el oxígeno de las neuronas, llegando a provocar su destrucción.
- d) Provocan frecuentemente edema, que comprime el cerebro dentro de la caja craneal, lo que produce indirectamente un mayor riesgo de disfunción cerebral.
- e) Producen pus, como resultado de la infección, lo que perjudica a las neuronas ya que aumenta la presión intracraneal y se altera la estabilidad de los fluidos extracelulares.

La semiología de las infecciones del sistema nervioso es muy variada, ya que pueden ser inicialmente asintomáticas como la toxoplasmosis, de presentación aguda como la meningitis vírica o con una evolución muy lenta como la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob. Los factores causantes de infección del sistema nervioso pueden ser: virus, bacterias, hongos, protozoos y parásitos (Tabla 2.9).

1. Infecciones víricas

Se pueden distinguir dos tipos de virus que pueden afectar al sistema nervioso: neurotrópicos y pantrópicos. Los virus neurotrópicos como el de la poliomielitis o el de la rabia, tienen una especial afinidad por las células nerviosas y sólo atacan al sistema nervioso; los virus pantrópicos como el herpes simple, además de afectar al sistema nervioso pueden causar daño en otras partes del organismo.

Tabla 2.9. Principales infecciones del sistema nervioso

<p style="text-align: center;">VÍRICAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación neurológica por VIH. • Encefalitis herpética. • Meningitis vírica. • Encefalitis aguda. • Virus de la varicela-zoster. • Poliomielitis. • Panencefalitis esclerosante subaguda. • Leucoencefalopatía multifocal progresiva. • Paraparesia espástica tropical. • Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. • Kuru. • Rabia.
<p style="text-align: center;">BACTERIANAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Meningitis bacteriana. • Absceso cerebral. • Absceso epidural. • Empiema subdural. • Lepra. • Botulismo. • Tétanos. • Difteria. • Brucelosis. • Tromboflebitis séptica de los senos duros. • Encefalitis bacteriana. • Infección tuberculosa del sistema nervioso. • Mycoplasmosis. • <i>Whipple</i>.
<p style="text-align: center;">MICÓTICAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Criptococosis. • Aspergilosis. • Candidiasis. • Mucormicosis. • Histoplasmosis. • Coccidiomicosis. • Blastomicosis.
<p style="text-align: center;">PROTOZOARIAS Y PARASITARIAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Toxoplasmosis. • Malaria cerebral. • Tripanosomiasis. • Enfermedad de Lyme. • Leptospirosis. • Neurosífilis. • Amebiasis. • Cisticercosis. • Hidatidosis. • Triquinosis.

1.1. Afectación neurológica en el VIH

En más de la mitad de los casos de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se desarrolla patología neurológica y neuropsicológica, siendo la forma más frecuente en que se empieza a manifestar la enfermedad. Dada su elevada incidencia en la población, con más de 60.000.000 de personas infectadas y una cifra superior a los 15.000.000 de fallecimientos hasta el momento, las implicaciones neuropsicológicas adquieren una particular dimensión, por el elevado de número de personas a las que potencialmente puede afectar. El riesgo de que se presenten complicaciones neurológicas y neuropsicológicas aumenta cuando existe un estadio de inmunosupresión avanzada, en los casos en los que el recuento de linfocitos CD4 es inferior a 200 células/mm³.

Los trastornos neurocognitivos ocasionados por la infección por VIH son la consecuencia de enfermedades neurológicas directamente mediadas por el VIH o están causadas por infecciones oportunistas y neoplasias asociadas a la infección. Aunque la utilización de nuevos fármacos antirretrovirales en terapia combinada ha hecho disminuir su gravedad, las personas con VIH constituyen una población de riesgo que merece especial atención desde la Neuropsicología, ya que tienen mayores probabilidades de presentar alteración en sus procesos cognitivos, especialmente atención, memoria y capacidad de realizar nuevos aprendizajes (Clemente & Portellano, 2000).

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana se complica frecuentemente con un proceso demenciante progresivo conocido como complejo Complejo Demencia Sida (CDS), más recientemente reformulado como Complejo Cognitivo-Motor. Es un trastorno considerado como una modalidad de encefalitis subaguda o crónica producida por el virus del VIH, que se manifiesta en fases avanzadas de inmunosupresión, presentando alteraciones cognitivas, conductuales y motoras diversas. El inicio del deterioro en este cuadro suele ser insidioso, con progresión gradual y mayor gravedad cuanto más deficiente sea el estado inmunitario. Es habitual la pérdida progresiva del habla, como consecuencia de enfermedades oportunistas y también puede presentarse un estado de *moria* o síndrome de desinhibición, manifestándose el paciente con aparente hipomanía, aunque en otros casos pueden manifestarse signos depresivos o manifestaciones psicóticas. En la mitad de los casos el deterioro se instala en menos de seis meses provocando un cuadro confusional con manifestaciones de ataxia, espasticidad y convulsiones. En otros casos el curso es más lento y en ocasiones fluctuante, siendo frecuentes las alteraciones en la memoria de fijación y la velocidad de procesamiento cognitivo. En algunas ocasiones los déficit cognitivos se pueden confundir con manifestaciones de abandonismo o depresión.

Dada la idiosincrasia del VIH es aconsejable realizar revisiones neuropsicológicas periódicamente, ya que en función del estado de inmunosupresión puede existir una gran fluctuación en los resultados. Además, determinadas infecciones oportunistas como la toxoplasmosis o la encefalopatía fúngica no sólo agravan el cuadro desde el punto de vista médico, sino que contribuyen a que el deterioro se agrave progresivamente como consecuencia del mayor grado de inmunosupresión del paciente.

1.2. Encefalitis por herpes simple

La encefalitis producida por el herpes simple es la enfermedad viral más frecuente del sistema nervioso. Su incidencia es de 1 caso por cada 300.000 personas al año, afectando

a todos los grupos de edad. Hasta la llegada del aciclovir provocaba hasta un 70% de fallecimientos, aunque este índice ha descendido a menos del 20% de los casos. Tras varios días de fiebre, cefalea y náuseas, el paciente presenta trastornos en la percepción olfatoria, afasia, crisis y alteraciones de carácter junto con estado de obnubilación, afectando a los lóbulos temporales internos y al lóbulo frontal.

1.3. Creutzfeldt-Jakob

Esta infección, también llamada encefalopatía bovina espongiiforme, es un tipo de infección del sistema nervioso producida por priones, con una incidencia de 1 caso por cada 1.000.000 de personas al año. Produce degeneración progresiva del encéfalo, afectando principalmente al córtex cerebral y al cerebelo. En las fases prodrómicas produce astenia y cambios en el humor, con mayor labilidad psíquica, siendo más infrecuentes las crisis mioclónicas. Progresivamente provoca manifestaciones atáxicas, alteraciones perceptivas y agnosias visuales. Posteriormente se desarrolla estatus epiléptico o un estado de decorticación con coma profundo. El curso es progresivo, con fallecimiento en un período inferior al año.

1.4. Kuru

Es una patología vírica con características similares a las de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que también se produce por priones como consecuencia de la práctica del canibalismo. Produce ataxia cerebelosa, alteraciones oculomotoras, espasticidad progresiva y demencia en las fases terminales. Se ha informado de un mayor número de casos en ciertas tribus de Nueva Guinea, que hasta hace pocas décadas realizaban prácticas de canibalismo ritual.

1.5. Rabia

La rabia es una infección viral aguda frecuentemente fatal si no ha existido vacunación, que puede ser transmitida a los seres humanos por animales infectados (perros, zorros, mapaches o murciélagos) a través de mordedura o por exposición de la piel lesionada a la saliva de un animal infectado. El período de incubación suele ser de 3 a 7 semanas, estimándose que su incidencia es de 15.000 casos anuales en todo el mundo.

El virus causa inflamación cerebral (irritación e hinchazón con presencia de células inmunes adicionales), que provoca los síntomas de la enfermedad: dolor en la zona infectada, fiebre, escalofríos, dolores de cabeza y dolores musculares, inquietud, ansiedad, excitabilidad, espasmos musculares, vómitos y convulsiones. Su evolución suele ser fatal, produciéndose el fallecimiento en el plazo de una semana.

2. Infecciones bacterianas

Las bacterias son microorganismos, generalmente unicelulares, que no contienen clorofila y se duplican por división simple. En el sistema nervioso la vía de infección bacteriana es el torrente sanguíneo. Desde la introducción de los antibióticos la incidencia de las infecciones bacterianas cerebrales ha ido disminuyendo progresivamente.

2.1. Meningitis bacteriana

Es una infección causada por diversas bacterias como el *Streptococcus Pneumoniae* o la *Hemophilus influenzae*, que afecta al aracnoides y la piamadre provocando un aumento en el número de leucocitos en el LCR. Se presentan 5 a 10 casos por cada 100.000 habitantes, con una tasa de mortalidad elevada, entre el 10-15%. Produce fiebre, cefalea, convulsiones, fotofobia, movimientos oculares dolorosos, rigidez de nuca, vómitos, dolor de cuello, petequias, estupor y coma. Las secuelas neuropsicológicas pueden oscilar desde la recuperación total hasta la presencia de déficit crónicos en atención, memoria, lenguaje o en la actividad perceptivo-motora.

2.2. Absceso cerebral

Un absceso es una colección de material purulento dentro del cerebro, que suele estar asociado a edema, constituyendo un proceso necrótico. Cuando los microorganismos se multiplican y destruyen más células cerebrales, el absceso se comporta como una masa que crece y que al extenderse produce aumento en la presión intracraneal. Hay que sospechar de su presencia ante cualquier paciente con clínica sugestiva de proceso expansivo intracerebral y que cuente entre sus antecedentes un proceso séptico local producido por otitis, sinusitis o traumatismo craneal abierto. Los abscesos se inician por la presencia de un pequeño foco de bacterias purulentas que producen necrosis de la región afectada. Puede ser de localización cerebral pero también epidural, subdural o medular, con unas tasas de mortalidad que oscilan entre el 10-40%. El síntoma más habitual es la cefalea de intensidad moderada de localización hemicraneal, aunque también son frecuentes las convulsiones y la alteración en el nivel de conciencia, desde la letargia hasta el coma.

2.3. Lepra

La lepra es una infección granulomatosa crónica producida por el *Mycobacterium leprae* que penetra a través de la piel o de las vías aéreas, con especial predilección por las cubiertas mielínicas del sistema nervioso periférico, aunque preserva el sistema nervioso central. Algunas modalidades de lepra pueden afectar de manera precoz a los nervios periféricos, causando dolor intenso y atrofia muscular con el consiguiente déficit motor.

2.4. Botulismo

Es una modalidad de toxemia o envenenamiento adquirido por la infección de una neurotoxina que puede estar contenida en conservas y alimentos enlatados. Los síntomas se presentan varios días después de la ingestión, provocando náuseas, vómitos y dolor abdominal seguido de trastornos neurológicos como diplopia, ptosis, visión borrosa y fotofobia, paresia flácida y en ocasiones parálisis bulbar, sin que inicialmente el paciente presente alteración en el nivel de conciencia. Produce un índice de fallecimientos que oscila entre el 20 y el 70% y su recuperación es muy lenta, dejando secuelas neuropsicológicas muy variadas, dependiendo de la gravedad de la afectación neurológica.

2.5. Tétanos

Es una toxemia aguda debida a la elaboración de una neurotoxina por infección basilar que puede producirse por objetos mohosos y también por picaduras o vacunas. Dicha neurotoxina se disemina por la médula espinal a través de los axones, provocando un aumento del tono muscular. El período de incubación dura dos semanas, provocando fiebre, hiperreactividad simpática, escalofríos, rigidez muscular grave, espasmos y fiebre. Las bacterias del tétanos pueden permanecer en determinados medios durante varios años y son resistentes incluso a 20 minutos de ebullición, dejando parálisis ocular como secuela.

3. Infecciones fúngicas y protozoarias

Un hongo es cualquier miembro de un grupo de plantas que carece de clorofila y subsiste con materia orgánica viva o muerta. El cerebro es muy resistente a los hongos, pero en caso de que exista una disminución en sus defensas biológicas puede verse afectado por infecciones fúngicas, como sucede en la tuberculosis, los tumores malignos o el VIH, asociándose a un estado de inmunosupresión. Los hongos más frecuentes que pueden afectar al sistema nervioso son: *Cryptococo*, *Nocardia*, *Candida* y *Aspergillus*. Como consecuencia de las infecciones micóticas son frecuentes los cuadros de meningitis subaguda complicada con abscesos cerebrales. Las funciones cognitivas pueden verse afectadas, a veces de un modo sutil sólo evidenciable mediante las pruebas neuropsicológicas.

Determinados protozoos pueden producir graves afectaciones neurológicas, algunas de ellas ampliamente extendidas en determinadas latitudes o en situaciones de abandono y pobreza. La toxoplasmosis y la malaria son dos modalidades de infección del sistema nervioso provocadas por protozoos.

3.1. Toxoplasmosis

El *Toxoplasma Gondii* es un protozoo parásito que infecta a las personas que han consumido carne poco cocinada, por contacto con heces de gato o por vía trasplacentaria. Los pacientes con inmunosupresión tienen mayor riesgo de padecer toxoplasmosis, por ejemplo en el sida, la probabilidad aumenta cuando el número de linfocitos CD4 es inferior a 200/ml. La forma más frecuente de presentación es la de meningoencefalitis aguda o subaguda, con disminución del nivel de conciencia y fiebre, siendo la tasa de mortalidad del 70%. La forma congénita cursa con malformaciones del feto, especialmente si la infección se produce durante al primer tercio del embarazo, ya que se altera el proceso normal de organogénesis del sistema nervioso.

3.2. Malaria cerebral

La malaria es una grave pandemia que se presenta en amplias zonas tropicales y subtropicales, especialmente en áreas con desarrollo socioeconómico más bajo. Afecta a más de 300 millones de personas cada año, de las que fallecen un número superior al 1.000.000.

Es una infección cuya mayor gravedad se produce por el *Plasmodium falciparum*, que infecta a las personas a través de la picadura del mosquito *Anopheles*. Cuando el insecto pica a un enfermo con paludismo e ingiere su sangre, puede inocular la enfermedad a personas sanas mediante picadura.

Solamente el 2% de los casos de malaria presentan afectación del sistema nervioso central, bajo la forma de meningoencefalitis aguda, como consecuencia de la destrucción de los capilares del cerebro, causando degeneración neuronal. Aunque la presentación clínica es bastante variable, al cabo de 2-3 semanas suele causar fiebre, malestar, escalofríos, dolores musculares, anemia y también delirios, convulsiones y estupor progresivo que puede evolucionar hacia un estado de coma. También puede provocar graves alteraciones orgánicas fuera del sistema nervioso: ictericia, insuficiencia renal y hepática, edema pulmonar y trastornos de la coagulación.

1. Aspectos básicos

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes, con especial incidencia en la infancia. Tanto la naturaleza de la enfermedad, como la presencia de crisis y la necesidad de seguir tratamiento farmacológico pueden provocar alteraciones en los procesos cognitivos, por lo que su estudio cobra una especial atención en el ámbito de la Neuropsicología.

La Organización Mundial de la Salud define la epilepsia como una afección crónica de etiología diversa caracterizada por las crisis recurrentes debidas a la descarga excesiva de las neuronas cerebrales, asociadas a gran variedad de manifestaciones clínicas o paraclínicas. El único factor común de todos los cuadros epilépticos es su carácter paroxístico, pudiendo presentar niveles variables de pérdida de conciencia, generalmente acompañadas de fenómenos motores involuntarios.

La epilepsia tiene una prevalencia aproximada de 5-6 casos por cada 1000 habitantes y una incidencia de 40-60 casos por cada 100.000 habitantes/año. En España, con una población estimada en 42.000.000 de personas, el número de epilépticos oscila en torno a las 250.000 personas, de los que el 80% corresponde a niños.

La etiología de la epilepsia puede ser idiopática, sintomática o criptogenética. Las epilepsias idiopáticas tienen un origen genético, sin que exista otra causa productora y suponen al menos 6 de cada 10 casos; las epilepsias sintomáticas son secundarias a un trastorno del sistema nervioso central conocido o sospechado; por último, las epilepsias criptogenéticas son presumiblemente sintomáticas, pero sin que se pueda determinar su causa (Tabla 2.10).

2. Neuropsicología de la epilepsia

Las consecuencias neuropsicológicas de la epilepsia adquieren una particular importancia ya que tanto la presencia de crisis como el riesgo potencial de daño cerebral subyacente, así como la necesidad de mantener un tratamiento farmacológico anticonvulsivo, pueden alterar los procesos cognitivos. Una característica del rendimiento en las pruebas neuropsicológicas por parte de los epilépticos es su mayor tendencia a la fluctuación comparativamente con otros trastornos neurológicos. No existe un patrón de deterioro cognitivo definido, ya que cuando se produce un declive de las funciones intelectivas en un paciente epiléptico hay que considerar el impacto ejercido combinadamente por diversas variables relacionadas directa e indirectamente con la epilepsia. En la mayoría de las ocasiones el cociente intelectual de los epilépticos está situado dentro de niveles normales, aunque puede existir un porcentaje reducido de enfermos que presenten

deterioro como consecuencia del daño cerebral que acompaña a su enfermedad. De una manera global se aprecia una disminución en la atención, así como un descenso en la velocidad de procesamiento que afecta al plano cognitivo y también al psicomotor. También puede verse afectada la memoria a corto plazo. Determinadas variables relacionadas con la enfermedad pueden condicionar el grado de deterioro existente (Portellano, 1991).

- **Edad de comienzo de la enfermedad**

El comienzo más precoz de las crisis epilépticas provoca mayor riesgo de deterioro cognitivo a largo plazo, ya que el uso de fármacos anticomiciales en la infancia puede interferir los procesos de adquisición de nuevos aprendizajes en edades críticas. Cuando la edad de inicio de la epilepsia es anterior a los cinco años el riesgo de deterioro se ve incrementado, ya que pueden verse más fácilmente afectados los procesos cognitivos como consecuencia de la alteración en los procesos de sinaptogénesis y modelamiento del sistema nervioso.

- **Tipo de crisis**

Salvo contadas excepciones, las crisis generalizadas producen mayor riesgo de deterioro neuropsicológico que las crisis parciales. Por otra parte, cuando el paciente epiléptico presenta dos o más variedades de crisis epilépticas, existe un mayor riesgo potencial de deterioro cognitivo que cuando únicamente tiene una sola modalidad. Sin duda, el estatus epiléptico es la modalidad de crisis epiléptica que genera un mayor riesgo de deterioro, ya que las alteraciones metabólicas que acompañan a una prolongada duración de las manifestaciones ictales puede provocar daño cerebral en el Área epileptógena. La repetición de los estatus epilépticos aumenta el riesgo potencial de deterioro cognitivo.

**Tabla 2.10. Clasificación de las crisis epilépticas
(Liga Internacional contra la epilepsia, 1989)**

1. EPILEPSIAS Y SÍNDROMES LOCALIZADOS
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopáticos
<p>Epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales. Epilepsia infantil con paroxismos occipitales. Epilepsia primaria de la lectura.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Sintomáticos
<p>Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia. Síndromes epilépticos con crisis de precipitación específica. Epilepsias del lóbulo temporal. Epilepsias del lóbulo frontal. Epilepsias del lóbulo parietal. Epilepsias del lóbulo occipital.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Criptogénéticos

**Tabla 2.10. Clasificación de las crisis epilépticas
(Liga Internacional contra la epilepsia, 1989) (Continuación)**

2. EPILEPSIAS Y SÍNDROMES GENERALIZADOS
• Idiopáticos
<p>Convulsiones neonatales benignas familiares. Convulsiones neonatales benignas. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia. Epilepsia infantil con ausencias. Epilepsia con ausencias juvenil. Epilepsia mioclónica juvenil. Epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizadas del despertar. Epilepsias con crisis de precipitación específica. Otras epilepsias generalizadas idiopáticas.</p>
• Criptogenéticos o sintomáticos
<p>Síndrome de Lennox- Gastaut. Síndrome de West. Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas. Epilepsia con ausencias mioclónicas.</p>
• Sintomáticos
<p>Encefalopatía mioclónica precoz. Encefalopatía epiléptica infantil precoz con brotes de supresión. Síndromes en los que las crisis epilépticas son el síntoma más destacado.</p>
3. EPILEPSIAS Y SÍNDROMES DE LOCALIZACIÓN INDETERMINADA
• Con crisis generalizadas y parciales
<p>Crisis neonatales. Epilepsia mioclónica grave de la infancia. Epilepsia con punta onda continua durante el sueño lento. Síndrome de Landau-Kleffner (Afasia epiléptica).</p>
• Otras epilepsias de localización indeterminada
4. SÍNDROMES ESPECIALES
<p>Convulsiones febriles. Crisis epilépticas o estatus epilépticos aislados. Crisis relacionadas con procesos metabólicos o tóxicos agudos.</p>

- **Frecuencia de crisis**

Una frecuencia mayor de crisis epilépticas genera un mayor riesgo de deterioro cognitivo, aunque este factor por sí solo no es el único factor, sino que está asociado al tipo de crisis que presenta el paciente. La repetición de crisis epilépticas provoca alteraciones en el metabolismo cerebral que pueden degenerar en un trastorno isquémico capaz de alterar procesos cognitivos como la atención, la memoria o el funcionamiento ejecutivo.

- **Etiología de la epilepsia**

La epilepsia sintomática provoca un mayor riesgo de deterioro en las funciones cognitivas que la epilepsia idiopática, salvo excepciones limitadas. En la epilepsia sintomática, los factores primarios que provocaron la epilepsia (traumatismos craneoencefálicos, accidentes vasculares, tumores cerebrales, infecciones...), probablemente serían susceptibles de provocar deterioro por sí mismos, aunque no existieran crisis epilépticas.

- **Terapia farmacológica**

El rápido avance que ha experimentado la terapia farmacológica de la epilepsia en los últimos años ha hecho que disminuya el riesgo de deterioro, aunque el necesario tratamiento psicofarmacológico para el control de las crisis se sigue considerando como un factor potencial de deterioro. Son tres las variables a considerar: el número de fármacos utilizados para el control de las crisis, la naturaleza de los fármacos empleados y sus efectos farmacocinéticos y farmacodinámicos.

Las epilepsias tratadas con un solo fármaco anticomicial tienen menor riesgo de producir deterioro que las tratadas mediante dos o más fármacos, existiendo un riesgo de deterioro mayor en proporción directa al número de fármacos empleados. Sin embargo el mayor riesgo de deterioro existente en las epilepsias tratadas mediante politerapia no sólo es imputable al número de fármacos empleado, sino que puede deberse a la mayor gravedad de la epilepsia, lo que requiere un número y dosis mayor de anticomiciales para tratar de evitar las crisis epilépticas.

Otro aspecto importante al considerar el riesgo de deterioro es el tipo de fármaco empleado. Los barbitúricos tienen un efecto más deteriorante que los restantes fármacos anticomiciales. Se admite que la fenitoína y el fenobarbital son los dos fármacos que producen mayor riesgo de deterioro a largo plazo. Existe discusión sobre el efecto deteriorante que pueden producir los restantes fármacos anticomiciales, aunque los nuevos fármacos antiepilépticos tienen un menor impacto sobre el rendimiento cognitivo del enfermo.

Cuando el nivel plasmático de un fármaco antiepiléptico se encuentra situado dentro del rango terapéutico, el riesgo de deterioro cognitivo es menor que cuando dicho fármaco tiene un nivel de concentración en el plasma sanguíneo muy elevado.

Trastornos del nivel de conciencia

Como consecuencia del daño cerebral puede verse alterado el nivel de conciencia del sujeto. En los casos más leves se producirá síndrome confusional y en los más graves, estado de coma. El síndrome confusional es una patología que afecta esencialmente al control atencional, siendo estudiado con mayor detenimiento en el Capítulo 5.

1. Estudio del coma

El coma es un estado patológico con disminución del nivel de conciencia de aparición brusca o progresiva que se caracteriza por un estado de inconsciencia resistente a estímulos externos. Es la alteración de conciencia con mayor gravedad, ya que se manifiesta por la ausencia de respuesta verbal o motora frente a los estímulos externos. El coma en sí mismo no es una enfermedad, sino la expresión de distintas patologías. El paciente en estado de coma no puede ser despertado mediante diversos estímulos ni es capaz de evitar los estímulos dolorosos.

La conciencia es la capacidad que permite tener conocimiento de uno mismo y del ambiente que le rodea. El grado de conciencia es el resultado de la actividad funcional de un sistema neuronal denominado formación reticular, localizado en tronco cerebral, diencefalo y hemisferios cerebrales. La formación reticular consta de un sistema ascendente denominado Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) cuya función es modular la actividad de las neuronas corticales y talámicas, de tal manera que la estimulación recíproca de áreas corticales y reticulares hace posible el estado de vigilia. Determinadas lesiones en el cerebro o en el tronco del encéfalo pueden alterar el nivel de conciencia produciendo coma en casos extremos, con el consiguiente riesgo de que se produzcan alteraciones neurológicas y neuropsicológicas. El estado de coma puede estar causado por diversos factores, aunque su etiología no siempre es conocida (Tabla 2.11).

El nivel de conciencia puede oscilar a lo largo del día en las personas sin manifestaciones comatosas, desde un estado de vigilia normal hasta un cuadro de hipervigilancia si la ocasión lo requiere. Hay varios niveles de pérdida de conciencia intermedios hasta llegar al estado de muerte cerebral:

a) Confusión

Cuando la afectación es leve el paciente es incapaz de pensar con claridad y rapidez, presentando lentificación del pensamiento e incapacidad para mantener una corriente estable de pensamiento.

b) Obnubilación

Cuando el sujeto permanece semidormido o se duerme aunque no sea la ocasión. Si está despierto no es capaz de mantener el estado de alerta y los movimientos son limitados,

pero se despierta frente a los estímulos y es capaz de reaccionar frente a la estimulación dolorosa y verbal.

c) Estupor o semicoma

Cuando el paciente sólo se despierta mediante estímulos muy intensos y repetidos, siendo sus respuestas lentas e incoherentes. Frente a estímulos dolorosos reacciona con movimientos de evitación, permaneciendo sin actividad motora ni control esfinteriano.

d) Coma

Cuando el paciente permanece dormido, con estupor profundo e incapacidad para responder a ningún tipo de estímulo, siendo incapaz de sentir o despertarse. En el coma profundo no hay respuesta al dolor.

e) Muerte cerebral

Es el último estadio de pérdida de conciencia en el que no existe ningún signo de actividad en la corteza cerebral ni en el tronco cerebral, como consecuencia de la interrupción completa del flujo sanguíneo cerebral e infarto global del cerebro. El sujeto tiene apnea y su respiración sólo puede ser mantenida por medios artificiales. Los reflejos pupilares, corneales, osteotendinosos y faríngeos están abolidos.

El coma, cuyo significado etimológico es el de “sueño” se puede producir tras la pérdida de conciencia causada después de que no llegue sangre al cerebro durante más de 20 segundos o cuando la perfusión sanguínea es inferior a 35 ml/minuto por cada 100 gramos de masa cerebral. Durante el coma se produce automáticamente un cuadro de economía fisiológica cerebral, de tal modo que el cerebro reduce drásticamente el consumo de energía para evitar un mayor grado de deterioro en las neuronas. El coma es la situación en la que se consume menos glucosa, lo contrario de lo que sucede durante una crisis epiléptica, donde el consumo de oxígeno y glucosa es mucho mayor. La actividad metabólica y el consumo de energía dentro del cerebro no son homogéneas y así el consumo de glucosa es mayor en la corteza cerebral que en la sustancia blanca, activándose su consumo cuando alguna región del encéfalo realiza una determinada función.

2. La Escala de Glasgow

Para la evaluación de la gravedad del estado de coma se utiliza la Escala de Glasgow, que valora el estado de conciencia desde 3 hasta 15 puntos, considerando tres parámetros: respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora (Tabla 2.12). La duración del coma, junto con las puntuaciones obtenidas son dos parámetros de gran importancia a la hora de valorar el riesgo de deterioro cognitivo, especialmente en los traumatismos craneoencefálicos. Los índices de mortalidad en la Escala de Glasgow se incrementan cuando la puntuación es inferior a 8, si la duración ha sido superior a 6 horas y también en pacientes de mayor edad.

Algunos pacientes permanecen en coma durante meses o años, entrando en un estado vegetativo crónico. A veces abren los ojos pero siempre se demuestra una ausencia de funciones corticales. Muestran lesiones del tronco cerebral o en la sustancia blanca subcortical y sus extremidades suelen estar extendidas con las manos rotadas hacia dentro, en una postura llamada rigidez de descerebración. Los efectos tardíos del coma oscilan desde el fallecimiento en los casos extremos hasta el estado vegetativo crónico, pasando por

deterioro generalizado de las funciones cognitivas o en el deterioro leve en casos menos graves. Los pacientes que han permanecido en un estado vegetativo suelen quedar con grave incapacitación. La hidrocefalia y la epilepsia son relativamente frecuentes, especialmente en el coma de origen traumático.

Tabla 2.11. Etiología del coma

NEUROLÓGICO	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo craneoencefálico. • Trastornos vasculares (hemorragia cerebral, cerebelosa o del tronco cerebral. • Absceso cerebral. • Encefalopatía por hipertensión. • Hematoma epidural. • Hematoma subdural. • Tumor encefálico. • Infarto cerebral. • Meningitis bacteriana. • Epilepsia. • Encefalitis viral. • Sepsis. • Encefalopatía de Wernicke.
TÓXICO-METABÓLICO	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hepática. • Coma hiperosmolar. • Hipotiroidismo. • Hipernatremia/Hiponatremia. • Hipoglucemia/Hiperglucemia. • Hipertermia/ Hipotermia. • Hipercapnia. • Hipocalcemia. • Uremia. • Encefalopatía de Reye. • Por enfermedad de Addison. • Mixedema. • Insuficiencia respiratoria crónica. • Insuficiencia cardíaca. • Anemia intensa. • Encefalopatía hipertensiva. • Anoxia severa. • Alcohol. • Monóxido de carbono. • Metales pesados. • Embolismo graso.

Tabla 2.12. La Escala de Glasgow para la evaluación del coma

PARÁMETRO	TIPO DE RESPUESTA	PUNTUACIÓN
APERTURA DE OJOS	• Espontánea.	4
	• A la orden.	3
	• Al dolor.	2
	• Ausente.	1
RESPUESTA VERBAL	• Orientado.	5
	• Confuso.	4
	• Incoherente.	3
	• Incomprensible.	2
	• Ausente.	1
RESPUESTA MOTORA (La mejor en cualquier miembro)	• Localiza a la orden.	6
	• Orientada al dolor.	5
	• Retirada al dolor.	4
	• Respuesta flexora anómala.	3
	• Extensión extensora anómala.	2
	• Ausente.	1

CAPÍTULO 3

ESTUDIO FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO

- I. Organización anatomofuncional del sistema nervioso**

- II. Estudio de los lóbulos cerebrales**

Organización anatomofuncional del sistema nervioso

1. Divisiones

Todas las actividades que realiza el organismo están reguladas y supervisadas por un mecanismo de integración y control denominado sistema nervioso (SN). Su función consiste en coordinar las actividades sensitivas, motoras, vegetativas, cognitivas y comportamentales del ser humano, gracias a la capacidad que tiene para recibir, transmitir y emitir informaciones (Tabla 3.1).

Tabla 3.1. Divisiones del sistema nervioso

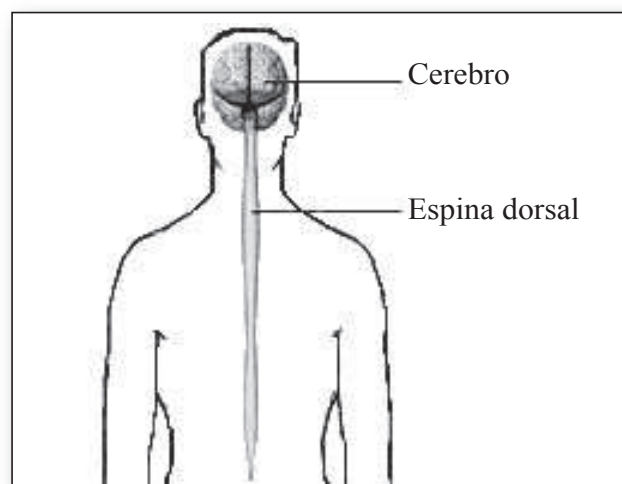
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	ENCÉFALO	Cerebro.	<ul style="list-style-type: none"> • Corteza cerebral. • Subcórtez.
		Cerebelo.	
		Tronco cerebral.	<ul style="list-style-type: none"> • Mesencéfalo. • Protuberancia. • Bulbo raquídeo.
	MÉDULA ESPINAL	Cervical. Dorsal. Lumbar. Sacra. Coccígea.	
SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO	NERVIOS CRANEALES (12 pares)	I Olfatorio. II Óptico. III Óculomotor. IV Troclear. V Trigémino. VI Abducens. VII Facial. VIII Vestíbulo-coclear. IX Glosofaríngeo. X Vago. XI Accesorio Espinal. XII Hipogloso.	
	NERVIOS ESPINALES (31 pares)	8 cervicales. 12 dorsales. 5 lumbares. 5 sacros. 1 coccígeo.	

El SN esta constituido por el sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico. El sistema nervioso central está formado por el encéfalo y la médula espinal (Figura 3.1). El encéfalo, a su vez, está integrado por cerebro, cerebelo y tronco cerebral.

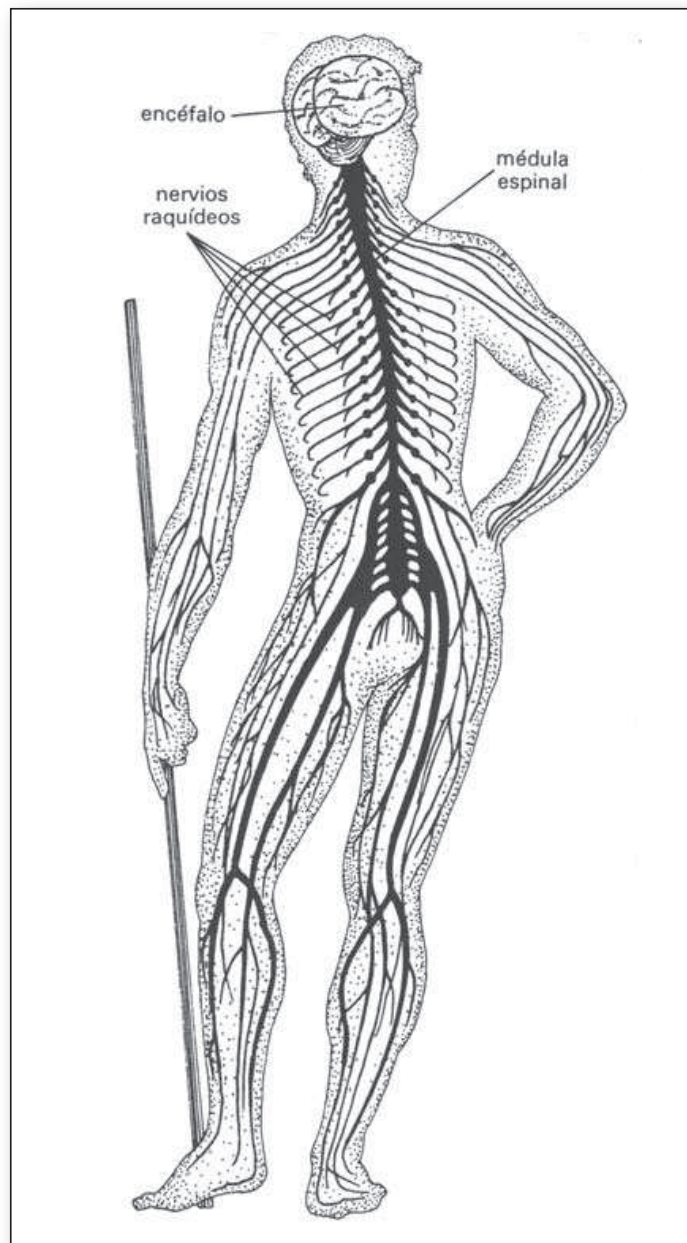
El sistema nervioso periférico (SNP) es un conjunto de estructuras constituido por los nervios y los ganglios nerviosos; su función consiste en establecer comunicación entre el SNC y el resto del cuerpo (Figura 3.2). Los nervios son agrupaciones de fibras nerviosas situadas en el exterior del sistema nervioso central, que son de dos tipos según su localización: nervios espinales y nervios craneales. Estos últimos, en número de 12 pares emergen desde el tronco cerebral, mientras que los nervios espinales (31 pares), sobresalen a lo largo de la médula espinal. Los ganglios son agrupaciones de neuronas intercaladas a lo largo del recorrido de los nervios o en sus raíces.

El SNC consta de una doble protección ósea y meníngea. El cráneo y las vértebras forman la cubierta ósea del encéfalo y la médula espinal, mientras que internamente la cubierta está constituida por tres meninges: duramadre, aracnoides y piamadre, que protegen la médula espinal el tronco cerebral, el cerebelo y el cerebro.

Figura 3.1. Sistema nervioso central



El SN también puede clasificarse en sistema nervioso de la actividad voluntaria y el sistema nervioso autónomo (SNA). El sistema nervioso de la actividad voluntaria se localiza en las estructuras anatómicas del SNC y es el responsable de las actividades sensoriales, motoras o cognitivas que se realizan de un modo intencional, mientras que el sistema nervioso vegetativo o autónomo es el responsable de realizar actividades que no están dirigidas conscientemente por la actividad voluntaria, como la inervación visceral, la actividad neuroendocrina, la actividad refleja y el control postural. El SNA consta de dos divisiones: sistema simpático y sistema parasimpático. Mientras que el sistema simpático prepara al organismo para la acción y se activa más intensamente ante situaciones de alerta, el sistema parasimpático ejerce una acción antagónica que permite equilibrar las respuestas del organismo, mediante la conservación de energía. Ambos subsistemas suelen actuar de manera conjunta sobre la mayoría de las vísceras, permitiendo una reacción de homeostasis que equilibra el estado del organismo.

Figura 3.2. Sistema nervioso periférico

2. Células nerviosas

Las actividades del SN se desarrollan gracias a la actividad de un amplio entramado de células nerviosas, neuronas y neuroglías, con sus correspondientes prolongaciones, que forman la sustancia gris y la sustancia blanca. Ambos tipos de células recibieron esta denominación por el anatomista alemán del siglo XIX, Rudolph Virchow.

Las neuronas son las células magnas del sistema nervioso y están especializadas en la transmisión de estímulos, mientras que las neuroglías son células nerviosas que facilitan la actividad de las neuronas. El número de neuroglías es muy superior al de neuronas, con la particularidad de que pueden incrementar su número a partir del nacimiento, lo que en el caso de las neuronas sólo se produce de un modo excepcional y limitado.

Las neuronas constan de un cuerpo celular y varias prolongaciones. El cuerpo celular, también llamado pericarion, contiene el núcleo y el citoplasma, que se encargan de regular la actividad metabólica de la neurona. Las prolongaciones neuronales son de dos tipos: axones y dendritas. El axón es una prolongación larga, por lo general unitaria, que generalmente conduce estímulos hacia otras neuronas en forma de potenciales de acción. Las dendritas son prolongaciones muy numerosas que se especializan en recibir estímulos procedentes de otras neuronas. Se estima que el SN dispone de 100.000 millones de neuronas, de las que más del 60% se encuentran situadas en la corteza cerebral.

Las neuroglías reciben este nombre procedente de la palabra griega *glía* que significa pegamento, ya que Virchow consideraba que uno de los propósitos de estas células era mantener a las neuronas unidas y en su lugar. Una de sus funciones es precisamente la de mantener la estructura del sistema nervioso, pero también realizan otras relacionadas con los procesos de mielinización, nutrición o defensa biológica del sistema nervioso. Existen diferentes variedades de neuroglías, cada una de las cuales desarrolla funciones más específicas (Tabla 3.2).

Hasta hace pocos años se creía que solamente las neuronas eran capaces de realizar la comunicación intercelular. Sin embargo, recientes investigaciones han confirmado que las neuroglías juegan un papel muy activo en este proceso e incluso las neuronas se comunican de modo regular y permanente con las neuroglías, especialmente con los astrocitos, ya que éstos poseen proteínas receptoras para determinados neurotransmisores e incluso son capaces de liberar estos neurotransmisores, afectando a otras neuronas y astrocitos próximos. Estos datos nos indican que el enfoque que se ha dado hasta ahora a las neuroglías, considerando que tan solo eran el sistema de apoyo logístico y soporte estructural de las neuronas es inadecuado y debe ser revisado.

3. Principales estructuras

3.1. Médula espinal

Es una estructura situada por debajo del bulbo raquídeo, como prolongación del tronco cerebral. Tiene forma de cilindro aplanado por la zona anteroposterior y está alojada en el interior del canal vertebral. Se divide en cinco regiones en sentido descendente: cervical, dorsal, lumbar, sacra y coccígea. Presenta dos engrosamientos situados en la zona cervical y en la zona lumbar. Su zona interna está formada por sustancia gris, mientras que la sustancia blanca se sitúa en la zona más externa de la médula rodeando la sustancia gris. La médula espinal consta de 31 mielómeros (segmentos), de cada uno de los cuales sobresalen las raíces de los nervios espinales que forman parte del sistema nervioso periférico. Las funciones que ejerce la médula espinal son:

- a) Recibir y procesar la información sensorial procedente de la piel, los músculos, las articulaciones y las extremidades del tronco, así como la que procede de los órganos internos.
- b) Controlar los movimientos de las extremidades y del tronco a través de las motoneuronas.
- c) Realizar actividades reflejas como el reflejo de Babinski o el reflejo rotuliano.

Tabla 3.2. Clasificación y funciones de las neuroglías

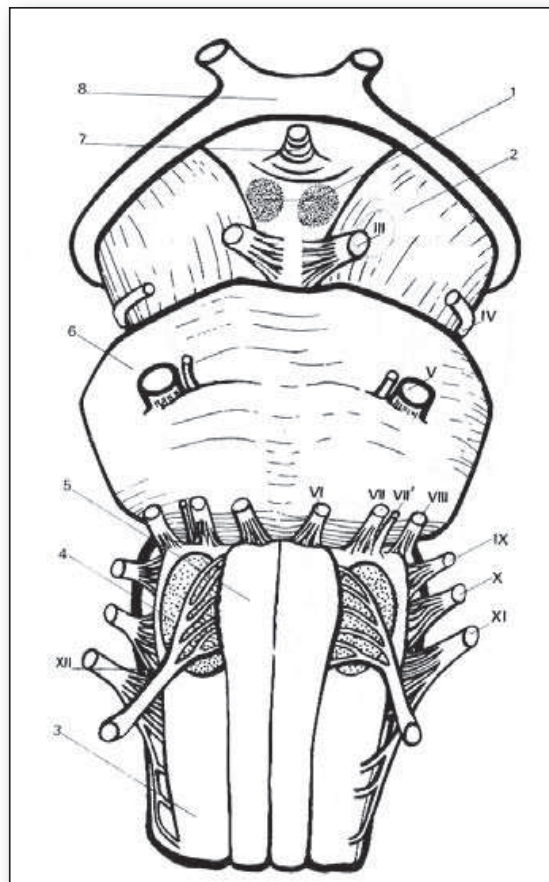
MODALIDAD	CARACTERÍSTICAS Y FUNCIONES
ASTROCITOS	<ul style="list-style-type: none"> • Proporcionan el soporte físico de las neuronas. • Realizan función trófica de abastecimiento metabólico de las neuronas. • Contribuyen a aislar las superficies de contacto de las neuronas, actuando como aislantes eléctricos. • Regulan la distribución de neurotransmisores, eliminando su exceso y conservándolo en el interior de las hendiduras sinápticas. • Tienen función fagocítica, reaccionando frente a las agresiones mediante la retirada de las neuronas muertas. • Ocupan el espacio que dejan los tejidos necrosados, tapizando el espacio mediante la proliferación de astrocitos para formar cicatrices gliales (gliosis). • Son importantes almacenes de glucógeno y su función es esencial debido a la incapacidad de las neuronas de almacenar moléculas energéticas. • Pueden establecer comunicación con las neuronas y con otras neuroglías. • Forman parte de la barrera hematoencefálica.
OLIGODENDRO-GLÍAS	<ul style="list-style-type: none"> • Forman la cubierta miélica del sistema nervioso central. • Se cree que influyen en el medio bioquímico de las neuronas.
MICROGLÍAS	<ul style="list-style-type: none"> • En las zonas lesionadas o como respuesta a la agresión del cerebro se dividen, y adquieren facultades fagocitarias, eliminando las células dañadas y la mielina alterada. • Intervienen los procesos neurodegenerativos del sistema nervioso central. • Producen factores neurotróficos. • Producen antígenos. • Ejercen una acción citotóxica liberando radicales libres y neurotoxinas. • Son un objetivo idóneo para el tratamiento de diferentes patologías que afectan al sistema nervioso, e incluso de los procesos neurodegenerativos inducidos por el envejecimiento normal. • Intervienen en un gran número de procesos clave para contribuir al mantenimiento de la homeostasis en el sistema nervioso central.
CÉLULAS EPENDIMARIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Tapizan las paredes de los ventrículos, formando la membrana limitante interna y también la membrana limitante externa bajo la piamadre. • Son el centro productor del LCR, facilitando su conducción a través del conducto ependimario. • En distintas localizaciones del encéfalo se modifican para formar el epitelio secretor de los plexos coroideos.
CÉLULAS DE SCHWANN	<ul style="list-style-type: none"> • Sintetizan mielina en los axones de los nervios del sistema nervioso periférico.

3.2. Tronco cerebral

El tronco del encéfalo está situado entre la médula espinal y los hemisferios cerebrales. Se divide en tres áreas: bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo (Figura 3.3). En su superficie externa emergen 12 pares de nervios, denominados nervios craneales, que junto con los nervios raquídeos forman el SNP. El tronco cerebral interconecta cerebro, cerebelo y médula espinal, conduciendo informaciones sensitivas y motoras. Sus funciones son:

- a) Recibir información sensorial procedente de la piel, las articulaciones de la cabeza, el cuello y la cara.
- b) Controlar los movimientos de los músculos de la cara y el cuello.
- c) Recibir información sensitiva del oído, la vista, el gusto y el equilibrio.
- d) Transmitir información sensorial y motora entre los centros superiores e inferiores del sistema nervioso a través de sus vías ascendentes y descendentes.
- e) Participar en el control de los estados de alerta y atención.
- f) Realizar funciones autónomas y reflejas, algunas de ellas básicas para la supervivencia.

Figura 3.3. Tronco cerebral y nervios craneales



El bulbo raquídeo o médula oblonga se sitúa en la parte inferior del tronco cerebral, por encima de la médula espinal. A través de sus circuitos neuronales controla funciones vitales esenciales como digestión, respiración y control de la frecuencia cardíaca.

La protuberancia, también denominada protuberancia anular o Puente de Varolio, está situada en la zona intermedia del tronco cerebral. Es una zona donde se produce decusación (cruce) de vías nerviosas.

El mesencéfalo corresponde a la zona superior del tronco cerebral, en la base de los hemisferios cerebrales. Controla muchas funciones sensoriales y motoras incluyendo los movimientos oculares y la coordinación de los reflejos visuales y auditivos. También contiene grupos neuronales que constituyen la Formación Reticular, responsable de la regulación del nivel de alerta. El mesencéfalo es la zona donde se originan los pedúnculos cerebrales.

3.3. Cerebelo

Es la mayor estructura anatómica del sistema nervioso tras el cerebro, ocupando un alojamiento propio denominado *tentorium* o tienda del cerebelo. Esta situado en la parte posterior del encéfalo por encima del tronco cerebral y por debajo de los lóbulos occipitales. A través de los pedúnculos cerebelosos se conecta con el tronco cerebral. Sus funciones son:

- a) Regulación del equilibrio y del tono muscular.
- b) Control y ajuste de la actividad motora voluntaria, interviniendo en la planificación y corrección de los movimientos durante su realización.
- c) Regulación de aprendizajes por condicionamiento motor.

3.4. Cerebro

El primer documento que hace referencia al cerebro probablemente sea un papiro egipcio del siglo XVII a.C. (Figura 3.4). Con un peso medio aproximado de 1.300 gramos en el adulto, es el órgano más importante del sistema nervioso. Está formado por dos hemisferios cerebrales alojados en el interior de la caja craneana, que se conectan entre sí mediante comisuras interhemisféricas. En su superficie externa están situados los cuerpos de las neuronas que –situadas en disposición laminar– constituyen la corteza cerebral, junto a un entramado de neuroglías.

Figura 3.4. Representación del cerebro en lenguaje jeroglífico egipcio



El interior del cerebro –subcortex– está formado por sustancia blanca y sustancia gris. La sustancia blanca tiene un claro predominio en la zona interna de los hemisferios cerebrales, recibiendo esta denominación por el color de la mielina que forma la cubierta de las fibras nerviosas. La sustancia gris tiene una gran importancia funcional, ya que los núcleos subcorticales (cuerpo estriado, tálamo, diencéfalo), desarrollan importantes funciones endocrinas, sensitivas, motoras y cognitivas.

Los ventrículos cerebrales ocupan la zona interna de cada hemisferio. Hay dos ventrículos de mayor tamaño, llamados ventrículos laterales y otros dos de menor tamaño situados por debajo de éstos.

El interior de los ventrículos está ocupado por el líquido cefalorraquídeo (LCR), que forma parte de las barreras biológicas del sistema nervioso. El LCR tiene un doble sistema de circulación: el interno, a través de los cuatro ventrículos cerebrales y el externo a través del espacio subaracnoideo, en torno a la médula espinal y el encéfalo.

3.4.1. Sustancia blanca subcortical

La mayor parte del contenido interno de los hemisferios cerebrales está formado por sustancia blanca, que se agrupa en forma de haces de nervios con una función conectiva, ya que los distintas fibras subcorticales interconectan distintas áreas del cerebro y del sistema nervioso entre sí. La sustancia blanca está constituida por comisuras y fascículos:

a) Comisuras

Son haces de fibras que conectan ambos hemisferios cerebrales entre sí. La comisura más importante es el cuerpo caloso, que es la mayor estructura anatómica del interior del cerebro. Está formada por 200 millones de fibras nerviosas que permiten sincronizar la información sensorial, motora y cognitiva de los dos hemisferios cerebrales, favoreciendo los procesos de lateralización. También existen otras comisuras de menor importancia como la sustancia blanca anterior, la sustancia blanca posterior y el fórnix, que conecta bihemisféricamente las estructuras del sistema límbico.

b) Fascículos

Son haces de fibras nerviosas intrahemisféricas que comunican distintas zonas de cada hemisferio cerebral entre sí. Algunos fascículos contienen fibras de mayor longitud porque conectan zonas más alejadas del cerebro, como el fascículo occipito-frontal superior, el uncus o el cíngulo, mientras que otros comunican áreas más próximas entre sí dentro de un mismo lóbulo, formando circuitos locales.

c) Pedúnculos cerebrales

Son haces fibras nerviosas situadas en el mesencéfalo que conectan al cerebro con el tronco cerebral, transmitiendo informaciones sensoriomotoras en sentido ascendente y descendente.

3.4.2. Núcleos grises subcorticales

En el interior de la sustancia blanca subcortical se encuentran situadas varias estructuras de sustancia gris, fundamentalmente los ganglios basales, el diencéfalo y el sistema límbico.

a) Ganglios basales

Son agrupaciones bien definidas de sustancia gris situadas en torno a los ventrículos laterales. Están formados por el cuerpo estriado y el antemuro. El cuerpo estriado, a su vez, está constituido por dos núcleos: caudado y lenticular y éste último lo forman el putamen y el globo pálido.

Los ganglios basales colaboran en la regulación de las actividades motoras que no están sometidas al control voluntario y en la ejecución de los movimientos automáticos. También guardan relación con otras funciones como la atención o la planificación de actividades, dada su estrecha relación con la corteza cerebral.

b) Diencefalo

Está formado por cuatro estructuras: tálamo, hipotálamo, subtálamo y epitálamo. El tálamo es una estación de relevo de toda la información que llega a la corteza cerebral o que procede de ésta en dirección al exterior del sistema nervioso, ejerciendo además una función de filtro que regula el nivel de alerta, ya que contiene también estructuras pertenecientes a la formación reticular. El hipotálamo participa en la regulación de las funciones autónomas y neuroendocrinas, siendo el centro del sistema nervioso autónomo. También participa en la actividad emocional y motivacional. El subtálamo es responsable de regular las actividades motoras extrapiramidales, en coordinación con los ganglios basales. El epitálamo es la parte más dorsal e interna del diencefalo, está constituido por la habénula y la glándula pineal y es un centro de regulación endocrina que participa en funciones como la pigmentación de la piel y la regulación del comienzo de la pubertad.

c) Sistema límbico

Se sitúa en la zona más profunda de ambos lóbulos temporales, en torno al cuerpo calloso y está formado por diversas estructuras como el hipocampo y el núcleo amigdalino. El sistema límbico regula la actividad emocional, participa activamente en los procesos de almacenamiento y archivo de información y coordina las respuestas autónomas y endocrinas con los estados emocionales.

3.4.3. Corteza cerebral

La corteza o córtex cerebral adquiere una excepcional importancia en Neuropsicología, ya que sus áreas asociativas son la base de los procesos cognitivos superiores de la especie humana, siendo –como ya se ha señalado– el objeto principal de estudio de la Neuropsicología.

Forma la cubierta exterior del cerebro, proporcionándole su característico aspecto gris. En la especie humana su superficie total es de aproximadamente 2.200 cm² y está formada por una lámina de 3 a 6 milímetros de grosor que contiene los cuerpos de aproximadamente 60.000 millones de neuronas, Según su procedencia filogenética se divide en allocórtex e isocórtex.

El allocórtex se localiza en la cara interna de los lóbulos temporales y constituye el 10% de la cubierta gris del cerebro. Recibe esta denominación porque tiene un origen filogenético más primitivo y está formado por un conglomerado de tres capas mal definidas desde el punto de vista histológico.

El isocórtex, también denominado neocórtex, es de aparición filogenética más reciente y constituye el 90% de la corteza cerebral en la especie humana. Está formado por seis capas de neuronas distribuidas del siguiente modo desde la piamadre hasta la sustancia blanca (Tabla 3.3).

Tabla 3.3. Histología del isocórtex cerebral

CAPA	TIPO DE CÉLULAS	FUNCIONES
I. MOLECULAR O PLEXIFORME	<ul style="list-style-type: none"> • Situada en la superficie externa del cerebro. • Formada por abundantes fibras y escasos gránulos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Es responsable de asegurar las conexiones intracorticales.
II. GRANULAR EXTERNA	<ul style="list-style-type: none"> • Constituida por numerosas células granulares. • Las fibras pueden ser propias o pueden provenir de neuronas de otras capas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tiene una función sensitiva (centrípeta). • Recibe mensajes de otras zonas de la corteza y del subcórtex. • Su función es asociar zonas próximas de la corteza.
III. PIRAMIDAL EXTERNA	<ul style="list-style-type: none"> • Formada por células piramidales que aumentan de tamaño desde la superficie hasta el interior. 	<ul style="list-style-type: none"> • Función eferente (centrífuga). • Envía mensajes a otras zonas de la corteza cerebral. • Es el origen de las fibras de asociación intrahemisféricas.
IV. GRANULAR INTERNA	<ul style="list-style-type: none"> • Posee numerosas células granulares. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tiene una función sensitiva (centrípeta). • Recibe información desde diferentes núcleos talámicos y otras áreas de la corteza cerebral.
V. PIRAMIDAL INTERNA	<ul style="list-style-type: none"> • Formada por células piramidales medianas y grandes. • Contiene células piramidales Gigantes o de Betz. 	<ul style="list-style-type: none"> • Función eferente (centrífuga). • Envía mensajes a los ganglios basales, al tronco cerebral y a la médula espinal.
VI. FUSIFORME O POLIMORFA	<ul style="list-style-type: none"> • La capa más profunda. • Formada por varios tipos de células, con predominio de las fusiformes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Da lugar a las fibras comisurales que unen ambos hemisferios entre sí. • Envía fibras hacia el tálamo.

Estudio de los lóbulos cerebrales

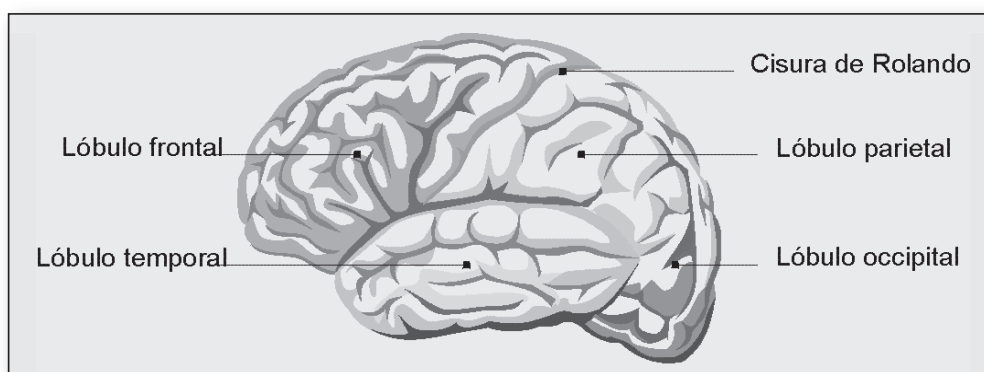
1. Divisiones funcionales de la corteza cerebral

1.1. Áreas primarias y de asociación

La corteza cerebral externa está constituida por cuatro lóbulos: temporal, parietal, occipital y frontal, cada uno de los cuales consta de áreas funcionales primarias y asociativas, especializadas en la recepción e interpretación de las informaciones sensoriales y en la programación, supervisión y ejecución de las actividades motoras y el comportamiento (Figura 3.5). La mayor parte de la corteza cerebral en la especie humana corresponde a corteza asociativa, a diferencia de cualquier otra especie animal. Las áreas de asociación están constituidas por las áreas secundarias y las áreas terciarias, aunque no todos los autores aceptan esta subdivisión de la corteza asociativa, por no existir límites funcionales ni anatómicos precisos que delimiten bien las áreas secundarias de las terciarias. Los Mapas de Brodmann se utilizan para la localización de las principales áreas funcionales de la corteza cerebral (Figura 3.6).

Las áreas secundarias son las responsables de codificar las informaciones recibidas en las áreas sensoriales primarias, realizando la síntesis de los elementos de cada modalidad sensorial. Son áreas unimodales, ya que integran las informaciones correspondientes a los distintos parámetros sensoriales (brillo, color, movimiento, timbre, tono, vibración...), produciendo una percepción globalizada dentro de cada modalidad. También son responsables de programar las secuencias necesarias para realizar las actividades motoras. Su lesión no produciría déficit sensorial o motor, sino dificultades perceptivas o deficiente programación de los movimientos (agnosias y apraxias).

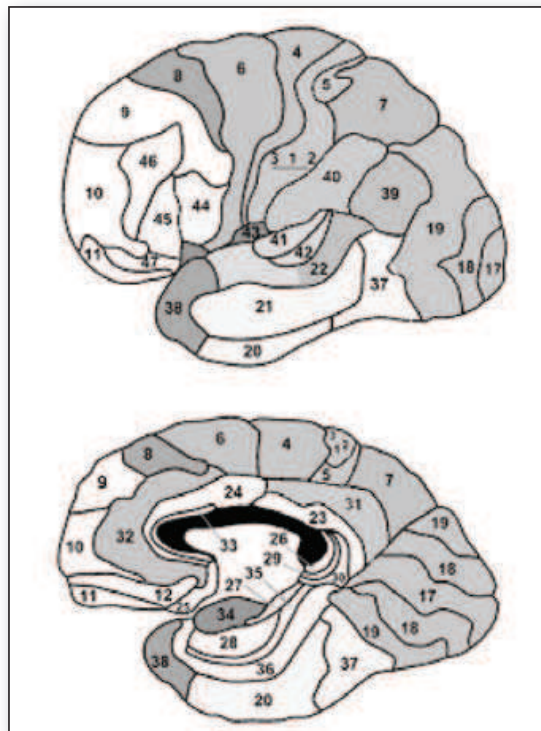
Figura 3.5. Los cuatro lóbulos externos de la corteza cerebral



Las áreas terciarias son centros de integración de la información, responsables del trabajo coordinado de los distintos analizadores, capaces de producir esquemas supramodales que

forman la base de los procesos simbólicos y de las actividades cognitivas complejas. Las áreas terciarias constituyen –en definitiva– la esencia del cerebro asociativo y la base de la actividad mental. Sus lesiones producen trastornos del pensamiento de mayor gravedad. Las áreas asociativas del cerebro humano se localizan en la corteza prefrontal, el Área occipito-parieto-temporal y el sistema límbico.

Figura 3.6. Áreas corticales de Brodmann



a) Corteza prefrontal

Ocupa la zona anterior del lóbulo frontal y constituye la base de los procesos de pensamiento más específicos y simbólicos de la especie humana, estando implicada en funciones motoras, cognitivas y comportamentales. Aquí se produce la intencionalidad, supervisión y control del comportamiento, lo que globalmente se define como Funciones Ejecutivas. Su lesión no produce trastornos sensitivos ni parálisis, aunque puede alterar gravemente la programación del pensamiento y la conducta. Sus lesiones pueden provocar síntomas afaso-apracto-agnósicos, así como síndrome disejecutivo, con pérdida de motivación e incapacidad para el control y la regulación del comportamiento.

b) Corteza occipito-parieto-temporal

Se localiza en la convergencia de los tres lóbulos posteriores del cerebro y es responsable de combinar e integrar la información sensorial visual, táctil y auditiva, facilitando el desarrollo de los procesos perceptivos complejos. En esta zona del hemisferio izquierdo se encuentra situada el Área de Wernicke, principal centro del lenguaje comprensivo. Sus lesiones provocan dificultad para interpretar el significado de los estímulos sensoriales (agnosia), incapacidad para realizar de modo satisfactorio la secuenciación de actividades motoras (apraxia) o trastornos del lenguaje comprensivo (afasia).

c) Corteza límbica

Filogenéticamente es la zona más primitiva del cerebro asociativo y guarda una estrecha relación con los procesos mnémicos, motivacionales y emocionales. Está situada en las caras internas de ambos hemisferios, en torno al cuerpo calloso y sus lesiones pueden producir alteraciones en el control de las respuestas emocionales así como dificultades para la adquisición y el archivo de nuevas informaciones.

1.2. Unidades funcionales

1.2.1. Unidad sensorial

La Unidad Sensorial del córtex cerebral es un bloque funcional situado en la parte posterior del cerebro, por detrás de la Cisura de Rolando. Está formada por los lóbulos parietales, temporales y occipitales. Consta de áreas sensoriales primarias y de asociación en cada uno de los tres lóbulos; éstas últimas están situadas en la convergencia de los tres lóbulos parietales, occipitales y temporales.

La corteza sensorial primaria incluye las áreas que reciben directamente información sensorial a través de las fibras tálamo-corticales. Su lesión produce déficits sensoriales, dependiendo de la modalidad sensorial que resulte afectada. La integración de todas las informaciones sensoriales primarias se realiza en las áreas asociativas occípito-parieto-temporales. Sus lesiones no producen ceguera, sordera o pérdida de sensibilidad, pero provocan agnosias, impidiendo comprender e integrar el significado de los estímulos sensoriales. Las áreas sensoriales primarias del córtex cerebral humano son las siguientes:

a) Corteza gustativa

Está situada en el opérculo parietal, siendo responsable de las sensaciones gustativas. Una lesión bilateral provocaría graves alteraciones de la sensibilidad gustativa.

b) Corteza somestésica

Se localiza en el lóbulo parietal y es responsable del procesamiento de las sensaciones propioceptivas, nociceptivas, táctiles y termoalgésicas. Es una zona cortical relacionada con la discriminación del tacto, dolor, temperatura y sensibilidad cinestésica. Su representación en la corteza parietal recibe la denominación de Homúnculo Sensorial de Penfield, que es la representación contralateral de las sensaciones somestésicas procedentes de la superficie externa e interna del cuerpo. Su lesión produce alteración en las sensaciones de presión, forma, textura y tamaño de los objetos.

c) Corteza auditiva

Localizada en el lóbulo temporal, recibe las proyecciones de los núcleos geniculados mediales del tálamo y es responsable de la recepción de los estímulos auditivos. Sus lesiones pueden producir déficit auditivos.

d) Corteza visual

Está situada alrededor de la Cisura calcarina del lóbulo occipital y recibe las informaciones visuales procedentes de ambas retinas a través de los cuerpos geniculados del tálamo. Su lesión provoca pérdida de capacidad visual.

e) Corteza vestibular

Es responsable de recibir las informaciones correspondientes al equilibrio y la cinestesia y su base anatómica se localiza en áreas de los lóbulos parietales y temporales, en estrecha relación con el sistema auditivo y el cerebelo.

1.2.2. Unidad motora

La Unidad Motora del cerebro humano se localiza en el polo anterior del cerebro, ocupando el lóbulo frontal, que es el de mayor superficie y el de mayor importancia funcional en la especie humana.

Las áreas motoras primarias están situadas inmediatamente por delante de la Cisura de Rolando. Su función consiste en iniciar los movimientos voluntarios, siendo el lugar donde se originan las fibras que finalizan en el tronco cerebral y en la médula espinal, permitiendo la realización de movimientos por los músculos efectores. Al igual que las áreas somestésicas primarias, las áreas motoras primarias contienen una representación del organismo, denominada Homúnculo Motor de Penfield, que es la representación contralateral de la apariencia que tendría un ser humano si las diferentes partes de su cuerpo estuvieran desarrolladas en proporción directa a la densidad de unidades motoras que contienen los músculos estriados (Figura 3.7). La lesión de las áreas motoras primarias produce parálisis contralateral.

Las áreas motoras de asociación están constituidas por la corteza premotora (secundarias) y las áreas terciarias, más específicamente asociativas. La corteza premotora se sitúa delante de las áreas motoras primarias y es responsable de controlar los programas necesarios para que éstas ejecuten adecuadamente las actividades motoras. Su lesión produce distintos tipos de apraxias y afasia. Las áreas motoras terciarias no corresponden al Área prefrontal, en la zona anterior del lóbulo frontal.

Figura 3.7. Homúnculo somatosensorial de Penfield



2. **Lóbulo occipital**

2.1. *Anatomía*

Ocupa el polo posterior del cerebro y es el menor de los cuatro lóbulos externos del córtex cerebral. Presenta unos límites anatómicos externos poco visibles que corresponden a los lóbulos temporales por su parte inferior y a los lóbulos parietales por su zona anterior. En la cara interna el límite con el lóbulo parietal lo constituye la fisura parieto-occipital. Está dividido en cinco circunvoluciones visibles en las caras lateral, medial y basal. La Cisura calcarina, se observa en la cara interna. Según la nomenclatura utilizada por Brodmann el lóbulo occipital se divide en tres áreas:

a) **Área 17**

En la cara interna del lóbulo occipital rodea a la Cisura calcarina, mientras que en su cara externa se sitúa en el extremo posterior del polo occipital. Corresponde al córtex visual primario, siendo la zona donde finalizan las radiaciones ópticas procedentes del tálamo, que a su vez transmiten la información procedente de los receptores visuales de la retina.

b) **Área 18**

Llamada región paraestriada, es un Área visual secundaria relacionada con la elaboración y la síntesis de la información visual. Está constituida por numerosas fibras interhemisféricas que conectan ambos hemisferios.

c) **Área 19**

Junto con el Área 18 forma el Área de asociación visual y está situada inmediatamente por detrás y por encima de los lóbulos parietal y temporal respectivamente. Consta de abundantes conexiones con otras regiones de los hemisferios, siendo el lugar donde se produce la integración multimodal de las informaciones visuales y de los sistemas auditivos y sensoriales y también es la sede de la memoria visual junto a las áreas posteriores del lóbulo temporal.

2.2. **Funciones**

La función básica del lóbulo occipital consiste en el procesamiento de la información visual. Las áreas visuales primarias identifican los parámetros sensoriales correspondientes a color, brillo y movimiento de las imágenes visuales recibidas en la retina. Las áreas visuales secundarias integran unimodalmente las sensaciones visuales, transformándolas en perceptos visuales. Las áreas visuales terciarias realizan una integración visual multimodal, en colaboración con las informaciones procedentes de las áreas temporales y parietales.

La información visual procedente del lóbulo occipital finaliza en el lóbulo parietal y en el lóbulo temporal, a través de dos haces de fibras nerviosas. Las fibras que finalizan en el lóbulo parietal se denominan flujo dorsal, siendo las responsables de la localización espacial de los estímulos visuales. Las fibras que finalizan en la zona posterior del lóbulo temporal se denominan flujo ventral y permiten que se pueda realizar la denominación de los estímulos visuales. En el Área 19 también se localizan centros responsables del control motor ocular.

2.3. Patología

2.3.1. Escotoma

Literalmente escotoma significa “oscuridad creciente” y se caracteriza por la pérdida total de visión en la zona correspondiente al campo contralateral de ambos ojos, tras lesiones en la corteza visual primaria, que generalmente son la consecuencia de accidentes vasculares agudos. El escotoma puede ser positivo cuando el paciente es consciente de su déficit visual, pero también puede ser negativo, sin que exista conciencia del problema. Para explicar este hecho hay que considerar la tendencia al cierre visual, lo que facilita la percepción. La extirpación quirúrgica de ambas áreas visuales primarias produciría ceguera pero podrían persistir algunos reflejos visuales conservados, ya que algunas fibras visuales procedentes del tálamo no finalizan en el lóbulo occipital sino en los colículos, situados en la parte superior del tronco cerebral.

2.3.2. Ceguera cortical

Cuando se lesiona la corteza visual primaria o el haz de fibras aferentes a esa región desde el tálamo, se produce una hemianopsia homónima contralateral. La ceguera completa es consecuencia de la destrucción total de las áreas visuales primarias situadas en torno a la Cisura calcarina o más frecuentemente por lesión de las radiaciones ópticas. Afecta tanto a la sustancia gris como a la sustancia blanca, por lo que en realidad sería más preciso hablar de ceguera cerebral, aunque su denominación más frecuente es la de ceguera cortical.

Suele estar causada por lesiones bioccipitales de la arteria cerebral posterior, generalmente como consecuencia de un infarto cerebral. Si las áreas visuales de ambos lóbulos occipitales resultan destruidas en su totalidad se produce una hemianopsia bilateral homónima, equivalente a ceguera real, aunque puede persistir una vaga percepción de luz o movimiento y están preservados los reflejos fotomotores.

La ceguera cortical raramente aparece como un cuadro aislado, sino que se acompaña de otros trastornos como amnesia, confusión mental, confabulación, desorientación espacial o acalculia. Además, es característico que estos pacientes presenten anosognosia, no siendo conscientes de su trastorno, incluso si se golpean con obstáculos mientras caminan. Se explica la falta de conciencia de su ceguera porque suelen existir alucinaciones visuales acompañando al cuadro y también grave amnesia anterógrada, lo que impide memorizar la ceguera.

Puede existir una recuperación parcial de la función visual, aunque la recuperación total no se suele producir. El pronóstico es pesimista cuando la pérdida de la visión tras el accidente cerebral es total, sin percepción de la luz. La mejoría –cuando se produce– comienza con la visión de sensaciones luminosas elementales o fotismos, y continúa con la capacidad de apreciar movimientos primitivos; posteriormente emergen los contornos, siendo la visión de los colores la última fase de recuperación del cuadro.

Una variedad de ceguera cortical es el *Síndrome de Anton*, causado por la interrupción de las conexiones occípito-talámicas. Lo característico del cuadro es la presencia de confabulación y anosognosia, con negación de la ceguera como consecuencia de lesión en las áreas asociativas visuales, lo que le impide al paciente tener conciencia de su problema. Suelen persistir vagas sensaciones luminosas porque el tálamo recibe las primeras sensaciones visuales, procedentes del sistema visual.

2.3.3. Agnosias visuales

La lesión de las áreas asociativas del lóbulo occipital (Áreas 18 y 19 de Brodmann), produce agnosias visuales, que se caracterizan por la incapacidad para interpretar el significado de los estímulos percibidos a través de la vista, sin que exista déficit sensorial que lo justifique. Suelen estar causadas por accidentes vasculares o traumáticos. Las agnosias visuales pueden afectar a la capacidad para identificar palabras, dibujos, objetos conocidos, rostros o colores, provocando alexia, simultagnosia, agnosia para los dibujos, agnosia de objetos, prosopagnosia o agnosia cromática. Estas patologías se estudian más detalladamente en el Capítulo 10.

2.3.4. Alucinaciones visuales

Ciertas lesiones del lóbulo occipital puede causar alucinaciones e ilusiones visuales. Las alucinaciones visuales son más graves si está afectada la zona asociativa occípito-temporal. Las alucinaciones simples –denominadas fotismos– se producen en el hemisferio contralateral al lugar de la lesión en el Área 17 y consisten en la visión de destellos, figuras geométricas elementales o puntos.

Las alucinaciones visuales también pueden estar asociadas a crisis epilépticas originadas en los lóbulos occipitales, produciéndose ilusiones visuales en las que la forma de los objetos aparece distorsionada (macropsia, micropsia). La estimulación de las áreas visuales puede producir percepción de sombras, colores, movimientos o experiencias visuales elementales, pero nunca producirán alucinaciones visuales complejas, que sólo se presentan tras la estimulación de áreas asociativas, especialmente temporo-occipitales.

3. Lóbulo parietal

3.1. Anatomía

El lóbulo parietal se encuentra situado en la zona posterosuperior de la corteza cerebral, bajo el hueso craneal homónimo. Por su zona anterior limita con el lóbulo frontal y por la posterior con el lóbulo occipital, mientras que por su parte inferior la prolongación de la Cisura de Silvio establece su límite con el lóbulo temporal. En su cara interna el límite está formado por la circunvolución cingular. Su superficie se divide en una zona anterior (Áreas 1, 2, 3 y 43 de Brodmann) que corresponde a la corteza somatosensorial primaria y otra zona posterior (Áreas 39 y 40) que funcionalmente corresponde a la corteza somatosensorial asociativa.

3.2. Funciones

3.2.1. Procesamiento somestésico

El término somestesia o somatoestesia significa capacidad sensorial para identificar las sensaciones corporales. El procesamiento somestésico se localiza en la zona anterior del lóbulo parietal y está integrado por áreas primarias y asociativas. Las áreas primarias se localizan en el giro postcentral y son el lugar de recepción de los estímulos procedentes de los núcleos ventrales del tálamo que transmiten información somatosensorial referente

a sensaciones de dolor, vibración, temperatura, tacto, presión, posición y movimiento procedentes de los receptores sensoriales situados en la piel, las articulaciones, los músculos y las vísceras.

Las áreas somestésicas de asociación están situadas en la zona posterior del lóbulo parietal, en la convergencia con los lóbulos occipitales y temporales y son responsables de sintetizar e integrar los estímulos sensoriales somáticos, permitiendo dotarlos de significado así como tomar conciencia de la posición de nuestro cuerpo, de los objetos que nos rodean y su situación espacial. Si le pedimos a un sujeto que palpe un objeto sin verlo y posteriormente le pedimos que lo seleccione visualmente entre varios objetos presentados, la persona debe integrar la información visual y táctil para llegar a una única percepción del objeto. Esta función integradora de la corteza asociativa es una forma superior de análisis perceptivo relacionado con procesos cognitivos más sofisticados como pensamiento y razonamiento.

Existe asimetría funcional entre ambos lóbulos parietales, ya que la región asociativa parietotemporal izquierda está más especializada en el procesamiento de la información simbólica-analítica que se relaciona con el lenguaje y la aritmética, mientras que la zona homóloga del lóbulo parietal derecho tiene una representación espacial integrada, especialmente visual y auditiva.

3.2.2. Sentido del gusto

Los receptores gustativos situados en la superficie de la lengua transmiten la información sensorial hasta la corteza parietal a través de los nervios facial, glossofaríngeo y vago. La corteza gustativa primaria, especializada en la identificación de las sensaciones gustativas se localiza en el Homúnculo somatosensorial de Penfield situado en la zona postrolándica. La corteza gustativa asociativa, encargada de atribuir significado a los diferentes sabores, se localiza en la fisura lateral del lóbulo parietal. Una peculiaridad del sentido del gusto es el de tratarse de un quimiosentido que a diferencia de otros sistemas sensoriales tiene proyecciones corticales fundamentalmente ipsilaterales.

3.2.3. Control motor

Aunque las competencias motoras del lóbulo parietal son muy limitadas, dispone de algunas conexiones con estructuras subcorticales, participando en la ejecución de movimientos gruesos, ya que los movimientos finos están relacionados con el Área 4 del lóbulo frontal. También es el responsable de situar la posición espacial de los objetos y del cuerpo, permitiendo la realización de movimientos precisos en el espacio y dirigiendo adecuadamente los movimientos realizados hacia los objetivos deseados.

Hay asimetría en las funciones motoras que desempeña el lóbulo parietal ya que el lóbulo parietal izquierdo permite realizar la representación interna de las partes del cuerpo que se mueven, controlando sus posiciones espaciales, mientras que el derecho dirige los movimientos para identificar espacialmente los objetos situados en el espacio.

3.2.4. Esquema corporal

El Esquema Corporal es una representación simbólica de nuestro cuerpo proyectada sobre la corteza parietal, es decir, es la huella neurológica que nos permite interiorizar e integrar nuestra imagen corporal en el cerebro. Con frecuencia suele existir confusión en

la delimitación del término. La elaboración de la imagen mental de nuestro cuerpo pasa por varias fases:

En primer lugar se produce la somatognosia, que es el proceso de representación sensorial del cuerpo sobre la corteza somestésica primaria, como resultado de las diferentes aferencias somestésicas (presión, vibración, movimiento, equilibrio...). El proceso de somatognosia tiene lugar sobre el Homúnculo Somatosensorial de Penfield, en las Áreas 1,2 y 3 de Brodmann.

Posteriormente se realiza el procesamiento cognitivo del yo corporal en las áreas de asociación somestésicas, siendo éste el Esquema Corporal propiamente dicho. Su representación tiene lugar en el giro angular de la corteza parietal (Área 39 de Brodmann).

Así pues, el esquema corporal es la imagen mental elaborada y compleja de nuestro cuerpo que se realiza a través de la experiencia de forma más o menos consciente, mientras se mueve o en situación estática, permitiendo diferenciar los límites con nuestro entorno, dentro de unas coordenadas topográficas y espaciales definidas. Gracias al esquema corporal podemos tener autoconciencia de nuestra propia identidad física.

3.2.5. Memoria

El lóbulo parietal no tiene competencias mnémicas de tanta importancia como el lóbulo temporal, pero interviene en los procesos de memoria sensorial a muy corto plazo. Para poder codificar y archivar la información de modo eficaz es necesario inicialmente que ésta permanezca durante un período de tiempo suficiente.

Si el material que se debe memorizar sólo se presenta durante escasos segundos, el lóbulo parietal se responsabiliza del proceso de codificación sensorial inicial, pero si la presentación de estímulos dura un tiempo mayor, son las áreas hipocámpicas las encargadas de procesar el material. La zona parietotemporal izquierda interviene en la adquisición del material verbal, mientras que su homóloga derecha participa en la adquisición de material no verbal.

3.2.6. Orientación espacial

El lóbulo parietal es el responsable de la orientación espacial, tanto del propio cuerpo como del reconocimiento de nuestro entorno. Está implicado en los procesos de orientación autopsíquica, que nos permiten conocer la orientación del cuerpo en el espacio, y también de la orientación alopsíquica, que facilita el reconocimiento y la orientación espacial del entorno y la lectura de planos y mapas.

Existe una disociación hemisférica, ya que la orientación autopsíquica, más directamente ligada al esquema corporal es una función del lóbulo parietal izquierdo, mientras que la orientación alopsíquica o extrapersonal está regulada por el lóbulo parietal derecho.

3.2.7. Cálculo

Aunque cada uno de los lóbulos cerebrales tienen diferentes competencias para el cálculo y las matemáticas, sin embargo, se considera que en las áreas 39-40 del lóbulo parietal izquierdo son el centro más importante para la realización de las operaciones numéricas,

ya que en esta zona se produce la integración sensorial multimodal de las distintas informaciones que son necesarias para realizar con éxito los procesos de cálculo aritmético.

3.3. Patología

La lesión de las áreas somatosensoriales primarias del lóbulo parietal puede producir anestesia en el lado opuesto del cuerpo, aunque difícilmente se llega a producir una pérdida total de sensaciones.

La lesión de las áreas somestésicas primarias que procesan las sensaciones gustativas puede producir pérdida de capacidad para discriminar los sabores, lo que se denomina ageusia.

La asomatognosia es la incapacidad para reconocer, diferenciar e integrar las distintas partes del esquema corporal. Este trastorno produce la eliminación, adición o distorsión del esquema corporal, generalmente más ligada a lesiones en el hemisferio izquierdo.

La lesión de las áreas asociativas del lóbulo parietal provoca diversas modalidades de agnosia. Puede verse afectada la capacidad para identificar las cualidades de los objetos mediante el tacto (asterognosia), discriminar la estimulación realizada en dos puntos de la piel de manera simultánea y también la capacidad para la orientación (agnosias espaciales).

3.3.1. Síndrome de Gerstmann

En 1924, el neurólogo Josef Gerstmann describió un trastorno del esquema corporal denominado posteriormente Síndrome de Gerstmann, causado por lesiones del Área 39 o giro angular, del hemisferio izquierdo. Su sintomatología nuclear incluye agnosia digital (con incapacidad para reconocer o nombrar los dedos de la mano), desorientación derecha-izquierda, acalculia y agrafía.

Con menor frecuencia pueden aparecer otros síntomas como dislexia, disfasia o escritura en espejo. En ocasiones se observa la presencia de Síndrome de Gerstmann con manifestaciones incompletas, siendo este fenómeno relativamente frecuente en niños con dificultades de aprendizaje, especialmente en discalculicos.

3.3.2. Síndrome de heminegligencia

Es un trastorno de la atención causado por lesiones del lóbulo parietal, cuya presencia sorprende a muchas personas por sus especiales peculiaridades, ya que existe una grave afectación atencional que afecta al espacio opuesto a la localización de la lesión, sin que exista un déficit sensorial o motor que lo justifique. En 1960, Zangwill y McFie lo definieron como síndrome de negligencia contralateral, aunque también se denomina neglect o más frecuentemente síndrome de heminegligencia.

Está causado por accidentes vasculares que afectan a amplias áreas de la corteza parietal y se caracteriza por el fracaso en prestar atención a los estímulos visuales, auditivos o táctiles situados en el lado opuesto a la lesión, sin que dicha dificultad pueda atribuirse a un déficit sensorial ni motor primario. Aunque puede existir heminegligencia causada por lesiones parietales de los dos hemisferios, sin embargo, el trastorno es más grave que causan las lesiones del lóbulo parietal derecho, ya que éste tiene una mayor importancia en el control atencional que el lóbulo parietal izquierdo. El estudio más exhaustivo del

síndrome de heminegligencia se desarrolla en el Capítulo 5, dentro del apartado de las patologías de la atención.

3.3.3. Miembro fantasma

Muchas personas que han sufrido la amputación de una extremidad, pasado mucho tiempo siguen informando de sensaciones, generalmente desagradables, en la zona amputada, como si siguiera existiendo el miembro. Con menos frecuencia los amputados sienten que existe movimiento en el miembro inexistente. Las sensaciones atribuidas al miembro fantasma están causadas por afectación de los nervios periféricos situados en el muñón y en estos casos las sensaciones dolorosas son agudas y punzantes. En otros casos en los que no ha sido amputado el miembro, se pueden experimentar sensaciones dolorosas en el mismo, como consecuencia de alteración en las terminales nerviosas de las áreas parietales.

La amputación de un miembro con el paso del tiempo produce una reorganización de la corteza parietal. El Área correspondiente al Homúnculo somatosensorial de Penfield que recibía las sensaciones procedentes del miembro amputado, empieza a recibir fibras procedentes de otras zonas del cuerpo, que a partir de un momento dado empiezan a mostrarse funcionalmente activas. Este es un modo que tiene la corteza cerebral de compensar el déficit, ya que si bien los estímulos procedentes del miembro inexistente ya no llegan a la corteza, sin embargo persiste la activación en todo el córtex, por lo que las áreas parietales que anteriormente recibían dichos estímulos reorganizan su actividad.

3.3.4. Apraxias

El lóbulo parietal es el principal responsable de la actividad práxica, ya que proporciona los mapas sensoriales que facilitan la ejecución de movimientos. Por esta razón la lesión de sus áreas asociativas puede impedir la adecuada programación sensorial de los movimientos, produciendo distintas modalidades de apraxia. Las lesiones parietales derechas provocan apraxias constructivas, mientras que las lesiones parietales izquierdas producen apraxias ideomotoras o ideatorias.

3.3.5. Síndrome de Balint

En 1909 se describió este cuadro por vez primera, denominándolo “parálisis psíquica de la mirada”. Posteriormente fue bautizado como Síndrome de Balint. El trastorno se caracteriza por la incapacidad para percibir el campo visual de un modo global, a pesar de percibir separadamente todos sus elementos. Está causado por lesiones bilaterales y esporádicamente por lesiones unilaterales, que afectan a las Áreas 39-40, siendo éstos sus síntomas más característicos:

- a) Apraxia de los movimientos de búsqueda ocular, con heminegligencia visual izquierda y desvío de la dirección de la mirada 35- 40° hacia la derecha. El paciente muestra incapacidad para fijar la vista en un punto concreto, lo que hace que se preste atención a un determinado estímulo visual ignorando los estímulos periféricos.
- b) Fijación de la atención en un solo estímulo, con incapacidad para percibir globalmente los objetos, ya que la percepción se hace de manera fragmentaria: por ejemplo al leer se perciben las letras de manera aislada, sin capacidad para globalizar los componentes visuales.

- c) Ataxia óptica con incapacidad para alcanzar correctamente los objetos que están situados al alcance dentro del campo visual, por lo que se produce dismetría en la ejecución de movimientos guiados mediante la vista.

4. Lóbulo temporal

4.1. Anatomía

El lóbulo temporal comprende todo el territorio situado por debajo de la Cisura de Silvio y su prolongación, limitando con el lóbulo occipital y parietal por su zona posterior. Según su procedencia histológica más o menos reciente, se divide en neocórtex y paleocórtex.

La superficie externa corresponde al neocórtex y está constituida por 6 capas que se distribuyen en cuatro circunvoluciones: Circunvolución de Heschl (Áreas 41 y 42), plano temporal (Área 22), circunvolución temporal media (Áreas 21, 37 y 38) y circunvolución temporal inferior (Áreas 20 y 37).

La superficie interna, o paleocórtex, tiene una procedencia filogenética más primitiva y está constituida por tres capas que forman las siguientes áreas: circunvolución fusiforme, circunvolución parahipocámpica, uncus, hipocampo y amígdala.

En la cara inferior o basal de cada lóbulo temporal la distribución histológica es doble, neocortical y paleocortical, localizándose la circunvolución fusiforme y parte de las circunvoluciones temporales, hipocámpicas y del uncus.

4.2. Funciones

4.2.1. Audición

La Circunvolución de Heschl, (Áreas 41,42) contiene las áreas auditivas primarias, que son responsables del procesamiento sensorial de los estímulos auditivos procedentes del oído interno. Cada uno de los lóbulos temporales recibe información auditiva procedente de los dos hemisferios, ya que las vías auditivas son dobles: unas transmiten información al mismo hemisferio, mientras que otras cruzan al hemisferio opuesto, siendo estas últimas más gruesas que las vías ipsilaterales. Las zonas posteriores del lóbulo temporal contienen las áreas auditivas de asociación, responsables de la interpretación de los sonidos lingüísticos, musicales o de otro tipo.

4.2.2. Integración sensorial multimodal

La zona posterior del lóbulo temporal, en convergencia con las áreas visuales es responsable de la integración de las informaciones visoauditivas, permitiendo dotar de significado a los estímulos visuales.

4.2.3. Memoria

La importancia del lóbulo temporal como centro de almacenamiento de la información se conoce desde 1899, cuando Bekcherev describió alteraciones de la memoria causadas por lesiones temporales. Las zonas internas de este lóbulo, especialmente el hipocampo y las estructuras adyacentes, son los principales centros de registro mnémico, permitiendo el

archivo de la información a corto plazo para facilitar la consolidación de la memoria. La zona externa del lóbulo temporal también participa en los procesos mnésicos, aunque no de un modo tan específico como la zona medial.

4.2.4. Lenguaje comprensivo

Desde tiempos de Wernicke en 1874, se conoce la implicación del lóbulo temporal en el procesamiento del lenguaje comprensivo. El Área 22, corresponde anatómicamente al Plano Temporal, siendo la zona donde se sitúa el Área de Wernicke, que es el principal centro de lenguaje comprensivo. En la mayoría de las personas el Área de Wernicke está localizado en el lóbulo temporal izquierdo, siendo la zona especializada en la codificación fonológica y semántica del lenguaje. El homólogo de Wernicke, situado en el Área 22 del hemisferio derecho tiene funciones pragmáticas relacionadas con la prosodia, permitiendo distinguir las distintas entonaciones del lenguaje y siendo más activo en el procesamiento de los estímulos auditivos no verbales como los sonidos del entorno o la melodía musical.

4.2.5. Regulación emocional

El lóbulo temporal proporciona una tonalidad afectiva a todas las informaciones, gracias a las estrechas relaciones que establece con el sistema límbico. Es responsable de añadir propiedades connotativas o emocionales a los estímulos, asociando propiedades afectivas a estímulos particulares.

La cara interna de los lóbulos temporales, denominada también corteza de asociación límbica, es responsable del procesamiento emocional de los estímulos sensoriales, gracias a la acción concertada de diversas estructuras como la amígdala o el hipocampo.

4.3. Patología

4.3.1. Trastornos auditivos

Las lesiones de la corteza auditiva primaria en casos leves pueden producir dificultad para discriminar sonidos aislados o discriminación defectuosa de sonidos presentados simultáneamente. Las lesiones unilaterales de las zonas auditivas primarias no tienen un efecto notorio sobre la agudeza auditiva, ya que se produce compensación gracias a la existencia de vías cruzadas y no cruzadas. La lesión bilateral completa de las áreas auditivas primarias correspondientes a la Circunvolución de Heschl produce sordera cortical, caracterizada por la pérdida de audición asociada a sentimientos anosognósicos que le impiden el reconocimiento de su defecto.

La lesión de las áreas auditivas del lóbulo temporal izquierdo produce deficiente capacidad para la discriminación de los sonidos del habla, mientras que las lesiones homólogas del lado derecho producen discriminación defectuosa del ritmo, sonoridad, timbre y memoria tonal en la música, así como dificultad para la localización de los sonidos.

Como consecuencia de ciertas lesiones de la zona lateral superior del lóbulo temporal de cualquier hemisferio pueden aparecer paracusias o alucinaciones auditivas elementales (sonidos diversos, murmullos, etc.), mientras que las alucinaciones auditivas complejas (temas musicales por ejemplo), se relacionan más con lesión del hemisferio dominante.

4.3.2. Agnosias auditivas

La lesión de las áreas asociativas del lóbulo temporal produce agnosias auditivas, con deterioro en la capacidad para reconocer el significado de los estímulos acústicos no verbales, sin que existan déficits sensoriales. Existen diferentes modalidades de agnosia auditiva que afectan a la comprensión de sonidos, el reconocimiento de la música o el reconocimiento verbal.

4.3.3. Trastornos de percepción visual

Las lesiones del lóbulo temporal no producen grandes deficiencias sensoriales en la visión, pero sí pueden generar trastornos en la percepción visual, ya que son responsables de la integración multimodal de las experiencias visuales con todas las otras formas de percepción sensorial que llegan desde los receptores espaciales y desde los sentidos corporales. Generalmente las alteraciones visuales causadas por lesiones del lóbulo temporal producen dificultades para la denominación.

4.3.4. Trastornos del lenguaje

Las lesiones del lóbulo temporal pueden producir distintas modalidades de afasia, especialmente Afasia de Wernicke, Afasia de conducción y Afasia anómica. Otras lesiones provocan trastornos del lenguaje de naturaleza no afásica, con problemas para el establecimiento de asociaciones entre palabras sencillas (perro-gato).

La lesión del Área 22 (corteza de asociación temporal izquierda) se ha asociado con alteraciones en la capacidad para el reconocimiento de palabras. La Afasia de Wernicke se vincula a una lesión de esta Área en el hemisferio izquierdo, mientras que en otros casos más extremos se produce sordera para las palabras.

4.3.5. Trastornos de memoria

La extirpación bilateral y completa de los lóbulos temporales mediales produciría amnesia anterógrada masiva, con efectos dramáticos, ya que impediría el aprendizaje de cualquier tipo de nuevo material. La lesión del hipocampo produce pérdida de memoria directamente proporcional a la cantidad de tejido lesionado o extirpado, aunque no afecta al recuerdo inmediato de material, como por ejemplo recordar una serie de dígitos. En cambio, sí se verá afectado el recuerdo del material aprendido hace algunos minutos o varias horas. Las lesiones temporales izquierdas afectan más a la memoria verbal (listas de palabras, historias cortas, etc), mientras que las lesiones temporales derechas afectan a la memoria de figuras geométricas, mapas, caras y melodías.

4.3.6. Epilepsia del lóbulo temporal

Las características neuropsiquiátricas y neuropsicológicas de la epilepsia del lóbulo temporal han sido muy estudiadas, ya que están asociadas a numerosas alteraciones emocionales. Lennox introdujo por vez primera el término de epilepsia del lóbulo temporal para referirse al conjunto de alteraciones emocionales que se producían como consecuencia de las lesiones del lóbulo temporal que acompañan a la epilepsia. Con frecuencia estos pacientes presentan síntomas característicos como pegajosidad, pedantería, excesivas preocupaciones religiosas, verborrea, paranoidismo y tendencia a los ataques de agresividad.

La lobectomía temporal produce efectos similares a los de la epilepsia del lóbulo temporal, existiendo un efecto diferenciado según la localización de la lesión, ya que las lesiones del lóbulo temporal derecho se asocian más estrechamente con paranoia, comportamiento pedante, egocentrismo, verborrea y actitud pegajosa, que las homólogas del lóbulo temporal izquierdo.

El término de “personalidad epiléptica” durante muchos años sirvió para definir a los sujetos que junto a epilepsia del lóbulo temporal presentaban las alteraciones emocionales descritas; sin embargo la utilización de este término ha sido definitivamente desechada, dada la intensa variabilidad que existe entre los sujetos que presentan esta modalidad de epilepsia. En más de la mitad de los cuadros de epilepsia del lóbulo temporal se aprecia un cambio significativo de la conducta sexual, siendo más frecuente la disminución del interés sexual. Esta circunstancia podría estar causada por el efecto de la actividad bioeléctrica anormal en las estructuras temporales y límbicas.

4.3.7. Síndrome de Klüver-Bucy

Como consecuencia de determinados procesos demenciantes, traumáticos, infecciosos o vasculares pueden resultar destruidas amplias zonas de la corteza temporal medial, incluyendo amígdala, uncus e hipocampo, lo que produce Síndrome de Klüver-Bucy, que se caracteriza por estos síntomas:

- a) Conducta pasiva, con gran placidez e indiferencia frente a estímulos externos.
- b) Hiperoralidad, con ingesta compulsiva de alimentos e incluso de cosas no comestibles.
- c) Hipermetamorfopsia, caracterizada por la tendencia a tocar los objetos de manera impulsiva y continuada, como consecuencia de la dificultad para el control de la atención sostenida.
- d) Hipersexualidad que puede llegar a ser de tipo indiscriminado, aunque este síntoma sólo ha sido descrito en simios, a los que se les ha inducido experimentalmente la lesión del lóbulo temporal.
- e) En animales experimentales se produce desaparición de las respuestas de miedo aprendido por condicionamiento, como consecuencia de la destrucción de la amígdala.

5. Lóbulo frontal

El lóbulo frontal está situado en el polo anterior del cerebro, siendo el de mayor extensión y el de mayor importancia funcional en la especie humana, ya que regula todas las funciones cognitivas superiores. Comprende todo el territorio situado por delante de la Cisura central y sus límites están definidos por las cisuras centrales y laterales junto a sus respectivas prolongaciones. En la especie humana el lóbulo frontal constituye la tercera parte del total del cerebro, mientras que en los chimpancés supone el 17% y en los perros el 7%.

Se divide en dos grandes territorios: la corteza motora y la corteza prefrontal, que ocupan respectivamente la mitad posterior y la mitad anterior de su superficie. Atendiendo a la

estructura histológica de la Capa I del córtex, se divide en corteza agranular (corresponde a la corteza motora) y corteza granular (corresponde a la corteza prefrontal). A diferencia de la corteza motora, la corteza prefrontal no tiene conexiones con las áreas motoras primarias, sino con las áreas asociativas temporales, parietales y occipitales, por lo que sus lesiones no producen parálisis. Además, el córtex prefrontal recibe informaciones del sistema límbico, actuando como interfase entre la cognición y los sentimientos. Podemos distinguir cuatro áreas funcionales dentro del lóbulo frontal: corteza motora primaria, corteza premotora, Área de Broca y Área prefrontal (Tabla 3.4).

Tabla 3.4. Divisiones anatomofuncionales del lóbulo frontal

ÁREA ANATOMOFUNCIONAL		DIVISIONES	ÁREAS DE BRODMANN
CORTEZA MOTORA (agranular) Mitad posterior del lóbulo frontal	CORTEZA MOTORA PRIMARIA Inicio de la actividad motora voluntaria	<ul style="list-style-type: none"> • Homúnculo de Penfield. • Inicio de fascículos corticoespinales. 	4
	CORTEZA PREMOTORA Programación de la actividad motora	• Córtex premotor.	6
		• Área motora suplementaria (AMS).	6, 8, 10, 44, 45
		• Campos visuales de los ojos.	6, 8, 9, 10
	OPÉRCULO FRONTAL Lenguaje expresivo	• Parte opercular (Área de Broca).	44
		• Parte triangular (Área de Broca).	45
CORTEZA PREFRONTAL (granular) Mitad anterior del lóbulo frontal	ÁREA PREFRONTAL Funcionamiento Ejecutivo. Planificación de la conducta	• Área dorsolateral (flexibilidad mental).	8, 9, 10, 11, 44, 45, 46, 47
		• Área cingulada (motivación y atención sostenida).	8, 9, 10, 12, 24, 32
		• Área orbitaria (regulación emocional).	10, 11, 13, 47

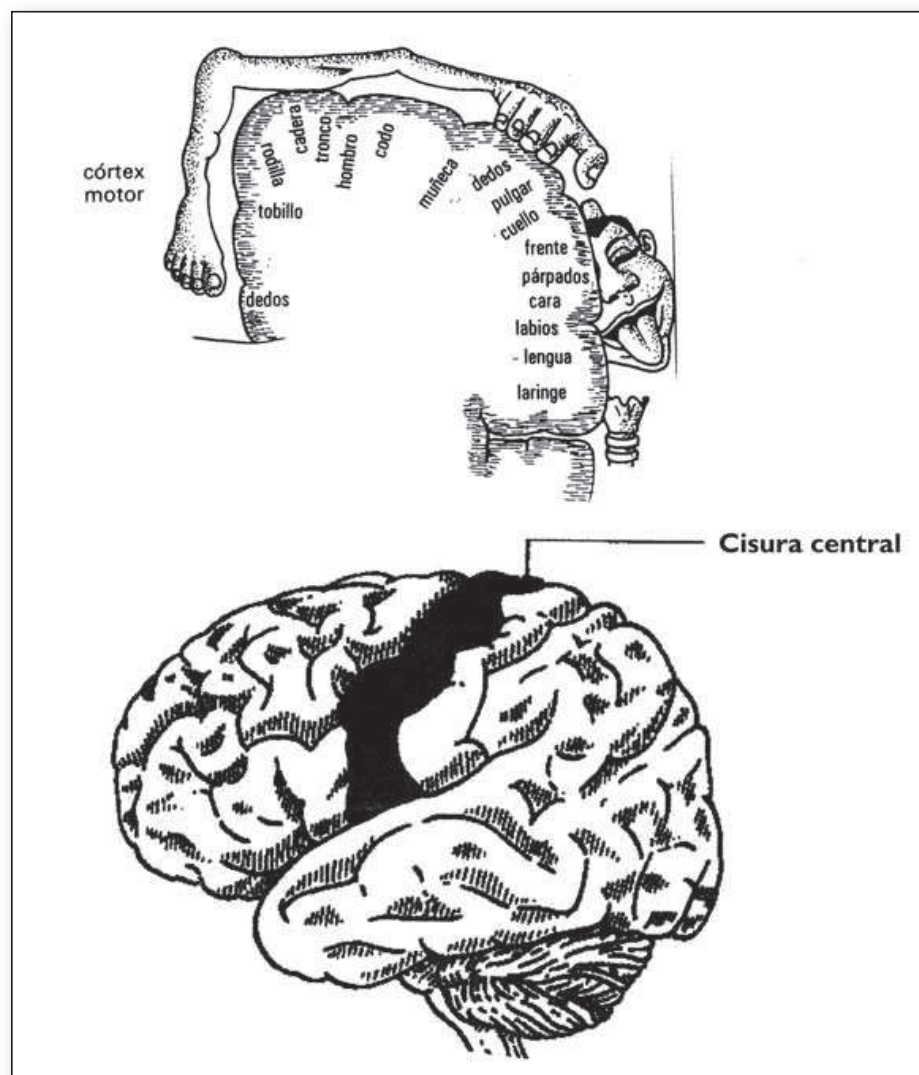
5.1. Corteza motora

La función básica de la corteza motora es el control de las actividades motoras voluntarias incluido el lenguaje expresivo y la escritura. Está dividida en tres áreas anatomofuncionales: corteza motora, corteza premotora y opérculo (Área de Broca).

5.1.1. Corteza motora primaria

Está situada en la circunvolución frontal ascendente, inmediatamente por delante de la Cisura de Rolando (Área 4) y es el Área motora primaria, donde se origina la vía piramidal, encargada de transmitir las órdenes de los movimientos voluntarios hacia las neuronas localizadas en el tronco cerebral y la médula espinal del lado opuesto del cuerpo. Sus neuronas se proyectan en todas las motoneuronas contralaterales del organismo, pero especialmente sobre las que controlan la actividad de los dedos de las manos y los pies, los músculos faciales y los fonatorios. También alberga el Homúnculo Motor de Penfield, que representa las eferencias motoras de cada miembro y órgano del cuerpo, observándose la existencia de un repertorio mayor de movimientos para las manos, la cara y los músculos fonatorios que para el tronco (Figura 3.8). Su lesión produce parálisis contralateral, con pérdida de la movilidad voluntaria de la zona afectada correspondiente, con la excepción de la cara, que tiene representación bihemisférica.

**Figura 3.8. Homúnculo Motor de Penfield
situado en la corteza motora primaria**



5.1.2. **Corteza premotora**

Comprende el territorio situado por delante de la corteza motora primaria y es el Área responsable de la programación de las actividades motoras. Su función consiste en automatizar, armonizar y archivar programas de comportamiento motor de acuerdo a anteriores experiencias, facilitando así ejecución de los movimientos, ya que sus fibras se proyectan en la corteza motora primaria. Sus lesiones pueden no ocasionar alteraciones relevantes, si la zona contralateral asume sus funciones, aunque puede persistir torpeza en la realización de movimientos, alteraciones en la marcha y apraxias. Está dividida en: córtex premotor, Área motora suplementaria (AMS) y campos visuales de los ojos.

a) **Córtex premotor**

Está situado en la cara externa de cada lóbulo frontal y está especializado en la preparación de los programas motores de los movimientos. Se proyecta en los músculos proximales, mientras que recibe información del cerebelo a través del tálamo.

b) **Área motora suplementaria (AMS)**

Se sitúa en la cara medial de los lóbulos frontales y sus fibras se proyectan sobre los músculos distales, recibiendo información desde los ganglios basales.

c) **Campos visuales de los ojos**

Se localizan en la zona anteromedial del lóbulo frontal y son responsables del control de los movimientos oculares, tanto los reflejos sacádicos como los movimientos voluntarios necesarios para el seguimiento o búsqueda visual de objetos. Reciben proyecciones desde el lóbulo occipital, lo que les permite ejercer un papel activo en la focalización de la mirada. La estimulación de los campos visuales frontales puede provocar movimientos conjugados de los ojos hacia el lado contrario.

5.1.3. **Opérculo (Área de Broca)**

Es la zona responsable de coordinar los movimientos de la boca, laringe, faringe y órganos respiratorios, que regulan la expresión del lenguaje y también los movimientos de la escritura. Está situada sobre la circunvolución frontal inferior. Las Áreas 44 y parte de la 45 del hemisferio izquierdo se denominan habitualmente Área de Broca. Es una zona asociativa motora considerada el centro del lenguaje expresivo, integrando aspectos motivacionales y semánticos relacionados con la planificación motora del lenguaje.

5.2. **Corteza prefrontal**

Ocupa aproximadamente la mitad anterior del lóbulo frontal y recibe proyecciones desde diversos núcleos talámicos, aunque carece de conexiones directas con las áreas motoras y sensoriales primarias, por lo que no tiene comunicación directa con el tronco cerebral ni con la médula espinal. La corteza prefrontal constituye la máxima expresión del desarrollo cerebral en la especie humana, siendo responsable del control último de la cognición, la conducta y la actividad emocional, lo que recibe la denominación de Funciones Ejecutivas. Está dividida en tres áreas anatomofuncionales: dorsolateral, cingulada y orbital.

a) Área dorsolateral

Situada en la zona rostral externa del lóbulo frontal, establece conexión con áreas temporales, parietales y occipitales. Está implicada en funciones como memoria de trabajo, organización temporal del comportamiento, razonamiento, formación de conceptos y generación de acciones voluntarias. Proporciona la plantilla neural para realizar las asociaciones intermodales necesarias en los procesos cognitivos, facilitando la interacción entre la información sensorial y los núcleos límbicos. De este modo, el humor modifica las impresiones sensoriales al tiempo que éstas pueden influir en el humor de forma coordinada y apropiada.

b) Área cingulada

Se localiza en las caras mediales de ambos lóbulos frontales, en la mitad anterior del fascículo cingulado. Incluye áreas pertenecientes al córtex premotor, córtex prefrontal y córtex límbico. Fundamentalmente es una zona implicada en los procesos motivacionales y en el control de la atención sostenida.

c) Área orbitaria

Está situada en la cara basal anterior de cada lóbulo frontal, en la zona situada por encima de las órbitas oculares). Está implicada activamente en la selección de objetivos y el control de los procesos emocionales, ya que mantiene estrechas conexiones con el sistema límbico.

5.3. Funciones Ejecutivas

El Área prefrontal constituye el “centro de la humanidad” ya que es el responsable de gestionar la identidad de la persona, el “*cogito ergo sum*” cartesiano. Gracias a las Funciones Ejecutivas (FE) que alberga la zona prefrontal podemos transformar nuestros pensamientos en decisiones, planes y acciones.

En 1848 el caso de Phineas Gage resultó paradigmático en la historia de la Neuropsicología como ejemplo de los efectos que producen las lesiones prefrontales. Este minero galés sufrió el impacto producido por la explosión de un barreno que le atravesó la zona orbitofrontal, sin que afectase a sus funciones sensoriales, vegetativas o motoras. A partir de ese momento pasó de ser un trabajador responsable y bien adaptado, a convertirse en un sujeto grosero, caprichoso, inestable y con gran labilidad emocional. Desde entonces, su caso constituye el primer ejemplo documentado de síndrome disejecutivo en la historia de la Neuropsicología.

En 1875, Ferrier extirpó el Área orbitofrontal en varios simios, observando que éstos desarrollaban con normalidad las funciones motoras y sensoriales tras la operación quirúrgica, aunque manifestaban una conducta excesivamente pasiva, apaciguada, evitativa y poco inteligente. Tanto los localizacionistas como los antilocalizacionistas asumieron la importancia funcional del Área frontal, relacionándola con funciones jerárquicas de gran importancia como el pensamiento y el lenguaje. A finales del siglo XIX ya se disponía de suficiente evidencia para atribuir al lóbulo frontal la sede de la actividad mental superior, albergando funciones como pensamiento abstracto, predicción, la síntesis intelectual, comportamiento ético y autoconciencia.

Posteriormente los experimentos de leucotomía que realizaron Egas Moniz y su discípulo Pedro Almeida de Lima con pacientes psicóticos, también facilitaron el mejor conocimiento

del Área prefrontal. El desarrollo de la neurocirugía confirmó que la lesión prefrontal privaba a las personas de su capacidad para el libre albedrío, ya que si bien las funciones sensoriomotoras estaban preservadas, sin embargo muchas veces resultaba afectada la capacidad para la programación voluntaria de la conducta, es decir se alteraban las Funciones Ejecutivas. Aunque fue Alexander Luria el que por vez primera se refirió a esta región terciaria del lóbulo frontal como una superestructura capaz de controlar las restantes actividades del córtex, sin embargo el término Funciones Ejecutivas fue acuñado por Lezak para referirse a la capacidad del ser humano para formular metas, planificar objetivos y ejecutar conductas de un modo eficaz.

Las Funciones Ejecutivas (FE) son una función supramodal que organiza la conducta humana permitiendo la resolución de problemas complejos. Las FE incluyen muy variados aspectos que se relacionan con los procesos cognitivos y emotivos (Stuss & Benson, 1986).

- a) Capacidad para seleccionar, planificar, anticipar, modular o inhibir la actividad mental.
- b) Capacidad para la monitorización de tareas.
- c) Selección, previsión y anticipación de objetivos.
- d) Flexibilidad en los procesos cognitivos.
- e) Fluidez ideatoria.
- f) Control de la atención (modulación, inhibición, selección).
- g) Formulación de conceptos abstractos y pensamiento conceptual.
- h) Memoria de trabajo.
- i) Organización temporal de la conducta.
- j) Habilidad para participar de manera interactiva con otras personas.
- k) Autoconciencia personal.
- l) Conciencia ética.

Las FE son responsables directas o indirectas de todas las funciones que realiza el lóbulo frontal, ya que supervisan y coordinan las actividades relacionadas con inteligencia, atención, memoria, lenguaje, flexibilidad mental, control motor y regulación de la conducta emocional.

5.3.1. Inteligencia

El Área prefrontal se relaciona más con los procesos de abstracción, razonamiento e inteligencia fluida. Los primeros estudios sobre lesionados frontales que habían sido lobotomizados ponían de manifiesto que la inteligencia, en términos generales, estaba preservada. Incluso en algunas ocasiones el cociente intelectual de los pacientes con lobotomía frontal experimentaba una ligera mejoría tras la operación quirúrgica.

El rendimiento en pruebas de inteligencia cristalizada, más ligadas a habilidades cognitivas de tipo cultural está menos relacionado con el lóbulo frontal, al contrario de lo que sucede en las que miden la inteligencia fluida como el Test de Matrices Progresivas de

Raven, donde se exige un mayor grado de abstracción, flexibilidad mental y capacidad para generar estrategias fluidas de razonamiento.

5.3.2. Atención

El Área prefrontal es responsable la atención sostenida y selectiva, siendo fundamental en los procesos de control voluntario de la atención. A medida que se desarrolla el proceso de mielinización del lóbulo frontal se incrementa la capacidad para seleccionar estímulos relevantes, inhibiendo la atención de otros estímulos del entorno. Las áreas dorsolaterales y cinguladas están más implicadas en el control y regulación de la atención. Así mismo, el lóbulo frontal derecho tiene mayor importancia en el control de los procesos atencionales.

5.3.3. Memoria

El lóbulo frontal no es relevante en funciones de archivo del material mnémico, aunque tiene mayor importancia en determinados aspectos de la memoria, estando implicado en cuatro modalidades:

a) Memoria contextual o memoria de la fuente

Es la capacidad para situar algún dato o evento en el contexto donde se produjo su aprendizaje.

b) Memoria temporal

Se define como la capacidad para secuenciar de un modo temporal los distintos acontecimientos de la memoria, facilitando así que podamos recordar los hechos que han sucedido de un modo ordenado.

c) Memoria prospectiva

Es la capacidad para programar acciones que se van a producir en un futuro, como por ejemplo acudir a una cita con el médico o recordar cuando es el cumpleaños de algún familiar.

d) Memoria de trabajo

Es una modalidad de memoria corto plazo que actúa como un sistema que provee almacenamiento temporal de la información permitiéndonos el aprendizaje de nuevas tareas como aprendizaje y razonamiento. Gracias a la memoria de trabajo se pueden realizar simultáneamente dos o más tareas, como leer un libro al tiempo que recordamos lo que ya hemos leído en capítulos anteriores.

5.3.4. Lenguaje

El lóbulo frontal es la sede del lenguaje expresivo, existiendo una asimetría entre ambos hemisferios, ya que mientras que el Área de Broca del lóbulo frontal izquierdo es el responsable de los aspectos fonológicos del lenguaje oral así como de la expresión escrita, en cambio el Área homóloga de Broca del hemisferio derecho controla la prosodia del lenguaje expresivo y los gestos con significado emocional.

5.3.5. Flexibilidad mental

La flexibilidad mental está estrechamente ligada con las Funciones Ejecutivas y se define como la capacidad para adaptar nuestras respuestas a nuevas contingencias o estímulos,

generando nuevos patrones de conducta, al tiempo que realizamos una adecuada inhibición de aquellas respuestas que resultan inadecuadas. El Área dorsolateral está particularmente implicada en la flexibilidad del comportamiento.

5.3.6. Control motor

El Área prefrontal contiene parte de las áreas premotoras que programan la articulación de las secuencias motoras y al mismo tiempo es responsable de la toma de decisión de las actividades motoras. Cualquier iniciativa para el desarrollo de las actividades motoras se empieza a gestar desde el Área prefrontal.

5.3.7. Regulación de la actividad emocional

El lóbulo frontal y el lóbulo temporal son los que tienen mayor implicación con la regulación y el control de las emociones, dado que son los que establecen mayores conexiones con el sistema límbico. El Área prefrontal está encargada de la regulación de la conducta emocional, adaptándola a las exigencias de cada situación. Tanto el sentido de la ética como la autoconciencia guardan estrecha relación con las conexiones que se establecen entre el sistema límbico y el Área prefrontal. La zona orbitaria, como zona de paso entre las áreas límbicas y el córtex prefrontal anterior está fuertemente implicada en el control de los impulsos y la regulación de las emociones.

5.4. Patología: el Síndrome Disejecutivo

Las lesiones del Área prefrontal producen un patrón de síntomas denominado genéricamente Síndrome Disejecutivo. En general las lesiones del lóbulo frontal provocan dificultad para el control del pensamiento, lentificación de los procesos cognitivos, y motores y alteraciones en la capacidad para regular las respuestas emocionales, siendo más acentuados estos síntomas cuando se produce una lesión en el Área prefrontal (Tabla 3.5). Los efectos que produce la lesión van a depender de la zona afectada, aunque genéricamente el síndrome disejecutivo produce las siguientes manifestaciones:

- a) Pérdida de capacidad para planificar, anticipar, monitorizar o inhibir la actividad mental.
- b) Dificultad para realizar tareas de modo concentrado, con déficit atencional y distractibilidad acusada frente a los estímulos externos irrelevantes.
- c) Incapacidad para establecer categorías o abstraer ideas.
- d) Pérdida de flexibilidad cognitiva, tendencia a la perseveración y rigidez del comportamiento.
- e) Alteraciones en la personalidad, el humor y las emociones, con incremento de la impulsividad y desinhibición del comportamiento.

5.4.1. Trastornos de la inteligencia

Las lesiones frontales no disminuyen el cociente intelectual de manera sensible, especialmente cuando se evalúa la inteligencia con pruebas de inteligencia cristalizada como las Escalas de Inteligencia de Wechsler. Por el contrario, su efecto es más marcado en

las pruebas de inteligencia fluida con menor influencia de los factores culturales, siendo donde mejor se observa la posible pérdida de capacidad de categorización y de formación de nuevos conceptos como consecuencia de lesiones frontales.

También es frecuente que los lesionados prefrontales presenten trastornos metacognitivos, caracterizados por la sobrevaloración de sus posibilidades reales de aprendizaje y memoria, especialmente si no tienen conciencia de su déficit.

Tabla 3.5. Principales manifestaciones del Síndrome Disejecutivo

ÁREA LESIONADA	SINTOMATOLOGÍA
DORSOLATERAL	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para generar nuevas hipótesis. • Dificultad para la resolución de problemas complejos. • Pérdida de flexibilidad mental y acusada tendencia a perseverar. • Disminución de la fluidez verbal. • Pérdida de estrategias para realizar nuevos aprendizajes. • Deficiencias para iniciar la programación motora. • Dificultad para realizar actividades motoras alternantes. • Alteración del recuerdo temporal de acontecimientos. • Trastornos pseudodepresivos.
CINGULAR	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la actividad espontánea. • Apatía y pérdida de iniciativa. • Alexitimia. • Hipolalia y restricción del lenguaje. • Laconismo en las respuestas verbales, con frecuencia monosilábicas. • Trastornos pseudodepresivos.
ORBITARIA	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos pseudopsicopáticos. • Cambios de personalidad. • Desinhibición. • Irritabilidad. • Agresividad. • Ecopraxia. • Incapacidad para adaptarse a las normas sociales. • Conducta emocional inadaptada a la situación. • Euforia. • Hipomanía. • Síndrome anético.

5.4.2. Trastornos de la atención

La lesión del lóbulo frontal provoca alteración en muchas modalidades de atención y especialmente en la atención sostenida y alternante, ya que el Área prefrontal es el último responsable de concentrar el foco atencional hacia objetivos concretos. Las personas con daño prefrontal experimentan un incremento de la distractibilidad, con dificultad para cambiar su atención de un estímulo a otro cuando así se lo demanda la situación. Es habitual que estas personas dispersen su atención hacia estímulos irrelevantes, perdiendo eficacia en las tareas que se les proponen.

5.4.3. Trastornos de la memoria

En apariencia las lesiones frontales no producen amnesia, ya que apenas existen dificultades en lesiones frontales en tareas de memoria implícita ni tampoco en las de memoria explícita o cuando se les interroga sobre acontecimientos pasados y recientes. Sin embargo, todas las modalidades de memoria que dependen de él pueden verse afectadas por sus lesiones, experimentando los siguientes trastornos:

a) Amnesia del contexto

Es la incapacidad para recordar cuál fue el contexto donde se aprendió algo. Un sujeto con lesión frontal puede recordar que ha visto a una determinada persona, pero tendrá dificultades para determinar en qué lugar ocurrió el hecho.

b) Alteración en el recuerdo de la secuencia temporal de los acontecimientos

Las lesiones frontales provocan alteración para la memoria de los hechos recientes, de tal manera que es posible el recuerdo de los acontecimientos pero alterando la secuencia temporal de los mismos, con dificultad para secuenciar el orden en el que se produjeron determinados hechos.

c) Amnesia prospectiva

Consiste en la incapacidad para acceder a informaciones que se producirán en un futuro más o menos inmediato, adoleciendo de insuficientes estrategias para planificar acciones y resolver tareas que se tienen que producir a corto, medio o largo plazo.

d) Alteraciones en la memoria de trabajo

Determinadas lesiones prefrontales producen incapacidad para realizar varias tareas cognitivas o atencionales de modo simultáneo, ya que se encuentra comprometida la capacidad de aprendizaje asociativo.

5.4.4. Trastornos del lenguaje

Las lesiones frontales producen trastornos afásicos y no afásicos. La lesión del lóbulo frontal puede producir diversas modalidades de afasia como Afasia transcortical motora o Afasia de Broca. También son muy habituales, los trastornos del lenguaje de naturaleza no afásica, en los que no está alterada la capacidad simbólica pero sí otros parámetros, produciéndose las siguientes manifestaciones:

- a) Empobrecimiento del lenguaje y lenguaje lacónico que en casos extremos llega al mutismo acinético mientras que en otros casos se caracteriza por la hipolalia, con reducción en la expresión verbal.

- b) Disminución de la fluidez verbal tanto en tareas de tipo fonológico como en las de tipo semántico, cuando se le pide al paciente que diga palabras que empiezan por una determinada letra o que pertenezcan a una determinada categoría.
- c) Reducción de la fluidez verbal alternante: por ejemplo decir dos categorías semánticas de modo alternante, como nombres de frutas y nombres de persona.
- d) Incapacidad para entender el significado de los refranes o de textos de mayor complejidad.

5.4.5. Perseveración

Las lesiones prefrontales y especialmente las dorsolaterales con frecuencia producen rigidez y pérdida de flexibilidad mental, lo que se define como perseveración, que es la persistencia de la misma respuesta a pesar de que cambie el estímulo, en ocasiones incluso cuando el propio sujeto es consciente de que su respuesta es inapropiada. La perseveración indirectamente provoca fracaso en los procesos de razonamiento ya que no permite utilizar estrategias flexibles para la resolución de problemas.

5.4.6. Trastornos motores

Las lesiones de la corteza premotora y del Área prefrontal pueden producir diversas modalidades de apraxias (ideatorias, ideomotoras, del vestir...), así como dificultad para la ejecución correcta de los movimientos voluntarios, que se realizan con lentitud e incoordinación, presentando trastornos en la ejecución de movimientos alternantes, prensión motora forzada (fenómeno del *grasping*) o marcha magnética. Como consecuencia de las alteraciones motoras, la expresión facial de los lesionados prefrontales suele ser inexpresiva con tendencia a la hipomimia.

La lesión de los campos visuales frontales produce deficiencias en el control de la mirada voluntaria, con dificultad para desplazar los ojos hacia el lado opuesto al hemisferio lesionado. Los pacientes afectados presentan dificultad para realizar movimientos sacádicos conjugados así como lentificación en los movimientos de rastreo y búsqueda visual.

Las lesiones de la corteza motora primaria se asocian con la pérdida crónica de capacidad para realizar movimientos finos e independientes de los dedos como consecuencia de la destrucción de las fibras corticoespinales que inician la activación de las neuronas motoras. También se puede presentar pérdida de potencia y velocidad en la ejecución de los movimientos de las manos y de las extremidades. Es posible que con posterioridad a las lesiones de la corteza motora primaria se produzca la reaparición de los movimientos gruesos, pero los movimientos finos quedan definitivamente abolidos.

5.4.7. Trastornos emocionales y de personalidad

El repertorio de alteraciones afectivo-comportamentales que se producen tras un daño en el lóbulo frontal es muy variado y se puede agrupar en dos grandes patologías: trastornos pseudopsicóticos y trastornos pseudodepresivos.

Los trastornos pseudopsicóticos están causados por lesiones de la zona orbitaria anterior, siendo característico en estos casos el incremento de la agresividad, la impulsividad,

el comportamiento social poco adaptado y la pérdida de principios éticos. Estos trastornos reciben la denominación de síndrome anético. Si las lesiones orbitarias se producen precozmente durante la infancia, el resultado será un cuadro psicopático a medio o largo plazo. De igual modo, cuando se produce lesión orbitaria durante la edad adulta existe un alto riesgo de que se manifieste un trastorno pseudopsicopático. La causa se debe a la pérdida de capacidad inhibitoria ejercida por el lóbulo frontal, como consecuencia de su desconexión con el sistema límbico. La *moria* también es característica en este tipo de lesiones, pudiendo definirse como un trastorno en el estado emocional y en el humor, que se caracteriza por la presencia de falsa euforia, pseudohipomanía y desinhibición.

Los trastornos pseudodepresivos están causados por lesiones del Área cingulada anterior y con menor frecuencia por lesiones dorsolaterales. Las manifestaciones de mutismo acinético anteriormente descritas, se pueden ver acompañadas de sintomatología aparentemente depresiva, con apatía, hiposexualidad, hipoactividad, pérdida de iniciativa y desinterés hacia el entorno. Sin embargo, a diferencia de los sujetos depresivos, los pacientes con pseudodepresión frontal, no muestran tristeza real, ni sentimientos culpabilizatorios o ideas suicidas, existiendo en ocasiones signos de placidez emocional a pesar de su situación.

CAPÍTULO 4

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

I. El proceso de evaluación neuropsicológica

II. Métodos anatómicos

III. Técnicas de neuroimagen

IV. Técnicas de registro

V. Técnicas psicofísicas

VI. Pruebas neuropsicológicas

El proceso de evaluación neuropsicológica

La Neuropsicología utiliza diversas técnicas de evaluación para explicar con mayor precisión las relaciones entre el cerebro y la conducta. Comparte con otras Neurociencias las técnicas neuroanatómicas, electrofisiológicas, de neuroimagen o psicofísicas, pero dispone además de un amplio repertorio de pruebas propias que permiten realizar el proceso de evaluación más específicamente. Los principales objetivos de la evaluación neuropsicológica son:

- a) Conocer el impacto del daño cerebral sobre las distintas funciones cognitivas y la personalidad.
- b) Contribuir al diagnóstico más profundo de patologías neurológicas o psiquiátricas, especialmente en los casos en los que el diagnóstico neurológico no discrimine suficientemente el efecto de las lesiones cerebrales.
- c) Preparar programas de rehabilitación específicos para cada paciente, valorando los puntos débiles más afectados y los puntos fuertes mejor preservados. Ambos constituyen el armazón sobre el que se construye el programa de rehabilitación cognitiva, por lo que resulta de gran importancia su identificación a través de la evaluación neuropsicológica.
- d) Valorar la evolución del paciente, tanto en los casos en los que ha seguido un programa de rehabilitación cognitiva como en el supuesto de que no haya recibido ningún tipo de atención.
- e) Utilizar el diagnóstico como medio para realizar valoraciones periciales y forenses en casos de incapacidad, accidente o deterioro.

Un aspecto de gran importancia es la consideración de la validez ecológica aplicada a la evaluación neuropsicológica, por lo que nuevamente hay que apelar al principio de validez ecológica propuesto por Brunswick (1955), para referirse a las condiciones bajo las que se pueden realizar generalizaciones desde las situaciones experimentalmente controlables al entorno natural en el que se encuentra cada persona.

La evaluación neuropsicológica debe alejarse del “psicometrismo” excesivo que valora únicamente los resultados obtenidos en una determinada prueba, excluyendo los factores idiosincrásicos de la persona con daño cerebral. Es necesario considerar los factores que convierten a sujeto en un caso único, teniendo en cuenta diferentes factores como personalidad previa, motivaciones personales, nivel cultural, profesión, o entorno sociofamiliar. Estos factores pueden afectar al rendimiento cognitivo y pasar desapercibidos si no se tienen en cuenta durante el proceso de diagnóstico neuropsicológico. Por ejemplo, un paciente con síndrome parietal secundario a un accidente vascular cerebral se puede mostrar muy preocupado no sólo por los problemas que le acarrea su desorientación espacial, sino también

por el impacto que le produce la actitud de otras personas que desconocen su problema. Por esta razón, no es suficiente la interpretación psicométrica de los resultados obtenidos en las pruebas neuropsicológicas, ya que sería una aproximación demasiado epidérmica del daño cerebral. Es necesario integrar los aspectos psicométricos, cognitivos, neurofuncionales y ecológicos obtenidos a través de la exploración para poder orientar mejor el tratamiento cognitivo (Tabla 4.1). Así pues, el objetivo último de la evaluación neuropsicológica consiste en la comprensión de la intensidad y naturaleza de los déficit, relacionándolos con el sistema nervioso y con la idiosincrasia de cada sujeto.

Tabla 4.1. Niveles de interpretación de las pruebas neuropsicológicas

NIVEL DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA
PSICOMÉTRICO	<ul style="list-style-type: none"> • Valora los resultados obtenidos en las pruebas neuropsicológicas en base a criterios estadísticos, comparándolos con una determinada población normativa de referencia. • Los resultados se expresan en puntuaciones típicas, cocientes, percentiles, etc. • Se trata de un diagnóstico cuantitativo.
COGNITIVO	<ul style="list-style-type: none"> • Interpreta los déficit desde un punto de vista cognitivo, tratando de discernir qué funciones cognitivas se encuentran implicadas en cada caso. • Ejemplo: la pérdida de capacidad para construir rompecabezas se puede entender como una modalidad de apraxia constructiva asociada a problemas de estructuración espacial. • Se trata de un diagnóstico cualitativo.
NEUROFUNCIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Trata de relacionar los resultados obtenidos con áreas encefálicas implicadas, estableciendo hipótesis de trabajo. • Ejemplo: relaciona los problemas de lenguaje comprensivo con áreas cerebrales que presuntamente pueden estar implicadas: hemisferio izquierdo, Área de Wernicke, fascículo arqueado, etc. • Se trata de un diagnóstico cualitativo.
ECOLÓGICO	<ul style="list-style-type: none"> • Extrapola y pondera los resultados psicométricos, cognitivos y neurofuncionales obtenidos en base a las circunstancias de cada sujeto: personalidad previa, nivel cultural, motivaciones personales, entorno sociofamiliar, etc. • Se trata de un enfoque cualitativo y dinámico. • Su paradigma siempre es N = 1.

Métodos anatómicos

1. Técnicas neuroquirúrgicas

Se empezaron a utilizar desde la antigüedad con el objetivo de aliviar los efectos de las lesiones cerebrales. Las lesiones cerebrales adquiridas, especialmente en la corteza cerebral, permiten acceder al conocimiento de las funciones mentales superiores. La Neuropsicología habitualmente sólo se sirve de lesiones inducidas experimentalmente en animales, mientras que en humanos habitualmente utiliza métodos clínicos, es decir, observa los efectos que tiene una determinada lesión cerebral sobrevenida sobre la conducta, tratando de establecer mediante la vía inductiva leyes generales sobre el funcionamiento del sistema nervioso. Sólo en contadas ocasiones se utilizan lesiones cerebrales inducidas –con fines terapéuticos– para el tratamiento de distintas afecciones como epilepsia, tumores cerebrales o severos trastornos emocionales y de conducta. A lo largo del tiempo han sido utilizadas diversas técnicas lesionales para acceder al conocimiento de las funciones cerebrales, fundamentalmente: craneotomía, ablación de tejido nervioso, comisurotomía y hemisferectomía.

- **Craneotomía**

Las creencias primitivas sobre el origen de la enfermedad mental suponían que los malos espíritus eran los causantes de las alteraciones mentales del sujeto, por lo que las operaciones de trepanación del cráneo han sido realizadas por diferentes civilizaciones y culturas con el objetivo de “liberar” al paciente de sus problemas mentales.

- **Ablación de tejido nervioso**

Consiste en la destrucción de tejido encefálico para eliminar alguna función anormal del sistema nervioso. Dependiendo de la zona eliminada, la ablación recibe distintas denominaciones: corticotomía, talamotomía, palidotomía, amigdalectomía... La **lobectomía** consiste en la resección quirúrgica total o parcial de un lóbulo cerebral, siendo una técnica especialmente utilizada para el tratamiento epilepsias parciales resistentes a los fármacos. La **lobotomía** consiste en la destrucción de fibras y células nerviosas con el objetivo de aislar un lóbulo cerebral del resto del cerebro. La **leucotomía** es una variante de la lobotomía en la que se lesionan las fibras de sustancia blanca subcortical con fines terapéuticos mediante la utilización del leucotomo. En 1935, Egas Moniz y Almeida Lima iniciaron operaciones quirúrgicas consistentes en cortar las conexiones que asociaban las áreas prefrontales con el resto del cerebro para mitigar las manifestaciones psicóticas. En 1949, Moniz recibió el Premio Nobel de Medicina por sus investigaciones. Hasta el advenimiento de los neurolépticos en la década de los 50, esta técnica se utilizó para aminorar los síntomas positivos de la esquizofrenia. Una variante de la lobotomía es la **lobotomía transorbital** que se inició a partir de los años cuarenta del pasado siglo

y consiste en introducir un punzón bajo el párpado con unos pequeños golpes de martillo, empujándolo hacia el interior de la zona basal de los lóbulos frontales, hasta seccionar las conexiones entre los lóbulos frontales y el resto del cerebro. La lobotomía frontal presenta muchos efectos secundarios ya que son frecuentes los signos de disfunción ejecutiva: dificultades para programar la conducta, personalidad anética, mal control de las respuestas emocionales o epilepsia. Actualmente es una técnica en desuso, aunque muchos miles de personas han sido sometidos a este tipo de cirugía.

- **Comisurotomía**

Recibe también la denominación de *split-brain* o cerebro escindido y consiste en la escisión quirúrgica de las comisuras que conectan ambos hemisferios cerebrales con fines terapéuticos. Cuando se realiza la ablación del cuerpo caloso la operación se denomina callosotomía y se suele utilizar para el tratamiento de las crisis epilépticas tónico-clónicas rebeldes al uso de fármacos antiepilépticos. La callosotomía, en unión de determinadas pruebas psicofísicas permite estudiar las funciones de cada hemisferio cerebral por separado. Actualmente sólo se utiliza comisurotomía parcial del cuerpo caloso, ya que se considera menos agresiva que la comisurotomía completa.

- **Hemisferectomía**

Consiste en la ablación total o parcial de un hemisferio cerebral con el objetivo de tratar enfermedades neurológicas graves, como tumores o epilepsias fármaco-resistentes. Inicialmente se realizaba una ablación completa del hemisferio dañado, pero éste hecho provocaba efectos secundarios muy negativos, como la excesiva acumulación de hierro en la sangre (hemosiderosis). Actualmente se realizan hemisferectomías parciales, que a diferencia de la hemisferectomía completa –que implicaba la resección de la práctica totalidad de uno de los dos hemisferios cerebrales– consiste en la ablación parcial del hemisferio afectado, generalmente el lóbulo temporal y la región central, preservando las restantes estructuras. Esta técnica se suele acompañar de callosotomía. La plasticidad cerebral puede facilitar la recuperación del lenguaje y de otras funciones cognitivas en niños de corta edad que han sufrido hemisferectomía izquierda, por lo que es aconsejable que en caso necesario se realice la operación antes de los cuatro años con el objetivo de que el hemisferio derecho pueda asumir las funciones lingüísticas del izquierdo.

2. Disociación doble

Es una técnica no invasiva que fue introducida por Teuber para conocer los efectos de una lesión cerebral sobre el comportamiento que ha inspirado en buena medida los postulados de la *Teoría de la Modularidad de Fodor* sobre los que se basa la Neuropsicología Cognitiva. La disociación doble resulta de gran utilidad como medio de evaluación en Neuropsicología clínica, pudiendo desarrollarse de dos maneras:

a) Disociación interhemisférica

Se asume que las funciones de los dos hemisferios están disociadas, es decir, son diferentes entre sí, por lo que las lesiones de un hemisferio afectarán a ciertas tareas que dependen de él pero no a las áreas homólogas del otro hemisferio. Por ejemplo, si asumimos que el hemisferio derecho es dominante para la música, sus lesiones afectarán más a la capacidad para tocar instrumentos o a la capacidad para discriminar series tonales que cuando resulta lesionado el hemisferio izquierdo.

b) Disociación intrahemisférica

Siguiendo la lógica anterior, dentro de cada hemisferio se produce disociación funcional, es decir se presentará pérdida de función únicamente en las áreas afectadas por el daño, pero no en otras áreas diferentes. De esta manera, ciertas lesiones del hemisferio izquierdo afectarán a la lectura, mientras que otras sólo afectarán a la escritura. Comparando lesiones de áreas diferentes en relación con una misma función podemos deducir qué Área está afectada. Mediante esta técnica de disociación intrahemisférica también se pueden realizar disociaciones triples, cuádruples y así sucesivamente.

3. Anestesia cerebral

En 1949, Wada describió por vez primera un método para la determinación de la dominancia para el lenguaje que producía inhibición hemisférica ipsilateral sin afectar a las funciones vitales básicas. La prueba consiste en la inyección intracarotídea de un anestésico cerebral (amobarbital) en dos días separados, uno en cada hemisferio. Se incorpora un catéter en la arteria carótida interna y antes de la inyección del anestésico se le enseña al sujeto las pruebas que realizará, para que se familiarice con ellas. Los efectos de la anestesia duran varios minutos durante los cuales se puede estudiar la dominancia para el lenguaje y la memoria. Durante el período que dura la anestesia hemisférica, la inactivación de una determinada función sugiere que la misma se encuentra localizada en dicho hemisferio.

a) Test de Wada y Memoria

Milner a partir de los años 60 del pasado siglo utilizó esta técnica para el estudio de la memoria en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y en la actualidad se sigue utilizando en cirugía de la epilepsia como predictor de la amnesia en pacientes que van a someterse a lobectomía del lóbulo temporal por presentar epilepsias con crisis resistentes al tratamiento farmacológico. La hipótesis en la que se basó Milner fue la siguiente: si se produce una ablación unilateral para mitigar el efecto de las crisis epilépticas puede aparecer amnesia anterógrada si el hemisferio anestesiado es dominante para la memoria, por lo que si mediante la técnica de Wada es posible identificar aquellos sujetos van a presentar amnesia, la utilización de neurocirugía se debe limitar a quienes no tengan riesgo de presentar amnesia postquirúrgica. Desde la introducción del test de Wada se ha logrado disminuir sensiblemente el número de amnesias globales causadas por lobectomías en enfermos epilépticos, evitando las dramáticas consecuencias que puede tener la pérdida de capacidad para la adquisición de nuevas informaciones.

b) Test de Wada y Lenguaje

La utilización de la técnica de anestesia cerebral mediante amobarbital intracarotídeo demuestra que si existe lesión cerebral izquierda es posible que el hemisferio derecho asuma las competencias de lenguaje, especialmente si las lesiones cerebrales han sido precoces. Actualmente el test de Wada sigue siendo la técnica más válida para determinar la dominancia cerebral para el lenguaje, ya que si el hemisferio anestesiado es el dominante para el lenguaje, se producirá un “paro afásico” o pérdida del lenguaje de manera transitoria. Por otra parte, mediante el test de Wada se ha demostrado que los sujetos diestros no tienen representación bihemisférica del lenguaje, a diferencia de lo que sucede en algunos zurdos, que pueden tener dominancia para el lenguaje en ambos hemisferios.

Técnicas de neuroimagen

1. Neuroimagen anatómica

Las técnicas de neuroimagen estructural proyectan imágenes del sistema nervioso que permiten identificar alteraciones neuroanatómicas relacionadas con el daño cerebral. Desde las primitivas técnicas de radiografía convencional hasta las modernas técnicas como la Tomografía Computarizada (TC) y la Resonancia Magnética Nuclear (RM), se ha producido un salto cualitativo de gran importancia que permite la identificación visual del interior del encéfalo y sus posibles anomalías (Tabla 4.2). Las técnicas de neuroimagen anatómica son esenciales para el diagnóstico neurológico y pueden resultar muy útiles tanto en el diagnóstico neuropsicológico como en el proceso de rehabilitación cognitiva, ya que permiten relacionar los hallazgos en los tests con las alteraciones neuroanatómicas que ofrecen. Otras técnicas de neuroimagen anatómica menos usuales que la TC y la RM, como el Doppler Transcraneal, la Angiografía, la Angiorresonancia o la Neumoencefalografía, también pueden ser utilizadas de modo complementario para confirmar los hallazgos obtenidos en pruebas neuropsicológicas. Las principales ventajas e inconvenientes de las pruebas de neuroimagen anatómica se presentan en la Tabla 4.2.

La Tomografía Computarizada (TC) es una técnica de neuroimagen anatómica que recurre a la utilización de una fuente emisora de rayos X junto a una serie de detectores de fotones que giran automáticamente sobre la cabeza del paciente tomando numerosas fotografías del encéfalo en distintos niveles de profundidad. Produce una serie de imágenes consecutivas del cerebro que muestran la diferente densidad de los tejidos cerebrales frente a los rayos X. La técnica se basa en la atenuación que sufren los rayos X al atravesar los distintos tejidos. Se emplea un estrecho haz de radiaciones con diferentes proyecciones en un plano perpendicular al cráneo. El grado de atenuación que sufran las radiaciones X dependerá de las densidades de cada tejido estudiado y posteriormente se realiza un análisis que se traduce en imágenes del encéfalo. La eficacia diagnóstica de la TC puede aumentar con la inyección de sustancias de contraste yodadas, ya que incrementan la diferenciación entre los diferentes tejidos.

La **Resonancia Magnética Nuclear (RM)** es un sistema de neuroimagen anatómica no invasiva de aparición posterior a la TC que ofrece imágenes cerebrales de alta resolución obtenidas a partir de la medida de las ondas que emiten los átomos de hidrógeno cuando son activadas por ondas de radiofrecuencia en un determinado campo magnético. El paciente es introducido en un escáner y los protones de hidrógeno giran naturalmente alineándose por efecto del potente campo magnético creado por el escáner. Posteriormente se aplica un campo magnético externo de manera adicional (radiofrecuencia), con una determinada frecuencia, lo que provoca que los fotones giren fuera del campo magnético externo. A medida que los fotones se “relajan” de nuevo hasta volver a su posición original emiten una señal de radiofrecuencia que se puede analizar digitalmente, representándose en imágenes del encéfalo.

2. Neuroimagen funcional

Las técnicas de neuroimagen funcional surgen a partir de los años 70 del pasado siglo, como una necesidad para conocer más a fondo el cerebro no sólo en su anatomía sino en su funcionamiento. Hace más de cien años los científicos postularon la idea de que aquellas áreas del cerebro que estuvieran más activas tendrían un mayor aporte sanguíneo así como un mayor consumo energético. Tuvieron que pasar muchos años hasta que la tecnología pudo desarrollar imágenes de la actividad mental, del cerebro en acción, demostrando que –efectivamente– la parte del cerebro que esté más activa tendrá un mayor consumo de energía.

La utilización de las técnicas de neuroimagen funcional se extiende a los ámbitos de la investigación, el diagnóstico y la rehabilitación neuropsicológica, ya que proporcionan mapas cromáticos del sistema nervioso en base al registro de la perfusión sanguínea, el metabolismo de la glucosa, el nivel de consumo de oxígeno o la actividad de los neurotransmisores. Las técnicas de neuroimagen funcional son recomendables en diversas ocasiones: confirmación del diagnóstico de muerte cerebral, sospecha de tumor cerebral primario o metastático o estudio en profundidad de cuadros epilépticos. Para la Neuropsicología, el mayor interés de las técnicas de neuroimagen estriba en que por vez primera se puede estudiar el cerebro en vivo, observándose las modificaciones metabólicas que se producen durante la realización de tareas cognitivas.

Tabla 4.2. Diferencias entre la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética Nuclear

	TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)	RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RM)
INVENTOR	Hounfield.	Lanterbur.
AÑO DE INVENCION	1973.	1977.
GRADO DE INVASIVIDAD	Escaso. Emite radiaciones X.	Ninguno.
PRECISIÓN DE IMÁGENES	Menor.	Mayor.
COSTE	Menor.	Mayor.
LIMITACIONES	Alergia al uso de contrastes.	Alergia al uso de contrastes. Prótesis médicas.
TIEMPO DE ESTUDIO	Corto.	Largo.
SENSIBILIDAD	Mayor en estudio óseo y calcificaciones.	Mayor en enfermedades de la sustancia blanca, degenerativas, tumores y afecciones medulares.
FUNDAMENTO TÉCNICO	Rayos X. Detección de fotones.	Utilización de electroimán. Distribución de agua en tejidos.

Tabla 4.3. Ventajas e inconvenientes de las pruebas de neuroimagen anatómica en la evaluación neuropsicológica

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none"> • Ofrecen imágenes del encéfalo de gran precisión. • Localizan topográficamente lesiones cerebrales producidas por diversos factores etiológicos, especialmente vasculares, traumáticos, tumorales y degenerativos. • Permiten la identificación de lesiones neuroanatómicas de pequeño tamaño inicialmente no previstas, especialmente de tipo difuso. • Permiten relacionar las lesiones neuroanatómicas con los déficits observados en pruebas neuropsicológicas. • Permiten realizar el control y seguimiento de las lesiones cerebrales, comparando los resultados con los obtenidos en pruebas neuropsicológicas. • Valoran eficazmente la posible degeneración difusa del cerebro y la atrofia cerebral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Suelen resultar demasiado inespecíficas para valorar el impacto de las lesiones sobre el rendimiento neurocognitivo. • Tienen escasa fiabilidad para el diagnóstico neuropsicológico en patologías funcionales que no se acompañan de evidencia de daño neuroanatómico como alcoholismo crónico, epilepsia, drogodependencia, episodios de isquemia transitoria, demencia, patologías psiquiátricas o dificultades de aprendizaje, ya que en estos casos no suelen existir alteraciones neuroanatómicas fácilmente observables, especialmente en las fases iniciales, produciendo falsos negativos, con imágenes que responden a patrones de normalidad. • Con frecuencia no existe isomorfismo entre los déficit neuropsicológicos y los hallazgos que ofrecen las pruebas de neuroimagen, ya que determinados factores como diasquiasis, edematización o trastornos metabólicos producen alteraciones neuropsicológicas que no se corresponden con las imágenes que aparecen en la TC o en la RM. • Tienen escasa precisión para el establecimiento de relaciones neuroconductuales en caso de pequeñas lesiones.

Aunque superan las utilidades de las pruebas de neuroimagen anatómica, las pruebas de neuroimagen funcional tienen algunos inconvenientes como el elevado coste y la excesiva artificiosidad numérica. Como han señalado algunos autores (Bleutel y Klimchak, 2004), aun cuando las imágenes cerebrales producidas por las pruebas de neuroimagen funcional parecen fotografías genuinas de la actividad cerebral, son en realidad la representación gráfica de los análisis matemáticos empleados. Se requieren numerosas mediciones durante la fase de activación y la de reposo tanto en sujetos sanos o patológicos, para sacar la media estadística de las mínimas oscilaciones que se producen en el metabolismo (Tabla 4.4).

Tabla 4.4. Ventajas y limitaciones de la neuroimagen funcional en la evaluación neuropsicológica.

VENTAJAS	LIMITACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Tienen mayor precisión diagnóstica. • Permiten conocer el funcionamiento del cerebro en vivo. • Mejoran el conocimiento de diversos cuadros clínicos. • Son un parámetro más fiable para conocer la evolución que siguen los procesos de rehabilitación cognitiva del daño cerebral. • Permiten concretar mejor las estrategias de rehabilitación cognitiva, adaptándolas a cada sujeto de un modo más específico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Coste excesivo. • No existen suficientes bases normativas de grupos normales. • Tienen una gran complejidad metodológica. • Permiten una escasa generalización de los resultados. • Predominio de los artificiosidad numérica, ya que las imágenes son en realidad una representación gráfica de los análisis matemáticos empleados.

2.1. Medida del Flujo Sanguíneo Cerebral Regional (FSCr)

Una de las técnicas pioneras dentro del campo de la neuroimagen funcional fue la Medida del Flujo Sanguíneo Cerebral Regional (FSCr), que aunque está actualmente en desuso, sirvió para sentar las bases de la moderna neuroimagen funcional. Los primeros estudios sobre el FSCr se realizaron por Ingvar y Risberg en los años 60 del siglo pasado, demostrando que las fluctuaciones en la actividad mental se reflejaban en cambios metabólicos regionales en el cerebro. Las investigaciones iniciales resultaron frenadas ante la incomodidad del método, que exigía la inyección carotídea de un radiofármaco. La técnica de FSCr realiza el recuento de radiaciones emitidas por el tejido cerebral, mediante sistemas informáticos, aunque sólo ofrece información superficial de la sustancia gris y no realiza imágenes tomográficas. A pesar de sus limitaciones las investigaciones mediante la medida del flujo sanguíneo regional hicieron importantes aportaciones sobre el metabolismo cerebral:

- a) El neocórtex consume más energía que el paleocórtex.
- b) Las estructuras subcorticales consumen menos energía que la corteza cerebral.
- c) La realización de tareas con mayor carga espacial como seguir mentalmente una trayectoria conocida, incrementa el flujo sanguíneo en áreas occipitales, temporales posteroinferiores y parietales posterosuperiores.
- d) Cuanto mayor es la complejidad de la tarea cognitiva realizada, mayor es el incremento en la perfusión sanguínea en un Área local del cerebro.

2.2. Tomografía por Emisión de Fotón Simple (SPECT)

La Tomografía por Emisión de Fotón Simple (SPECT) es un desarrollo de las primeras técnicas de medida del flujo sanguíneo regional, pero a diferencia de aquellas, ofrece imágenes tomográficas tridimensionales del flujo sanguíneo cerebral. Utiliza radioisótopos

emisores de positrones, unidos a marcadores biológicamente activos, proporcionando imágenes de las estructuras profundas del cerebro. Los radioisótopos utilizados son emisores de radiaciones de fotones simples en forma de rayos *gamma* similares a los utilizados por el FSCr: xenon 133, yodo 123 y tecnecio 99. Las imágenes tomográficas que ofrece el SPECT tienen menor definición espacial y temporal que las producidas por el TEP, pero al tratarse de una técnica más económica su utilización es más amplia.

2.3. Tomografía por Emisión de Positrones (PET)

La Tomografía por Emisión de Positrones (PET es el acrónimo formado por las palabras inglesas correspondientes a *Positron Emisión Tomography*). Se trata de una técnica de neuroimagen funcional que permite observar la actividad cerebral mediante la medida de la acumulación de ciertos marcadores radiactivos como la 2-desoxiglucosa radiactiva (2-DG) en distintas partes del cerebro. La 2-DG es una sustancia similar a la glucosa, siendo asimilada por las neuronas activas y acumulándose en ellas, aunque a diferencia de la glucosa, no puede ser utilizada por las neuronas como fuente de energía. La PET proporciona imágenes tomográficas funcionales del cerebro en situación basal o durante la realización de alguna actividad, para lo cual utiliza isótopos emisores de positrones (fotones duales), producidos en un ciclotrón como el Oxígeno-15, el Carbono-11, el Nitrógeno-13 o el Flúor-18. Mediante el PET se pueden medir diferentes parámetros como metabolismo de la glucosa, metabolismo cerebral, flujo y volumen sanguíneo, utilización de oxígeno y síntesis de neurotransmisores. Su elevada resolución espacial (aproximadamente de 125 mm³) y su prolongada resolución temporal (entre 5 y 30 minutos), la convierten en una técnica de gran utilidad para la evaluación de las funciones cognitivas tanto en el daño cerebral como en sujetos sanos (Carreras et al., 1994).

2.4. Resonancia Magnética Funcional (RMF)

La introducción de la resonancia magnética funcional constituye una de las grandes esperanzas con que cuenta la moderna Neurociencia para conocer en profundidad la actividad funcional del cerebro. La técnica se fundamenta en la medida del oxígeno en sangre en las áreas más activas del cerebro, generando imágenes cromáticas de alta resolución que reflejan el aumento en el flujo de oxígeno en sangre en aquellas zonas más activas del cerebro. Aunque su utilización es todavía de uso restringido, entre otras razones por su elevado coste económico, sin duda ha abierto enormes expectativas para profundizar en el conocimiento de las funciones cognitivas. Ofrece varias ventajas con respecto a la TEP:

- a) Proporciona imágenes de mayor resolución tanto de la anatomía interna del encéfalo como del cerebro en acción.
- b) Tiene un mayor grado de resolución espacial que permite localizar topográficamente de un modo más nítido las áreas cerebrales más activas.
- c) Ofrece imágenes tridimensionales de la actividad del sistema nervioso completo.
- d) Es una técnica no invasiva que no precisa realizar inyección de marcadores radiactivos al paciente.

Tabla 4.5. Hallazgos obtenidos en distintas patologías cerebrales mediante neuroimagen anatómica y funcional

PATOLOGÍA	HALLAZGOS
<p>TUMORES CEREBRALES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Alta sensibilidad para la identificación de pequeños tumores en zonas adyacentes al hueso, en la fosa posterior o en la silla turca. • Mientras que en las pruebas de neuroimagen anatómica los tumores constituyen zonas de penumbra, en cambio el SPECT proporciona mayor información, demostrando que en las áreas tumorales se reduce el flujo sanguíneo regional y la capacidad de extraer oxígeno de la sangre. • El PET permite diferenciar entre una recidiva tumoral y la necrosis producida por administración de radioterapia.
<p>ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Un 60% de los casos de ACV ofrece imágenes normales en la TC. • Los ACV hemorrágicos ofrecen imágenes hiperdensas en la TC. • El SPECT refleja variaciones en el flujo sanguíneo tanto en la fase aguda de infarto cerebral como en la isquemia transitoria. • En el PET, los infartos cerebrales bien establecidos ofrecen un descenso significativo del flujo sanguíneo y del metabolismo cerebral.
<p>TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La TC es muy sensible a las hemorragias y fracturas óseas. • La RM es más sensible en la valoración de lesiones no hemorrágicas como contusiones o daño axonal difuso.
<p>INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La mayoría de las veces la neuroimagen anatómica ofrece imágenes negativas. • La TC es la técnica de primera elección, aunque la RM tiene mayor sensibilidad.
<p>EPILEPSIA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • En general se observa que las imágenes funcionales intercríticas evidencian un hipometabolismo cerebral en el SPECT, siendo este fenómeno más marcado en las epilepsias focales. • Durante una crisis se observa un incremento del metabolismo cerebral en el Área epileptógena.

Tabla 4.5. Hallazgos obtenidos en distintas patologías cerebrales mediante neuroimagen anatómica y funcional (Continuación)

PATOLOGÍA	HALLAZGOS
<p style="text-align: center;">DEMENCIAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La TC identifica bien las demencias vasculares o las producidas por hematoma subdural, hidrocefalia o tumor. • El PET y el SPECT reflejan hipometabolismo cerebral asociado a cada modalidad de demencia. • En el Alzheimer está reducido el metabolismo cerebral en regiones temporales y parietales bilaterales, especialmente al inicio de la enfermedad, aunque la hipoperfusión se incrementa a medida que avanza el deterioro. En fases avanzadas se observa una hipoperfusión frontal. Es frecuente la aparición de cambios metabólicos en pacientes con mínimo deterioro neuropsicológico, lo que sugiere que la alteración metabólica que se evidencia en el SPECT o en el PET precede al deterioro cognitivo en las fases iniciales del Alzheimer. • En la Demencia de Pick la imagen SPECT característica suele ser la de hipoperfusión frontal bilateral y difusa, relacionándose a menudo con signos de atrofia frontal, constatables en las técnicas de neuroimagen anatómica. • En el Parkinson no suelen observarse alteraciones metabólicas corticales significativas si no hay deterioro cognitivo, aunque es frecuente un descenso global y moderado del metabolismo cerebral. Si está asociado a demencia cortical se observa un patrón de hipoperfusión temporoparietal bilateral de simetría e intensidad variables. • En la demencia multiinfarto se observa hipometabolismo en forma de parches.

Técnicas de registro

1. Electroencefalograma (EEG)

El electroencefalograma (EEG) permite el registro de la actividad bioeléctrica de numerosos potenciales de acción que son recogidos por electrodos aplicados sobre la superficie del cuero cabelludo. Las lesiones cerebrales inducen el incremento de los ritmos *theta* así como una lentificación generalizada de la actividad bioeléctrica, permitiendo la localización del trastorno. La electroencefalografía es una técnica de gran raigambre en Neurología, ya que es muy eficaz para el diagnóstico de determinadas patologías como la epilepsia o los tumores cerebrales. En cambio resulta de utilidad relativa en el diagnóstico neuropsicológico, ya que al igual que sucede con las técnicas de neuroimagen anatómica, el EEG puede ofrecer falsos negativos, especialmente en patologías que afectan a las funciones cognitivas o a la conducta emocional, pero preservando la estructura anatómica del cerebro. Una aplicación del EEG, es la técnica de los Mapas de Actividad Eléctrica Cerebral (MAEC), o en su acepción en inglés BEAM (*Brain Electrical Activity Mapping*), que resulta de mayor utilidad para el diagnóstico neuropsicológico, ya que permite estudiar los cambios de activación en cualquiera de las cuatro ondas del EEG (*delta, theta, alfa y beta*) durante la ejecución de diversas tareas cognitivas (ver Figura 4.1 en Anexo de Imágenes). Más reciente ha sido la introducción de la magnetoencefalografía (MEG), que permite identificar con mayor precisión el origen de las ondas cerebrales, ya que a diferencia de la electroencefalografía convencional evita las interferencias del tejido nervioso.

2. Potenciales evocados (PE)

Los PE consisten en un conjunto de ondas positivas y negativas del trazado EEG, de corta duración, que se valoran inmediatamente antes, durante y después de la presentación de un estímulo sensorial de aparición sorpresiva. Existen varias modalidades de PE: auditivos, motores, somatosensoriales y visuales, que permiten explorar la integridad de la vía sensitiva o motora correspondiente. Los PE se utilizan frecuentemente en el contexto de la evaluación neuropsicológica para conocer sus relaciones con las funciones cognitivas, ya permiten evaluar la atención concentrada, formando parte del protocolo de evaluación de los lóbulos frontales. Los potenciales de latencia tardía, como por ejemplo la P300, han sido relacionados con la velocidad de procesamiento cognitivo en muchas patologías, especialmente en el campo de las dificultades neuropsicológicas de aprendizaje (Portellano, 1990).

Técnicas psicofísicas

Son técnicas no invasivas que miden de modo indirecto la actividad cerebral, siendo ampliamente utilizadas en Neuropsicología dada su relativa sencillez de aplicación y la ausencia de riesgo. El estudio de las asimetrías cerebrales frecuentemente recurre a ellas, permitiendo conocer la lateralización del lenguaje y otras funciones cognitivas en el cerebro humano, mediante la evaluación del sistema visual (campos visuales separados), el sistema auditivo (escucha dicótica), el somatosensorial (tests dicóticos) o mediante el estudio de la lateralidad.

1. Campos visuales separados

En el sistema visual las vías nasales que conectan las dos hemirretinas con el cerebro a través del tálamo son contralaterales, mientras que las vías temporales son ipsilaterales, es decir se proyectan en el hemisferio homólogo. Los estímulos visuales situados en el hemicampo izquierdo se transmiten al hemisferio derecho a través de las vías nasales del ojo izquierdo y las vías temporales del ojo derecho, sucediendo lo contrario con los estímulos presentados en el hemicampo visual derecho. La información que llega a un hemisferio es transferida al otro a través del esplenio, en la parte posterior del cuerpo calloso.

La técnica de los Campos Visuales Separados (CVS) consiste en la presentación de estímulos visuales dirigidos a uno o a los dos hemisferios, durante un breve período de tiempo, con el objetivo de conocer las posibles asimetrías visuales existentes entre el hemisferio derecho y el izquierdo. Se pueden presentar estímulos lateralizados en el hemicampo visual izquierdo (HVI), en el hemicampo visual derecho (HVD) o también realizar presentación dicótica consistente en presentación bilateral y simultánea de estímulos diferentes, uno en cada campo visual. Se utiliza un punto de fijación o un electrooculógrafo para evitar que el sujeto desvíe la mirada.

Mediante CVS se trata de establecer qué hemisferio es dominante para el procesamiento visual, utilizando material verbal o no verbal. Para evitar el reflejo sacádico, que produce convergencia binocular o recolocación foveal, a partir de los 180-200 milisegundos, la CVS se realiza mediante presentación de estímulos visuales durante un período de tiempo inferior a los 120-150 milisegundos. Los estudios sobre CVS generalmente ponen de manifiesto la ventaja del hemicampo visual derecho (hemisferio izquierdo) para la identificación de estímulos verbales como letras, palabras y dígitos, y la del hemicampo visual izquierdo (hemisferio derecho) para el reconocimiento de imágenes sin contenido verbal (objetos, formas sin sentido o caras).

2. Escucha dicótica

Fue introducida por Broadbent en 1950 para el estudio de la atención y ampliamente utilizada por Doreen Kimura en Canadá a partir de 1960 como técnica de evaluación

neuropsicológica del sistema auditivo. Consiste en la presentación de dos estímulos auditivos diferentes en cada oído de forma simultánea. Kimura descubrió que los sujetos con lesión del lóbulo temporal izquierdo identificaban menos estímulos verbales que los lesionados derechos, y también puso de manifiesto que tanto los lesionados temporales derechos como los izquierdos reconocían más los estímulos presentados en el oído derecho, al igual que también sucedía en sujetos normales.

Las vías auditivas en la especie humana tienen fibras no cruzadas (ipsilaterales) y cruzadas (contralaterales). Las vías contralaterales que conectan cada oído con el hemisferio opuesto son más abundantes que las ipsilaterales. Dado que la asimetría solamente se presenta en situación de escucha dicótica, y no cuando se produce escucha binaural, parece que debe existir un solapamiento entre las vías contralaterales y las ipsilaterales en cada hemisferio, y que en la zona de solapamiento las vías contralaterales predominan. Por esta razón, la presentación de estímulos dicóticos inhibe transitoriamente la vía ipsilateral que conecta cada oído con el mismo hemisferio.

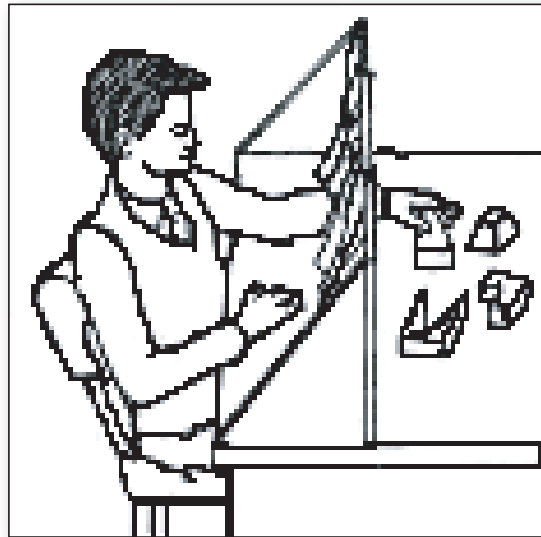
La escucha dicótica utiliza estímulos auditivos verbales y no verbales. Los estímulos no verbales son vocales, sílabas formadas por una consonante y una vocal, una vocal y una consonante o palabras monosilábicas. Los estímulos no verbales son ruidos, tonos puros, notas musicales, cantos de pájaros, etc. Para desarrollar la técnica se realiza presentación simultánea de 6 palabras de una sílaba (3 en cada oído), sincronizando el comienzo de la audición, con una intensidad entre 65-70 decibelios, después de ajustar el sonido que se percibe en ambos oídos mediante un sonómetro. Una diferencia de más de 20 db entre ambos oídos invalida la prueba. A mitad de la prueba se invierten los auriculares para evitar un posible defecto de calibración sonora. Los estímulos se presentan en grupos de tres en cada oído y después se le pide al sujeto que diga todas las palabras que recuerde haber escuchado anotando los resultados. Habitualmente se presentan 22 grupos de 6 palabras (3 en cada oído) de manera consecutiva. Después de haber oído cada grupo se le pide que recuerde las que oyó hasta completar los 66 pares en cada oído, es decir, un total de 132 palabras. Normalmente se recuerdan en torno a 40 palabras (33%), de las cuales 25 corresponden al oído derecho, mientras que 15 corresponden al oído izquierdo en sujetos diestros. Más del 70% de los sujetos diestros tiene ventaja del oído derecho (VOD) para los estímulos verbales (audición de sílabas o dígitos). Cuando se presentan melodías musicales o sonidos no verbales como ruidos del entorno, suele existir ventaja del oído izquierdo (VOI), es decir predominio del hemisferio derecho en la mayoría de las personas, y especialmente en los diestros.

3. Tests dicápticos

Fueron introducidos por Sandra Witelson en 1947 para estudiar el sistema somestésico, que tiene representación en el lóbulo parietal. Los tests dicápticos son una técnica de fácil utilización, ya que las vías de la sensibilidad somestésica en la especie humana se encuentran totalmente cruzadas. La técnica consiste en presentar simultáneamente dos objetos, uno en cada mano durante un breve período de tiempo, para evitar que el cuerpo calloso transfiera información al hemisferio opuesto. Es necesario que el sujeto no pueda ver los objetos que debe identificar mediante el tacto, para lo que se utiliza una pantalla. Después de haber palpado los objetos se le presenta al sujeto una imagen en la que junto a las dos figuras que ha palpado se muestran otros distractores. Habitualmente la mano izquierda es

más eficiente en el reconocimiento de objetos, especialmente si se trata de formas geométricas sin significado y con mayor frecuencia en las personas diestras. El predominio de la mano izquierda (hemisferio derecho) se hace patente también cuando al sujeto se le pide que identifique figuras mediante el tacto empleando con una sola mano (Figura 4.2).

Figura 4.2. Test dicáptico



4. Tests de lateralidad

La lateralidad es una medida indirecta de la dominancia para el lenguaje, existiendo diferencias cuantitativas y cualitativas en el rendimiento cognitivo de las personas en función de su lateralidad. Las pruebas que evalúan la lateralidad manual tienen una gran tradición en Neuropsicología, y en menor medida también las que miden el uso preferente de ojo, pie y oído, ya que son pruebas fáciles de aplicar, no invasivas y relativamente fiables. El test de lateralidad de Harris y la Escala de Edimburgo son dos de las pruebas más utilizadas habitualmente para la valoración de la lateralidad. El estudio de los tests de lateralidad se realiza con mayor detenimiento en el Capítulo sexto, dedicado a las asimetrías cerebrales.

Pruebas neuropsicológicas

1. Características generales

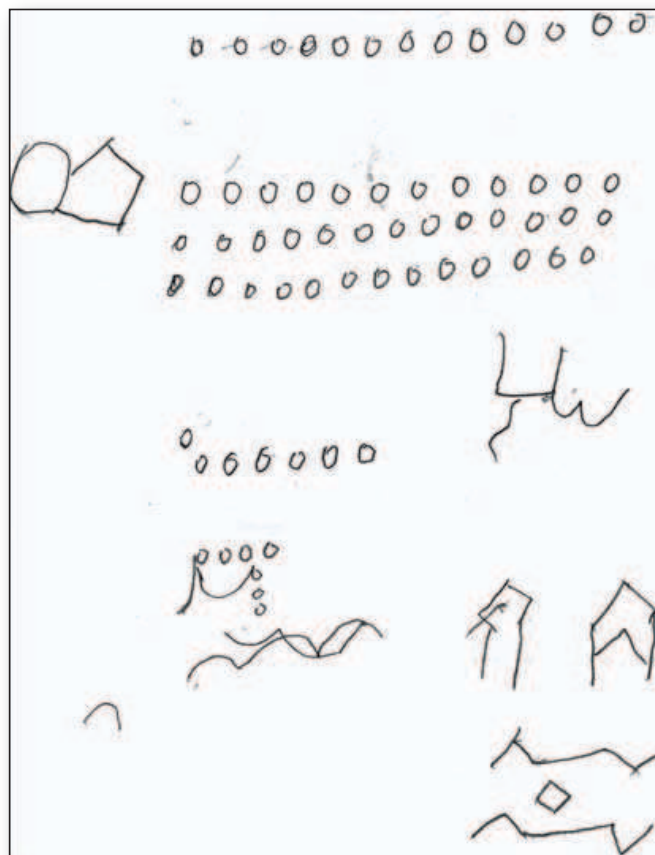
Las pruebas de evaluación neuropsicológica constituyen el método más específico que utiliza la Neuropsicología para la evaluación y con frecuencia son más sensibles a los efectos del daño cerebral que otras técnicas más sofisticadas especialmente en trastornos neurofuncionales que no tienen evidencia en pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen anatómica. Durante mucho tiempo se ha acusado a las técnicas neuropsicológicas de sobreestimar la incidencia del daño cerebral sobre la cognición, ya que sus resultados discrepaban de los obtenidos mediante neuroimagen anatómica, ofreciendo mayor grado de organicidad cerebral en casos en los que aparentemente existía normalidad en las pruebas de neuroimagen anatómica. Sin embargo, la llegada de la neuroimagen funcional ha demostrado que los “falsos positivos” identificados en las pruebas neuropsicológicas en realidad eran “verdaderos positivos”, es decir, identificaban la presencia de alteraciones cognitivas producidas por daño o disfunción cerebral.

Las primeras baterías neuropsicológicas asumían que la lesión cerebral producía un deterioro global de las funciones mentales superiores y por esta razón trataban de identificar la posible organicidad, es decir el grado de disfunción cerebral, mediante pruebas específicas como el Test de Bender (Figura 4.3). Después de la Segunda Guerra Mundial se desarrollaron nuevas pruebas neuropsicológicas que medían algo más que la simple organicidad entendida como una pérdida global de las capacidades cognoscitivas, sino la localización de funciones cerebrales en áreas específicas del cerebro. A partir de ese momento surgieron dos corrientes neuropsicológicas, la europea, representada por Goldstein y Luria, con un enfoque más cualitativo e individualizado, y la americana de signo más cuantitativo y psicométrica.

La exploración neuropsicológica debe ir precedida de una entrevista personal y familiar como medio para conocer la anamnesis del sujeto. La historia clínica y el estudio de la anamnesis personal y familiar adquieren un valor esencial en el proceso de diagnóstico neuropsicológico, ya que aportan información complementaria muy útil para conocer cuál era la situación previa al daño, facilitando así la preparación de programas de rehabilitación más específicos. Los datos de la anamnesis deben ser recogidos a partir de las informaciones aportadas por familiares o allegados directos, ya que con frecuencia el estado clínico del paciente con daño cerebral puede sesgar o dificultar la información como consecuencia de sus propios déficit de atención, lenguaje o memoria. La historia clínica ofrece varias ventajas en el contexto de la evaluación neuropsicológica:

- a) Permite conocer cual era la situación previa del sujeto: desenvolvimiento en el entorno familiar, desarrollo profesional, intereses personales, rasgos de personalidad y redes sociales existentes con anterioridad al daño cerebral.
- b) Facilita el conocimiento de la personalidad actual, valorando su actitud durante la entrevista.
- c) Identifica el nivel de conciencia del déficit que tiene el paciente o por el contrario la anosognosia, lo que sucede con cierta frecuencia en determinadas modalidades de daño cerebral.
- d) Permite definir cuál ha sido el impacto que el daño cerebral tiene sobre el sujeto y sobre su entorno familiar, ya que muchas veces provoca desajustes psicológicos no sólo en el paciente sino en sus familiares.

Figura 4.3. Reproducción del Test de Bender en una mujer de 91 años, sin manifestaciones clínicas de demencia



La evaluación neuropsicológica es un proceso realizado individualmente que de manera habitual debe incluir las siguientes áreas de exploración: rendimiento intelectual general; lateralidad y lenguaje; memoria y aprendizaje; funcionamiento ejecutivo y atención; habilidades perceptivas y gnosis; habilidades motoras y praxias y personalidad y emociones (Tabla 4.6).

Tabla 4.6. Principales pruebas de evaluación neuropsicológica

ÁREA EXPLORADA	PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS
INTELIGENCIA	Escalas de Inteligencia de Wechsler. Raven. D-48.
LENGUAJE	Evaluación de la Afasia de Boston (Goodglass y Kaplan). Test de lateralidad de Harris. Cuestionario de Lateralidad de Edimburgo (Oldfield).
MEMORIA	Escala de Memoria de Wechsler (WMS).
ATENCIÓN Y FUNCIONES EJECUTIVAS	<i>Stroop.</i> <i>Trail Making Test.</i> Cartas de Wisconsin. Torre de Hanoi. Potenciales Evocados. Tests de “Go-No go”. Tests de Fluidez Verbal.
PERCEPCIÓN Y GNOSIAS	Figura Compleja de Rey. <i>Bender.</i> Retención Visual de Benton (VRT). Orientación espacial de Benton. Ishihara. Reconocimiento de caras. Clasificación de colores de Holmgren. <i>Poppelreuter.</i> Figuras mezcladas de Lilia Ghent. Tests dicépticos. Estimulación en dos puntos de la piel. Tablero de formas de Seguin-Godard. Test del mapa locomotor de Semmes. <i>Token.</i> <i>Kimura.</i> Esquema Corporal de Piaget-Head. Escucha dicótica. Tests de ritmo. Test de discriminación musical de Seashore.
MOTRICIDAD Y PRAXIAS	Evaluación clínica. Test de Ozereski.

2. Escalas de cribado

Son un método de rastreo cognitivo que se utiliza como paso previo a la exploración neuropsicológica en profundidad y también en aquellos casos en los que es necesario realizar una valoración global del deterioro, realizada de un modo rápido. Aunque inicialmente se utilizaron como mecanismo para medir el grado de deterioro en los procesos de demencia, sin embargo, su utilización se ha ido extendiendo a otros ámbitos como investigación o estudios epidemiológicos. Tienen la ventaja de que permiten identificar de modo rápido aquellos casos susceptibles de presentar deterioro cognitivo, pero tienen el inconveniente de que ofrecen una panorámica excesivamente global de los déficits, siendo poco precisas para lograr la identificación de déficit locales. Por otra parte, determinados casos de daño cerebral pueden pasar desapercibidos, ya que algunos sujetos que han sufrido traumatismos craneoencefálicos, accidentes vasculares o lesiones prefrontales pueden obtener puntuaciones dentro del rango de la normalidad en estas escalas de cribado.

2.1. *Minimental State Examination (MMSE)*


El *Minimental State Examination* (MMSE), es sin duda el instrumento de cribado neuropsicológico más utilizado en la práctica clínica. Fue ideado por Folstein en 1975 y ofrece una visión panorámica del rendimiento cognitivo del sujeto, siendo especialmente útil en los casos en los que existe riesgo de demencia. La prueba consiste en una serie de preguntas que miden el rendimiento cognitivo del paciente, valorando los siguientes parámetros: orientación en espacio, tiempo, memoria de fijación y memoria reciente, atención, cálculo, lenguaje y praxias constructivas. Su utilización se ha extendido a diversos ámbitos, desde la valoración neuropsiquiátrica a la psicogeriatrica. La prueba se puntúa entre 0 y 35. El punto de corte establecido para detección de demencia se sitúa en torno a los 23 puntos; puntuaciones inferiores tienen una elevada sensibilidad en el diagnóstico de demencia (Tabla 4.7). Existe una adaptación sobre población española realizada por Lobo et al (Folstein et al. 2000).

2.2. *Cambridge Examination (CAMDEX)*

Es una prueba de diagnóstico psiquiátrico que se utiliza preferentemente para la evaluación de casos de demencia, pero que puede resultar de gran utilidad en muchos cuadros de disfunción cognitiva producida por daño cerebral. La aplicación de la prueba tiene una duración aproximada de una hora y permite establecer el posible diagnóstico de demencia, diferenciando sus diversas modalidades durante la fase precoz. El punto de corte recomendado para población española es de 69/70 (Llinás et al., 1991). El *Cambridge Examination* incluye los siguientes apartados:

- a) Entrevista clínica estructurada donde se valora la situación mental actual del sujeto, así como sus antecedentes personales y familiares.
- b) Escala de evaluación de las funciones cognitivas (CAMCOG), que incluye: orientación, lenguaje, memoria, praxias, atención, pensamiento abstracto, percepción y cálculo.
- c) Registro del estado mental, impresión clínica y comportamiento del sujeto.
- d) Entrevista con un familiar o allegado acerca del estado mental, estilo de vida e historial médico del paciente.
- e) Medicación utilizada y pruebas analíticas realizadas.

Tabla 4.7. Minimental State Examination (MMSE)

ÁREA EXPLORADA	ACTIVIDAD PROPUESTA	PUNTUACIÓN
ORIENTACIÓN	• Decir el día.	1
	• Decir la fecha.	1
	• Decir el mes.	1
	• Decir la estación del año.	1
	• Decir el año.	1
	• Indicar el lugar donde se encuentra.	1
	• Planta.	1
	• Ciudad.	1
	• Provincia.	1
	• País.	1
FIJACIÓN	• Repetir estas tres palabras:	
	• Moneda.	1
	• Caballo.	1
	• Manzana.	1
CONCENTRACIÓN/ CÁLCULO	• Repetir los números: 3-9-2.	3
	• Contar hacia atrás desde el número 10 restando de 3 en 3 números (o deletrear en sentido inverso una palabra de cinco letras).	5
MEMORIA	• Repetir las tres palabras dichas anteriormente en la prueba de fijación.	3
LENGUAJE	• Mostrar un reloj y un bolígrafo, preguntar qué son.	2
	• Repetir la frase: “En un trigal había cinco perros”.	1
	• Coger una hoja de papel con la mano derecha, doblarla y ponerla sobre la mesa.	3
	• Leer y hacer lo que se pide: Cierre los ojos.	3
	• Escribir una frase espontáneamente.	1
CONSTRUCCIÓN	• Copiar dos cuadrados entrecruzados. 	1

2.3. *Blessed*

Inicialmente se creó para valorar el riesgo de deterioro cognitivo y funcional de los enfermos de Alzheimer. Esta prueba no sólo valora el deterioro de tipo cognitivo, sino que aporta la posibilidad de realizar evaluación conductual del paciente. La primera parte consiste en una entrevista que se efectúa al familiar, valorando el grado de autonomía que tiene el paciente en las actividades de la vida diaria. La segunda parte es el *Information, Memory, Concentration Test*, que se administra mediante una entrevista al paciente, midiendo parámetros similares a los que valora el MMSE: orientación-información, memoria y concentración-atención, con una puntuación máxima de 37, considerando el punto de corte de riesgo de demencia cuando la puntuación es igual o inferior a 32.

La subescala de valoración funcional o *Dementia Rating Scale*, consta de 22 ítems divididos en tres apartados: cambios en la ejecución de las actividades diarias, hábitos y personalidad, interés y conducta. La puntuación máxima es de 28 puntos, situándose el punto de corte a partir de 9. Una puntuación de 4 ó más puede interpretarse como sospecha de demencia mientras que puntuaciones mayores de 15, indican demencia moderada a grave.

3. Escalas neuropsicológicas

3.1. *Halstead-Reitan*

En 1947 apareció la primera versión de la Batería de Halstead-Reitan con el objetivo de valorar las consecuencias del daño frontal sobre los procesos cognitivos. Es una escala global que permite evaluar numerosas funciones perceptivo-motoras y cognitivas. Su utilización tiene mayor difusión en el ámbito anglosajón, aunque cada vez se encuentra en mayor desuso, tras la aparición de otras baterías de evaluación neuropsicológica más sofisticadas. La prueba asume la evaluación neuropsicológica como una aplicación de la psicometría. Entre sus aspectos positivos destaca en primer lugar el tratarse de la primera escala de evaluación neuropsicológica global que pretendía evaluar las consecuencias del daño cerebral, y también que al disponer de una base de datos normativos permitía comparar a cada sujeto con el grupo diagnóstico. La debilidad es su falta de precisión para medir funciones cognitivas más específicas, lo que lleva a la necesidad de incluir otras pruebas neuropsicológicas para evaluar las funciones más finas, aunque resulta indudablemente eficaz para la determinación de la disfunción cerebral. La escala de Halstead-Reitan consta de las siguientes pruebas:

- a) Test de Categorización, consistente en la proyección en una pantalla de figuras que varían de forma, tamaño, intensidad, color y lugar, debiendo ser agrupadas por categorías.
- b) Test de fusión parpadeante crítica, en la que el sujeto debe estimar la velocidad a la que aparecen varias luces presentadas por un estroboscopio.
- c) Test de ejecución táctil que consiste en ensartar figuras con los ojos cerrados (cruces, cuadrados, estrellas...) en un tablero. Posteriormente se le pide al sujeto que dibuje de memoria el tablero.
- d) Test de ritmo de Seashore que consiste en discriminar entre pares de sonidos distintos y parecidos.

- e) Test de percepción de palabras sin sentido, que consiste en oír 60 palabras sin sentido que tienen el sonido vocálico *ee* en medio, debiendo identificarlas entre una serie de alternativas.
- f) Test de oscilación de dedos: se mide la velocidad de movimiento de los dedos utilizando una clave similar a la del alfabeto morse.
- g) Test de sentido del tiempo: el sujeto debe apreciar mentalmente el tiempo transcurrido, tras observar una manecilla que gira sobre una esfera.
- h) Tests auxiliares: aquí se incluyen otras pruebas que no se incluyeron en la versión inicial de la Escala de Halstead-Reitan: Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI), *Trail Making Test*, test de la Afasia de Boston y la Escala de Inteligencia de WAIS.

3.2. *Luria-Christensen*

Esta batería neuropsicológica fue diseñada para evaluar un amplio número de funciones neuropsicológicas, y se inspira en la teoría de Luria. Consta de 269 ítems, que permiten crear un perfil con 14 escalas: *Motora, Rítmica, Táctil, Visual, Lenguaje Receptivo, Lenguaje Expresivo, Escritura, Lectura, Aritmética, Memoria, Intelectual, Patognomónico, Hemisferio izquierdo y Hemisferio derecho*. A diferencia de la Batería de Halstead-Reitan, esta prueba utiliza criterios cualitativos y puede utilizarse a partir de la adolescencia, con una duración sensiblemente menor a la de otras escalas. Su aplicación es más individualizada, centrándose en el estudio de cada caso de manera individual, más que en su comparación con grupos normativos, tratando de identificar la naturaleza de los déficit de cada paciente. La adaptación española de la prueba ha sido realizada con el nombre de Escala de Luria-DNA –Diagnóstico Neuropsicológico de Adultos– (Boguet & Hernández, 1994; Manga & Ramos, 2000).

3.3. *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica Barcelona*

Se trata de una prueba de evaluación neuropsicológica diseñada para evaluar de un modo global los procesos cognitivos en adultos con daño o disfunción cerebral. La batería está formada por 42 subtests que de modo exhaustivo permiten la exploración de memoria, lenguaje, gnosias, praxias, razonamiento, etc (Peña-Casanova, 1997).

4. Evaluación del lóbulo frontal y las funciones ejecutivas

Las lesiones de tipo traumático o vascular pueden producir lesiones frontales, resultando afectadas las funciones ejecutivas, ya que el lóbulo frontal por su mayor tamaño, importancia funcional y situación es fuente de frecuentes lesiones, por lo que dedicamos un apartado específico a su evaluación.

4.1. Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST)

Consiste en la clasificación de una serie de 64 cartas, atendiendo a tres criterios: color (rojo, azul, verde, amarillo), forma (triángulo, cruz, círculo y estrella) y número de figuras dibujadas en cada carta (de 1 a 4). El sujeto debe categorizar primero por el color

de las cartas, luego por la forma y por último por el número, repitiéndose dos veces cada clasificación. El propio sujeto debe adivinar las reglas del juego según le responda positiva o negativamente el examinador 10 respuestas, sin previo aviso, se cambia el criterio de clasificación (Grant & Berg, 1997). Los lesionados frontales tienden a perseverar intensamente en sus respuestas, siendo más frecuente el déficit de ejecución en esta prueba en pacientes con lesiones dorsolaterales y dorsomediales.

4.2. Test de Colores y Palabras de Stroop

Se trata de una de las pruebas con mayor tradición dentro de la evaluación neuropsicológica del lóbulo frontal (Golden, 1995). Se inspira en la evidencia de que se tarda más tiempo en la lectura de palabras que en la lectura de colores. En la primera parte el sujeto debe leer una lista de palabras con el nombre de cuatro colores escritos en tinta negra. En la segunda parte tiene que leer una lista de colores y en la tercera parte se presenta una lista de palabras con el nombre de un color escrito en tinta de un color diferente: es una prueba de atención selectiva que consiste en inhibir el estímulo principal (nombre del color) a favor del estímulo secundario (color en el que está escrita cada palabra). Es frecuente que en numerosas lesiones cerebrales, y especialmente en las del lóbulo frontal, se presenten dificultades para la realización de la prueba y especialmente de la tercera parte (ver Figura 4.4 en Anexo de Imágenes).

4.3. Test de Construcción de un sendero

La prueba consiste en unir secuencialmente determinados símbolos representados gráficamente (números, letras, dibujos), de un modo alternativo. En su versión original el *Trail Making Test* (TMT), consistía en seguir una serie alternando de manera consecutiva 13 números y 12 letras del alfabeto entre la A y la L (1-A-2-B-3-C...).

Se trata de una prueba de atención selectiva que implica más activamente el córtex cingulado anterior. En la Figura 4.5 (Anexo de Imágenes) se presenta una modalidad de test de construcción de un sendero, útil para personas analfabetas, niños de corta edad o personas con mayor grado de deterioro neurocognitivo.

4.4. Tests “Go-No go”

Inicialmente fueron propuestos por Luria como forma de evaluar la capacidad para inhibir una respuesta una vez que un patrón ha sido establecido. Cuando se presenta un dedo (“go sign”) el paciente debe enseñar dos dedos, pero cuando se presenta un solo dedo (“no go”), el paciente no debe enseñar ningún dedo. Los lesionados frontales tienden a presentar dos dedos después de que el examinador les haya examinado dos dedos. Se pueden realizar distintas formas de evaluación, mediante presentación auditiva, visual o táctil.

4.5. Torre de Hanoi

Es una prueba para evaluar las funciones ejecutivas, que mide la capacidad para resolver tareas así como la capacidad de anticipación y previsión. Consiste en reproducir modelos que se presentan al sujeto realizados con piezas, aros o cuentas situados sobre ejes verticales, empleando el menor número de movimientos. Existen diferentes versiones de la Torre de Hanoi: Torre de Londres, Torre de Toronto, etc.

4.6. Fluidez verbal

Consisten en pedir al sujeto que durante un período muy corto de tiempo (1-2 minutos), escriba o diga en voz alta el mayor número de palabras posible. Existen dos posibilidades de realización: fluidez fonológica y fluidez semántica. La prueba de fluidez fonológica consiste en decir el mayor número de palabras posible que empiecen por una determinada letra. La prueba de fluidez semántica consiste en decir el mayor número de palabras pertenecientes a una determinada categoría, como frutas o animales. Las personas con lesiones frontales frecuentemente presentan reducción de la fluidez verbal, incluso aunque no exista compromiso afásico, por lo que la pérdida de eficacia en personas con este tipo de tareas es un buen indicador tanto de la gravedad de la lesión como de su pronóstico.

CAPÍTULO 5

NEUROPSICOLOGÍA DE LA ATENCIÓN

I. Aspectos neuropsicológicos de la atención

II. Patología de la atención

Aspectos neuropsicológicos de la atención

1. Estructura de la atención

El estudio de la atención constituyó una de las prioridades de la Psicología experimental durante el siglo XIX, aunque el interés de la Neuropsicología por el estudio de los procesos atencionales ha sido más reciente, tras el amplio desarrollo que experimentó el estudio de otras funciones cognitivas como el lenguaje y la memoria. La Neuropsicología de los procesos atencionales se empezó a consolidar a partir de los años 60 del pasado siglo, como consecuencia de varios hechos:

- a) El propio desarrollo de la Neuropsicología como disciplina autónoma, que propició la profundización en el estudio de las funciones mentales superiores.
- b) La influencia de la obra de Luria y el creciente interés por las Funciones Ejecutivas.
- c) El aumento de las tasas de supervivencia en las personas que habían sufrido daño cerebral sobrevenido, presentando como secuela trastornos cognitivos y especialmente atencionales.
- d) El desarrollo de la neuroimagen funcional que permitió profundizar en el estudio de los procesos cognitivos en sujetos sanos.

A nuestro cerebro llegan continuamente numerosas informaciones que no pueden ser procesadas de modo simultáneo, por lo que es necesario que exista un proceso de selección y filtro que establezca un orden de prioridades y secuencie temporalmente las respuestas más adecuadas para cada ocasión. La atención es la encargada de realizar el proceso de selección de la información dentro del sistema nervioso, siendo el elemento fundamental que articula todos los procesos cognitivos. Las alteraciones de la atención siempre producen trastornos cognitivos de mayor o menor intensidad.

La atención no es un proceso unitario sino un sistema funcional complejo, dinámico, multimodal y jerárquico que facilita el procesamiento de la información, seleccionando los estímulos pertinentes para realizar una determinada actividad sensorial, cognitiva o motora. La atención, por tanto, consiste en la focalización selectiva hacia un determinado estímulo, filtrando, desechando e inhibiendo las informaciones no deseadas. Para llevar a cabo cualquier proceso cognitivo es necesario que se produzca previamente cierto grado de selección de los estímulos que acceden al sistema nervioso, mediante la puesta en juego de los mecanismos atencionales.

Al tratarse de una función compleja, no sólo están implicadas varias áreas del sistema nervioso, sino que la atención se encuentra en la encrucijada de múltiples subfunciones como

nivel de conciencia, orientación, concentración, velocidad de procesamiento, motivación, dirección, selectividad o alternancia. Según esto, la estructura de la atención está constituida por diferentes estratos jerárquicos de mayor o menor complejidad, que se articulan en forma de redes neurales situadas en diversas estructuras nerviosas. Los procesos más pasivos relacionados con la atención involuntaria se localizan en las áreas más profundas del encéfalo, mientras que los que requieren un mayor grado de selección voluntaria se sitúan en las áreas corticales. La estructura supramodal de la atención se articula en tres niveles de complejidad creciente: estado de alerta, atención sostenida y atención selectiva.

a) Estado de alerta

El estado de alerta, también denominado vigilancia, es la base fundamental de los procesos atencionales y constituye su nivel más elemental y primario. Permite que el sistema nervioso disponga de suficiente capacidad para la recepción inespecífica de las informaciones externas e internas. Consta de dos componentes: atención tónica y atención fásica.

La atención tónica es el umbral de vigilancia mínimo que se necesita para mantener la atención durante la realización de una tarea prolongada. Se trata de un nivel suficientemente estable de activación del sistema nervioso que se puede modificar lenta e involuntariamente en ciertas situaciones, como por ejemplo durante el proceso de adormecimiento. Su sede neural se localiza en la formación reticular y sus conexiones con el córtex.

La atención fásica es la capacidad para dar una respuesta rápida ante algún estímulo relevante que se presenta de manera sorpresiva e inesperada. Se trata de una respuesta biológica inespecífica que activa los circuitos talámico-frontales y las áreas amígdalino-hipocámpicas. La alerta fásica se vincula con la respuesta de orientación, que es la primera reacción del organismo frente a un estímulo inusual, inesperado y novedoso, lo que provoca que se preste atención a la fuente de procedencia de dicho estímulo.

b) Atención sostenida

Una vez que se dispone de suficiente nivel de activación para permitir el acceso de informaciones al sistema nervioso, entra en juego el proceso de atención sostenida, que es la capacidad mediante la cual el foco atencional se puede mantener resistiendo al incremento de la fatiga y a las condiciones de distractibilidad. La atención sostenida no sólo guarda relación con el nivel de alerta, sino con los factores motivacionales, permitiendo que se active la atención selectiva.

c) Atención selectiva

Es la expresión más depurada de la atención, constituyendo el nivel jerárquico más elevado de los procesos atencionales. Comprende la capacidad para la selección e integración de estímulos específicos así como la habilidad para focalizar o alternar entre dichos estímulos, mediante un adecuado tratamiento de la información. Es decir, es la capacidad para seleccionar y activar los procesos cognitivos sobre aquellos estímulos o actividades que interesan, anulando los que son irrelevantes. Se trata, por tanto de un proceso activo que en gran medida depende de las motivaciones e intereses de cada persona.

Tabla 5.1. Principales modalidades de atención en Neuropsicología

MODALIDAD ATENCIONAL	CARACTERÍSTICAS
FOCALIZADA	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para dar respuesta de un modo diferenciado a estímulos sensoriales específicos. • Permite el procesamiento de determinados estímulos, mientras se ignoran otros. • No existe consenso sobre su origen: algunos autores sostienen que tiene una naturaleza sensorial que se inicia en las fases iniciales del procesamiento atencional, mientras que otros afirman que se trata de un proceso perceptivo que realiza una selección entre varios estímulos después de producirse la recepción sensorial inicial.
SOSTENIDA	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para mantener una respuesta conductual mediante la realización de una actividad repetida y continuada durante un período de tiempo determinado.
ALTERNANTE	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para cambiar el foco de atención desde un estímulo a otro, desplazándolo entre varias tareas que exigen distinta respuesta cognitiva, pero ejerciendo un control para que la información se atienda de forma selectiva.
SELECTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para mantener una determinada respuesta ante un estímulo a pesar de la presencia de varios estímulos distractores que de manera simultánea compiten entre sí. • La atención selectiva permite prestar atención a las características del ambiente que son relevantes para la conducta dirigida a metas, excluyendo otros estímulos.
DIVIDIDA	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para responder simultáneamente a diferentes estímulos y tareas o a demandas diferentes durante la realización de una misma tarea. • Permite la realización de varias tareas atencionales de modo simultáneo, como por ejemplo hablar con el acompañante, mirar por el espejo retrovisor o controlar los pedales mientras conducimos.
EXCLUYENTE	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para producir una respuesta inhibiendo otras que no son relevantes para el logro de metas, lo que exige la ignorancia de estímulos irrelevantes para la realización de una tarea. • Un ejemplo de atención excluyente es la realización de tareas de inhibición tipo <i>Stroop</i>, consistentes en no leer el nombre de la palabra sino decir el color con el que está escrita.

2. Modelos de atención

La complejidad de los procesos atencionales ha propiciado el desarrollo de distintas formulaciones de la atención desde distintos ámbitos conceptuales procedentes de la Neurociencia y la Psicología Cognitiva. A pesar de las múltiples modelos existentes, actualmente sigue sin existir pleno consenso sobre la estructura y el procesamiento de la atención.

2.1. Modelo de Broadbent

Uno de los modelos que más importancia han tenido en el estudio de la atención es el propuesto por Broadbent (1982). Según este autor, destaca la naturaleza selectiva de la atención ya que el organismo se ve forzado a elegir entre variedad de estímulos sensoriales competidores que alcanzan los distintos receptores sensoriales. Como existe imposibilidad de procesar todas las informaciones que se reciben, es necesaria la existencia de filtros atencionales, cuya misión consiste en seleccionar la parte apropiada de la información recibida que se necesite, excluyendo la restante. Las informaciones nuevas se irían acumulando en un almacén a corto plazo o memoria sensorial, mientras que las informaciones del pasado se acumularían en el almacén a largo plazo.

Durante las fases previas a la actividad de los filtros atencionales el procesamiento de la información se realiza en paralelo, sin que exista selectividad de la misma. Una vez que funciona el filtro atencional, se selecciona perceptualmente una parte de la información, cuyo procesamiento ya no se realiza en paralelo sino serialmente. Como el sistema de filtro perceptual tiene una capacidad limitada, su actividad se ven en parte compensada gracias a la memoria a corto plazo, que puede ampliar la duración de los estímulos una vez que han desaparecido.

La información que ha pasado a través del filtro atencional es transmitida a una parte del sistema que permite su archivo en la memoria reciente. Únicamente las informaciones que pasan a través del sistema perceptual pueden llegar al almacén a largo plazo, convirtiéndose en nuevos aprendizajes. Una idea propuesta por Broadbent con respecto a los filtros atencionales es el hecho de que la selección de la atención se produce precozmente, antes de la identificación de la información e incluso antes de su tratamiento semántico.

2.2. Modelo de Norman y Shallice

El modelo propuesto por Norman y Shallice (1980) distingue dos modalidades de análisis perceptivo, interviniendo el procesamiento automático y el controlado. Cuando un estímulo llega a la base de datos atencional, operan dos sistemas, uno que regula los automatismos atencionales, denominado programa de arbitraje o contención y otro relacionado con el procesamiento controlado, denominado Sistema Supervisor de Atención (SAS), que se encarga de planificar, dar respuesta y supervisar la atención ante situaciones novedosas, infrecuentes o distintas.

Las tareas rutinarias ya aprendidas se realizan de un modo automático, sin aparente necesidad de que exista un control consciente, como sucede por ejemplo en la conducción de nuestro vehículo habitual. El SAS es responsable de realizar el procesamiento no automático, activando selectivamente los Esquemas de Acción. Cada estímulo ambiental específico activa un determinado Esquema, por ejemplo, el sonido del teléfono activa un esquema auditivo, inhibiendo otros para actuar sin interferencias, mediante un Programa de Contención.

El procesamiento automático se realiza en paralelo permitiendo que se procesen varias informaciones de manera simultánea. Los procesos que ya han sido automatizados pueden prescindir del control consciente, y esto puede hacer que las situaciones que son novedosas sean tratadas como situaciones antiguas, con posibles consecuencias no deseables. Por ejemplo, la conducción de un nuevo vehículo se puede realizar inicialmente siguiendo los esquemas de la Agenda de Contenidos, como si en realidad se tratara de nuestro antiguo vehículo, a pesar de que las palancas o instrumentación sean diferentes.

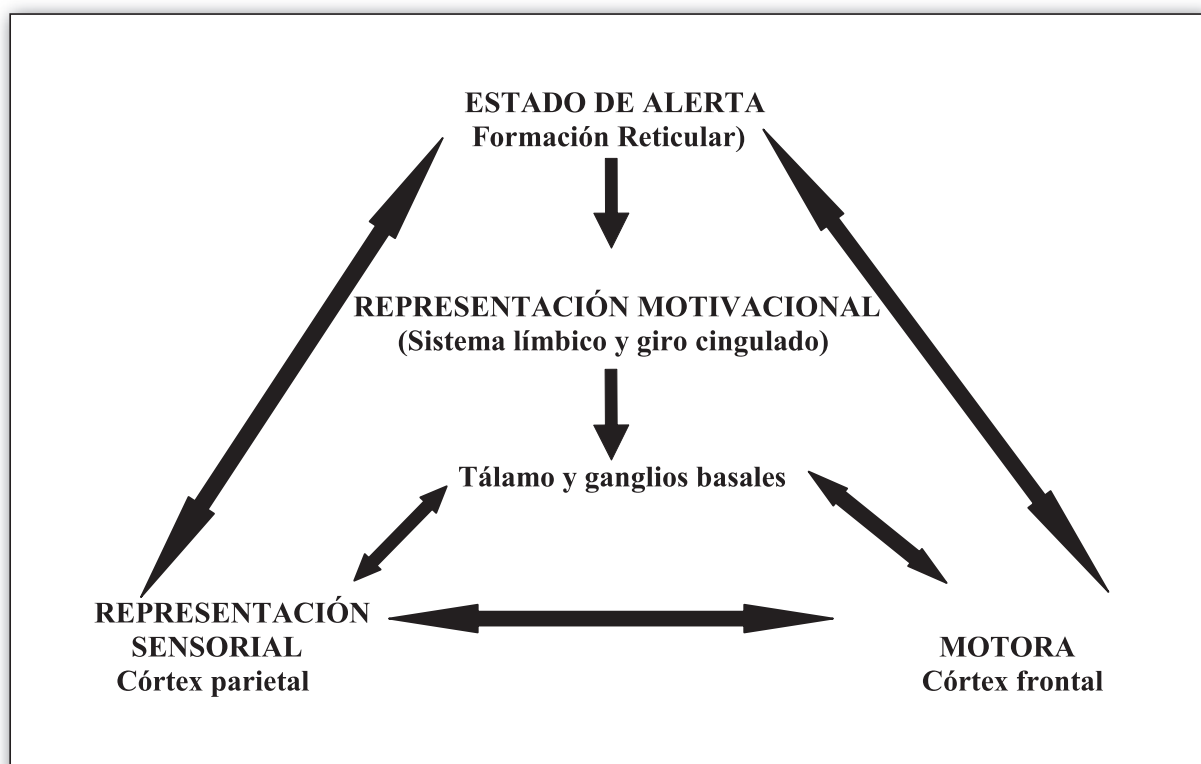
El procesamiento controlado se activa cuando aparece una situación distinta en el ambiente o tenemos que aprender una tarea nueva a la que hay que prestar atención. El responsable del procesamiento atencional controlado, según el modelo Norman y Shallice, es el Sistema Supervisor de la Atención (SAS) que se activa ante situaciones novedosas que requieren toma de decisiones, corrección de errores, o ante situaciones de peligro. El Sistema Supervisor de la Atención está localizado en el lóbulo frontal.

2.3. Modelo de Mesulam

Mesulam (1985) propone un modelo de atención constituido por cuatro componentes (Figura 5.1):

- Sistema reticular, relacionado con el mantenimiento del nivel de alerta y vigilancia.
- Sistema límbico y giro cingulado, responsables de los aspectos motivacionales de los procesos atencionales.
- Sistema frontal, responsable de coordinar los programas motores.
- Sistema parietal encargado de realizar la representación o mapa sensorial interno.

Figura 5.1. Modelo de atención de Mesulam (1985)



Para Mesulam, los procesos atencionales se articulan en dos sistemas interdependientes denominados Matriz Atencional y el Vector Atencional.

La Matriz Atencional o Función de Estado, regula la capacidad general para el procesamiento de la información, el nivel de vigilancia y la resistencia a la interferencia. Se relaciona estrechamente con el estado de alerta y sus centros se localizan en los núcleos de la formación reticular mesencefálica, las áreas heteromodales de la corteza cerebral y el tálamo. El estado confusional agudo sería el paradigma de patología de la atención causada por alteraciones en la Matriz Atencional.

El Vector o Canal Atencional se relaciona con los procesos de atención selectiva y es la modalidad de atención que regula la dirección de la atención en cualquier espacio. La actividad del Vector Atencional según Mesulam, está regulada por el lóbulo parietal. El síndrome de heminegligencia sería el paradigma de patología atencional representativa del Vector Atencional.

2.4. Modelo de Posner y Petersen

El Modelo de Atención propuesto por Posner y Petersen (1990) está constituido por dos sistemas anatómicos: posterior y anterior, interconectados entre sí formando parte de un circuito neural córtico-estriado-talámico. Según este modelo existe una jerarquización de la atención, de tal modo que el sistema anterior ejerce control sobre el sistema posterior, siempre cuando no esté ocupado con el procesamiento de otro material.

- a) Sistema de atención posterior, formado por los tubérculos cuadrigéminos del tronco cerebral, las áreas talámicas y el lóbulo parietal. Está implicado en la orientación de las localizaciones visuales y se relaciona con la atención involuntaria y con la respuesta de orientación.
- b) El sistema de atención anterior se encarga de identificar eventos sensoriales o semánticos y está relacionado con el control consciente y voluntario de la atención. Está implicado en la atención focalizada y está formado por el giro cingulado anterior y las áreas frontales.

2.5. Modelo de Stuss y Benson

Según estos autores (Stuss y Benson, 1995), la atención se procesa a través de un sistema frontal-diencefálico-troncoencefálico, que incluye:

- a) Sistema reticular activador ascendente, que está relacionado con los niveles tónicos de alerta.
- b) Proyecciones talámicas difusas que están implicadas en los cambios fásicos del nivel de alerta.
- c) Sistema fronto-talámico, que está bajo la influencia del sistema reticular activador ascendente.

3. Bases neurales de los procesos atencionales

La atención es un proceso multimodal que involucra la actuación de muy diversas estructuras del sistema nervioso central. Siguiendo el modelo de unidades sensoriales propuesto

por Luria, las bases neurobiológicas de la atención estarían localizadas en cada una de las unidades funcionales. El nivel de alerta o vigilancia atencional correspondería a la primera unidad funcional; la segunda unidad funcional sería responsable del control sensorial de la atención; y la tercera unidad funcional situada en el lóbulo frontal sería la sede del sistema supervisor atencional de control motor.

El procesamiento neurofisiológico de la atención pasa por diversas fases, implicando la actividad de varias estructuras neuroanatómicas situadas a lo largo del tronco cerebral y el cerebro, siendo la corteza asociativa el final de trayecto de los procesos atencionales.

a) La formación reticular troncoencefálica y talámica

El mantenimiento del estado de alerta está regulado por la actividad de la formación reticular (FR) situada en el tronco cerebral y en el tálamo, así como por las fibras que le conectan con distintas áreas corticales y subcorticales. En primer lugar, al tratarse la atención de la base principal que subyace en todos los procesos cognitivos, perceptivos y motores, es imprescindible que el organismo disponga de un sistema suficiente de “encendido”, siendo esta función una competencia que asumen los núcleos de la formación reticular ascendente situados en el tronco cerebral y en el tálamo. Gracias a la formación reticular disponemos de un adecuado nivel de alerta que nos permite desarrollar los procesos atencionales, empezando por el procesamiento sensorial de los estímulos que acceden al cerebro. El sistema reticular ascendente ejerce influencia excitatoria sobre el tálamo y éste a su vez lo hace sobre el córtex cerebral. Tanto la alerta tónica como la alerta fásica dependen de la integridad de la formación reticular.

El tálamo, como centro intercambiador de informaciones sensitivo-motoras procedentes de la periferia o de la corteza cerebral, está implicado en dirigir activamente cada estímulo hacia los canales perceptivos apropiados, así como en la regulación de intensidad de los estímulos, gracias a los núcleos reticulares que posee.

Una inactivación transitoria de los núcleos de la formación reticular, disminuye drásticamente el nivel de vigilancia, llegando en casos extremos a un estado de coma, aunque en otros casos menos graves sólo se produce descenso en el nivel de alerta que puede acompañarse de trastornos del pensamiento de tipo confabulatorio.

b) Ganglios basales

Los ganglios basales constituyen un sistema de interfaz atencional, estableciendo un puente entre la formación reticular, la corteza cerebral y el sistema límbico. Sus diversas estructuras –especialmente el putamen y el caudado– tienen dos funciones:

- Transmitir informaciones al córtex que permiten el procesamiento selectivo y focalizado de la atención.
- Conectar con diversas estructuras del sistema límbico como la amígdala, permitiendo que los procesos emocionales se integren con los procesos atencionales.

c) Giro cingulado y córtex heteromodal

La información procedente del tálamo y de los ganglios basales llega a la zona anterior del giro cingulado y al córtex heteromodal asociativo. Los procesos de activación, localización, regulación del nivel de alerta y determinación de la pertinencia del estímulo son

competencias del córtex cerebral. Aunque los cuatro lóbulos externos tienen implicaciones en el control de la atención, son los lóbulos parietales y frontales los que más relevancia tienen en este proceso. El procesamiento de la atención se encuentra regulado desde el córtex por sistemas interdependientes, localizados en los lóbulos cerebrales.

El lóbulo parietal es responsable de preparar los mapas sensoriales necesarios para el control de la atención. En sujetos normales la atención dirigida hacia el campo visual izquierdo activa más la corteza parietal derecha, mientras que la atención dirigida al campo visual derecho activa tanto el hemisferio izquierdo como el derecho. Existe, por tanto, una asimetría atencional en el lóbulo parietal que confiere mayor importancia al hemisferio derecho, según se demuestra en el síndrome de heminegligencia.

El Área prefrontal es el final de trayecto de la vía atencional, desarrollando numerosas subfunciones estrechamente ligadas al control de la atención:

- Regulación atencional de actividades que requieren una determinada planificación, gracias al sistema ejecutivo prefrontal.
- Control de la atención sostenida, evitando la dispersión atencional.
- Control de la atención focalizada, dirigiendo el foco atencional hacia el lugar adecuado.
- Control de movimientos sacádicos oculares a través de los campos visuales.

4. Asimetrías hemisféricas en el control de la atención

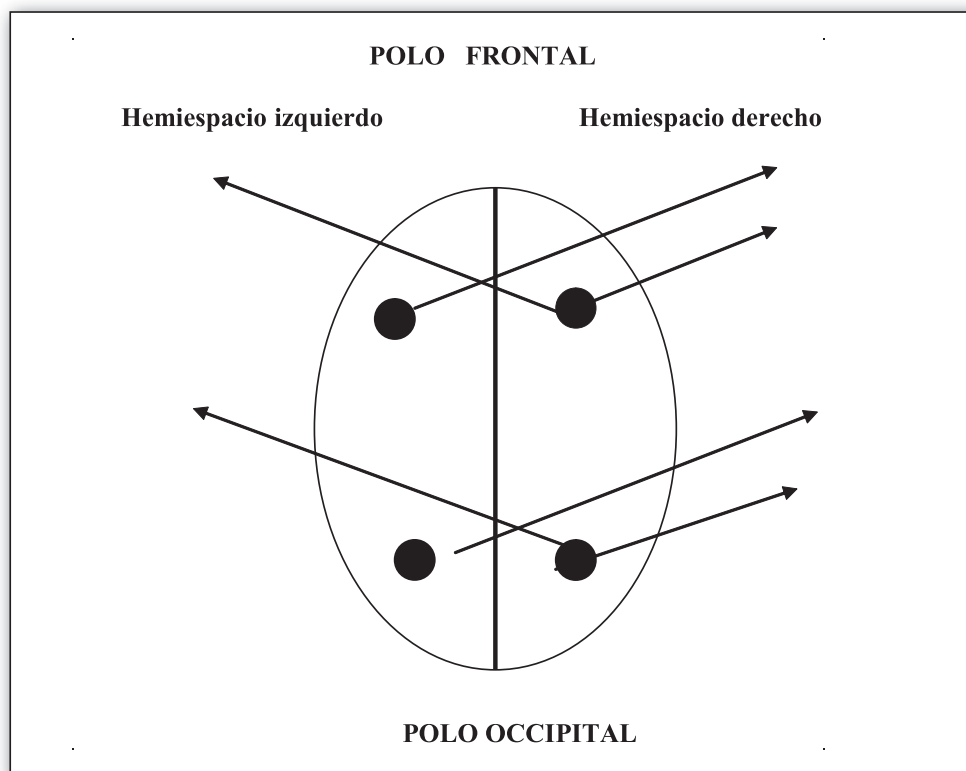
Existe predominio funcional del hemisferio derecho en el control de la atención que guarda estrecha relación con la mayor importancia que tiene el lóbulo parietal derecho en los procesos atencionales. Numerosas evidencias confirman esta asimetría parietal derecha (Gil, 1999; Junqué & Barroso, 1994). El modelo de Mesulam permite explicar el mayor deterioro atencional que sufren los pacientes con lesiones del lóbulo frontal derecho, comparativamente con los lesionados parietales izquierdos, ya que las redes atencionales que controla el hemisferio derecho gestionan el hemicampo atencional izquierdo y el derecho, mientras que el hemisferio izquierdo sólo controla los procesos atencionales del hemicampo derecho (Figura 5.2). Las redes atencionales e intencionales se activan solamente en el hemisferio izquierdo por las informaciones que provienen del hemiespacio derecho, mientras que las mismas redes del hemisferio derecho se activan independientemente de cuál sea la procedencia del estímulo.

La teoría de los vectores atencionales postula que la atención se sostiene por dos vectores direccionales, de los cuales uno, dirigido hacia el hemiespacio derecho y gestionado tanto por el hemisferio derecho como por el hemisferio izquierdo es más poderoso que su homólogo contralateral. De esta manera, una lesión del hemisferio derecho hará desaparecer el desequilibrio y captará la atención hacia el hemiespacio derecho, mientras que una lesión del hemisferio izquierdo atenuará el desequilibrio natural y tendrá consecuencias menores, gracias al mayor peso específico que tiene el hemisferio derecho en el control de la atención. Son varios los hechos que avalan el predominio funcional del hemisferio derecho en el control de la atención:

- a) Las fibras que conectan la formación reticular con la corteza cerebral son más densas en el hemisferio derecho que en el izquierdo.

- b) Las realización de tareas de discriminación atencional auditiva activan más el metabolismo del hemisferio cerebral derecho en pruebas de neuroimagen funcional.
- c) Las lesiones derechas producen mayores alteraciones bilaterales en los tiempos de reacción que las del hemisferio izquierdo.
- d) La lesión del hemisferio derecho produce un menor incremento de las ondas *delta* y *theta* en el EEG que las lesiones del hemisferio izquierdo.
- e) Un cambio en la dirección del foco atencional produce un mayor aumento de la activación en el lóbulo parietal derecho.
- f) El hemisferio derecho controla el despertar desde los núcleos de la formación reticular troncoencefálica.
- g) Las lesiones unilaterales del córtex parietal posterior y prefrontal derecho pueden alterar la Matriz Atencional, dando lugar a un síndrome confusional, lo que no sucede con las lesiones izquierdas ya que el hemisferio derecho tiene mayor influencia sobre el sistema reticular activador.

Figura 5.2. Asimetrías hemisféricas en el control de la atención



5. Evaluación de la atención

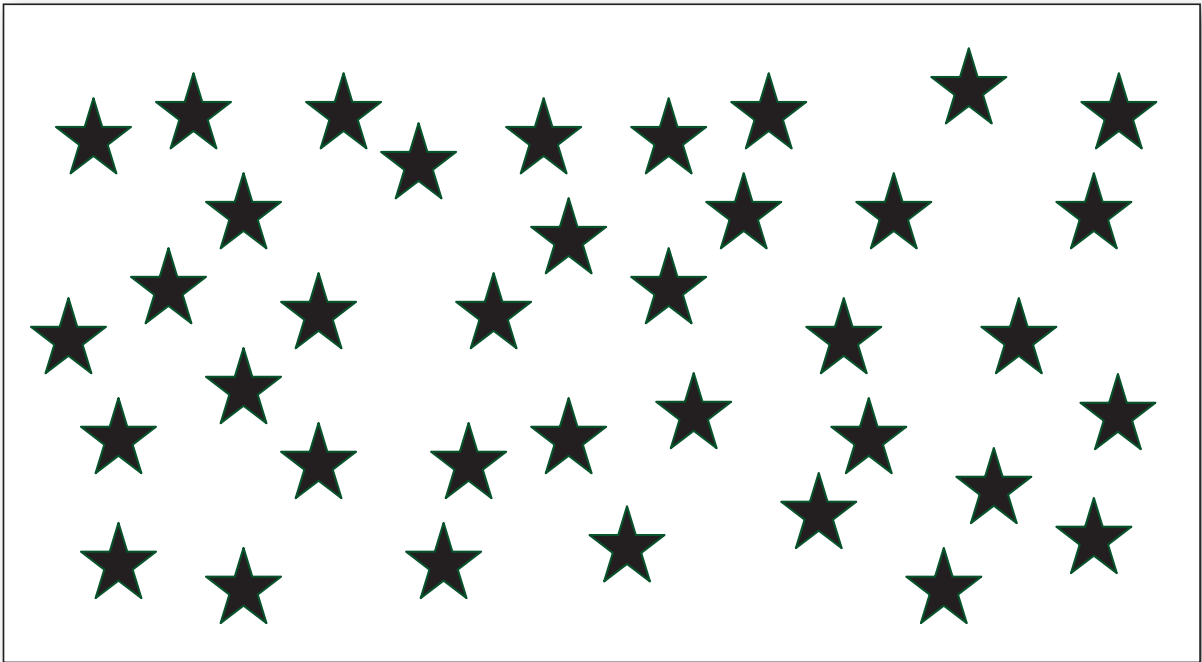
La evaluación de la atención en ocasiones tiene límites difíciles de establecer con otros procesos cognitivos, como las funciones ejecutivas, la memoria o el lenguaje. En primer lugar, como paso previo a la aplicación de cualquier prueba, es necesario observar la conducta del paciente viendo su nivel de alerta y posible presencia de otros trastornos que puedan afectar a su respuesta psicofísica. En segundo lugar hay que evaluar su grado de orientación

autopsíquica y alopsíquica, así como la velocidad de procesamiento, ya que déficit atencional puede disminuir el rendimiento cognitivo. Es necesario evaluar diversos rasgos como falta de concentración, fatigabilidad, distractibilidad o disminución en la respuesta de orientación. Posteriormente se explorarán las distintas modalidades de atención así como la evaluación de posibles asimetrías atencionales, en lesiones unihemisféricas. Muchas de las pruebas utilizadas para la evaluación de las Funciones Ejecutivas son útiles para la evaluación de la atención, dada la estrecha interdependencia existente (Tabla 5.2).

Tabla 5.2. Pruebas para la evaluación de la atención

• Test de <i>Stroop</i> .
• <i>Trail Making Test</i> .
• Test de Percepción de diferencias de caras de Thurstone y Yela.
• Test de Formas Idénticas de Thurstone (Tests de Diferencias).
• Test de Figuras idénticas de Bonardell.
• Tests de cancelación de líneas o figuras.
• Tests de tachado.
• Test Computarizado de atención progresiva.
• Tests de Percepción de Diferencias (Yela).
• Test Computarizado de evaluación de la atención de León-Carrión.
• Subtests de Dígitos de Claves del Wechsler.
• Dibujo del reloj .
• Potenciales Evocados.
• <i>Odd Man Out Test</i> .
• Calculo mental: contar del 20 a 0, o restar de 6 en 6 a un número dado.
• Repetir dígitos en orden directo/en orden inverso.
• Deletrear una palabra en orden directo o inverso (TROPA= APORT).
• Nombrar los meses del año en sentido inverso.
• <i>Rivermead Behavioural Inattention Test</i> .
• Test de Atención de Toulouse-Pieron.

Figura 5.3. Prueba de cancelación de estrellas para evaluar los procesos atencionales y la presencia de posible heminegligencia



Patología de la atención

1. Mutismo acinético

El mutismo acinético es un severo trastorno atencional que fue descrito inicialmente por Cairns en 1941, para definir una grave alteración del estado de vigilia que se acompaña de profunda apatía, falta de iniciativa psíquica, motora o verbal e indiferencia frente a todo tipo de estímulos. Los pacientes carecen de movimientos espontáneos y no responden a órdenes, preguntas o estímulos, permaneciendo en silencio de forma permanente.

Existen diferentes grados de mutismo, desde un estado de abulia con inhibición psicomotora, apatía, pobreza de lenguaje y pérdida de espontaneidad, hasta un estado vegetativo crónico en los casos de mayor gravedad. El origen del cuadro se debe a lesiones vasculares o tumorales. Se ha descrito dos modalidades de mutismo según la localización de las lesiones:

- a) Mutismo acinético anterior, secundario a tumores localizados en torno al tercer ventrículo o causado por infartos de la arteria cerebral anterior que afectan al giro cingulado de ambos hemisferios.
- b) Mutismo acinético posterior causado por infarto mesencefálico que lesiona al sistema reticular activador ascendente e implica al tálamo, quedando inactivas las vías dopaminérgicas.

2. Síndrome de heminegligencia

El síndrome de heminegligencia es un trastorno atencional que sorprende por su sintomatología, ya que el sujeto ignora sistemáticamente la mitad de su espacio atencional. Se caracteriza por el fracaso en atender a los estímulos visuales, táctiles o auditivos presentados en el lado opuesto a la lesión, sin que pueda atribuirse dicho fracaso a daño cerebral en las áreas primarias ni a dificultades de ejecución motora. Se presenta más frecuentemente y con mayor gravedad tras lesiones del hemisferio derecho, siendo característica la ignorancia de la información sensorial situada contralateralmente.

Está causado por lesiones del lóbulo parietal derecho en unión con la corteza de asociación temporoparietooccipital. Las lesiones en áreas homólogas de la corteza parietal izquierda producen una heminegligencia contralateral derecha de menor gravedad. La lesión de áreas dorsolaterales del lóbulo frontal derecho también puede producir el cuadro. Los síntomas de la heminegligencia causada por lesión del hemisferio derecho son más frecuentes, de mayor gravedad y peor pronóstico que los homólogos causados por lesiones izquierdas (Tabla 5.3).

Tabla 5.3. Descripción de los principales síntomas del síndrome de heminegligencia

DESCRIPCIÓN DE LOS PRINCIPALES SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE HEMINEGLIGENCIA	
HEMIINATENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Ignorancia de todos los estímulos situados en el hemiespacio izquierdo del paciente.
HEMIACINESIA	<ul style="list-style-type: none"> • Negligencia motora que produce incapacidad para realizar actividades motoras intencionales con la extremidad izquierda, sin que exista parálisis. • El paciente sólo coge objetos situados en su lado derecho. • El gesto está alterado en su intención tanto en los movimientos propositivos como en los automáticos. El sujeto con heminegligencia es capaz de mover espontáneamente las extremidades izquierdas, pero cuando se le pide que levante ambos brazos sólo levanta el derecho. Si se le insiste levanta el izquierdo también, pero enseguida lo deja caer.
HEMINEGLIGENCIA ESPACIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Si se le pide al paciente que señale el centro del cuerpo con los ojos cerrados, señalará el lado derecho. • Con los ojos cerrados sólo exploran los objetos situados a la derecha. • Negligencia en el espacio mental: si se le pide al sujeto que imagine mentalmente un lugar previamente conocido sólo es capaz de representar el espacio correspondiente al lado derecho, ignorando el espacio mental situado en su hemicampo mental izquierdo.
HEMIALEXIA Y HEMIAGRAFÍA	<ul style="list-style-type: none"> • Lectura y escritura de la mitad derecha del texto o del papel, ignorando el lado izquierdo. Un texto como “cielo nublado” sería leído o copiado como “nublado”, ignorando la palabra “cielo”.
APRAXIA CONSTRUCTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para realizar dibujos, combinar bloques y realizar diseños, como consecuencia de la dificultad para establecer relaciones espaciales precisas.
HEMISPRAXIA DEL VESTIDO	<ul style="list-style-type: none"> • Se ignoran las prendas de vestir del lado izquierdo, poniéndose sólo la ropa del lado derecho.
ANOSOGNOSIA	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de conciencia del déficit.
HEMIASOMATOGNOSIA	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para reconocer las sensaciones táctiles procedentes del lado izquierdo del cuerpo.
ALOESTESIA	<ul style="list-style-type: none"> • Las sensaciones táctiles experimentadas en una zona contralateral a la lesión se identifican en la misma zona donde se han producido, pero en el lado opuesto correspondiente al hemisferio lesionado.
ALOQUINESIA	<ul style="list-style-type: none"> • Movimiento de un miembro cuando se quiere usar el miembro opuesto.

Tabla 5.3. Descripción de los principales síntomas del síndrome de heminegligencia (Continuación)

DESCRIPCIÓN DE LOS PRINCIPALES SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE HEMINEGLIGENCIA	
DOBLE EXTINCIÓN SIMULTÁNEA	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser un fenómeno táctil, visual o auditivo. • El paciente con negligencia inicialmente es incapaz de responder a los estímulos situados en el lado opuesto a la lesión. • Con el paso del tiempo puede empezar a responder a los estímulos situados en el lado opuesto a la lesión, pero desaparece su capacidad de respuesta cuando se estimulan ambos lados simultáneamente, en cuyo caso sólo se presta atención al estímulo que procede del hemiespacio correspondiente al hemisferio derecho.

3. Estado confusional

El síndrome confusional es un trastorno orgánico cerebral de presentación súbita, curso fluctuante y duración generalmente breve, que se produce como consecuencia de la claudicación mental del enfermo. También recibe otras denominaciones como síndrome confusional agudo, psicosis orgánica, reacción cerebral aguda o síndrome general agudo. Una variante del síndrome confusional es el *delirium*, que se define como estado confusional agitado con manifestaciones de hipertensión, midriasis o taquicardia y temblores.

A diferencia de los procesos de demencia, el síndrome confusional puede ser reversible, excepto cuando aparece en las fases terminales de una enfermedad, lo que sucede en más del 40% de las ocasiones. Su presencia aumenta hasta el 80% en los días previos al fallecimiento. En los ancianos hospitalizados es un problema muy frecuente, ya que aparece al menos en la mitad de los casos.

El síndrome confusional es más frecuente en personas de edad avanzada especialmente si presentan cierto deterioro cognitivo previo. No se asocia a ningún déficit neurológico severo como ataxia, afasia o hemiparesia, ya que en este caso habrá que pensar en un síndrome neurológico concreto. Su etiología es muy variada y generalmente responde a múltiples causas que provocan alteraciones cerebrales difusas o focales del encéfalo, tales como:

- a) Alteraciones orgánicas: metástasis cerebrales, infecciones, hipercalcemia, alteraciones en el nivel de glucemia, deshidratación, fallo hepático, renal o respiratorio, etc.
- b) Traumatismos craneoencefálicos.
- c) Epilepsia.
- d) Efecto secundario de fármacos o deshabitación de drogas.
- e) Estado postoperatorio.
- f) Otros factores como estrés psicosocial, privación del sueño, ausencia o exceso de estímulos sensoriales o inmovilización.

Los síntomas que presenta el estado confusional son muy variados, pero esencialmente es un trastorno de la atención que afecta a diversas áreas cognitivas, perceptivas, motoras y emocionales del enfermo:

- a) Trastornos de la atención y de la concentración, presentando déficit en el estado de alerta general, o por el contrario agitación, hiperalerta e hiperreactividad frente a estímulos y distractibilidad elevada.
- b) Alteración del nivel de conciencia, con estado confusional que oscila desde la obnubilación hasta el coma.
- c) Deterioro cognitivo global, con lenguaje incoherente, trastornos de memoria y alteraciones del pensamiento y el juicio.
- d) Trastornos perceptivos: ilusiones y alucinaciones visuales e ideas delirantes.
- e) Alteraciones psicomotoras con incremento o decremento de la actividad e incapacidad para llevar a cabo una secuencia de movimientos intencionados.
- f) Alteración en los ciclos de vigilia-sueño, siendo habitual la somnolencia y la dificultad para despertarse.
- g) Trastornos emocionales: agitación, agresividad, depresión, ansiedad, miedo o euforia.
- h) Desorientación en tiempo y espacio.

4. Trastorno por déficit de atención

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta en los ámbitos de la Neuropsicología, la psicopatología y la Neurología infantil. Sus tres características nucleares son: dificultad para mantener la atención, impulsividad e hiperactividad, aunque también son frecuentes otros síntomas no nucleares que suelen ser muy frecuentes, como dificultades de aprendizaje, alteraciones emocionales y trastornos de conducta (Weyandt & Willis, 1994). Es relativamente frecuente la comorbilidad del TDAH con otros trastornos de aprendizaje y conducta (Tabla 5.4). Los requisitos para su diagnóstico según las dos clasificaciones más importantes de enfermedades mentales, CIE-10 y DSM-IV, son los siguientes:

- a) Aparición de los síntomas antes de los 7 años.
- b) Duración del trastorno superior a los 6 meses.
- c) Presencia de los síntomas en dos o más contextos diferentes.
- d) Deterioro significativo en la actividad académica o sociolaboral como consecuencia del trastorno de atención.
- e) Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (trastorno del estado de ánimo, de la personalidad o disociativo).

Según sus manifestaciones se existen tres modalidades de TDAH:

- a) Tipo combinado: cuando tanto los síntomas de inatención como los de hiperactividad-impulsividad están incrementados de manera significativa.
- b) Predominio del déficit de atención.
- c) Predominio de la hiperactividad-impulsividad.

En torno al 5% de la población infantil presenta TDAH, siendo el problema más frecuente entre los varones, especialmente en la modalidad con predominio hiperactivo-impulsivo. Los factores genéticos son la causa más frecuente, aunque en más del 10% de los casos pueden

existir otros factores causantes de tipo lesional, traumático, por intoxicación, etc. Desde el punto de vista neuroquímico, la manifestación más frecuente es la presencia de bajo niveles de dopamina cerebral, así como hipometabolismo más acentuado en la actividad metabólica en la corteza orbitofrontal derecha.

Más del 50% de los niños diagnosticados con TDAH siguen presentando el problema durante la edad adulta, lo que se denomina Trastorno Atencional Residual. Mientras que en la infancia son más frecuentes los síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad, en la adolescencia y en la edad adulta hay un predominio de las alteraciones emocionales y de conducta, siendo muy frecuentes las dificultades de ajuste afectivo, laboral y social.

Tabla 5.4. Principales características del TDAH en la clasificación DSM-IV

<p>SÍNTOMAS NUCLEARES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de atención. • Atención insuficiente en las tareas escolares. • Dificultades de atención en actividades lúdicas. • Parece no escuchar cuando le hablan. • Incapacidad para seguir instrucciones. • Dificultad para finalizar las tareas escolares. • Dificultades para organizar tareas y actividades. • Evitación de tareas que requieren esfuerzo mental sostenido. • Extravío de objetos necesarios para realizar tareas o actividades. • Distracción excesiva ante estímulos irrelevantes. • Descuido en la realización de actividades diarias. • Hiperactividad e impulsividad. • A menudo hay movimiento excesivo de pies o manos, o inquietud estando sentado. • Frecuente abandono del asiento en clase o en situaciones de espera que requieren estar sentado. • Correr o saltar en situaciones en las que es inapropiado hacerlo. • A menudo precipitación de respuestas antes de haber sido completadas las preguntas. • Frecuentes interrupciones o entrometimiento en las actividades de los otros. • Dificultad para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio. • A menudo se encuentra en movimiento, como si tuviera un motor. • Tendencia a hablar en exceso.
<p>SÍNTOMAS NO NUCLEARES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Baja autoestima. • Trastornos de conducta. • Ansiedad. • Depresión. • Conducta asocial. • Consumo de sustancias adictivas a partir de la adolescencia. • Accidentabilidad incrementada. • Agresividad. • Incremento de las tentativas suicidas. • Dificultades neuropsicológicas de aprendizaje. • Fracaso escolar. • Trastornos psicomotores.

CAPÍTULO 6

ASIMETRÍAS CEREBRALES

I. Neuropsicología de las asimetrías cerebrales

II. Asimetrías funcionales

III. Neuropsicología de la zurdera

IV. Funciones hemisféricas y estilos cognitivos

V. Síndromes hemisféricos

Neuropsicología de las asimetrías cerebrales

1. Concepto de **asimetría cerebral**

Aunque en diversas especies animales se pueden observar diferencias interhemisféricas, sin embargo, únicamente en la especie humana éstas constituyen un rasgo específico de su mayor grado de desarrollo telencefálico. En la antigüedad ya se intuía la existencia de posibles diferencias entre ambos hemisferios cerebrales en los seres humanos, aunque las primeras evidencias no se empezaron a poner de manifiesto hasta el siglo XIX, a partir de la localización de las áreas cerebrales que regulaban el lenguaje.

En 1710, Petit demostró que existe un entrecruzamiento de las vías motoras en las pirámides bulbares, confirmando que el control motor dependía del hemisferio opuesto al de la extremidad inervada. Más tarde, las aportaciones realizadas por los frenólogos y las teorías localizacionistas contribuyeron al desarrollo del concepto de dominancia asimétrica del cerebro. Dax y Bouillaud informaron del predominio del hemisferio izquierdo para el lenguaje y posteriormente Paul Broca en 1861 demostró que –efectivamente– el centro del lenguaje expresivo estaba situado en el lóbulo frontal izquierdo. Uno de sus pacientes, apodado “Tan”, sufrió un daño cerebral en esta zona del cerebro, por lo que perdió definitivamente su lenguaje expresivo, repitiendo únicamente la sílaba “tan” como única forma de expresividad lingüística (Figura 1.5). Algunos años después el neurólogo alemán Karl Wernicke localizó el lenguaje comprensivo en el lóbulo temporal izquierdo, mientras que otro neurólogo de la misma nacionalidad, Hugo Liepmann, en 1900 empezó a publicar las observaciones realizadas sobre pacientes apráxicos, comprobando que las apraxias causadas por lesiones del hemisferio izquierdo eran de mayor gravedad que las provocadas por lesiones homólogas en el hemisferio derecho.

Todos estos hallazgos, que se producían dentro de la corriente localizacionista entonces dominante, concedían una mayor importancia al hemisferio izquierdo, por lo que a partir de entonces pasó a ser considerado como el hemisferio dominante. Por el contrario, el hemisferio derecho durante mucho tiempo ocupó un lugar secundario, ya que sus lesiones no provocaban trastornos importantes en el lenguaje. Este papel de hemisferio subordinado ha persistido hasta hace pocas décadas, aunque hoy ya se dispone de suficiente información acerca de determinadas competencias cognitivas, perceptivas, motoras en las que el hemisferio derecho tiene una mayor importancia funcional que el izquierdo (Springer & Deutsch, 2001).

Aunque la Neuropsicología y otras ciencias interesadas por el estudio de las diferencias hemisféricas siguen utilizando de manera generalizada el término de dominancia cerebral para referirse a la mayor importancia que tiene el hemisferio izquierdo para el lenguaje, sin

embargo, resulta más apropiado hablar de asimetría cerebral o de diferenciación hemisférica, ya que ambos hemisferios son cualitativamente distintos, es decir procesan la información de un modo diferenciado. Mientras que el izquierdo suele ser el hemisferio dominante para el lenguaje, en cambio el derecho lo es para el procesamiento no verbal.

Las asimetrías hemisféricas únicamente se manifiestan en las áreas de asociación cortical, siendo aquí donde se aprecian las posibles diferencias funcionales entre ambos hemisferios. Podemos distinguir los conceptos de diferenciación, asimetría, dominancia y lateralidad cerebral en los siguientes términos (Portellano, 1992; Hellige, 1993).

- a) Diferenciación hemisférica: el hecho de que cada hemisferio tenga un estilo cognitivo diferente. Con menor frecuencia se utiliza el término para referirse a las diferentes competencias que tienen ambos hemisferios.
- b) Asimetría cerebral: el hecho de que una zona del cerebro tenga una capacidad para procesar y almacenar información diferente que la región homóloga correspondiente al otro lado del cerebro.
- c) Dominancia cerebral: es el predominio de un hemisferio sobre otro en una determinada función cognitiva. Generalmente el término de dominancia cerebral se sigue utilizando de un modo restringido para referirse a la mayor importancia que tiene el hemisferio izquierdo en el control del lenguaje. Tanto la asimetría como la dominancia cerebral son procesos inconscientes, centrales e involuntarios que no se pueden modificar mediante la educación o el entrenamiento. Únicamente ciertas lesiones cerebrales pueden provocar un cambio en la dominancia cerebral, especialmente si se producen durante los primeros años de vida.
- d) Lateralidad: en un amplio sentido, lateralidad es un sinónimo de la dominancia cerebral y se entiende como el predominio del hemisferio izquierdo para el lenguaje. En un sentido más restrictivo por lateralidad se entiende la manifestación efectora de la dominancia para el lenguaje expresada mediante la utilización preferente de mano, pie, ojo y oído. A diferencia de la asimetría cerebral, la lateralidad es una función consciente, voluntaria y periférica, que puede ser modificada mediante el entrenamiento. Prueba de ello es que existe un porcentaje variable de personas con lateralidad contrariada, generalmente zurdos que han sido obligados a utilizar la mano derecha para escribir.

2. Asimetrías anatómicas en la especie humana

Las diferencias anatómicas interhemisféricas observadas en el cerebro humano son menos significativas que las diferencias funcionales, destacando varias:

- a) Aumento de la superficie ocupada en el hemisferio izquierdo por el plano temporal del lóbulo temporal izquierdo. Esta zona corresponde al Área 22 de Brodmann, habitualmente llamada Área de Wernicke, que es el centro más importante del lenguaje comprensivo. Esta asimetría anatómica se observa en 6 o 7 personas de cada 10, especialmente en los diestros.
- b) Mayor prolongación de la Cisura lateral hacia la zona posterior en el hemisferio izquierdo que en el derecho, aproximadamente en un 60% de los casos, con lo que se dispone de una mayor amplitud de territorio cortical para el lenguaje.

- c) Existen otras asimetrías menos frecuentes entre ambos hemisferios, como por ejemplo la mayor prominencia del lóbulo frontal en el hemisferio derecho o la mayor densidad neuronal en el Área de Broca del hemisferio izquierdo. Sin embargo, estas y otras asimetrías son menos frecuentes, presentándose en niveles inferiores al 30% de las personas.

La presencia de diferencias neuroanatómicas entre ambos hemisferios es poco consistente y por sí sola no justifica la diferenciación funcional existente entre el hemisferio izquierdo y el derecho, ya que el número de personas diestras en la población general es el 90%, muy superior al de asimetrías neuroanatómicas observadas en el hemisferio izquierdo. Por otra parte, cuando se observan diferencias neuroanatómicas entre los dos hemisferios, es más frecuente que se observen en varones diestros, siendo menos habituales en zurdos o en mujeres. Por último, la presencia de alguna asimetría anatómica en un Área hemisférica está compensada por un mayor desarrollo anatómico en las áreas adyacentes del hemisferio opuesto. Así, la Circunvolución de Heschl, derecho, correspondiente a las áreas auditivas primarias del lóbulo temporal, suele estar más desarrollada anatómicamente en el hemisferio derecho, como compensación al aumento de tamaño del plano temporal en el hemisferio izquierdo.

3. Asimetrías cerebrales en relación al sexo

Las diferencias existentes entre el cerebro del hombre y el de la mujer se deben a la combinación de diversos factores neurobiológicos en los que la acción reguladora de las hormonas sexuales adquiere una gran importancia. Aunque los factores biológicos son causales, sin embargo, la acción de los factores educativos puede incrementar o disminuir en alguna medida las asimetrías cerebrales entre ambos sexos (Tabla 6.1). Se han propuesto numerosas interpretaciones antropológicas y psicosociológicas para justificar las diferencias de asimetría cerebral en hombres y mujeres; sin embargo resulta inapelable la acción diferenciadora que ejercen los factores neurobiológicos sobre el cerebro desde el comienzo de la gestación.

Desde el punto de vista anatómico, es más frecuente que los varones tengan mayor asimetría que las mujeres en el plano temporal izquierdo, que suele ser de mayor tamaño que su homólogo derecho, mientras que en las mujeres suele existir una mayor simetría en esta estructura.

El cuerpo caloso de las mujeres suele tener un 20-30% más de fibras que el del varón. Otra peculiaridad es que mientras que el tamaño del cuerpo caloso en el varón tiende a disminuir en la edad adulta, en cambio en la mujer no se produce la disminución del tamaño del cuerpo caloso, e incluso su tamaño puede incrementarse con el paso del tiempo. Probablemente este hecho repercuta sobre la persistencia de un mayor grado de simetría bihemisférica en las mujeres.

Las hormonas sexuales influyen en el modelamiento de las diferencias hemisféricas, ya que la testosterona lentifica el crecimiento del hemisferio izquierdo durante las fases iniciales del desarrollo en el varón, bloqueando el desarrollo del lenguaje. Los estrógenos ejercen un efecto opuesto sobre el hemisferio izquierdo en las mujeres, facilitando la adquisición del lenguaje escritor. Como contrapartida, la testosterona en el varón es un factor que facilita

la capacidad espacial del hemisferio derecho. Los niveles más bajos de testosterona en el varón se asocian a un mejor rendimiento en tareas de tipo verbal, mientras que las mujeres con niveles más elevados de dicha hormona realizan mejor las tareas de tipo espacial.

Por otra parte, la madurez sexual también influye en las diferencias cognitivas, ya que las mujeres con madurez sexual más precoz suelen obtener mejor rendimiento en tareas de tipo verbal, mientras que los niños con madurez sexual más tardía, independientemente de su sexo, obtienen mejores rendimientos en tareas de tipo espacial. Además, los factores hormonales no sólo contribuyen a modelar la asimetría cerebral, sino en buena medida los estilos cognitivos en ambos sexos.

Otro aspecto diferencial entre ambos sexos es la desigual distribución en el número de zurdos: mientras que entre los varones el porcentaje de zurdos en la población general es del 10-12%, en cambio entre las mujeres el porcentaje es del 6-8%. También es más frecuente la presencia de lateralidad cruzada en el sexo femenino, ya que esta variedad de lateralización guarda mayor relación con una simetría funcional del cerebro.

Las niñas, por término medio, aprenden antes a leer que los niños, siendo más frecuente la incidencia de dificultades específicas del aprendizaje en el sexo masculino. De igual manera, se observan más patologías del lenguaje y del habla en los varones, como afasia o disfemia.

En términos generales, las lesiones cerebrales que afectan al hemisferio izquierdo tienen un efecto más devastador en los varones. Cuando se realiza la extirpación de un Área del cerebro con finalidad terapéutica, las funciones implicadas tardan más en recuperarse y su pronóstico es menos favorable que el de las mujeres. Del mismo modo, los cuadros afásicos se suelen recuperar mejor cuando la lesión se produce en la mujer.

Estas diferencias anatomofuncionales en buena medida se deben a la presencia de un cerebro más simétrico en las mujeres, mientras que el varón tiene las funciones más localizadas y un cerebro con mayor grado de asimetría. El mayor desarrollo del cuerpo calloso en las mujeres genera una mayor simetría funcional, facilitando la utilización de estrategias cognitivas bihemisféricas de modo más frecuente que en el varón (Benbunan & Portellano, 1995).

4. Ontogénesis de la asimetría cerebral

Durante la fase fetal se van desarrollando las asimetrías anatómicas que ya estarán definidas en el momento del nacimiento, lo que no sucede con la lateralidad, que tiene un proceso de consolidación progresivo a lo largo de la infancia. En los primeros meses de vida la elección de mano dominante no está presente; sin embargo, a partir del segundo año se empieza a afianzar el predominio diestro de la lateralidad en la mayoría de los niños. Tanto los procesos de mielinización y sinaptogénesis como las influencias educativas determinan la consolidación del proceso de lateralización.

Durante la infancia hay un número más elevado niños y niñas zurdos o ambidextros, aunque su incidencia tiende a disminuir con el transcurso del tiempo, por razones educativas y neurobiológicas. Las exigencias escolares condicionan la necesidad de elección de una sola mano para el aprendizaje de la escritura. En paralelo, el propio cerebro va decantando la asimetría interhemisférica a lo largo de la infancia, lo cual también facilita la desaparición

de casos de ambidextrismo infantil de un modo espontáneo. A partir de los 6-7 años los niños normalmente ya tienen un suficiente grado de definición de su lateralización manual que les permite iniciar con éxito el aprendizaje sistemático de la lectura.

Tabla 6.1. Asimetrías cerebrales del hombre y la mujer

	VARONES	MUJERES
ANATOMÍA CEREBRAL	<ul style="list-style-type: none"> • En general su cerebro es más asimétrico. • Tienen un mayor desarrollo del plano temporal izquierdo. • Presentan retraso en el desarrollo anatómico del hemisferio izquierdo. • El cuerpo calloso en la edad adulta disminuye de tamaño. 	<ul style="list-style-type: none"> • En general su cerebro es más simétrico. • Tienen mayor simetría en el plano temporal. • Tienen el cuerpo calloso más desarrollado. • El cuerpo calloso puede incrementar su tamaño con el transcurso del tiempo.
LATERALIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor número de zurdos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor número de zurdas. • Mayor frecuencia de lateralidad cruzada.
FUNCIONES COGNITIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Más localizadas sobre áreas específicas de cada hemisferio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Más distribuidas en cada hemisferio. • Mayor distribución bihemisférica de funciones.
RECUPERACIÓN DE LESIONES CEREBRALES	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos más devastadores tras daño cerebral. • Peor pronóstico y peores posibilidades de recuperación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos menos invasivos tras daño cerebral. • Mayores posibilidades de recuperación funcional.

Aunque se asume que el proceso de lateralización manual es una consecuencia que viene precedida genéticamente por el predominio del hemisferio izquierdo para el lenguaje, sin embargo, no existe suficiente consenso acerca del momento en el que finaliza el proceso de consolidación de la lateralidad. Algunos autores afirman que desde el mismo instante del nacimiento ya está predefinida la lateralización del niño, mientras que otros como Lenneberg sostienen que el proceso de lateralización es progresivo a lo largo de la infancia y termina por consolidarse al final de la adolescencia. Entre estas dos posturas existen otros posicionamientos intermedios que afirman que la lateralización finaliza su proceso de definición en el transcurso de la infancia (Tabla 6.2).

La lateralización manual no es simplemente un atributo motor, sino que la utilización preferente y continuada de la mano derecha o la izquierda produce modificaciones en los engramas sensoriales y motores de la corteza cerebral. Por esta razón, en términos generales, no se debería cambiar la lateralización del niño una vez que éste ha iniciado el aprendizaje sistemático de la lectoescritura (6-7 años), ya que el cambio de mano también supone la necesidad de modificar de alguna manera los circuitos neurales previamente

establecidos, con las correspondientes e innecesarias molestias que ello acarrea. Si el niño es ambidextro o tiene ligero predominio en el uso de la mano izquierda para las actividades unimanuales, es recomendable orientarle y entrenarle hacia la utilización de su mano derecha, especialmente si tiene menos de 5 años, ya que le acarrearán menos inconvenientes. Cuando exista un predominio funcional nítido de la mano izquierda, es mejor respetar y estimular su lateralidad zurda, pero si tiene zurdera contrariada y está habituado a utilizar su mano derecha para escribir, sólo se debe cambiar ésta cuando tenga menos de 5-6 años, ya que a medida que avanza el desarrollo neurobiológico, se consolida la huella neural de la mano en las áreas encefálicas que regulan la imagen sensoriomotriz, por lo que volver a cambiar la mano para la escritura a los niños con zurdera contrariada generará siempre mayores problemas (Portellano, 2001).

5. Asimetrías cerebrales en animales

Hace más de cien años, Cunningham identificó asimetrías craneoanatómicas en un grupo de gorilas de montaña (Glick, 1985). Ésta fue la primera evidencia de que las especies de primates más próximos al hombre podrían presentar asimetrías similares a las de la especie humana. Sin embargo, la evidencia de asimetrías neuroanatómicas que han sido observadas en simios es poco relevante, siendo algo mayores en las especies más próximas a la nuestra. De esta manera, la posibilidad de encontrar asimetrías craneales o cerebrales en chimpancés, gorilas u orangutanes es mayor que en simios de menor tamaño como *rhesus* o macacos. Además, con frecuencia se observan contradicciones en los hallazgos craneoanatómicos indicativos de asimetrías en especies de monos, sin que se pueda formular una hipótesis definitiva a este respecto.

En diversas especies animales también se ha demostrado la existencia de diferenciación interhemisférica en algunas actividades funcionales, especialmente en mamíferos. Nuevamente los grandes simios presentan algunas asimetrías en su hemisferio izquierdo que podrían avalar la existencia de un nivel prelingüístico en estos animales, aunque el porcentaje de asimetrías observadas es muy poco significativo y con frecuentes resultados contradictorios. Uno de los aspectos mejor estudiados ha sido la posible génesis de la lateralidad motora en animales de compañía. Collins demostró que la lateralidad en especies animales es un factor fenotípico que no está asociado a disposición genética. Después de observar que un porcentaje relativamente elevado de roedores, gatos y perros era diestro o zurdo, realizó entrecruzamiento de grupos de ratas diestras y zurdas. Tras el apareamiento de roedores zurdos y diestros con otros de idéntica lateralidad, pudo comprobar que las sucesivas generaciones filiales presentaban indiferentemente predominio diestro o zurdo en el uso de la pata preferente, concluyendo que la lateralidad en estos animales era aleatoria y fruto del azar o del aprendizaje.

Uno de los descubrimientos más sorprendentes realizados sobre asimetrías funcionales en especies no humanas fue realizado por Fernando Nottebohm en la Universidad de Rockefeller de Nueva York. Por vez primera y de un modo azaroso, demostró la existencia de neurogénesis en las aves canoras. Los canarios –especialmente los machos– suelen utilizar el canto como elemento de atracción sexual, variando las combinaciones de sonidos que emiten de un año a otro. Nottebohm verificó que estos cambios se producen como consecuencia del incremento estacional del número de neuronas, generándose en torno a 20.000 nuevas cada día. También comprobó que la neurogénesis se produce en las hembras, ya que éstas adquirirían capacidad para el canto, cuando se les inyectaban hormonas masculinas. Sus

hallazgos no finalizaron en el descubrimiento de la neurogénesis estacional en las aves canoras, sino que demostró que la sección del nervio hipogloso izquierdo provocaba la pérdida de aptitud para el canto, lo que no sucedía con la sección del nervio hipogloso derecho. Se demostraba así que el canto de las aves estaba localizado en el hemisferio cerebral izquierdo. Estudios posteriores demostraron que las aves recuperaban el canto si las lesiones izquierdas se realizaban en edades tempranas, lo que no sucedía si la ablación del nervio hipogloso izquierdo se llevaba a cabo en la edad madura. De este modo se avanzaba más en la lateralización del lenguaje, comprobándose que en estas aves existía una plasticidad cerebral en cierto modo similar a la de nuestra especie, con mayores posibilidades de recuperación de la función cuando la lesión se producía más tempranamente.

En otras especies animales (peces, anfibios, aves, mamíferos...), se han identificado asimetrías funcionales, pero la amplitud de los hallazgos es muy poco significativa y no tiene en ningún caso el valor diferenciador que adquieren dichas asimetrías en la especie humana.

6. Estudio de la lateralidad

El estudio de la lateralidad es uno de los aspectos mejor estudiados de las asimetrías cerebrales, especialmente en relación con los zurdos. La dominancia motora de una extremidad (mano, ojo, pie y oído) en actividades de uso preferente ha sido estudiada desde hace muchos años, tratando de comparar el tipo de lateralidad con la eficiencia cognitiva o con determinadas variables de personalidad. Las pruebas de lateralidad tienen una amplia tradición en la Neuropsicología, especialmente algunas como las de Annett (Annett, 1985) el Test de Dominancia Lateral de Harris (Harris, 1997) o el Cuestionario de Lateralidad de Edimburgo (Tabla 6.2).

Tabla 6.2. Test de lateralidad de Olfield

ACTIVIDAD	MANO DERECHA	MANO IZQUIERDA	CUALQUIERA DE LAS DOS MANOS
Lanzar una pelota			
Utilizar las tijeras			
Utilizar el cepillo de dientes			
Utilizar un cuchillo			
Utilizar la cuchara			
Barrer con una escoba (mano superior)			
Encender una cerilla			
Abrir la tapadera de una caja			

La lateralidad no es una función dicotómica que divida a la población en diestros y zurdos en categorías excluyentes, sino que existe un gradiente progresivo entre los diestros completos y los zurdos completos, con diferentes niveles de definición de la lateralidad en función de la actividad demandada (Tabla 6.3). De este modo, las personas que tienen una fórmula de lateralidad D+, (diestros completos o consistentes), que siempre realizan todas las actividades lateralizadas con mano, pié, ojo u oído derechos de un modo dominante, constituyen un grupo relativamente minoritario, ya que la mayoría de los diestros y zurdos presentan un grado de dextrismo (o de zurdera), variable. Únicamente cuando se valoran determinadas actividades unilaterales muy discriminativas, como la mano utilizada para escribir, se observa una dicotomización entre diestros y zurdos, ya que las personas con ambidextrismo para la escritura son prácticamente inexistentes.

La utilización de pruebas de lateralidad que establecen cinco categorías diferenciadas (diestro completo, diestro incompleto, ambidextro, zurdo incompleto y zurdo completo) puede resultar más eficaz para discriminar posibles diferencias cognitivas en función del tipo de lateralidad, que las pruebas de lateralidad que sólo utilizan tres categorías (diestro, zurdo y ambidextro). En la Tabla 6.4 se presenta el Cuestionario de Lateralidad Usual, para realizar la evaluación de la lateralidad en mano, ojo, pie de adolescentes y adultos (Portellano, 1999).

Tabla 6.3. Tipos de lateralidad en función de su grado de definición

D +	<p>DIESTRO COMPLETO O CONSISTENTE</p> <p>Cuando una determinada actividad de preferencia unilateral se realiza siempre con la derecha.</p>
D -	<p>DIESTRO INCOMPLETO O NO CONSISTENTE</p> <p>Cuando una determinada actividad de preferencia unimanual se realiza con la derecha en la mayoría de las ocasiones.</p>
A	<p>AMBIDEXTRO</p> <p>Cuando una determinada actividad de preferencia unilateral se realiza indistintamente con la izquierda o con la derecha.</p>
I -	<p>ZURDO INCOMPLETO O NO CONSISTENTE</p> <p>Cuando una determinada actividad de preferencia unilateral se realiza casi siempre con la izquierda.</p>
I +	<p>ZURDO COMPLETO O CONSISTENTE</p> <p>Cuando una determinada actividad de preferencia unilateral se realiza siempre con la izquierda.</p>

Tabla 6.4. Cuestionario de Lateralidad Usual (Portellano & Robles, 1999)

MANO					
1. Escribir	I+	I-	A	D-	D+
2. Dibujar	I+	I-	A	D-	D+
3. Repartir las cartas de una baraja	I+	I-	A	D-	D+
4. Lanzar una pelota	I+	I-	A	D-	D+
5. Cortar con tijeras	I+	I-	A	D-	D+
6. Encender una cerilla	I+	I-	A	D-	D+
7. Coger una raqueta	I+	I-	A	D-	D+
8. Hacer sonar una campanilla	I+	I-	A	D-	D+
9. Golpear con un martillo	I+	I-	A	D-	D+
10. Usar un destornillador	I+	I-	A	D-	D+
11. Marcar un número de teléfono	I+	I-	A	D-	D+
12. Cepillarse los dientes	I+	I-	A	D-	D+
13. Abrir o cerrar una cremallera	I+	I-	A	D-	D+
14. Abrir o cerrar el tapón de una botella	I+	I-	A	D-	D+
PIE					
1. Golpear un balón	I+	I-	A	D-	D+
2. Primer pie que apoya al subir la escalera	I+	I-	A	D-	D+
3. Dar un pisotón en el suelo	I+	I-	A	D-	D+
4. Pierna que apoya en el suelo cuando salta a la pata coja	I+	I-	A	D-	D+
5. Primer pie que se calza (zapatos)	I+	I-	A	D-	D+
OJO					
1. Mirar a través de una cerradura	I+	I-	A	D-	D+
2. Mirar a través de un telescopio	I+	I-	A	D-	D+
3. Guiñar un ojo (ojo que queda abierto)	I+	I-	A	D-	D+
4. Apuntar un arma	I+	I-	A	D-	D+

Algunas pruebas de lateralidad utilizan únicamente dos categorías –diestros y zurdos– para clasificar cada una de las actividades propuestas. La ventaja que tienen es que ofrecen la posibilidad de obtener un Cociente de Lateralidad que permite clasificar a una persona o a una población en función de su lateralidad. Las personas con predominio diestro consistente (D+) tendrían un Cociente de Lateralización +100, mientras que los zurdos consistentes (I+) tendrían un Cociente de Lateralización de -100, existiendo cocientes de lateralización intermedios en función del grado de definición de la lateralidad (Tabla 6.5).

Tabla 6.5 Cociente de Lateralización (CL) (I.D.: número de ítems realizados con la derecha; I.I.: número de ítems realizados con la izquierda)

$C.L. = \frac{I.D. - I.I.}{I.D. + I.I.} \times 100$	I.D. - I.I.	CL + 100 = DIESTROS MUY CONSISTENTES
	I.D. + I.I.	CL - 100 = ZURDOS MUY CONSISTENTES

El ambidextrismo es una categoría residual, con poca incidencia en la población general. El sistema educativo limita el ambidextrismo manual, ya que el aprendizaje sistemático de la escritura obliga a la utilización preferente de una sola mano. Por esta razón, el porcentaje de ambidextros manuales tiende a disminuir a lo largo de la infancia, ya que los niños que inicialmente presentaban ambidextrismo, finalmente se terminan convirtiendo en diestros o en zurdos.

Las pruebas de evaluación de la lateralidad se utilizan para conocer el uso preferente de una extremidad o de un órgano sensorial. Tienen fácil aplicación y constituyen una medida neuropsicológica rápida para conocer la dominancia cerebral para el lenguaje. Sin embargo, presentan una fiabilidad relativa, ya que únicamente la valoración de la mano utilizada para escribir se aproxima al porcentaje real de zurdos y diestros en la población general, en torno a nueve diestros por cada zurdo. Por el contrario, el porcentaje de diestros desciende al 70% si se excluye la valoración de la lateralidad manual y sólo se tiene en cuenta la lateralidad del pié, el ojo o el oído.

En los sujetos zurdos el simple conocimiento de su fórmula de lateralidad no permite la determinación del hemisferio dominante para el lenguaje con la misma facilidad que en el caso de los diestros, ya que sus posibilidades de tener el lenguaje en el hemisferio derecho son mayores que en los diestros.

La lateralidad cruzada, también denominada lateralidad mixta, hace referencia a la existencia a personas con predominio lateral no homogéneo. Existen varias combinaciones posibles de lateralidad cruzada, siendo una de las más frecuentes la que se expresa con predominio diestro de mano y pié junto con predominio ocular izquierdo. La lateralidad cruzada tiene “mala prensa” en el ámbito de la Neuropsicología, ya que se ha asociado tradicionalmente a daño o disfunción cerebral y a dificultades de aprendizaje. Posiblemente fue el neurólogo Samuel Orton uno de los que involuntariamente generó este estereotipo al afirmar que las fórmulas de indefinición de la lateralidad eran frecuente causa de dislexia infantil. Sin embargo, no es cierto que la lateralidad cruzada por sí sola sea una manifestación neuropsicológica disfuncional, y una prueba de ello es que el porcentaje de personas con lateralidad cruzada o mixta en la población general supera el 30%, especialmente en las mujeres, como consecuencia de su mayor simetría cerebral.

Asimetrías funcionales

1. Asimetrías visuales

El sistema visual presenta asimetrías cerebrales en las áreas de asociación del lóbulo occipital (Áreas 18 y 19 de Brodmann), que guardan relación con el tipo de material visual procesado. En términos generales, el lóbulo occipital izquierdo es dominante para el reconocimiento visual de material verbal, mientras que el derecho es dominante en el procesamiento del material visual de contenido no verbal.

Para evaluar la existencia de posibles asimetrías del sistema visual se utilizan las técnicas de campo visual dividido (CVD). Hay que recordar que el sistema visual contiene fibras cruzadas nasales que desde cada ojo alcanzan el hemisferio cerebral contralateral, así como fibras ipsilaterales (temporales), que conectan cada ojo con el mismo hemisferio. La prueba de campo visual dividido consiste en presentar estímulos visuales en uno u otro hemicampo visual durante un corto lapso de tiempo, de tal modo que no se llegue a producir el reflejo sacádico de convergencia binocular. De esta manera es posible enviar información selectiva a uno u otro hemisferio, comprobando si existe asimetría para el procesamiento cerebral entre ambos hemisferios.

Si la presentación taquitoscópica de estímulos se realiza durante un período de tiempo inferior a los 100-150 milisegundos, no llega a producirse el reflejo sacádico ocular, por lo que es posible producir dos campos visuales separados: la información presentada en el hemicampo visual izquierdo será transferida únicamente al hemisferio cerebral derecho y lo contrario sucederá con los estímulos visuales presentados en el hemicampo visual derecho. El modelo dominante de asimetría que existe en el sistema visual cuando se utilizan las técnicas de CVD es el siguiente:

- a) Predominio en la capacidad de recuerdo y reconocimiento de estímulos verbales presentados en el hemicampo visual derecho (números, letras y palabras). Este hecho significa el predominio funcional del hemisferio izquierdo para el procesamiento visual del material verbal.
- b) Predominio del material no verbal presentado en el hemicampo visual izquierdo (caras, dibujos con sentido, figuras sin sentido), lo que implica el predominio del hemisferio derecho en el procesamiento del material visual de tipo no verbal.

Hay que significar que este modelo de asimetría visual es más frecuente en los varones y en las personas diestras, pudiendo existir una mayor variabilidad cuando se utiliza la técnica de campo visual dividido en muestra clínicas con trastornos neurológicos o psiquiátricos o en personas con otras fórmulas de lateralidad.

2. Asimetrías auditivas

Los estudios iniciales sobre asimetrías en el sistema auditivo se deben a Doreen Kimura, quien estudió la diferenciación cerebral que presentaban los pacientes que habían sido sometidos a lobotomía temporal. El sistema auditivo consta de vías cruzadas y no cruzadas, por lo que la información procedente de cada oído alcanza ambos hemisferios, finalizando en la Circunvolución de Heschl del lóbulo temporal, correspondiente a las áreas auditivas primarias.

La técnica de escucha dicótica ofrece la posibilidad de estudiar posibles asimetrías hemisféricas dependiendo del tipo de material auditivo que se presente. La presentación de estímulos dicóticos inhibe la activación de la vía ipsilateral que conecta cada oído con el hemisferio cerebral del mismo lado; por el contrario la vía que conecta cada oído con el hemisferio opuesto, se vuelve funcionalmente más activa, entre otras razones, porque tiene una mayor densidad de fibras. Mediante esta técnica se comprueba que la mayoría de las personas, especialmente los varones diestros, se ajustan al siguiente modelo de respuesta:

- a) Predominio del oído derecho (hemisferio izquierdo) para el reconocimiento de material verbal: las sílabas y los números habitualmente se reconocen mejor en este oído.
- b) Predominio del oído izquierdo (hemisferio derecho), cuando se presenta material auditivo no verbal como melodías, series tonales o ruidos del entorno.

La escucha dicótica es una prueba psicofísica sencilla y fiable, pero pueden aparecer modificaciones en los resultados, ya que la repetición progresiva puede producir una disminución de las diferencias de procesamiento verbal y no verbal entre ambos hemisferios. Por otra parte, como sucede con las restantes pruebas psicofísicas (test dicépticos o pruebas de campo visual dividido), no existe una dicotomización estricta en los resultados, ya que las diferencias de procesamiento entre el hemisferio izquierdo y el derecho son relativas. Se estima que un 80% de los diestros se adaptan al modelo descrito de asimetría cerebral.

En numerosas muestras clínicas se observan modificaciones que no se ajustan al modelo descrito. Muchos sujetos con síndrome de Down, autismo o dificultades de aprendizaje, tienen un predominio más frecuente del oído izquierdo (hemisferio derecho) en la escucha dicótica, que la población normal. De igual manera, las personas analfabetas o que han recibido escasa estimulación en fases tempranas de su vida tienden a presentar un modelo de respuesta en la escucha dicótica con indefinición en la lateralización del lenguaje.

3. Asimetrías somestésicas

El sistema háptico tiene la práctica totalidad de sus vías cruzadas en la especie humana, de tal manera que la información táctil presentada en la mano derecha es procesada por el lóbulo parietal izquierdo, mientras que lo contrario sucede en el caso de la mano izquierda. Si la presentación de estímulos se realiza durante períodos más largos de tiempo, la información háptica es procesada por ambos hemisferios cerebrales, ya que las comisuras interhemisféricas –especialmente el cuerpo calloso– reciben la información procedente de los receptores hápticos situados en la periferia.

Mediante los tests dicépticos, ideados por Broadbent, es posible comprobar la existencia de asimetrías somestésicas en las áreas asociativas de los lóbulos parietales. La presentación de estímulos mediante tests dicépticos habitualmente pone de manifiesto los siguientes resultados:

- a) Mayor eficacia de la mano izquierda en el reconocimiento de formas tridimensionales mediante la palpación.
- b) Predominio de la mano izquierda o lo que es lo mismo –predominio del hemisferio derecho– en el reconocimiento táctil de figuras geométricas con y sin sentido.
- c) Predominio de la mano derecha-hemisferio izquierdo en el reconocimiento de letras y números, especialmente en los sujetos diestros.

Este modelo de dominancia se observa aproximadamente en el 80% de la población. Las personas invidentes tienen un mayor predominio de la mano izquierda-hemisferio derecho en el reconocimiento del alfabeto Braille, ya que se trata de un código preferentemente espacial, donde la vía léxica inicialmente accede al reconocimiento del material mediante el tacto. Sin embargo, en los casos de ceguera congénita o adquirida en etapas tempranas, es posible que cambie el modelo de asimetría háptica, ya que el mayor grado de entrenamiento y la utilización suplementaria de áreas occipitales bihemisféricas para facilitar el reconocimiento somestésico, pueden facilitar esta circunstancia.

4. Asimetrías motoras

El sistema motor en la especie humana dispone de vías cruzadas y no cruzadas, lo que impide una valoración eficaz de las posibles asimetrías motoras. Se asume, no obstante, que la mayor activación de las áreas motoras de un hemisferio produce un incremento en las respuestas motrices de la extremidad situada en el lado opuesto. La Neuropsicología recurre a tres tipos de técnicas para evaluar las asimetrías en el sistema motor: observación y registro, interferencia motora y evaluación de los movimientos de ojos laterales.

a) Técnicas de observación y registro

Las técnicas de observación interjueces y la utilización de registro mediante videograba- ción permiten cuantificar el número de movimientos que el sujeto realiza con cada mano, dependiendo del tipo de procesamiento cognitivo que se esté realizando. De este modo, se demuestra que la mayoría de los interlocutores, especialmente varones diestros, realiza un mayor número de movimientos con su mano derecha cuando está disertando sobre un tema más relacionado con contenidos de tipo verbal, mientras que si el tema sobre el que se diserta tiene una mayor carga espacial, el mayor número de movimientos corresponderá a la mano izquierda. Por ejemplo, una persona que dé una conferencia sobre filología, teóricamente activará más su mano derecha, porque está activando más su hemisferio izquierdo. Por el contrario, si la exposición que realiza es sobre arquitectura, realizará un mayor número de movimientos con su mano izquierda. Aunque es una técnica poco sensible, es posible encontrar preferencia en la utilización de una u otra mano, especialmente en los varones diestros.

b) Interferencia motora

Las técnicas de interferencia motora consisten en proponer al sujeto que realice de manera simultánea una actividad motora junto a una tarea cognitiva de tipo verbal o espacial. La tarea verbal puede consistir en la lectura de un texto y la espacial en la localización de una determinada figura en una lámina presentada visualmente. Simultáneamente a la función cognitiva que se le demande, el sujeto debe realizar una tarea de golpeteo (*tapping*) con

ambas manos. Después de identificar cual es su línea-base, o frecuencia media de golpeteo con una y otra mano, se evalúa el efecto de interferencia que ejerce la presentación de material verbal o espacial sobre la velocidad de golpeteo; se comprueba que si la tarea cognitiva propuesta es de contenido verbal, produce un mayor grado de interferencia en la velocidad de respuesta sobre la mano derecha, ya que el hemisferio izquierdo suele tener el control de la actividad verbal, lo que produce un mayor bloqueo en la fluidez motora en la mano opuesta. Si, por el contrario, la tarea requerida es de contenido espacial, la mayor interferencia sobre la velocidad de golpeteo se producirá sobre la mano izquierda, que está innervada por el hemisferio derecho, dominante para el procesamiento espacial.

c) Movimiento de ojos lateral (M.O.L.)

La evaluación del movimiento de ojos lateral (M.O.L.) ha sido utilizada para evaluar la asimetría del sistema motor en función del tipo de tarea que se esté procesando. Se le pide al sujeto que realice mentalmente una tarea de contenido verbal, como por ejemplo, pensar en palabras que empiecen por una determinada letra, o que realice una actividad de tipo espacial como recorrer mentalmente una trayectoria a través de un lugar conocido. Se asume que cuando una persona está procesando material verbal existirá un mayor grado de activación del hemisferio izquierdo, lo que producirá un desplazamiento espontáneo de la mirada hacia el lado derecho. Si, por el contrario, se procesa mentalmente material de tipo espacial se producirá un MOL hacia el lado izquierdo. Aunque la eficacia de esta técnica se ha comprobado en numerosas ocasiones, sin embargo su fiabilidad es menor en comparación con otras pruebas psicofísicas.

5. Asimetrías de la memoria

El hemisferio izquierdo es dominante para el aprendizaje y la memoria verbal, mientras que el derecho lo es para el aprendizaje y la memoria no verbal. En general las lesiones hemisféricas unilaterales corroboran estas afirmaciones, especialmente cuando se producen en las caras internas de los lóbulos temporales, donde se localiza el hipocampo y las áreas adyacentes, más implicadas en los procesos de adquisición mnémica. Sin embargo, las lesiones unihemisféricas que afectan al lóbulo temporal (aunque no afecten a las áreas hipocámpicas), y en menor medida las correspondientes a los restantes lóbulos del córtex cerebral, también suelen producir deficiencias en la capacidad de aprendizaje y recuerdo de material verbal o no verbal, dependiendo de cual sea el hemisferio afectado.

La aplicación de terapia electroconvulsiva (TEC) también inhibe transitoriamente el aprendizaje y la memoria verbal cuando se utiliza sobre el hemisferio izquierdo, mientras que la memoria para el material no verbal (caras, imágenes, figuras geométricas) resulta más alterada tras la aplicación de TEC sobre el hemisferio derecho.

La supresión transitoria de la actividad hemisférica cerebral mediante la anestesia unilateral (test de Wada), produce amnesia no verbal cuando se inactiva el hemisferio derecho y amnesia verbal cuando se inhibe la actividad del hemisferio izquierdo.

Los sujetos diestros tienen un modelo de asimetría mnémica más estandarizado, mientras que existe un mayor grado de variabilidad en los zurdos y en las mujeres. Entre los zurdos, a su vez, existe una mayor diferencia intragrupal dependiendo de los factores que hayan modelado la zurdera (lesión cerebral precoz, presencia o ausencia de antecedentes familiares

de zurdera, etc). Una posible explicación de la mayor variabilidad del modelo de asimetría cognitiva que tienen los zurdos y las mujeres puede radicar en el hecho de que ambos tienen un cerebro más simétrico que los diestros, lo que facilita la utilización de estrategias bihemisféricas tanto para la realización de las tareas verbales como para las de tipo no verbal. Por otra parte, las lesiones precoces del cerebro pueden afectar al modelo de asimetría para la memoria, ya que cuando se producen lesiones unihemisféricas en niños de corta edad, es posible que las funciones mnémicas correspondientes al hemisferio lesionado, puedan ser transferidas al hemisferio preservado. También las lesiones tardías unihemisféricas que afectan a la memoria pueden producir una reorganización que implique el hemisferio preservado, que en alguna medida puede llegar a compensar los déficits de memoria del hemisferio opuesto.

6. Asimetrías del lenguaje

La asimetría hemisférica para el lenguaje ha sido estudiada de un modo más amplio tanto por la Neuropsicología como por otras Neurociencias, ya que la función lingüística resulta de importancia capital en el ser humano y su pérdida produce alteraciones más evidentes que la supresión de otras funciones mentales superiores de gran importancia como la atención, la percepción o las funciones ejecutivas. La especie humana es la única que de un modo mayoritario presenta el lenguaje localizado sobre un hemisferio, que en más del 95% de las ocasiones, corresponde al hemisferio izquierdo. La práctica totalidad de los diestros y la mayor parte de los zurdos utilizan más activamente su hemisferio izquierdo cuando procesan lenguaje comprensivo, expresivo o lectoescritor. Tanto las lesiones unihemisféricas como las técnicas neuroquirúrgicas y otras de tipo invasivo como el test de Wada ponen de manifiesto el predominio del hemisferio izquierdo en las actividades lingüísticas.

La aparición de la neuroimagen funcional, como se comenta en el Capítulo dedicado a los trastornos del lenguaje, ha relativizado las diferencias existentes entre el hemisferio izquierdo y el derecho, ya que si bien en esencia el modelo de lateralización del lenguaje no ha variado, gracias a la Resonancia Magnética Funcional (RMF) o a la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP), se pone de manifiesto que el hemisferio derecho tiene un mayor valor funcional en el lenguaje del que tradicionalmente se le había atribuido (Pinel, 2000).

Las áreas de Broca y Wernicke también presentan asimetría hemisférica, ya que si bien ambas son habitualmente dominantes en el hemisferio izquierdo, sin embargo sus áreas homólogas situadas en el hemisferio derecho también tienen algunas competencias lingüísticas (Tabla 6.6). La localización del lenguaje depende de que la persona sea diestra o zurda:

- a) Las personas diestras tienen localizados los centros del lenguaje en el hemisferio izquierdo en la práctica totalidad de los casos. En las escasas ocasiones en las que se puede demostrar que un diestro presenta una mayor activación de su hemisferio derecho para el lenguaje hay que sospechar en principio de la posible existencia de una lesión cerebral precoz que forzó la transferencia de las competencias lingüísticas desde el hemisferio izquierdo al derecho, a pesar de que la lateralidad manual siguió siendo diestra. Hay que tener en cuenta que si una lesión cerebral de presentación precoz tiene escasa entidad anatómica, es posible que las pruebas de neuroimagen anatómica sean incapaces de evidenciar el déficit a pesar de la alteración funcional que pueda ir asociada a dicha lesión. Es muy poco probable que un diestro tenga los centros del lenguaje localizados en ambos hemisferios cerebrales y posiblemente esta

circunstancia así como el predominio del hemisferio izquierdo para el lenguaje sean la expresión del creciente proceso de desarrollo neuroevolutivo de nuestra especie. Este principio universal que define a los diestros como personas con predominio del lenguaje en el hemisferio izquierdo, no excluye la posibilidad de que exista una relativa variabilidad intragrupo, según se pone de manifiesto durante la realización de tareas lingüísticas mientras se realiza valoración de la actividad cerebral mediante neuroimagen funcional, o en los tests de campo visual dividido, escucha dicótica o en pruebas dicápticas.

- b) Los zurdos pueden tener localizados los centros del lenguaje en cualquiera de los dos hemisferios o en ambos simultáneamente, pero mayoritariamente se adaptan al modelo de los diestros. En torno al 70% de los zurdos tiene sus centros del lenguaje en el hemisferio izquierdo, mientras que un 15% aproximadamente tiene al hemisferio derecho como dominante para el lenguaje y el 15% restante activa ambos hemisferios en tareas de lenguaje, es decir tiene un ambidominio. Los primitivos estudios realizados mediante el test de Wada ofrecían modelos de lateralización para el lenguaje excesivamente sesgados, ya que las poblaciones estudiadas eran prequirúrgicas y por tanto se trataba de personas con lesiones cerebrales, cuya lateralización para el lenguaje era diferente a la de la población sin daño cerebral. En general, la lateralización hemisférica del lenguaje de un zurdo resulta menos predecible que la de un diestro, aunque la presencia de daño cerebral puede modificar su dominancia cerebral para el lenguaje.

Tabla 6.6. Asimetrías hemisféricas de las Áreas de Broca y de Wernicke

	ÁREA DE WERNICKE	ÁREA DE BROCA
LOCALIZACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Circunvolución temporal superior. • Lóbulo temporal izquierdo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Circunvolución frontal inferior. • Lóbulo frontal izquierdo.
ÁREA DE BRODMANN	<ul style="list-style-type: none"> • 22 	<ul style="list-style-type: none"> • 44,45
FUNCIÓN BÁSICA	<ul style="list-style-type: none"> • Lenguaje comprensivo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lenguaje expresivo.
COMPETENCIAS DEL HEMISFERIO DERECHO	<ul style="list-style-type: none"> • Aspectos pragmáticos del lenguaje comprensivo. • Comprensión de la prosodia. • Reconocimiento de la melodía. • Comprensión de la gestualidad. • Comprensión del doble sentido del lenguaje. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspectos pragmáticos del lenguaje expresivo. • Prosodia expresiva. • Mímica expresiva.
COMPETENCIAS DEL HEMISFERIO IZQUIERDO	<ul style="list-style-type: none"> • Comprensión fonológica. • Comprensión semántica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Articulación del lenguaje oral y escrito.

7. Asimetrías de la atención

Aunque la atención implica numerosas estructuras córtico-subcorticales, las principales asimetrías atencionales se observan especialmente en las áreas asociativas del lóbulo frontal y del lóbulo parietal, ya que ambos son los principales gestores de la representación sensorial y motora de los procesos atencionales, participando en tareas de focalización, alternancia y resistencia a la distracción.

El hemisferio derecho es dominante en el control de la actividad atencional y sus lesiones afectan más intensamente a la respuesta atencional. El síndrome de heminegligencia y el síndrome confusional tienen mayor gravedad en caso de lesiones del hemisferio derecho, según se comentó en el Capítulo anterior, aunque sigue en discusión si en el TDAH son más relevantes las implicaciones del hemisferio derecho. Diversos factores que han sido ya comentados en el Capítulo dedicado a la Neuropsicología de la atención justifican la preponderancia del hemisferio derecho en el control de la atención, desde la presencia de una mayor densidad de fibras en la formación reticular, hasta el mayor incremento de su actividad metabólica durante la realización de tareas de atención sostenida.

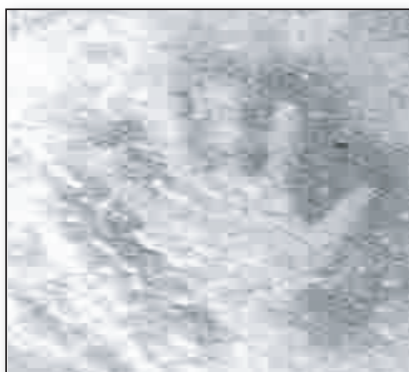
Neuropsicología de la zurdera

1. Antropología, mito y realidad de la zurdera

Los zurdos son un colectivo muy amplio y heterogéneo, formado por varios centenares de millones de personas de todas las razas y culturas. Aunque en muchos países no existen estadísticas fiables del número de zurdos, se estima que suponen el 10% de la población. En 1936 se realizó en la Gran Bretaña el primer estudio epidemiológico sobre lateralidad, identificando un 4,6% de personas zurdas. Sin embargo, aunque son un número muy amplio, los zurdos no tienen conciencia de identidad como grupo, a pesar de que con demasiada frecuencia existen prejuicios infundados dirigidos contra ellos. En la mayoría de las lenguas el término “zurdo” tiene connotaciones semánticas o morales negativas, que van más allá de la utilización preferente de la mano izquierda. Los términos equivocado, inútil, poco fiable, torpe o patológico están frecuentemente asociados a la zurdera, incluso en su etimología latina, ya que la raíz latina del término zurdo procede de “sinister”, que significa oscuro, poco fiable.

Se desconoce el momento evolutivo en el que la condición de zurdo se convirtió en minoritaria, para dar prioridad a la condición de diestro. Sin duda el proceso evolutivo que estuvo asociado al desarrollo de las funciones cognitivas durante el proceso de hominización, no solo decantó el creciente desarrollo del lenguaje como expresión de la telencefalización, sino también el predominio del hemisferio izquierdo y de la mano derecha como dominantes en la mayoría de la población. Sin embargo, hasta el momento, ni la Antropología ni la Neurobiología han podido justificar científicamente los motivos por los que fue el hemisferio izquierdo y no el derecho el que asumió el liderazgo, ni tampoco por qué la mano derecha se convirtió en la más utilizada en nuestra especie. Existen suficientes evidencias de que ya en el Paleolítico los hombres primitivos tenían una utilización preferente de la mano derecha. En la cueva de Pech-Merle en Lot (Francia) existen pinturas rupestres con más de 10.000 años de antigüedad que confirman el uso preferente de la mano derecha para la actividad pictórica (Figura 6.1).

Figura 6.1. Representación parietal de la mano izquierda realizada con la mano derecha (dominante)

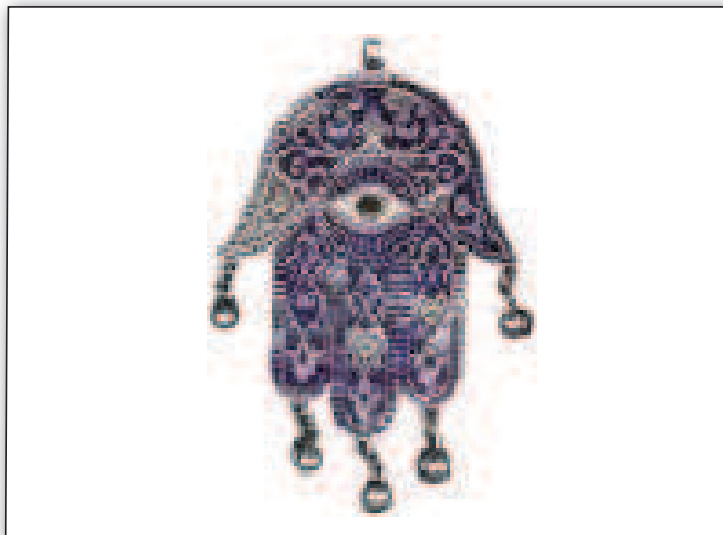


Las referencias bíblicas dicotomizan el significado de la derecha y de la izquierda, de tal modo que las personas injustas, que han obrado mal, son las que estarán situadas a la izquierda del Creador el día del Juicio Final, mientras que aquellas que han sido justas estarán situadas en el lado derecho. Es posible que la tradición bíblica haya contaminado el significado de la derecha y la izquierda, por lo que desde entonces se ha asociado la condición de zurdo a un significado peyorativo, en oposición a la condición de diestro.

Sin embargo, el origen de los prejuicios sobre diestros y zurdos es posiblemente prebíblico. Muchas culturas hindúes, anteriores a los escritos bíblicos realizaban la orientación extendiendo el brazo derecho en dirección al sur, de tal modo que la mano izquierda quedaba orientada hacia el norte. De esta manera, la mano derecha pasó a ser considerada en la tradición hindú como la mano correcta, directa y luminosa, mientras que la mano izquierda pasó a ser la torcida, oscura y equivocada. En las lenguas indoeuropeas el término “dask” pasó a tener connotaciones positivas, significando positivo, correcto, directo o luminoso. El término dio origen a la palabra latina “dexter” con significado semántico y conceptual muy distinto al de zurdo. Sin entrar en mayores profundidades antropológicas, se puede afirmar que en la India existían, y aún subsisten, castas superiores, relacionadas con la mano derecha y castas inferiores más relacionadas con la mano izquierda.

La condición minoritaria de los zurdos, aproximadamente una de cada diez personas, posiblemente contribuyó a que se reforzaran los prejuicios que asociaban la zurdera con connotaciones morales negativas. Por otra parte, ninguna cultura ni religión se libra de los prejuicios existentes hacia el uso de la mano izquierda. La “Mano de Fátima” se utiliza como amuleto de la buena suerte en muchos países árabes: en su origen la mano que “atraía” la buena suerte era la mano derecha (Figura 6.2).

Figura 6.2. La mano de Fátima, como atributo de la buena suerte



La zurdera, como expresión atípica de la lateralidad, está sometida a las contingencias ambientales, de tal manera que es mayor el número de zurdos en los sistemas educativos más permisivos, mientras que las sociedades más autoritarias o incultas en general tienden a restringir la zurdera, por considerar la mano izquierda como la mano errática o equivocada.

Sin embargo, el índice de zurdos tiene un techo marcado por la Neurobiología, de tal manera que su número no supera en ningún caso el 10% de la población. Extrapolando su número en la población mundial, la cantidad de zurdos puede alcanzar los 500-600 millones de personas.

La longevidad de los zurdos suele ser inferior a la de los diestros, aunque algunos zurdos famosos han sido muy longevos como Pablo Picasso que vivió 91 años o Miguel Ángel que alcanzó la edad de 89 años. Los estudios iniciales realizados después de la Segunda Guerra Mundial en los Estados Unidos informaban de unas expectativas de vida entre 12-14 años menos en los zurdos. Sin embargo, estudios posteriores realizados de un modo más riguroso han disminuido esta diferencia a 4-5 años. Para justificar la menor longevidad de los zurdos se han esgrimido factores biológicos y psicosociológicos.

En primer lugar se ha informado de la existencia de mayores alteraciones en el sistema autoinmune en los zurdos, por lo que algunos autores como Galaburda se han referido a la zurdera como un factor de riesgo de presentar alteraciones inmunes, ya que se suelen describir más casos de migraña, alergia y trastornos tiroideos que entre los diestros. Esta circunstancia facilitaría el incremento de enfermedades y el fallecimiento precoz en los zurdos. Sin embargo la interacción que existe entre sistema inmune y lateralidad no está suficientemente establecida, por lo que una explicación biológica por sí sola no explicaría la menor longevidad de los zurdos.

Las causas psicosociológicas pueden justificar en buena medida la mayor longevidad de los diestros, ya que los instrumentos y utensilios están diseñados para éstos, sin tener en cuenta –salvo excepciones– las necesidades de los zurdos. La conducción de vehículos está diseñada para personas diestras, lo que puede incrementar el riesgo de accidente en los zurdos. Algunos autores también implican al mayor grado de estrés al que se ven sometidos los zurdos desde el nacimiento, como consecuencia de la necesidad de adaptarse a una sociedad diseñada para los diestros. Un ejemplo se da en el aprendizaje de la escritura, ya que los niños zurdos tienen que desarrollar un mayor esfuerzo para su sistematización.

2. Etiología de la zurdera

El origen de la zurdera sigue siendo un misterio para la ciencia, aunque el mayor peso específico para explicar su existencia se relaciona con factores evolutivos y neurobiológicos. Las teorías sobre la génesis de la zurdera son de cuatro tipos: genéticas, hormonales, ambientales y del estrés de parto.

a) Teorías genéticas

Afirman que la causa de la zurdera es únicamente genética. Inicialmente se formuló una teoría monogénica de la lateralidad que postulaba la existencia de un gen recesivo causante de la zurdera, que sólo se manifestaba en el niño si los dos progenitores eran portadores del mismo, ya que en caso contrario el niño sería diestro. Más tarde Annet propuso la *Teoría del Factor de Cambio Derecho*, según la cual, la mayoría de los individuos son portadores de un gen para el uso preferente de la mano derecha, pero en su ausencia la dominancia manual podía ser indistintamente diestra o zurda, por lo que la mayoría de las personas

serían diestras. Levy y Nagylaki formularon la *Teoría de los dos Genes*, que afirma que cada individuo dispone de dos genes dominantes que regulan lateralidad y lenguaje: uno regula la dominancia para el lenguaje en el hemisferio izquierdo y otro el uso de la mano derecha como mano dominante. La mayoría de las personas serían portadoras de dichos genes, mientras que una minoría tendría otras posibles combinaciones de lateralidad manual y dominancia cerebral para el lenguaje. Aunque los factores genéticos explican en buena medida la presencia de zurdos, sin embargo no lo hacen de manera plena, ya que más de la mitad de los progenitores de los zurdos son diestros, e incluso cuando ambos progenitores son diestros existe un 2% de probabilidades de que el hijo sea zurdo.

b) Teorías hormonales

Han sido sustentadas por diversos autores como Galaburda, Geschwind y Behan y afirman que los zurdos tienen mayor riesgo de presentar trastornos autoinmunes, así como de padecer diversas patologías como dislexia, autismo o espasmofemia. Para justificar este hecho afirman que durante el desarrollo precoz del cerebro ha existido una influencia anómala de la testosterona, especialmente en el desarrollo del hemisferio izquierdo.

c) Teorías ambientalistas

Fueron las primeras en postularse y las que tienen un menor fundamento científico. Diversas teorías han tratado de justificar el origen de la lateralidad desde una perspectiva antropológica, pero no pasan de tener un valor meramente anecdótico, ya que –entre otras razones– no justifican la existencia de los zurdos (Tabla 6.7).

Tabla 6.7. Teorías ambientalistas sobre el origen de la lateralidad

TEORÍA DEL AMAMANTAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Los niños sostenidos con el brazo izquierdo durante el amamantamiento se tranquilizan más al escuchar el latido del corazón de la madre, lo que permite a ésta liberar su mano derecha, siendo éste un carácter que se transmitiría de generación en generación.
TEORÍA DE LA GUERRA PRIMITIVA (Thomas Carlyle)	<ul style="list-style-type: none"> • Los antiguos guerreros sostenían los escudos con su mano izquierda protegiéndose el corazón. La transmisión generacional perpetuaría la libre utilización de la mano derecha.
TEORÍA DE LA ASIMETRÍA VISCERAL (Buchanan)	<ul style="list-style-type: none"> • Las vísceras del lado derecho pesan más que las del lado izquierdo. Para compensar este hecho se produciría un mayor apoyo en el pié izquierdo, dejando libre el derecho, cuyo uso más frecuente derivaría en una tendencia preferente hacia el uso de la mano derecha.
TEORÍA DEL AZAR (Collins)	<ul style="list-style-type: none"> • La lateralidad es un factor fenotípico consecuencia del azar y puede estar determinada por diversas contingencias ambientales como la educación o el entrenamiento.

d) Teorías del estrés de parto

Algunos autores como Bakan formularon esta teoría tras comprobar que el porcentaje de zurdos se incrementaba en los partos distócicos, llegando a afirmar que la zurdera es consecuencia de daño cerebral de origen perinatal. Si bien es cierto que cuando se produce sufrimiento fetal durante el parto aumenta el riesgo de que el niño presente zurdera, sin embargo, este hecho no se constata en el caso de muchos zurdos cuyo parto fue normal sin que existieran complicaciones durante el período perinatal. En estrecha relación con esta teoría, se confirma que la edad de la madre guarda relación con la zurdera, ya que si la maternidad se produce por encima de los cuarenta años hay 5 veces más posibilidades de tener un hijo zurdo que si se produce por debajo de treinta años.

3. Funciones cognitivas y zurdera

El desarrollo cognitivo de los zurdos es similar al de los diestros, sin que existan diferencias significativas en el cociente intelectual entre ambos grupos. Sin embargo, cuando se realiza un estudio neuropsicológico entre diestros y zurdos es posible que se observen determinadas diferencias, especialmente en ciertos subgrupos de zurdos. Algunos estudios informan que los zurdos obtienen peores resultados que los diestros en tareas de tipo perceptivo (recuerdo de caras, rotación de figuras, orientación espacial, etc). Cuando se produce este hecho hay que sospechar la existencia de dominancia cerebral atípica, ya que la lateralización del lenguaje en el hemisferio derecho o en ambos hemisferios (lo que sucede en un treinta por ciento de los casos) resta espacio al hemisferio derecho para poder desarrollar sus funciones de tipo espacial.

Los prejuicios que han imperado en torno a la zurdera han contribuido a generar una mala prensa en torno a la personalidad de los zurdos. Sin embargo los numerosos estudios realizados al respecto no evidencian diferencias significativas entre la personalidad del diestro y del zurdo. Algunas investigaciones han encontrado un incremento en los niveles de psicopatía en zurdos. Cuando esto sucede así hay que pensar que se trata de un subgrupo de zurdos que no representa a la totalidad de los mismos, y que posiblemente el incremento en dichas puntuaciones sólo guarde una relación azarosa con su lateralidad.

Los hallazgos aislados de problemas cognitivos o de personalidad en algún sujeto zurdo no deben extrapolarse al conjunto de esta población, ya que los diestros también pueden presentar déficit cognitivos. El problema radica en que cuando un zurdo presenta algún tipo de alteración neuropsicológica, fácilmente se tiende a establecer una vinculación de causa-efecto entre la condición de zurdo y los déficit observados. Sin embargo, esta circunstancia no se puede generalizar a todos los zurdos, sino al subgrupo que tiene sus centros del lenguaje localizados en el hemisferio derecho, ya que éste es el que mejor gestiona las tareas de tipo perceptivo-espacial. Los zurdos con antecedentes personales de daño cerebral suelen presentar mayores dificultades de procesamiento espacial, mientras que los zurdos con antecedentes familiares de zurdera se aproximan más al modelo cognitivo de los diestros. Así pues, los zurdos no forman un grupo homogéneo, sino que su rendimiento cognitivo dependerá de diversas variables como etiología, antecedentes familiares de zurdera o presencia de daño cerebral (García, Portellano, Martínez et al. 1995).

a) Zurdos naturales

Son aquellos que utilizan preferentemente la mano izquierda sin que exista evidencia de daño cerebral como factor causante. Suelen ser de origen genético y también se denominan zurdos familiares. Generalmente este tipo de zurdos se aproximan al modelo de dominancia para el lenguaje de los diestros, es decir, suelen tener con mayor frecuencia los centros del lenguaje localizados en el hemisferio izquierdo y su rendimiento cognitivo también se aproxima al de los diestros, sin que existan diferencias significativas en tareas verbales ni espaciales.

b) Zurdos orgánicos

Utilizan de modo preferente su mano izquierda y tienen antecedentes personales de daño cerebral precoz, lo que pudo propiciar la dominancia manual zurda. En muchas ocasiones no resulta fácil determinar la relación causa-efecto entre el daño cerebral sufrido en la fase prenatal o durante el período perinatal, aunque en general la presencia de antecedentes de zurdera familiar es menor que en el grupo de zurdos naturales. Su modelo de dominancia cerebral para el lenguaje es más variable, aunque abundan más los casos de lateralización del lenguaje en el hemisferio derecho o en ambos hemisferios, ya que se estima que los zurdos que han sufrido lesiones cerebrales tempranas tienen tres veces más posibilidades de tener los centros del lenguaje en el hemisferio derecho. Su rendimiento cognitivo tiende a fluctuar, aunque en los casos en los que se constata daño o disfunción cerebral suelen presentar mayores problemas, especialmente en tareas de contenido espacial.

c) Zurdos contrariados

Son personas que al inicio del aprendizaje de la escritura fueron forzadas a utilizar la mano derecha, a pesar de que tenían un claro predominio funcional de la mano izquierda. Si no existen signos de disfuncionalidad cerebral asociados, su rendimiento cognitivo es similar al de los diestros, aunque la falta de habilidad en la utilización de su mano derecha –no dominante– puede perjudicar el aprendizaje de la escritura, favoreciendo posibles reacciones desadaptativas.

Funciones hemisféricas y estilos cognitivos

El estudio de las lesiones cerebrales unihemisféricas puso de manifiesto desde hace más de cien años la existencia de diferencias funcionales entre el hemisferio izquierdo y el derecho. Aunque inicialmente se prestó atención únicamente al hemisferio izquierdo como responsable de la actividad lingüística, en la actualidad la incorporación de las técnicas de neuroimagen funcional ha facilitado la identificación de otras asimetrías interhemisféricas en sujetos sanos (Tabla 6.8).

1. Funciones del hemisferio izquierdo

De un modo genérico, recibe la denominación de hemisferio verbal o lingüístico porque es dominante en todas las modalidades de lenguaje oral y escrito.

Utiliza un procesamiento de tipo proposicional, es decir, utiliza estrategias analítico-secuenciales para el procesamiento de la información y lo hace de un modo deductivo, abstracto, digital, racional y proposicional.

Es dominante para la expresión de las emociones positivas. Se produce un mayor grado de activación metabólica y neurofisiológica durante el procesamiento de emociones positivas en el hemisferio izquierdo.

Es el hemisferio dominante para el razonamiento matemático, ya que el Área 40 del lóbulo parietal del hemisferio izquierdo es el principal centro responsable para las operaciones de procesamiento matemático.

Su organización neural es de tipo focal, presentando áreas funcionales más localizadas que el hemisferio derecho.

2. Funciones del hemisferio derecho

Se le considera como el hemisferio espacial o no verbal, porque es dominante en las actividades que requieren procesamiento visoespacial como lectura de mapas, orientación en el espacio, identificación de caras, memoria espacial, procesamiento de figuras percibidas mediante el tacto o la vista, etc.

Sus capacidades lingüísticas son muy limitadas ya que es incapaz de producir lenguaje y tiene aptitudes muy limitadas para la comprensión verbal. De forma complementaria interviene en la regulación de la prosodia, la entonación y lingüística y la creatividad literaria.

Es el hemisferio dominante en el control de la atención, tanto en la regulación del nivel de alerta como en la atención sostenida.

Utiliza un tipo de procesamiento aposicional, caracterizado por el estilo cognitivo intuitivo, imaginativo, sintético, simultáneo, concreto y emocional, es decir, procesa la información de un modo holístico y gestáltico. También se le considera como el hemisferio imaginativo y artístico.

Es dominante en la expresión de emociones negativas. Se produce un mayor grado de activación metabólica y neurofisiológica en el procesamiento de emociones negativas en este hemisferio.

Su organización neural es más difusa que la del hemisferio izquierdo y sus funciones tienden a estar más distribuidas.

Tabla 6.8. Características funcionales de los hemisferios cerebrales

	HEMISFERIO IZQUIERDO	HEMISFERIO DERECHO
DENOMINACIÓN HABITUAL	<ul style="list-style-type: none"> • Verbal. • Lingüístico. • Dominante. 	<ul style="list-style-type: none"> • No verbal. • Espacial. • Visoespacial. • No dominante. • Icónico.
TIPO DE PROCESAMIENTO	PROPOSICIONAL <ul style="list-style-type: none"> • Digital. • Abstracto. • Lógico. • Racional. • Serial. • Analítico. • Temporal. • Sucesivo. • Fragmentario. 	APOSICIONAL <ul style="list-style-type: none"> • Analógico. • Concreto. • Intuitivo. • Emocional. • Paralelo. • Sintético. • Espacial. • Simultáneo. • Holístico.
ORGANIZACIÓN NEURAL	<ul style="list-style-type: none"> • Redes locales. • Funciones más localizadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Redes difusas. • Funciones más distribuidas.
LENGUAJE	DOMINANTE <ul style="list-style-type: none"> • Comprensivo. • Expresivo. • Lectura. • Escritura. 	NO DOMINANTE <ul style="list-style-type: none"> • Mínima capacidad de comprensión. • Regula los aspectos prosódicos. • Regula los aspectos emotivos del lenguaje Interviene en la creatividad literaria.
PERCEPCIÓN	NO DOMINANTE <ul style="list-style-type: none"> • Esquema corporal. • Orientación autopsíquica. 	DOMINANTE <ul style="list-style-type: none"> • Análisis espacial. • Orientación alopsíquica. • Reconocimiento de caras. • Percepción de melodías. • Identificación somestésica.
MOTRICIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Predomina en las funciones motoras simbólicas. • Predomina en las funciones motoras complejas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Predomina en la actividad motora gruesa. • Predomina en actividades motoras que no requieren control verbal. • Mímica y gestualidad facial.
OTRAS FUNCIONES	<ul style="list-style-type: none"> • Dominante en razonamiento matemático. • Dominante en memoria verbal 	<ul style="list-style-type: none"> • Dominante en el control atencional. • Dominante en memoria espacial.

3. Estilos cognitivos y hemisfericidad

Se atribuye a Pavlov el origen del estudio de las primeras diferencias cognitivas entre ambos hemisferios, al referirse a la personalidad científica, asociada al predominio funcional del hemisferio izquierdo y la personalidad creativa dirigida por el hemisferio derecho. Posteriormente los estilos cognitivos se han definido como modos consistentes que muestran las personas tanto en sus tareas perceptivas como intelectuales, o también el modo general y habitual de procesar la información. La hemisfericidad se refiere al estilo cognitivo predominante de uno u otro hemisferio. De esta manera, existirían dos estilos cognitivos relacionados con la hemisfericidad cerebral:

- a) Estilo analítico, más relacionado con el predominio funcional del hemisferio izquierdo. Se caracteriza por la tendencia al uso de estrategias de tipo proposicional para la resolución de problemas. Es más frecuente en varones diestros y posiblemente esté relacionado con un mayor grado de asimetría cerebral.
- b) Estilo holístico-intuitivo-sintético, más estrechamente relacionado con el predominio funcional del hemisferio derecho. Las mujeres y los zurdos tienden a emplear más este tipo de estrategias de tipo bihemisférico, como consecuencia de su mayor grado de simetría cerebral.

Síndromes hemisféricos

1. Síndrome hemisférico izquierdo

Las lesiones de cada lóbulo cerebral producirán una gama de síntomas específicos que dependerán de su lateralización izquierda o derecha en el cerebro (Tabla 6.9).

En general, las lesiones del hemisferio izquierdo presentan las siguientes características diferenciales:

- a) Las lesiones de menor tamaño suelen producir trastornos de mayor entidad que las lesiones homólogas producidas sobre el hemisferio derecho.
- b) Con frecuencia se producen diversos cuadros afásicos afectando al lenguaje oral y escrito.
- c) Hay mayor riesgo de que las apraxias ideatorias e ideomotoras sean de mayor gravedad que las homólogas del hemisferio derecho.
- d) Sus lesiones afectan más al pensamiento lógico conceptual y la capacidad de abstracción, estando más preservado el pensamiento aposicional.
- e) El humor tiende al pesimismo y al catastrofismo, especialmente en determinados cuadros afásicos.

2. Síndrome del hemisferio derecho

El daño cerebral en el hemisferio derecho, en términos generales, suele presentar las siguientes características:

- a) Las lesiones de menor extensión en general tienen menos efectos que en el hemisferio izquierdo, porque sus funciones están más distribuidas como consecuencia de la mayor densidad de sus conexiones, lo que facilita la compensación mediante neuroplasticidad intrahemisférica.
- b) Son frecuentes los trastornos visoperceptivos y de orientación espacial, con dificultad para el reconocimiento de figuras geométricas, caras, melodías, nociones topográficas o para la orientación en el espacio externo.
- c) Se producen agnosias de mayor gravedad que en las lesiones del hemisferio izquierdo, especialmente agnosia musical, prosopagnosia y agnosia cromática.
- d) Son más graves las apraxias constructivas.
- e) Sus lesiones suelen preservar la estructura simbólica del lenguaje, aunque pueden producir trastorno en los aspectos pragmáticos, especialmente disprosodia comprensiva o expresiva.

- f) Se ve más afectado el pensamiento concreto e intuitivo, estando mejor preservado el pensamiento conceptual.
- g) Son más frecuentes los síntomas de euforia y desinhibición social, predominando más los sentimientos anosognósicos en torno a sus déficit neurológicos que en las lesiones del hemisferio izquierdo.

Tabla 6.9. Principales manifestaciones de la lesión cerebral en los lóbulos cerebrales de cada hemisferio

EFFECTOS DE LA LESIÓN		
LÓBULO	HEMISFERIO IZQUIERDO	HEMISFERIO DERECHO
FRONTAL	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia de Broca. • Afasia transcortical motora. • Pérdida de iniciativa verbal. • Perdida de fluidez verbal. • Adinamia motora. • Hemiplejia distal derecha. • Síndrome disejecutivo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disprosodia motora. • Concretismo. • Fuga de ideas. • Alteración del comportamiento socioadaptativo. • Hemiplejia distal izquierda. • Síndrome disejecutivo.
PARIETAL	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de memoria sensorial verbal. • Trastornos de memoria inmediata sensorial verbal. • Desorientación autopsíquica. • Alteraciones del esquema corporal. • Apraxia ideomotora. • Apraxia ideatoria. • Acalculia. • Síndrome de Gerstmann. • Apraxia gestual. • Apraxia oral. • Acalculia . • Trastornos de codificación simbólico-espacial integrada. • Agnosia verbal pura. • Agnosia digital. • Autotopagnosia. • Analgoagnosia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de memoria sensorial icónica. • Trastornos de memoria inmediata sensorial espacial. • Desorientación espacial alopsíquica. • Apraxia constructiva. • Acalculia espacial. • Síndrome de heminegligencia. • Asomatognosia. • Apraxia del vestido. • Trastornos de la representación espacial integrada. • Trastornos de atención. • Simultagnosia.
TEMPORAL	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del ritmo. • Afasia de Wernicke. • Afasia anómica. • Afasia transcortical sensorial. • Amnesia verbal. • Agnosia verbal. • Anomia para los colores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disprosodia sensorial. • Amnesia espacial. • Amusia sensorial. • Agnosia para los sonidos.
OCCIPITAL	<ul style="list-style-type: none"> • Alexia sin agrafia. • Alexia agnósica. • Agnosia semántica para denominar objetos. • Anomia para los colores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alexia espacial. • Prosopagnosia. • Agnosia espacial. • Simultagnosia.

3. El síndrome de desconexión

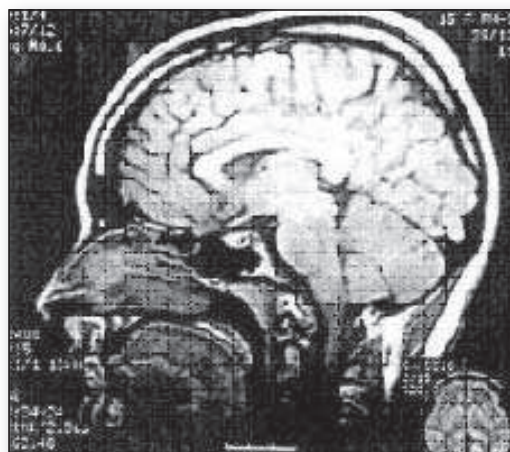
En 1874, Wernicke describió el primer caso documentado de síndrome de desconexión dentro del hemisferio izquierdo, al describir la Afasia de conducción, caracterizada por la pérdida de conectividad de los centros del lenguaje comprensivo y expresivo como consecuencia de la lesión del fascículo arqueado. Posteriormente Liepmann demostró que la desconexión callosa producía apraxia ideomotora unilateral izquierda. Sin embargo los estudios más relevantes sobre los efectos de la comisurotomía cerebral se deben a Sperry y a Gazzaniga, quienes a partir de los años 50 del pasado siglo, realizaron operaciones de comisurotomía para el tratamiento quirúrgico de las epilepsias fármaco-resistentes.

El síndrome de desconexión está causado por la pérdida de conectividad anatómica y funcional entre ambos hemisferios, como consecuencia de lesiones en las comisuras interhemisféricas, especialmente el cuerpo calloso. La lesión congénita o adquirida de las comisuras que conectan ambos hemisferios puede tener consecuencias variables sobre los procesos cognitivos, ya que su misión consiste en sincronizar la información sensorio-perceptiva, motora y cognitiva que recibe cada hemisferio, facilitando los procesos de lateralización cerebral. La desconexión interhemisférica de causa congénita recibe la denominación de agenesia del cuerpo calloso; la desconexión adquirida, provocada mediante neurocirugía, recibe la denominación de comisurotomía, “*split brain*” o cerebro escindido.

El cuerpo calloso es la principal estructura conectiva interhemisférica y se sitúa por debajo de la circunvolución del cíngulo. En el adulto mide 7-8 centímetros de largo y tiene un grosor entre 10 y 18 milímetros. Está compuesto por más de 200 millones de fibras y es la mayor estructura neuroanatómica del interior del cerebro humano (Figura 6.3). En su anatomía se distinguen cuatro zonas:

- a) Pico o *rostrum*, situado en la zona anterior, contiene fibras que conectan ambos lóbulos frontales.
- b) Rodilla o *genu*, conecta también ambos lóbulos frontales.
- c) Cuerpo o tronco, une áreas frontales y parietales de ambos hemisferios.
- d) Esplenio o rodete: es una zona más engrosada situada en la parte posterior y conecta entre sí los lóbulos temporales y occipitales de los dos hemisferios.

Figura 6.3. Resonancia Magnética del cuerpo calloso



3.1. Comisurotomía

Las comisuras interhemisféricas más importantes además del cuerpo calloso son la comisura blanca anterior y el trígono. Otras comisuras tienen menor importancia como la comisura posterior y el *septum*. Desde hace más de sesenta años se empezaron a realizar operaciones de comisurotomía, fundamentalmente callosotomías, que permitían disminuir la intensidad de las crisis epilépticas parciales fármaco-resistentes que se generalizaban sobre ambos hemisferios utilizando el cuerpo calloso como vía de propagación. Inicialmente se realizaban callosotomías completas, aunque en la actualidad se recurre a la comisurotomía selectiva, escindiendo únicamente la zona más próxima al foco epiléptico, y respetando las restantes áreas del cuerpo calloso y el trígono.

Desde un punto de vista clínico los pacientes que han sufrido callosotomía siguen realizando un estilo de vida normal con posterioridad a la operación, pudiendo pasar inadvertidos sus síntomas. Sin embargo, pueden surgir alteraciones secundarias, especialmente si se produce lesión del territorio arterial que vasculariza al cuerpo calloso. Únicamente mediante una evaluación neuropsicológica más precisa se puede comprobar la existencia de alteraciones como consecuencia de la comisurotomía:

a) Anomia táctil izquierda

Los objetos que se palpan con la mano izquierda y que no se perciben visualmente no se pueden denominar semánticamente. El problema no se debe a un trastorno afásico ni a una astrognosia, sino que los estímulos táctiles procedentes de la mano izquierda van al hemisferio derecho a través de los haces de fibras subcorticales, pero la ausencia de cuerpo calloso impide la transferencia de dicha información a las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo, lo que impide su denominación. Por el contrario si se palpa algún objeto con la mano derecha, el sujeto no se presentará anomia táctil, ya que el propio hemisferio izquierdo, al que han sido transferidas las informaciones directamente, puede realizar un procesamiento semántico de la información táctil.

b) Alexia táctil izquierda

Es una derivación de la anomia táctil izquierda y se caracteriza por la incapacidad para identificar las letras palpadas con la mano izquierda. Este hecho no se produce si el sujeto identifica las letras con su mano derecha, ya que la información pasaría directamente al hemisferio izquierdo.

c) Apraxia ideomotora unilateral izquierda bajo órdenes verbales

La apraxia ideomotora de los pacientes comisurotomizados consiste en la incapacidad para ejecutar órdenes verbales y sólo atañe al hemicuerpo izquierdo. La capacidad para imitar gestos es correcta y las actividades gestuales de la vida cotidiana no están modificadas. Las órdenes verbales recibidas por el hemisferio izquierdo no pueden ser transmitidas al Área premotora del hemisferio derecho, ya que la escisión del cuerpo calloso impide al hemisferio derecho transmitir la orden motora a la mano izquierda.

d) Apraxia constructiva derecha

Consiste en la incapacidad para la reproducción gráfica de pruebas visoperceptivas como la Figura Compleja de Rey en sujetos diestros, que realizan mejor la prueba con la mano

izquierda que con la derecha, ya que dicha apraxia se caracteriza por la incapacidad para transferir al hemisferio izquierdo órdenes de tipo icónico procedentes del hemisferio derecho. La reproducción de modelos gráficos se realiza mal con la mano derecha, ya que las informaciones visoperceptivas que tienen que ir desde el hemisferio derecho al izquierdo –que gobierna la mano derecha– se realizan defectuosamente. Si le pedimos al sujeto que dibuje una casa, por ejemplo, lo hará mejor con la mano izquierda que con la derecha aunque no sea zurdo, por esta misma razón.

e) Hemialexia izquierda

Consiste en la incapacidad para percibir estímulos con contenido lingüístico presentados en el hemicampo visual izquierdo bajo presentación taquistoscópica, ya que las palabras representadas en el lado izquierdo son transferidas al hemisferio derecho, quien a su vez es incapaz de enviar al hemisferio izquierdo la información verbal ante la ausencia del cuerpo calloso. En cambio, la presentación taquistoscópica de palabras en el hemicampo visual derecho permite que las palabras puedan ser leídas por el paciente sin dificultades, ya que acceden directamente al hemisferio izquierdo.

f) Anomia olfatoria unilateral derecha

Los olores no pueden denominarse cuando son presentados en la ventana derecha de la nariz, sin que se trate de un trastorno anósmico, sino de una incapacidad del hemisferio izquierdo para realizar la denominación del estímulo oloroso, ya que la ausencia de cuerpo calloso impide la transferencia de información para su tratamiento semántico. Hay que recordar que los bulbos olfatorios situados en la base de los lóbulos frontales no presentan decusación sino que inicialmente envían información al mismo hemisferio en el que se encuentran situados.

g) Alexitimia

La alexitimia se define como la incapacidad o dificultad para la expresión y la interpretación de las emociones. Los pacientes comisurotomizados suelen alcanzar puntuaciones más elevadas en cuestionarios de alexitimia y la causa se debe a que en ausencia del cuerpo calloso, el hemisferio derecho no puede transmitir al izquierdo las órdenes para que interprete el significado de las emociones, produciéndose un incremento de las manifestaciones alexitímicas. En términos generales se acepta que el hemisferio derecho es dominante en las emociones, por lo que la pérdida de comisuras impediría transferir tanto la comprensión como la expresión de las emociones hacia el hemisferio izquierdo.

3.2. Agenesia del cuerpo calloso

El cuerpo calloso se desarrolla entre el tercer y el quinto mes de gestación, pero por diversas causas genéticas o adquiridas puede verse interrumpido su desarrollo. En los casos más graves se produce una agenesia completa, sin que se formen fibras interhemisféricas (Figura 6.4). En estos casos las alteraciones neurológicas y neuropsicológicas que presentará el niño al nacer siempre serán de mayor gravedad y la presencia asociada de crisis epilépticas tempranas empeorará el pronóstico. La comisura blanca anterior es mucho menos relevante anatómica y funcionalmente que el cuerpo calloso, pero en ausencia de éste puede constituir una vía sustitutoria alternativa para conectar ambos hemisferios. La

agenesia del cuerpo calloso puede darse dentro de un contexto malformativo y acompañarse de retraso mental o de manifestaciones psicóticas, aunque también la inteligencia puede ser normal. Existen dos modalidades de agenesia del cuerpo calloso según el momento de su presentación: precoz y tardía.

a) Agenesia precoz

Se produce antes de las 12 semanas de gestación. En los casos más graves existirá agenesia completa, acompañada de ausencia o malformación de otras estructuras comisurales como el *septum* o el trígono. El hueco que tendría que ocupar el cuerpo calloso está ocupado por un acúmulo de células formado por meningiomas, lipomas o heterotopias, sin función conectiva. En este caso las consecuencias neurológicas y neuropsicológicas son de mayor gravedad, ya que se producirá alteración en el proceso de organogénesis que puede afectar a otras estructuras cerebrales. Puede darse la agenesia completa de manera aislada, o combinarse con otras malformaciones como holoprosencefalia, síndrome de Dandy Walker o esquicencefalia. El desarrollo intelectual del sujeto siempre estará comprometido, presentando deficiencia mental severa (Figura 6.4).

Figura 6.4. Resonancia Magnética de un caso de agenesia completa del cuerpo calloso



b) Agenesia tardía

Se produce a partir del cuarto mes de gestación y es una agenesia de tipo parcial. Suelen estar preservados el rostro y la rodilla del cuerpo calloso y ausente la mitad posterior, especialmente el esplenio, ya que el desarrollo ontogenético del cuerpo calloso se realiza en sentido anteroposterior. Desde el punto de vista neuropsicológico el rendimiento intelectual de estos niños es variable. En un 10% de los casos los niños con disgenesia del cuerpo calloso tienen inteligencia normal y en algunos casos es posible que no existan síntomas, por varias razones: en primer lugar es posible que se produzca representación bihemisférica de las funciones cognitivas. En segundo lugar se ha podido producir un

fortalecimiento de las vías motoras y sensoriales ipsilaterales, lo que puede paliar la ausencia de transferencia de información interhemisférica. Por último, es posible que otras comisuras, como la comisura blanca anterior lleguen a suplir al menos parcialmente la actividad del cuerpo calloso. Han sido descritos trastornos de lateralización como consecuencia del desarrollo incompleto del cuerpo calloso, ya que una de sus funciones es establecer la asimetría del lenguaje. En el test de Wada frecuentemente se demuestra que los sujetos con disgenesia del cuerpo calloso tienen representación bilateral del lenguaje. Determinados casos de dislexia también pueden estar asociados a agenesia y también este fenómeno se puede producir en algunos zurdos.

CAPÍTULO 7

NEUROPSICOLOGÍA DEL LENGUAJE

I. Bases neuroanatómicas y funcionales del lenguaje

II. Patología del lenguaje

Bases neuroanatómicas y funcionales del lenguaje

1. Generalidades

Las alteraciones del lenguaje siempre intrigaron a la comunidad científica, especialmente cuando no estaban acompañadas de deterioro cognitivo en otras áreas. Por otra parte, el estudio del lenguaje y sus trastornos no sólo sirvió para catapultar el desarrollo de la Neuropsicología desde la segunda mitad del siglo XIX, sino que ha sido una de sus áreas más fructíferas, ya que los primeros programas de rehabilitación cognitiva fueron los que trataban de remediar los trastornos del lenguaje, especialmente los cuadros afásicos. Después de una trayectoria de más de cien años, la introducción de la neuroimagen funcional ha venido a enriquecer el conocimiento de la Neuropsicología del lenguaje, restando en parte el protagonismo que –en exclusiva– tenía el hemisferio izquierdo en la mayoría de las personas.

El lenguaje es un sistema de comunicación simbólico que se manifiesta a través de las lenguas, que son sistemas estructurados de signos que expresan ideas en los que la palabra es la representación. La expresión del lenguaje se realiza a través de la palabra y la escritura, mediante los órganos efectores musculares de las extremidades superiores y del sistema bucofonatorio. El lenguaje tiene tres niveles de mayor o menor complejidad:

a) Monemas

Son las unidades de la primera articulación, o unidades más pequeñas dotadas de significado. Pueden tener un contenido semántico (lexemas) o bien una función gramatical (morfemas).

b) Fonemas

Son las unidades de la segunda articulación y se definen como las unidades menores de sonido. Constituyen una lista cerrada que en el caso del idioma español está formada por 24 fonemas. De su combinación surgen los monemas.

c) Rasgos pertinentes

Las unidades de la tercera articulación se denominan rasgos pertinentes, que son los movimientos elementales del aparato bucofonatorio, que permiten la emisión de fonemas, de acuerdo con las convenciones fonéticas de cada lengua.

La regulación del lenguaje se lleva a cabo a través de los sistemas motores voluntarios en los que intervienen las vías piramidales y también mediante las vías que regulan los automatismos motores de tipo extrapiramidal. La lesión de las vías piramidales o extrapiramidales puede producir diversas alteraciones del lenguaje y el habla (Tabla 7.1).

Tabla 7.1 Principales trastornos del lenguaje y del habla

PATOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS
DISFONÍA	<ul style="list-style-type: none"> Alteración de la voz producida como consecuencia de trastornos orgánicos o funcionales de los órganos fonatorios. Se manifiesta por cambios en el tono, intensidad, timbre y duración de la voz a pesar de estar preservada la función simbólica del lenguaje.
DISARTRIA	<ul style="list-style-type: none"> Trastorno de la articulación del habla causado por alteraciones neuromusculares, estando preservado el lenguaje. Puede estar causada por lesión del sistema nervioso central (disartria central) o por lesión de los sistemas efectores del lenguaje (disartria periférica).
AFASIA	<ul style="list-style-type: none"> Trastorno del lenguaje de tipo comprensivo o expresivo, tanto hablado como escrito, como consecuencia de una lesión cerebral en las áreas que regulan el lenguaje.
DISLALIA	<ul style="list-style-type: none"> Trastorno de la articulación de fonemas que no está causado por patología del sistema nervioso central ni de los órganos fonoarticulatorios.
DISFEMIA	<ul style="list-style-type: none"> Trastorno de elocución que se caracteriza por el bloqueo espasmódico que interrumpe o impide la emisión de la palabra, produciendo repetición involuntaria de sílabas o palabras (disfemia tónica), o detenciones espasmódicas que interrumpen la fluidez verbal (disfemia clónica).
DISGLOSIA	<ul style="list-style-type: none"> Trastorno de la pronunciación causado por lesiones o malformaciones estructurales de los órganos del habla de origen no neurológico. También recibe la denominación de dislalia orgánica.

Uno de los instrumentos más utilizados para la evaluación neuropsicológica de la afasia y de los trastornos relacionados es el Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia (TBDA), desarrollado por Harold Goodglass y Edith Kaplan (1996). El TBDA evalúa 8 áreas; en cada una de ellas se valora el grado de severidad del déficit entre 0 y 5 puntos, en función del mayor o menor grado de alteración. El Diagnóstico Neuropsicológico de Adultos (Luria-DNA), incluye una escala para la evaluación del lenguaje bajo la denominación de “Área del lenguaje Oral” que valora dos grandes apartados: Habla Receptiva y Habla Expresiva. Sin embargo, una de las limitaciones de esta prueba radica en que no evalúa la lectura ni la escritura del sujeto. Para realizar un diagnóstico cualitativo del lenguaje se deben evaluar diversas áreas relacionadas con el lenguaje oral y escrito (Tabla 7.2).

Tabla 7.2. Principales parámetros para la evaluación clínica del lenguaje

PARÁMETRO	EVALUACIÓN
LENGUAJE EXPRESIVO	<ul style="list-style-type: none"> • Amplitud del lenguaje espontáneo. • Estructura sintáctica y gramatical del lenguaje oral. • Fluidez verbal. • Estructura melódica. • Estructuración sintáctica. • Gestualidad y prosodia expresiva que acompaña al lenguaje.
LENGUAJE COMPRESIVO	<ul style="list-style-type: none"> • Comprensión auditiva del lenguaje hablado. • Comprensión de la entonación y prosodia. • Comprensión del significado simbólico del lenguaje (refranes, metáforas).
REPETICIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Repetición de palabras. • Repetición de oraciones.
DENOMINACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Denominación de objetos reales. • Denominación de dibujos y fotografías.
LECTURA	<ul style="list-style-type: none"> • Fluidez lectora oral. • Lectura silenciosa. • Comprensión lectora. • Paralexias.
ESCRITURA	<ul style="list-style-type: none"> • Grafomotriz (copia). • Audiognósica (dictado). • Gnosomotriz (composición escrita). • Paragrafías.
CÁLCULO	<ul style="list-style-type: none"> • Concepto de número. • Capacidad para el cálculo. • Capacidad para la resolución de problemas.
OTRAS ALTERACIONES	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos sensoriales. • Trastornos motores. • Otros trastornos cognitivos: memoria, atención.

2. Organización neuroanatómica del lenguaje

Los primeros intentos de localizar el lenguaje en el cerebro fueron realizados durante la primera mitad del siglo XIX. Los frenólogos localizaron el lenguaje y el habla en la zona anterior del córtex cerebral y Bouillaud, en 1825 situó el centro del lenguaje expresivo

en el lóbulo frontal. Más tarde, Dax, en 1836, atribuyó los trastornos del lenguaje a las lesiones producidas en hemisferio cerebral izquierdo: observó que los pacientes con hemiplejía izquierda secundaria a daño cerebral, frecuentemente presentaban manifestaciones afásicas, por lo que supuso que los centros del lenguaje se localizarían en el hemisferio izquierdo. Broca en 1861 presentó las primeras evidencias sobre la afasia a la Academia de Neurología francesa, demostrando que los centros del lenguaje expresivo estaban situados en la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo. Años después, Wernicke identificó el lenguaje comprensivo en el lóbulo temporal izquierdo. A partir de estos hallazgos se habían sentado las bases de la Neuropsicología del lenguaje.

En el procesamiento del lenguaje intervienen numerosas áreas del sistema nervioso central, desde el tronco cerebral hasta la corteza, que actúan de un modo integrado mediante diversos subsistemas funcionales que involucran más intensamente al hemisferio cerebral izquierdo. Se pueden distinguir dos tipos de estructuras reguladoras del lenguaje: los componentes corticales y los extracorticales.

2.1. Componentes corticales

El origen del lenguaje como actividad simbólica se localiza en la corteza cerebral, y especialmente en el córtex asociativo. Podemos distinguir dos áreas reguladoras del lenguaje situadas en el polo anterior y en el polo posterior del cerebro.

2.1.1. Área expresiva

Se sitúa en el polo anterior del cerebro, sobre el territorio ocupado por el lóbulo frontal y está encargada de la motivación lingüística y la articulación verbal de las palabras y de la escritura. Aquí se origina la iniciativa para el desarrollo de cualquier actividad lingüística de tipo expresivo y comprende las siguientes zonas:

a) Área prefrontal

Está especializada en los procesos motivacionales del lenguaje, generando las estrategias necesarias para iniciar la comunicación verbal oral o escrita.

b) Área de Broca

Es una parte de la corteza premotora (Áreas 44 y 45 del mapa de Brodmann), responsable de la preparación de los programas motores necesarios para la adecuada expresión del lenguaje oral y escrito, coordinando la actividad de los músculos que intervienen en el habla y en la escritura.

c) Corteza motora primaria

Está situada por delante de la Cisura central, sigue las instrucciones elaboradas por la corteza premotora y por el Área prefrontal, siendo responsable de iniciar los movimientos bucofonatorios para pronunciar las palabras y los que guían la escritura.

2.1.2. Área receptiva

Está situada en la zona posterior del córtex e incluye los lóbulos parietales, temporales y occipitales. Es la responsable de la regulación del lenguaje comprensivo.

a) Lóbulo temporal

El lóbulo temporal izquierdo está especializado en los procesos de análisis y síntesis de los sonidos del habla y en él se encuentran las Áreas de Heschl y de Wernicke. La Circunvolución de Heschl está situada en el tercio posterior de la cara externa del lóbulo temporal y corresponde al Área auditiva primaria. Su función consiste en la recepción de las palabras, que posteriormente serán codificadas en las áreas multimodales del lóbulo temporal. El Área de Wernicke se localiza en la zona posterosuperior del lóbulo temporal izquierdo y su función es la de dotar de significado al lenguaje oral y escrito realizando un análisis fonológico y semántico que permite transformar la información auditiva en unidades de significación o palabras.

b) Lóbulo occipital

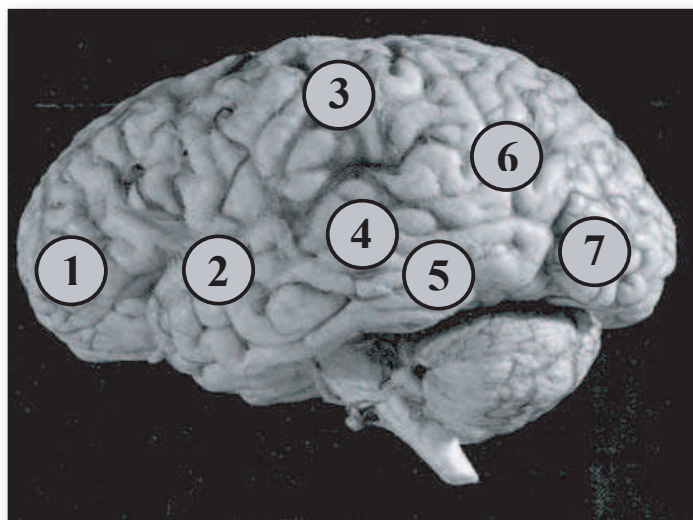
Permite la identificación visual de las imágenes lingüísticas. El Área 17, corteza visual primaria, procesa las sensaciones visuales que intervienen en los procesos de identificación de la lectura y la escritura. El córtex visual asociativo (áreas 18 y 19) realiza el análisis perceptivo de las palabras escritas o leídas.

c) Lóbulo parietal

Es una zona de integración de los estímulos visuales y auditivos y dispone de dos áreas de gran importancia para el lenguaje: la Circunvolución Supramarginal (Área 40) y la Circunvolución Angular (Área 39). Ambas están situadas en la zona posterior del lóbulo parietal izquierdo y desempeñan conjuntamente una importante función de integración multimodal de la información sensorial, permitiendo la comprensión del lenguaje lectoescritor. La Circunvolución Angular es el centro de la lectura, responsable de coordinar las informaciones sensoriales para albergar los modelos visuales de letras y palabras, convirtiendo los estímulos visuales en formas auditivas adecuadas.

Figura 7.1. Principales áreas del lenguaje en el hemisferio cerebral izquierdo

1= Área Prefrontal. 2 = Área de Broca. 3 = Área Motora Primaria. 4= Circunvolución de Heschl. 5= Área de Wernicke. 6=Circunvoluciones Supramarginal y Angular. 7= Corteza Visual Asociativa



2.2. Componentes extracorticales

Junto a los componentes corticales es necesaria la puesta en juego de diferentes estructuras situadas en la sustancia blanca y gris del interior cerebral, el cerebelo y el tronco cerebral, permitiendo el proceso de elaboración del lenguaje oral y escrito de un modo fluido y preciso.

a) Fascículo arqueado

Es un haz de fibras de sustancia blanca que interconecta las áreas de Broca y de Wernicke facilitando la sincronización del lenguaje comprensivo y expresivo.

b) Tálamo

Interviene en la red asociativa que conecta entre sí las áreas del lenguaje comprensivo y expresivo a través de varios núcleos talámicos, que tienen una excepcional importancia en la regulación del lenguaje. El núcleo pulvinar es responsable de coordinar la actividad de las zonas corticales del habla, integrando las aferencias visuales y acústicas. Los núcleos geniculados son responsables del procesamiento inicial de los sonidos lingüísticos. Algunas lesiones talámicas pueden provocar manifestaciones afásicas.

c) Ganglios basales

Estructuras como el núcleo lenticular y el putamen y el núcleo caudado intervienen en la regulación de la fluidez del lenguaje oral y en la coordinación de las secuencias motoras del lenguaje oral y escrito. Sus lesiones pueden producir diversas alteraciones lingüísticas como pérdida de fluidez o hipofonía.

d) Cerebelo

Es responsable junto a los ganglios basales de coordinar la fluidez de los movimientos de articulación del lenguaje oral y de la escritura. El neocerebelo está especializado en la ejecución de movimientos precisos que intervienen en la articulación de los sonidos del lenguaje. Las lesiones cerebelosas producen disartrias, caracterizadas por el habla escandida.

e) Tronco encefálico

Es una vía de paso que contiene las fibras motoras facilitadoras de la correcta transmisión de las eferencias motoras del lenguaje y también es responsable de dotar de suficiente nivel de alerta al organismo para permitir la activación lingüística gracias a los centros de la formación reticular que alberga.

3. Procesamiento del lenguaje

A lo largo del tiempo han existido dos posicionamientos teóricos en torno al modo en que se produce el procesamiento del lenguaje, de signo localizacionista y holista. El período inicial del estudio del lenguaje estuvo inspirado en la Frenología y en los hallazgos de Broca y Wernicke, asumiéndose una concepción localizacionista. Años más tarde, el mejor conocimiento de las áreas de asociación cerebral contribuyó a adoptar posturas más holísticas del procesamiento lingüístico en el sistema nervioso, considerando que la actividad lingüística era el resultado de la actuación integrada de diferentes áreas del sistema nervioso.

El procesamiento del lenguaje auditivo se inicia en el lóbulo temporal. La audición de palabras tiene un lugar en las áreas auditivas primarias correspondientes a la Circunvolución de Heschl. Posteriormente la información se transmite a las áreas de asociación temporal, donde se sitúa el Área de Wernicke, que está encargada de dotar de significado a los estímulos auditivos del lenguaje, facilitando la comprensión del lenguaje oral.

Si necesitamos pronunciar palabras y oraciones es necesario que la información receptiva procesada en el Área de Wernicke se transmita a través del fascículo arqueado hasta el Área de Broca, donde se encuentran los programas motores que permiten la correcta articulación de los sonidos del habla. Finalmente la información se transmite al Área motora primaria del lóbulo frontal, donde se encuentran las fibras corticoespinales que permitirán el movimiento de los músculos bucofonatorios, quienes finalmente son los últimos responsables de la articulación de las palabras.

La lectura de un texto escrito se inicia en el Área visual primaria, sigue en las áreas visuales asociativas y alcanza la circunvolución angular izquierda, quien integra los estímulos visuales y auditivos de manera conjunta, transmitiendo la información al Área de Wernicke, responsable de la comprensión del significado semántico de las palabras.

Cuando necesitamos deletrear alguna palabra escrita, los estímulos procesados auditivamente en el lóbulo temporal pasan a la circunvolución angular donde se lleva a cabo el procesamiento visual.

Según el modelo propuesto por Wernicke-Geschwind, (WG) se producirían los siguientes déficit en el lenguaje dependiendo del Área lesionada (Pinel, 2000):

- a) La lesión del Área de Wernicke genera dificultades para comprender el lenguaje escrito y hablado e incapacidad para hablar, repetir y escribir correctamente.
- b) Las lesiones del Área de Broca provocan dificultades de articulación, con habla lenta y dificultosa, aunque permaneciendo preservada la comprensión del lenguaje.
- c) La lesión del fascículo arqueado altera la capacidad para repetir palabras ya que los centros de reconocimiento auditivo y de producción del lenguaje estarían desconectados. Tanto la producción como la comprensión del habla resultarían preservadas.
- d) Si se produce lesión en la circunvolución angular se presentan dificultades de lectura y escritura ya que las informaciones visuales no pueden ser transformadas en informaciones auditivas ni las auditivas en visuales.

El modelo WG permite explicar el procesamiento del lenguaje, pero tiene un carácter excesivamente reduccionista, ya que excluye casi todas las estructuras extracorticales que intervienen en el lenguaje con la excepción del fascículo arqueado. Por otra parte es un modelo secuencial que admite una sola ruta lingüística, sin valorar la posibilidad de que exista un procesamiento paralelo, tal y como han demostrado las técnicas de neuroimagen funcional. Además, la observación de los cuadros afásicos tampoco sigue estrictamente las predicciones hechas por el modelo WG ya que no existen afasias de Broca o de Wernicke en estado puro, sino que en ambos casos se ve afectado tanto el lenguaje comprensivo como el expresivo en mayor o menor medida. Además, es posible que cualquiera de estas dos modalidades de afasia pueda estar provocada por lesiones en áreas adyacentes, al mismo

tiempo que la destrucción completa del Área de Broca o de Wernicke, permaneciendo preservada la zona periférica, puede causar trastornos no permanentes del lenguaje expresivo o comprensivo gracias a la neuroplasticidad cerebral. Por último, ni las lesiones del fascículo arqueado ni las del giro angular producen problemas permanentes en la capacidad de denominación o en la capacidad lectoescritora, como sería previsible.

4. Lenguaje y neuroimagen funcional

Una de las aportaciones más útiles de la neuroimagen funcional ha sido la posibilidad de profundizar en el conocimiento del procesamiento lingüístico en personas sin daño cerebral. Los resultados de la neuroimagen funcional han restado protagonismo al hemisferio izquierdo y también han relativizado la importancia funcional que tenían varias de las zonas implicadas en la regulación el lenguaje.

El Área de Wernicke ha visto confirmada su importancia funcional como centro del lenguaje receptivo, aunque la neuroimagen funcional pone de manifiesto la activación bihemisférica en las Áreas de Wernicke (mayor en el hemisferio izquierdo), cuando se realizan tareas de lenguaje compresivo, aunque no siempre se observa que se active en el hemisferio izquierdo tras la visión de palabras escritas, como sería previsible. Aunque el modelo WG postulaba su importancia en tareas de repetición de palabras escuchadas, mediante neuroimagen no se comprueba un incremento en la actividad metabólica sobre dicha Área, por lo que debemos considerarlo como un error del modelo.

La neuroimagen también ha restado importancia al Área de Broca como centro del lenguaje expresivo. Las caras mediales del lóbulo frontal correspondientes al fascículo cingulado anterior y al Área motora suplementaria también se han visto implicadas en el lenguaje. Aunque la lectura en voz alta de sustantivos produce incremento del metabolismo en el Área de Broca del hemisferio izquierdo, si la tarea de lenguaje expresivo tiene una mayor complejidad simbólica, también activa áreas prefrontales. De esta manera, cuando se pide a un sujeto que realice una actividad semántica de cierta complejidad, como por ejemplo asociar verbalmente un verbo a cada una de las palabras presentadas (perfume-oler/martillo-golpear...), se produce incremento en el metabolismo del córtex premotor situado por delante del Área de Broca, así como en la corteza frontal medial de ambos hemisferios, inmediatamente por encima de la zona anterior del cuerpo calloso, que corresponde al fascículo cingulado anterior.

En base a estos hallazgos, que rebajaban la importancia del Área de Broca como centro del lenguaje expresivo Fiez y Petersen (1995) han propuesto una ruta dual del lenguaje: si el sujeto tiene que repetir una palabra que ya conoce, el circuito del lenguaje expresivo finaliza en el Área de Broca; por el contrario, si la tarea verbal es más compleja, el procesamiento del lenguaje expresivo sobrepasa el Área de Broca alcanzando la corteza prefrontal y el Área cingular, en contra de la creencia tradicional que otorgaba al Área de Broca la exclusividad del lenguaje expresivo. Por otra parte, cuando una tarea de lenguaje expresivo de tipo asociativo se sistematiza mediante la práctica, se produce un cambio, pasando de estar activada la zona frontocingulada, a manifestarse una mayor activación en el área de Broca. La visión silenciosa de palabras también incrementa el metabolismo del área de Broca del

hemisferio izquierdo. Por último, el Área homóloga de Broca, situada en el hemisferio derecho incrementa su metabolismo durante las tareas de lenguaje expresivo.

Las lesiones del Área frontal pueden afectar específicamente a la capacidad para evocar categorías semánticas. El giro angular, considerado como el centro de integración de la lectura, incrementa su metabolismo durante la lectura de frases, pero no ante la lectura de palabras aisladas.

5. Participación del hemisferio derecho en el lenguaje

La mayoría de las personas tienen predominio del hemisferio izquierdo en las actividades lingüísticas. La práctica totalidad de los diestros y el 70% de los zurdos utilizan preferentemente el hemisferio izquierdo para el lenguaje, por lo que las competencias lingüísticas que se pueden atribuir al hemisferio derecho son secundarias. Sin embargo, sus lesiones pueden afectar a ciertos componentes del lenguaje, especialmente de tipo pragmático, impidiendo su utilización en el contexto adecuado.

Los hallazgos realizados por Fernando Nottebohm demostraron por vez primera la existencia de asimetría cerebral en aves canoras, y también confirmaron que se producía la intervención del hemisferio derecho dentro del proceso de recuperación del canto después de que hubiera resultado lesionado el nervio hipogloso izquierdo. En el hombre, el hemisferio derecho tiene algunas capacidades lingüísticas de menor importancia que el izquierdo, especialmente de tipo prosódico, pero en el caso de que se produzcan lesiones en el hemisferio izquierdo que afecten a las competencias lingüísticas, puede contribuir a la recuperación de las mismas, especialmente en lesiones infantiles. Éstas son las principales funciones en las que se ve implicado el hemisferio derecho con relación al lenguaje:

a) Prosodia

La prosodia comprende melodía, rapidez e inflexiones del discurso lingüístico. En las lesiones del hemisferio derecho el lenguaje suele ser disprosódico, es decir plano, monótono y sin cambios de inflexión, llegando a convertirse en algunas ocasiones en un lenguaje “robotizado”.

b) Pérdida del sentido figurativo

El significado figurativo del discurso lingüístico es una competencia en la que el hemisferio derecho juega un papel importante, facilitando la interpretación de metáforas, refranes o frases con doble significado. Sus lesiones muchas veces dificultan la comprensión del significado implícito del lenguaje.

c) Aspectos emocionales

El hemisferio derecho tiene una mayor importancia que el izquierdo para la comprensión y expresión emocional y por esta razón sus lesiones pueden impedir que se identifiquen adecuadamente las señales mímicas, faciales o prosódicas que acompañan al discurso lingüístico de un interlocutor, desapareciendo la ironía o el sarcasmo.

d) Alteraciones en la fluidez

Se han descrito alteraciones en la fluidez verbal causadas por lesiones del hemisferio derecho, presentándose detallismo excesivo y contenido informal muy limitado. En ocasiones se utilizan muy pocas palabras, mientras que en otros casos predomina la verborrea.

e) Trastornos lectoescritores

El hemisferio derecho es el hemisferio espacial, por lo que facilita el encuadre visoespacial adecuado para las actividades de lectura y escritura. Sus lesiones pueden provocar alteraciones en la visopercepción que resten eficacia y fluidez a ambas.

f) Trastornos de fluidez verbal

La lesión de las áreas motoras del hemisferio derecho puede provocar disartria, lentificación del habla o alteraciones de la calidad de la voz.

Los afásicos pueden utilizar subsidiariamente el hemisferio derecho como hemisferio lingüístico, ya que con el paso del tiempo es posible que la recuperación del lenguaje pueda ser asumida, al menos de modo parcial, por éste. La anestesia cerebral en adultos afásicos mediante el test de Wada produce inactivación del lenguaje cuando el hemisferio derecho recibe la anestesia, mientras que la anestesia del izquierdo no provoca supresión del lenguaje. En las pruebas de escucha dicótica los afásicos suelen presentar ventaja del oído izquierdo en la audición de estímulos verbales, confirmándose la participación del hemisferio derecho en la recuperación del lenguaje, ya que la audición dicótica inhibe la vía auditiva ipsilateral, por lo que la dominancia del oído izquierdo está relacionada con la mayor actividad funcional del hemisferio derecho para la actividad lingüística.

La neuroimagen funcional también ha confirmado la implicación del hemisferio derecho en el lenguaje después de haberse producido lesión del hemisferio izquierdo. Tras la aparición de un cuadro afásico se incrementa la actividad metabólica en el hemisferio derecho, especialmente en los casos más graves. La primera evidencia de este hecho se realizó con pacientes que habían sufrido accidentes cerebrovasculares en el hemisferio izquierdo, como compensación frente a su déficit. En los casos de menor gravedad el incremento del metabolismo se produce en áreas del hemisferio izquierdo situadas en torno a la zona de la lesión.

Patología del lenguaje

1. Trastornos del habla

La lesión del sistema nervioso o de los órganos bucofonatorios puede producir diversos trastornos del habla o del lenguaje. Los trastornos del habla son alteraciones del habla normal que afectan al grado, forma, intensidad, tiempo, cantidad, calidad o ritmo lingüístico, dificultando las posibilidades de expresión oral, estando preservada la estructura simbólica del lenguaje. Los trastornos del lenguaje afectan a la estructura misma del lenguaje. Aunque no existe suficiente consenso en la clasificación de los trastornos del habla, podemos referirnos a cinco patologías: disfemia, disartria, dislalia, disglosia y disfonía.

1.1. Disfemia

Es un defecto de elocución que altera la fluidez del habla, caracterizándose por la repetición de sílabas o palabras y por los bloqueos espasmódicos que interrumpen el discurso verbal. El origen de la disfemia en realidad sigue siendo una incógnita, aunque se observa frecuentemente un desequilibrio en las vías extrapiramidales. En más del 90% de los casos su inicio se produce antes de los 7 años, siendo mayor su incidencia en el sexo masculino (aproximadamente un 70% más). Junto a los trastornos de respiración, fonación y fluidez del habla, son frecuentes otras manifestaciones acompañando a la disfemia:

- a) Logofobia: reacciones de ansiedad y angustia causadas por la necesidad de tener que hablar, lo que muchas veces produce retracción social.
- b) Balbismo: son movimientos asociados al habla que acompañan a la espasmofemia, con una finalidad compensatoria. Pueden ser proximales, afectando a los músculos de la cara, o distales, implicando a los brazos o las piernas.
- c) Embolofrasia: consiste en la introducción de palabras, frases o muletillas verbales que actúan como relleno en un intento de enmascaramiento del problema.

Se distinguen tres modalidades diferentes de disfemia:

a) Disfemia tónica

Denominada también disfemia espástica o abierta; se caracteriza por la interrupción del habla al iniciar el discurso. Se observa inmovilización de los músculos fonatorios seguida de una explosión cuando cede la inmovilización.

b) Disfemia clónica

También denominada disfemia cerrada, se caracteriza por la repetición convulsiva e incontrolada de sílabas o palabras, sin que existan contracciones anormales de los órganos fonadores.

c) Disfemia mixta o tónico-clónica

En los casos más graves la disfemia se manifiesta con alteraciones tónicas y clónicas del habla. Suelen tener peor pronóstico las disfemias que tienen un mayor componente tónico.

1.2. Disartria

Es un trastorno de la articulación de las palabras producido por lesiones del sistema nervioso central, los nervios periféricos o la musculatura bucofonatoria. Se pueden diferenciar varias modalidades de disartria:

a) Disartria espástica

Está causada por lesiones de la neurona motora superior. Como existe aumento en el tono de los músculos laríngeos se produce incremento en la resistencia al flujo de aire, lo que provoca lentitud en el habla y emisión de frases cortas, con voz ronca y tono de voz bajo y monótono. A veces se producen interrupciones tonales o respiratorias y la articulación de los sonidos consonánticos suele ser poco precisa.

b) Disartria flácida

Está provocada por lesiones en la neurona motora inferior. La respiración es jadeante con sonido al aspirar. Como existe parálisis del músculo elevador del paladar la voz suele ser hipernasal y rinolálica, con volumen bajo, intensa fatigabilidad en el habla y trastornos en la deglución.

c) Disartria atáxica

Se produce por afectación del cerebelo y se caracteriza por hipotonía, irregularidad en los movimientos oculares, disfunción faríngea y voz áspera y monótona. El habla escandida, con lentitud de articulación es característica de este tipo de disartrias.

d) Disartria hipocinética

Es frecuente en la enfermedad de Parkinson y se caracteriza por el debilitamiento y la monotonía de la voz, junto con articulación defectuosa, falta de inflexión y emisión de frases cortas, ya que existe pérdida de flexibilidad y control de los centros faríngeos.

d) Disartria hipercinética

Se produce por lesiones en el sistema nervioso extrapiramidal, pudiendo verse afectadas las funciones motrices que afectan a la respiración, resonancia y articulación de la voz. En la corea, los movimientos rápidos e irregulares de uno o varios músculos se traducen en trastornos de la coordinación y del habla, con gran distorsión en la pronunciación de sonidos vocálicos y tendencia a la utilización de frases cortas. En la atetosis, la articulación del lenguaje es lenta, y fatigosa, con temblores y emisión de habla distorsionada, acompañada de distonía muscular y movimientos anormales relativamente lentos y sostenidos.

1.3. Dislalia

Es un trastorno de la articulación de las palabras causado por lesiones periféricas. En ocasiones sus síntomas se pueden confundir con los de la disartria, aunque su diferencia

estriba en que en las dislalias no existe un trastorno explícito en el sistema nervioso. Se pueden clasificar del siguiente modo:

a) Dislalias funcionales

Se producen como consecuencia de las alteraciones funcionales de los órganos periféricos. Se denominan con el nombre del fonema defectuosamente pronunciado siguiendo la terminología del alfabeto griego: rotacismo es la dificultad para pronunciar el fonema “r”; lambdacismo es la dificultad para pronunciar el fonema “l” o sigmatismo, que consiste la incapacidad para pronunciar el fonema “s”.

El origen de las dislalias funcionales se debe a una insuficiente madurez del niño, o a otros problemas como bilingüismo o falta de estimulación ambiental. Lo normal es que antes de los cinco años las dislalias hayan desaparecido espontáneamente, pero en el caso de que a los cuatro años persistan puede ser una señal de alarma.

b) Dislalias audiógenas

Los defectos de articulación de los fonemas en este tipo de dislalias se deben a deficiencias auditivas como la hipoacusia o la sordera, que impiden la correcta pronunciación de los sonidos.

1.4. Disglosia

Son trastornos de pronunciación causados por lesiones o malformaciones estructurales de los órganos del habla de origen no neurológico. También reciben la denominación de dislalias orgánicas y pueden ser de varios tipos:

a) Diglosias labiales

Están causadas por alteración en la forma, movilidad, consistencia o fuerza de los labios. Algunas malformaciones congénitas como el labio leporino o la parálisis facial pueden producir disglosias labiales.

b) Disglosias dentales

Causadas por una alteración en la forma o posición de las piezas dentarias, por trastornos hereditarios, hormonales, de alimentación o por la utilización de ortodoncia o prótesis.

c) Disglosias linguales

Están provocadas por malformaciones o lesiones de la lengua. Hay diversas modalidades como:

- Anquiglosia: causada por presencia de frenillo corto.
- Macroglosia o lengua de gran tamaño.
- Glossectomía: causada por extirpación quirúrgica de la lengua.
- Parálisis de la lengua causada por parálisis unilateral del nervio hipogloso.

d) Disglosias mandibulares

Se producen como consecuencia de alteraciones en la forma del maxilar. La atresia mandibular (cara de pájaro), está causada por la detención en el desarrollo del maxilar inferior.

El prognatismo consiste en el desarrollo excesivo de la mandíbula inferior, que sobresale por delante del plano de la cara.

d) Disglosias palatales

Están causadas por malformación o defecto estructural del paladar. La fisura palatina impide que las dos mitades se unan en su parte media para formar la bóveda del paladar. En estos casos se producirá rinolalia, con soplo nasal y ronquido faríngeo.

1.5. Disfonías

Son trastornos que afectan a la intensidad, el tono o el timbre de la voz, causados por un desorden vocal de tipo laríngeo o respiratorio. Pueden estar producidas por causas anatómicas, fisiológicas o psíquicas que afectan al aparato vocal. Hay dos modalidades: funcionales y orgánicas.

a) Disfonías funcionales

Están provocadas por una utilización inadecuada del control de la voz o también pueden ser de tipo psicógeno. Se pueden producir por fatiga en ciertos profesiones, como el caso de la llamada “disfonía del maestro”. En otros casos son de causa hereditaria, existiendo casos de disfonía familiar. En la pubertad se produce un tipo de disfonía denominado “trastorno de la muda”, cuando empieza a desarrollarse intensamente el aparato fonatorio, provocando una descompensación en el timbre del habla.

b) Disfonías orgánicas

Están causadas por alguna malformación o defecto en el sistema fonatorio y también por traumatismos, factores hormonales, laringitis, nódulos o pólipos en las cuerdas vocales, o por traqueotomía.

2. Afasias

La afasia es un trastorno causado por lesión cerebral que afecta al procesamiento simbólico del lenguaje y se caracteriza por la presencia en grado variable de trastornos de comprensión, expresión, denominación, fluidez y repetición, acompañados por alteraciones en la lectura, la escritura o el cálculo. A diferencia de otros trastornos del lenguaje como dislalia, disartria, disfemia o disfonía, que no afectan al plano simbólico, en la afasia hay desestructuración del lenguaje, estando afectado el componente simbólico. La afasia puede estar motivada por causas muy variadas, aunque las más frecuentes se deben a accidentes cerebrovasculares y en menor proporción a traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales o procesos infecciosos del sistema nervioso.

Las afasias se pueden clasificar en función de diversos parámetros como el tipo de material afectado o el grado de fluidez (Tabla 7.3). En función de este criterio, Ardila y Ostroski (1991) las dividen en fluidas y no fluidas. Las afasias fluidas se caracterizan por la mayor preservación del lenguaje expresivo e incluyen: Afasia de Wernicke, Afasia transcortical sensorial, Afasia de conducción y Afasia anómica. Las afasias no fluidas cursan con mayor deterioro de la expresión lingüística e incluyen: Afasia de Broca, Afasia transcortical motora y Afasia global.

Tabla 7.3. Principales características de los cuadros afásicos

MODALIDAD	Lenguaje expresivo	Lenguaje comprensivo	Lectura oral	Comprensión lectora	Escritura	Denominación	Componente motor	Componente sensorial	Localización de la lesión	Otras denominaciones
BROCA	No preservado	Relativamente preservado	No preservada	No preservada	No preservada Disortográfica	No preservada	Hemiplejía	Preservado	Lóbulo frontal (área 44) Opérculo Ínsula	Expresiva Motora Eferente Anterior
WERNICKE	Fluido Parafásico Logorréico	No preservado	No preservada Alexia anterior	No preservada Alexia afásica	No preservada Agrafía afásica	No preservada	Preservado	Relativamente preservado Hemianopsia	Lóbulo temporal izquierdo (área 22)	Sensorial Receptiva Acústica
CONDUCCIÓN	Fluido Parafásico Autocorrecciones	Preservado	No preservada Paralexias	Preservada	No preservada Paragrafias	No preservada Parafasias	Preservado	Afectación hemisensorial Con signos parietales	Circunvolución supramarginal (área 40) Fascículo arqueado	Motora Aferente Central
GLOBAL	No preservado	No preservado	No preservada	No preservada	No preservada	No preservada	Hemiplejía	Afectación hemisensorial	Áreas perisilvianas del hemisferio izquierdo	Gran afasia de Broca
TRANSCORTICAL SENSORIAL	Preservado	No preservado	No preservada	No preservada Alexia afásica	No preservada Agrafía	No preservada Parafasias	Normal	Afectación hemisensorial Hemianopsia	Circunvolución angular (áreas 37-39) Lóbulo parietal (áreas 18-19)	
TRANSCORTICAL MOTORA	No preservado No reducido / mutista	No preservado	Preservada	No preservada Nula	No preservada Agrafía	No preservada Falta de vocabulario	Hemiplejía	Preservado	Áreas peribrocianas Área motora suplementaria	Frontal dinámica Adinámica
TRANSCORTICAL MIXTA	No preservada	No preservada	No preservada Nula	No preservada Nula	No preservada Nula	No preservada	Hemiplejía	Afectación hemisensorial Hemianopsia	Áreas peribrocianas Áreas Periwernkianas	
ANÓMICA	Preservado	Preservado	Normal o algo afectada	Relativamente preservada	Relativamente preservada	No preservada Falta de vocablos	Preservado	Preservado	Circunvolución inferior temporal	Nominal Amnésica Semántica

2.1. Afasia de Wernicke

Es una modalidad de afasia fluida que está causada por lesión de la circunvolución temporal superior del hemisferio izquierdo (Área 22). También recibe otras denominaciones como Afasia sensorial, acústica, receptiva o central. Sus principales características son:

- a) Comprensión del lenguaje muy afectada.
- b) El lenguaje es fluido y en ocasiones hiperfluido o logorréico, con parafasias y paragramatismo. Al hablar se produce una invasión del lenguaje con una “ensalada de palabras” en la que existe confusión de las características fonéticas, jergafasia y neologismos.
- c) Frecuentes errores de denominación.
- d) Trastornos en la repetición de palabras.
- e) La estructura fonética del lenguaje está preservada.
- f) En los casos más graves se acompaña de alexia y de agrafia afásica.
- g) Anosognosia, sin que el paciente tenga conciencia de su problema.
- h) No se acompaña de hemiplejía, aunque pueden existir afectaciones hemisensoriales.

2.2. Afasia anómica

Es una modalidad de afasia fluida causada por lesiones en la circunvolución temporal inferior izquierda (Área 37) o por lesión del giro angular (Área 39). También se denomina Afasia nominal, amnésica o semántica, presentando los siguientes síntomas:

- a) Grave dificultad para evocar las palabras y para el recuerdo de nombres.
- b) Anomia, con problemas para la denominación.
- c) Lenguaje espontáneo inespecífico con frases cortadas, ausencia marcada de sustantivos y frecuentes circunloquios para reemplazar la palabra que no puede expresar.
- d) Comprensión lingüística preservada.
- e) Producción lingüística preservada, con lenguaje fluido.
- f) La repetición de palabras está preservada.
- g) La lectura y la escritura pueden verse afectadas en grado variable, aunque en algunos casos pueden estar preservadas.

2.3. Afasia de conducción

Es una variedad de afasia fluida también denominada Afasia motora, aferente o Afasia central. Se produce por lesión del fascículo arqueado y también por lesiones de la ínsula o de la circunvolución supramarginal, lo que causa disociación entre el córtex temporoparietal y la tercera circunvolución frontal, creando desconexión entre las áreas de Broca y de Wernicke. Sus principales manifestaciones son:

- a) Repetición gravemente afectada, con numerosas parafasias fonémicas y verbales. Este fenómeno se produce por la desconexión que existe entre la imagen perceptual

- de la palabra que se realiza en la corteza parietal y la imagen motora que se realiza en la corteza frontal.
- b) Reducción en la fluidez del lenguaje espontáneo, con parafasias literales y anomia.
 - c) Entonación y articulación preservadas.
 - d) Agrafía.
 - e) Dificultad para la lectura en voz alta, con numerosas parafasias, aunque con buena comprensión del texto escrito.
 - f) Déficit de memoria verbal a corto plazo y de memoria auditiva verbal a largo plazo.
 - g) Comprensión audiolingüística preservada.
 - h) No existe anosognosia, por el contrario, el sujeto tiene conciencia preservada de su trastorno y trata en vano de autocorregirse.

2.4. Afasia transcortical sensorial

Es una variedad de afasia fluida que se produce como consecuencia de lesiones de la arteria cerebral media, en las áreas de convergencia temporoparietooccipitales próximas al Área de Wernicke (especialmente las Áreas 37 y 39). Las lesiones pueden extenderse hacia áreas occipitales asociativas (Áreas 18 y 19). Sus manifestaciones son parecidas a las de la Afasia de Wernicke, con la diferencia de que la repetición está preservada. Sus síntomas más relevantes son:

- a) Severos trastornos de la comprensión.
- b) Denominación alterada en la mayoría de los casos.
- c) Repetición preservada, aunque a veces puede haber ecolalia: el paciente repite las preguntas que se le hacen en lugar de contestarlas.
- d) Lectura y escritura afectadas.
- e) Habla fluida aunque con frecuentes circunlocuciones y jergafasia.

2.5. Afasia de Broca

También recibe las denominaciones de Afasia de expresión, motora, verbal, eferente o anterior. Es una modalidad de afasia no fluida que está producida por lesiones de la tercera circunvolución frontal izquierda (Área 44) y de regiones próximas, como por ejemplo la ínsula. Para que se produzca una Afasia de Broca es necesario que además de lesionarse el Área de Broca, también haya lesión en otras zonas del lóbulo frontal como el opérculo y la ínsula. Una lesión circunscrita únicamente a la tercera circunvolución del lóbulo frontal izquierdo, por sí sola, no produce síntomas graves y persistentes de tipo afásico. Los síntomas más característicos de la Afasia de Broca son los siguientes:

- a) Reducción drástica del lenguaje expresivo y la producción verbal, con tendencia a la utilización de estereotipias y frecuentes agramatismos.
- b) La comprensión está mejor conservada que la expresión, con mejor capacidad para los sustantivos.
- c) Dificultad para articular los sonidos del lenguaje.
- d) Desintegración fonética.

- e) Denominación pobre, que mejora cuando se utilizan claves fonéticas.
- f) Apraxia bucofacial.
- g) Hemiapraxia ideomotora de la mano izquierda.
- h) Hemiparesia.
- i) Hemiplejia derecha.
- j) Mediocre comprensión del lenguaje escrito.
- k) Escritura paragráfica y disortográfica.
- l) Lectura y escritura afectada, con dislexia profunda.
- m) La producción del canto está preservada, al igual que determinadas palabrotas o fórmulas de cortesía.
- n) El paciente tiene conciencia de su problema por lo que a menudo tienen reacciones catastróficas.

2.6. Afasia transcortical motora

Llamada Afasia frontal dinámica por Luria o en ocasiones Afasia adinámica. Está causada por lesiones localizadas por delante o por encima del Área de Broca o del Área motora suplementaria del lóbulo frontal izquierdo. Como esta zona recibe influencias límbicas, su lesión puede provocar mutismo, ya que dichas influencias quedan suspendidas. Los síntomas que caracterizan a este cuadro son:

- a) Adinamia verbal con disminución drástica de la iniciativa para hablar de manera espontánea, llegando con frecuencia al mutismo. Posteriormente se presentan perseveraciones, ecolalia y palilalia.
- b) Pobreza de expresión escrita, con agrafia motriz.
- c) Capacidad de repetición del lenguaje conservada.
- d) Comprensión audioverbal preservada.
- e) Lectura en voz alta preservada.
- f) Comprensión preservada del lenguaje escrito.

2.7. Afasia transcortical mixta

Es una modalidad de afasia que afecta a amplias zonas del cerebro que rodean los centros más importantes del lenguaje, especialmente frontoparietales, sin que exista daño en áreas perisilvianas. Sus principales manifestaciones son:

- a) Lenguaje espontáneo reducido y en ocasiones ecolálico.
- b) Comprensión alterada.
- c) Pérdida de capacidad para la lectura.
- d) Repetición preservada.
- e) Denominación muy alterada.
- f) Agrafia, con nula capacidad para la escritura.
- g) Hemiplejia.
- h) Hemianopsia.

2.8. Afasia global

Suele producirse por accidentes cerebrovasculares que causan daño masivo en el hemisferio izquierdo afectando a todas las áreas del lenguaje en torno a la Cisura de Silvio. Sus síntomas son:

- a) Suspensión del lenguaje o habla no fluida, con bloqueo casi total en la comprensión.
- b) Comprensión muy alterada.
- c) Imposibilidad de leer y escribir.
- d) Alteración grave en la capacidad de repetición y de denominación.
- e) Grave afectación sensitivo-motora.
- f) Apraxias ideatorias e ideomotoras.
- g) Deterioro cognitivo global.

2.9. Otras modalidades de afasia

2.9.1. Afasia subcortical

Determinados cuadros hemorrágicos originados en el interior del cerebro pueden causar afasia, como consecuencia de la desconexión córtico-subcortical. Se pueden identificar dos zonas con mayor riesgo de producir afasia:

a) Afasias del cuerpo estriado

Una lesión extensa en el cuerpo estriado (núcleo caudado y putamen) y en la sustancia blanca periventricular pueden producir afasia, de mayor gravedad cuando también está implicada la corteza cerebral. Los síntomas más frecuentes de esta modalidad de afasias son:

- El lenguaje expresivo suele estar preservado pero suele ser poco fluido y con muchas interrupciones y pausas.
- La articulación es lenta, con frecuente aprosodia.
- La comprensión está preservada, aunque puede existir déficit en tareas sintácticas complejas.
- La repetición está preservada.
- Suele acompañarse de anomia y parafasia.

b) Afasias talámicas

Generalmente se producen como consecuencia de una hemorragia que produce infarto talámico, aunque también pueden estar causadas por tumores o por talamotomía. Reciben la denominación de afasias disidentes y en general tienen buena recuperación. Sus alteraciones lingüísticas más habituales son:

- Inicialmente mutismo.
- Posteriormente se recupera el lenguaje, con numerosas parafasias y en ocasiones logorrea.
- Es característica la anomia.

- La comprensión y la repetición están preservadas.
- La lectura y la escritura están alteradas.

2.9.2. Afasia cruzada

Cuando un diestro sin antecedentes familiares de zurdera presenta afasia como consecuencia de lesiones en el hemisferio derecho, estando preservada la función del hemisferio izquierdo, hablamos de afasia cruzada. Su frecuencia oscila entre el 1 y el 5% de los casos de afasia en sujetos diestros. También se han descrito afasias cruzadas en pacientes con lesiones talámicas derechas, lo que sugiere que el tálamo también tiene implicaciones en el lenguaje simbólico.

Aunque con la prueba de anestesia cerebral mediante amobarbital sódico se pone de manifiesto que hasta un 4% de los diestros tiene sus centros del lenguaje en el hemisferio derecho, probablemente el número de diestros con localización del lenguaje en el hemisferio derecho dentro de la población general sea inferior, ya que la utilización de anestésico cerebral (test de Wada) se realiza únicamente con poblaciones prequirúrgicas que tienen casi siempre distintos grados de lesividad cerebral (epilepsia, tumores...), por lo que se trata de sujetos con posible lateralización atípica del lenguaje que no representan adecuadamente a la población general. La afasia cruzada se puede presentar como Afasia de Broca o de Wernicke, siendo su evolución relativamente benigna. Suelen presentar las siguientes manifestaciones:

- Afasia expresiva con reducción del volumen verbal.
- Estereotipias.
- Parafasias fonémicas.
- Agramatismo.
- Jergografía.
- Comprensión lingüística preservada.

2.9.3. Afasia en zurdos

Un reducido número de zurdos tiene una dominancia para el lenguaje compartida por ambos hemisferios o bien localizada en el hemisferio derecho, por lo que existe el riesgo de sufrir afasia como consecuencia de lesiones bihemisféricas, del hemisferio izquierdo o del hemisferio derecho. El porcentaje de zurdos que presenta afasia como consecuencia de lesiones en su hemisferio izquierdo es menor que el de diestros, ya que tan solo el 70% tiene localizados aquí sus centros del lenguaje, frente a más del 99% de los diestros.

En general las afasias en zurdos suelen ser de intensidad moderada, con mejor pronóstico y déficit moderados en comprensión. Su mejor evolución suele deberse a que en general disponen de un mayor grado de simetría cerebral que facilita la implicación bihemisférica en el proceso de rehabilitación del lenguaje tanto de manera inducida como de modo espontáneo.

3. Alexias

La alexia se define como la alteración en la comprensión del lenguaje escrito causada por daño cerebral adquirido, siendo un síntoma frecuentemente asociado a los cuadros afásicos. En sus formas más extremas las alexias implican una desintegración fonética que

altera la lectura en voz alta sin déficit en la comprensión. Existen algunas modalidades de alexia que no están asociadas a trastornos afásicos. Se pueden distinguir varias modalidades de alexia:

3.1. Alexia sin agrafía

También llamada alexia pura, es una incapacidad adquirida para la lectura sin que exista déficit en la escritura. Generalmente el cuadro se asocia a lesiones isquémicas de la arteria cerebral posterior que afectan tanto al córtex occipital izquierdo como al cuerpo caloso. Por esta razón, la información visual no puede ser percibida por el lóbulo occipital izquierdo ya que el cuerpo caloso, al estar lesionado en su parte posterior no puede transmitir la información procedente del córtex occipital derecho a las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo, tales como el giro angular. Sus principales síntomas son:

- a) Afasia óptica con incapacidad para la lectura de las propias palabras escritas por el paciente.
- b) Agnosia visual.
- c) Escritura preservada.
- d) Hemianopsia lateral homónima derecha.

3.2. Alexia con agrafía

También se la denomina agrafía central y se caracteriza por la pérdida de capacidad para la lectura y la escritura como consecuencia de lesiones de la circunvolución angular izquierda. Los síntomas más habituales son:

- a) Incapacidad para la lectura, que no mejora cuando se sigue con el dedo el contorno de las letras.
- b) Agrafía.
- c) Lectura con numerosas paralexias fonémicas.
- d) Lenguaje oral normal o poco alterado.

3.3. Alexia frontal

Se acompaña de Afasia de Broca y está causada por lesiones que afectan al Área 8 del lóbulo frontal. Sus principales manifestaciones:

- a) Disfunción del sistema ejecutivo, con incapacidad para la programación de conducta.
- b) Agramatismo.
- c) Deficiente identificación de las letras.
- d) Deletreo muy deficitario.
- e) Las palabras aisladas pueden reconocerse globalmente y la comprensión de frases suele estar muy alterada.
- f) Puede acompañarse de dislexia profunda.

3.4. *Dislexia superficial*

Es una modalidad de alexia asociada a cuadros afásicos. Los pacientes tienen incapacidad para reconocer las palabras directamente, al estar alterada la vía léxica de acceso a la lectura, por lo que sólo pueden realizar una lectura fonológica utilizando relaciones letra-sonido. Las palabras solamente se comprenden cuando se pronuncian. El trastorno se acompaña de alteraciones en la escritura, siendo frecuente que se asocie a cuadros de afasia fluida.

3.5. *Dislexia profunda*

Es un trastorno adquirido de la lectura que está causado por lesiones muy amplias del hemisferio izquierdo y se asocia a alexia fonológica. Las palabras pueden ser leídas correctamente, aunque son habituales las paralexias y los errores semánticos.

4. *Agrafía*

Entendemos por agrafía la dificultad adquirida para la escritura o para el deletreo de palabras, que frecuentemente se asocia a afasia y alexia, aunque en algunas ocasiones puede presentarse aisladamente sin síntomas afásicos. Se produce más frecuentemente como consecuencia de lesiones en el lóbulo parietal superior o en el lóbulo frontal izquierdo. La disgrafía, por el contrario, es una variedad de alteración escritora que no se asocia a afasia, ya que el origen del problema es previo al inicio del aprendizaje de la escritura.

La agrafía afásica se presenta en la práctica totalidad de las afasias, salvo en la afasia anómica (Figura 7.2). En la Afasia de Broca se escriben mal las letras con la mano no dominante y la dominante, presentándose disortografía y agramatismo. Cuando los pacientes construyen palabras con moldes de plástico presentan paragrafía y disortografía. En las Afasias transcorticales motoras está reducida la producción escrita, con omisión de letras, realizando mejor el dictado que la copia. En la Afasia de conducción la escritura está llena de paragrafías literales sobrecargadas de tachaduras y correcciones, ya que el paciente es consciente de sus errores. En la Afasia global y en la transcortical motora hay agrafía completa.

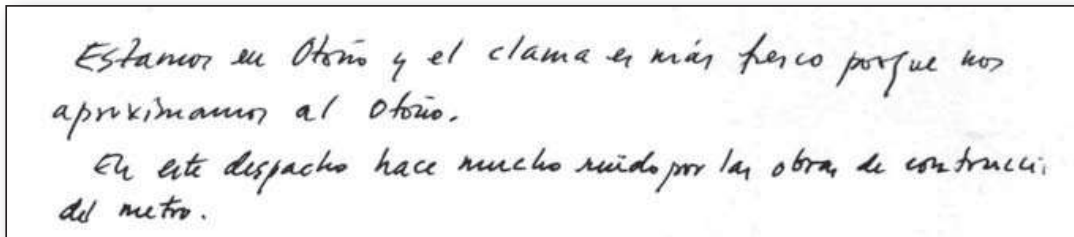
También existe agrafía en el Síndrome de Gerstmann, que está causada por lesiones en la región parietal posterior izquierda del hemisferio izquierdo. Se acompaña de agnosia digital, incapacidad para el reconocimiento de derecha-izquierda, acalculia y agrafía. La escritura suele ser paragráfica y jergagráfica. Es relativamente habitual que los niños con dificultades neuropsicológicas de aprendizaje presenten síntomas correspondientes al Síndrome de Gerstmann de manera incompleta, especialmente trastornos de la escritura.

Determinados trastornos apráxicos por lesiones parietales se acompañan de agrafía, ya que el paciente pierde los esquemas motores necesarios para realizar los trazos de la escritura. Lo que caracteriza este tipo de agrafía es la incapacidad para realizar el gesto escritor.

La agrafía espacial está causada por lesiones posteriores del hemisferio derecho, produciendo incapacidad para mantener trazos rectilíneos y tendencia a la repetición de trazos más o menos redondeados. El cuadro suele presentarse en el síndrome de heminegligencia, y en este caso el paciente sólo escribirá en la mitad derecha del papel, presentando también apraxia constructiva.

Con menor frecuencia se produce hipergrafía, que es una patología en la que la actividad escritora está muy incrementada, lo que conduce al paciente a escribir en ocasiones de manera compulsiva. Se han descrito diferentes tipos de lesiones como causa de la hipergrafía:

Figura 7.2. Escritura audiognósica de un varón de 54 años con nivel cultural alto, diagnosticado de Afasia anómica, por lesión del lóbulo temporal izquierdo causada por infección herpética



a) Agrafía por epilepsia del lóbulo temporal derecho

En algunos epilépticos se observa tendencia compulsiva a la escritura, especialmente en periodos interictales y acompañándose de otros síntomas como hiperreligiosidad y delirios mesiánicos.

b) Hipergrafía causada por accidentes cerebrovasculares

La hemorragia en áreas córtico-subcorticales perisilvianas y talámicas puede alterar gravemente el componente grafomotor y espacial, produciendo grafomimia (tendencia incoercible a la escritura). El problema también puede estar causado por lesiones graves del hemisferio derecho que impiden la inhibición del acto gráfico y se acompaña de anosognosia, con escritura realizada con el lápiz o con el dedo, masivamente desorganizada en el plano espacial.

c) Hipergrafía frontal

Esta modalidad de hipergrafía se define como la necesidad imperiosa de escribir, con producción abundante e incomprensible. Contrasta este hecho con la pasividad e hipoactividad característica de las lesiones frontales. En algunas ocasiones el sujeto tiende a la ecografía, mostrando una necesidad de reproducir por escrito todo lo que escucha.

5. Acalculia

5.1. Bases neurales del cálculo

El lóbulo parietal izquierdo es considerado como el Área cerebral más importante para la realización de las operaciones de cálculo, ya que si bien en el procesamiento aritmético y matemático intervienen diversas áreas corticales, son las lesiones de determinadas zonas del córtex parietal izquierdo las que producen mayor riesgo de acalculia. De un modo más concreto, la capacidad para realizar operaciones numéricas está situada en el Área supramarginal y en el giro angular (Áreas 39-40) del hemisferio izquierdo, por lo que se ha denominado a esta zona como “cerebro matemático”. Las áreas de asociación del lóbulo parietal también son responsables de la representación espacial de los números. Cada uno de los restantes lóbulos del córtex cerebral tiene competencias específicas en el procesamiento del cálculo.

El lóbulo frontal participa en la realización de problemas complejos y en el mantenimiento de la atención durante la resolución de problemas o de operaciones aritméticas. La lesión del Área prefrontal produce déficit atencional, tendencia a la perseveración e incapacidad para la realización de operaciones mentales complejas.

En el lóbulo occipital se produce la representación visual de las imágenes correspondientes a los números, por lo que su lesión dificulta el posterior procesamiento de las cifras mediante operaciones numéricas.

El lóbulo temporal está encargado de memorizar las operaciones de cálculo, facilitando así la resolución de problemas. Las áreas perisilvianas son las responsables de la comprensión (zonas posteriores) y la expresión numérica (zonas anteriores).

5.2. Acalculia

En 1920 se introdujo el término “acalculia” para referirse a las personas que habían perdido la capacidad para el cálculo como consecuencia de lesiones cerebrales sobrevenidas. La acalculia es un trastorno adquirido de la capacidad computacional, normalmente asociado a alexia y agrafia para los números, estando alterada tanto la capacidad para el cálculo escrito como para el cálculo oral. La lesión del giro angular izquierdo suele ser la causa que produce más frecuentemente de la acalculia. Existen diversas modalidades de acalculia, entre las que destacan:

a) Anaritmética o acalculia primaria

Cuando existe dificultad para el cálculo sin que exista alexia o agrafia para los números, ni tampoco desorientación espacial. Está más ligada lesiones del hemisferio izquierdo.

b) Acalculia afásica

Cuando el trastorno para el cálculo está asociado a un cuadro afásico. En estos casos puede existir alexia para los números o alteración en la comprensión de los números escritos, dependiendo de la modalidad de afasia que presente el sujeto.

c) Acalculia espacial

Es un trastorno adquirido del cálculo caracterizado por la incapacidad para realizar operaciones numéricas por escrito, por dificultades de identificación espacial de los números a pesar de que el cálculo mental puede estar preservado. Se debe fundamentalmente a lesión de las áreas parietooccipitales del hemisferio derecho.

d) Discalculia

Dificultad congénita para el reconocimiento de los números o para la realización de las operaciones numéricas, que se asocia a disfunción cerebral y afecta de modo significativo a las actividades relacionadas con el cálculo. Suele estar causada por lesiones del lóbulo parietal.

e) Acalculia en el Síndrome de Gerstmann

Las lesiones parietales posteriores del hemisferio izquierdo que producen el Síndrome de Gerstmann afectan a la capacidad para el procesamiento con números.

CAPÍTULO 8

NEUROPSICOLOGÍA DE LA MEMORIA

I. Características neuropsicológicas de la memoria

II. Modalidades de memoria

III. Patología de la memoria

Características neuropsicológicas de la memoria

1. Concepto

La memoria es una función neurocognitiva que permite registrar, codificar, consolidar, retener, almacenar, recuperar y evocar la información previamente almacenada. Mientras que el aprendizaje es la capacidad para adquirir nueva información, la memoria es la capacidad para retener la información aprendida.

Desde la antigüedad se intentó buscar la sede de la memoria en el cerebro y tanto los localizacionistas como los antilocalizacionistas pugnar por la búsqueda de su sede; localización: aunque con concepciones distintas sobre el funcionamiento cerebral ambas corrientes asumían, aunque de modo erróneo, que la memoria era una función unitaria. Sin embargo, el desarrollo de la Neurobiología y posteriormente el de la Neuropsicología demostraron que la memoria es una función supramodal no unitaria que depende del funcionamiento integrado de numerosos circuitos que se localizan en distintas estructuras del sistema nervioso central.

A partir de la segunda mitad del siglo pasado se fueron realizando diversas aportaciones al estudio de la Neuropsicología de la memoria, aunque algunos hallazgos importantes ya habían sido realizados con anterioridad. William James (1842-1910), fue uno de los pioneros en su estudio, estableciendo tres modalidades de memoria: primaria, secundaria y terciaria. Esta clasificación inspiró el desarrollo de las clasificaciones actuales de la memoria. En 1899, Betcherev sugirió que las amnesias eran consecuencia de lesiones del lóbulo temporal, tras comprobar este hecho en un paciente que había sufrido lesión del uncus, el hipocampo y corteza medial temporal. Karl Lashley fue uno de los primeros autores en postular que la memoria no era una función unitaria sino que incluía diversas modalidades. Inicialmente formuló su *Teoría del Engrama*, que afirmaba que la huella de un recuerdo se localiza en una zona del cerebro, cuya extirpación hace que desaparezca el engrama y por tanto el recuerdo. Sin embargo en 1950, tras muchos años dedicado al estudio de la neurofisiología de la memoria, Lashley concluyó afirmando que no existe un centro neuroanatómico preciso para los recuerdos, sino que la memoria es una función holística.

Donald Hebb, considerado como uno de los principales investigadores sobre las bases neurobiológicas de la memoria, realizó importantes aportaciones acerca de su naturaleza. Formuló la teoría de los circuitos reverberantes, que afirma que cuando dos neuronas se excitan de forma simultánea se establece entre ambas una conexión de tipo funcional formando un circuito reverberante. Las reverberaciones repetidas sucesivamente dentro del

mismo circuito producirían finalmente cambios estructurales en la neurona. La memoria estaría constituida por redes de neuronas que se establecerían en función de la complejidad de la actividad que realicen. Según Hebb, la memoria a corto plazo depende de circuitos no reverberantes, mientras que la memoria a largo plazo es la consecuencia de la consolidación de dichos circuitos, lo que permite transformar la memoria a corto plazo en memoria a largo plazo. Según Hebb, las experiencias que no se mantienen almacenadas a corto plazo mediante reverberación durante un período suficiente no se integrarán en el almacén de recuerdos estructurales a largo plazo.

En 1953, Scoville y Milner presentaron el caso un paciente que –a su pesar– se convirtió en una referencia clásica en el estudio de las amnesias. El sujeto, conocido por las siglas HM (Henry Mnemonic), presentó amnesia anterógrada severa tras sufrir la extirpación bilateral de los lóbulos temporales mediales. A partir de ese momento quedó constatada la importancia que tenían los circuitos hipocámpicos como centro de adquisición de nuevas memorias, especialmente de tipo explícito.

En las últimas décadas se han desarrollado nuevas líneas de investigación, demostrando la existencia de disociaciones dicotómicas de la memoria: Tulving introdujo el concepto de memoria semántica y episódica, y Squire y Cohen el de memoria declarativa/no declarativa. Gracias a la experimentación animal y a la neuroimagen funcional se ha confirmado que la memoria es una función cognitiva que comprende muchas submodalidades distribuidas en distintas áreas del cerebro.

2. Estructuras implicadas en la memoria

Los procesos mnémicos tienen una gran complejidad, ya que interviene un amplio repertorio de estructuras neurales del encéfalo, desde la corteza cerebral hasta el cerebelo (Tabla 8.1).

2.1. Lóbulo temporal

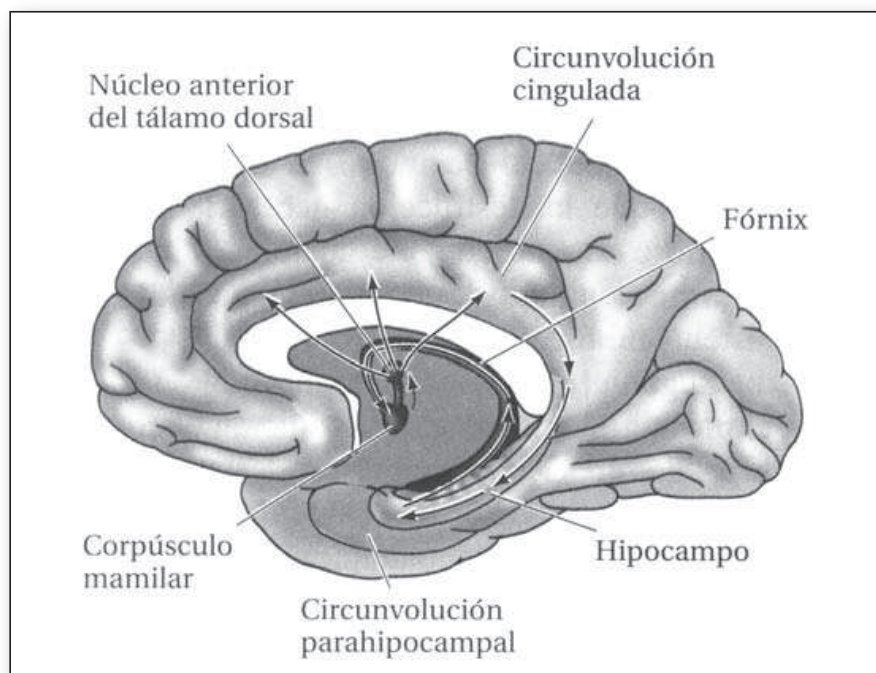
Los lóbulos temporales, y especialmente sus caras internas, tienen una gran importancia en los procesos de archivo del material mnémico. El circuito de Papez es un importante centro integrador situado en la cara medial de cada lóbulo temporal que está formado por una red en la que participan numerosas estructuras diencefálicas, límbicas y corticales: hipocampo, circunvolución parahipocámpica, fórnix, cuerpos mamilares, fascículo mamilotalámico, amígdala, núcleos anteriores del tálamo, circunvolución cingular y circunvolución dentada (Figura 8.1).

Las lesiones del circuito de Papez producen amnesia, provocan trastornos en la memoria a largo plazo e incapacitan el aprendizaje, produciendo olvido progresivo, mientras que los recuerdos más recientes se pierden. Los recuerdos antiguos se preservan, puesto que son independientes del circuito de Papez. Mientras que los circuitos hipocámpicos son responsables de la memoria anterógrada (nuevos aprendizajes), las regiones temporales no mediales están más implicadas en la memoria retrógrada o recuerdo de las informaciones del pasado.

Tabla 8.1. Localización anatómica de las principales modalidades de memoria

MODALIDAD DE MEMORIA	LOCALIZACIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO
SENSORIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Receptores sensoriales periféricos (vista, oído, tacto, olfato, gusto).
A CORTO PLAZO	<ul style="list-style-type: none"> • Área supramarginal y giro angular del lóbulo parietal.
OPERATIVA (De trabajo)	<ul style="list-style-type: none"> • Área prefrontal (áreas dorsolaterales y cinguladas), en colaboración con el Área de Broca, el Área de Wernicke y las áreas parietooccipitales de asociación.
DECLARATIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Estructuras temporales mediales. • Conexiones del lóbulo temporal.
NO DECLARATIVA (Implícita)	<ul style="list-style-type: none"> • Ganglios basales. • Cerebelo. • Amígdala. • Neocórtex.
PROSPECTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Área prefrontal.
RETRÓGRADA	<ul style="list-style-type: none"> • Caras externas del lóbulo temporal.
ANTERÓGRADA	<ul style="list-style-type: none"> • Hipocampo y circuito de Papez.
PRIMING	<ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo frontal. • Corteza asociativa.
SEMÁNTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo frontal izquierdo.
EPISÓDICA	<ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo frontal derecho. • Lóbulo temporal. • Hipocampo. • Corteza entorrinal.
TEMPORAL	<ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo frontal. • Diencefalo.

Figura 8.1. Circuito de Papez



a) Hipocampo

El hipocampo es un centro asociativo integrador supramodal, principal responsable del archivo y consolidación de todos los recuerdos explícitos, aunque no es responsable del almacenamiento a largo plazo de la información. Recibe informaciones directas o indirectas de todas las regiones del cerebro, por lo que puede integrar todos los elementos en una sola experiencia. El hipocampo derecho se especializa más en la codificación de material no verbal (caras, planos, situación espacial...), mientras que el izquierdo codifica el material verbal.

b) Amígdala

Desempeña un papel especial en la valoración del significado emocional de las experiencias. Las lesiones amigdalinas impiden el aprendizaje condicionado de respuestas autonómicas de contenido emocional. Las ratas amigdalectomizadas no responden con miedo ante un estímulo condicionado al que han seguido de forma repetida descargas dolorosas en las patas antes de la amigdalectomía.

c) Corteza rinal

Se encuentra situada en la cara interna del lóbulo temporal y esta formada por la corteza entorrina y la corteza perirrinal. Interviene en la formación de recuerdos explícitos a largo plazo, facilitando los procesos de reconocimiento.

2.2. Lóbulo frontal

Las áreas prefrontales son responsables de varias modalidades de memoria: de trabajo, contextual, temporal y prospectiva. También es responsable de la metamemoria, que se

define como la “sensación de saber” o habilidad para saber si nuestra memoria contiene o no una determinada información. Existe disociación hemisférica de la memoria, ya que el lóbulo frontal izquierdo es más importante en la recuperación de recuerdos semánticos, mientras que en la memoria episódica es más activo el lóbulo frontal derecho. Las lesiones del lóbulo frontal no afectan a la capacidad de retención o recuerdo, sino que producen incapacidad para manejar los recuerdos de manera eficiente.

2.3. Lóbulo parietal

Está implicado en la memoria a corto plazo, existiendo disociación hemisférica, ya que el hemisferio izquierdo es responsable de la memoria verbal a corto plazo y el derecho de la memoria no verbal a corto plazo. Las lesiones del lóbulo parietal pueden producir deficiencias en la memoria inmediata (retención de dígitos o recuerdo inmediato de imágenes), aunque se encuentre preservada la memoria a largo plazo. El lóbulo parietal contiene los centros de la memoria espacial y somestésica. La memoria espacial de los acontecimientos se localiza en la corteza parietal posterior, mientras que los recuerdos somestésicos se localizan en la corteza somestésica asociativa.

2.4. Diencefalo

Determinadas estructuras diencefálicas como los tractos mamilotalámicos, cuerpos mamilares o núcleos dorsolaterales del tálamo forman parte del circuito de Papez junto con otras estructuras situadas en la zona interna del lóbulo temporal, por lo que ambas áreas –temporales y diencefálicas– regulan el mismo tipo de procesamiento de la memoria, participando en la codificación y consolidación de la información, siendo responsables de la secuenciación temporal de los recuerdos.

2.5. Ganglios basales

Son responsables del almacenamiento de recuerdos de las relaciones sistemáticas entre estímulos y respuestas, asumiendo un importante papel en el aprendizaje de hábitos motores y en el recuerdo de tareas que se han adquirido mediante múltiples ensayos. También intervienen en la memoria no declarativa o implícita y en la memoria de procedimiento. Su lesión no afecta a la memoria explícita, pero altera la capacidad de aprendizaje motor.

2.6. Cerebelo

Es responsable de los aprendizajes motores realizados mediante condicionamiento pavloviano, siendo el almacén de recuerdos de las habilidades sensoriomotoras adquiridas.

Modalidades de memoria

A pesar de que la Neuropsicología de la memoria se encuentra muy consolidada, no existe suficiente consenso en algunas de sus divisiones. Básicamente podemos establecer dos grandes modalidades de memoria en función del tiempo transcurrido para su almacenamiento: memoria a corto plazo y memoria a largo plazo (Figura 8.2).

1. Memoria a corto plazo (MCP)

Es el proceso de retención inicial de la información durante un breve espacio de tiempo que oscila desde algunas fracciones de segundo hasta varios minutos, aunque algunos autores sitúan el límite temporal de la memoria a corto plazo en 30 segundos. Según Donald Hebb el sistema de memoria a corto plazo almacena recuerdos mientras tienen lugar los cambios fisiológicos necesarios para el almacenamiento a largo plazo, que se produce mediante la reverberación de la actividad neuronal, hasta que finalmente se producen cambios estructurales a largo plazo en las sinapsis que posteriormente facilitan que se produzca la misma pauta de actividad.

Antes de que se pueda realizar un procesamiento perceptivo de la información es necesario que se produzca una codificación sensorial de los estímulos que han de ser memorizados, por lo que dentro de la memoria a corto plazo existen varias modalidades: memoria sensorial, memoria inmediata y memoria de trabajo.

1.1. Memoria sensorial (MS)

Es el registro inicial de la información a través de los receptores sensoriales. Los distintos estímulos auditivos, olfatorios, luminosos, táctiles, etc, acceden al cerebro a través de los órganos de los sentidos. Se cree que existen dos procesos en la MS: el primero consiste en realizar la “fotografía instantánea” del estímulo; el segundo mantiene la huella sensorial durante un período inferior a un segundo. Esto permitiría el reconocimiento del estímulo o la posible participación de la memoria a largo plazo. La memoria sensorial se desvanece rápidamente si no participan otros sistemas, en cuyo caso la información es transferida a otros sistemas de memoria para su procesamiento. La MS tiene una amplia capacidad y una breve duración, estando formada por un conjunto de sistemas correspondientes a cada uno de los canales sensoriales estimulados: memoria icónica o visual, memoria auditiva o ecoica, memoria táctil, memoria olfativa y memoria gustativa.

1.2. Memoria a corto plazo

Es un sistema de retención y almacenamiento con capacidad y duración de varios segundos. La memoria inmediata permite el archivo sensorial de la información, con una capacidad limitada que engloba el análisis de la información a nivel sensorial en áreas cerebrales específicas. Se incluyen en la MCP tareas como la repetición de 6-8 dígitos, el recuerdo

inmediato de un número de teléfono, la repetición de una frase, el recuerdo de alguna secuencia visual que acabamos de presenciar o la repetición de una serie rítmica.

El sustrato de la MCP se localiza en los circuitos reverberantes locales que implican neuronas corticales o bucles córtico-talámicos. La circunvolución angular y supramarginal del lóbulo parietal son la base de de la MCP, existiendo una disociación hemisférica ya que el lóbulo parietal izquierdo es responsable de la MCP de contenido verbal (recuerdo de dígitos o palabras), mientras que el derecho es responsable del recuerdo inmediato de imágenes.

1.3. Memoria de trabajo

La memoria de trabajo, también denominada memoria operativa, es una modalidad de MCP que resulta esencial para el procesamiento cognitivo, ya que permite simultanear varias tareas cognitivas. Mientras que la MCP es un sistema unitario y pasivo de almacenamiento, en cambio la memoria de trabajo es un sistema activo de memoria. Según Baddeley (1990) la memoria de trabajo es un sistema de almacenamiento con capacidad limitada, que nos permite manipular las informaciones, facilitando el cumplimiento de varias tareas cognitivas de modo simultáneo, como el razonamiento, la comprensión y la resolución de problemas, gracias al mantenimiento y a la disponibilidad temporal de las informaciones. La memoria de trabajo es como un sistema de “memoria-tampón” que nos permite coordinar varias actividades de manera simultánea. Está formada por tres módulos que trabajan de forma coordinada e interdependiente:

a) Lazo articulatorio o bucle fonológico

Consta de un almacén fonológico donde se almacena la información verbal y un proceso de control articulatorio similar al que se realiza durante la lectura silenciosa. Interviene en todas las tareas que guardan relación con el lenguaje, siendo imprescindible que todas las informaciones verbales tengan acceso a través del lazo articulatorio. Su función consiste en realizar operaciones de repaso o en la transformación de la información visual en información verbal. El bucle fonológico se archiva en el Área de Wernicke, mientras que el bucle para el material articulatorio se archiva en el Área de Broca.

b) Agenda visoespacial

Es el sistema encargado de gestionar y manipular las imágenes visuales, ya que todas las informaciones visuales acceden de forma obligatoria a través de este sistema. Gracias a la agenda visoespacial podemos codificar la información visual, realizar una situación espacial o recuperar imágenes del archivo de memoria a largo plazo. La agenda visoespacial se localiza en las áreas parieto-occipitales del hemisferio derecho.

c) Ejecutivo central

Es el centro responsable de la planificación, organización, toma de decisiones y ejecución de tareas necesarias para realizar una operación cognitiva. Está encargado de coordinar la actividad del lazo articulatorio y la agenda visoespacial y se encarga de planificar, almacenar, procesar y tomar decisiones que permiten resolver operaciones cognitivas. Según Baddeley, el Ejecutivo Central es el centro que controla la atención, para lo cual utiliza el Sistema Atencional Supervisor (SAS) del modelo de Norman y Shallice, que regula la actividad rutinaria realizando comprobaciones periódicas de nuestras actuaciones. Se considera que el Ejecutivo Central es un eslabón intermedio entre la memoria sensorial y la memoria a largo plazo y su localización se sitúa en las áreas dorsolaterales del lóbulo frontal.

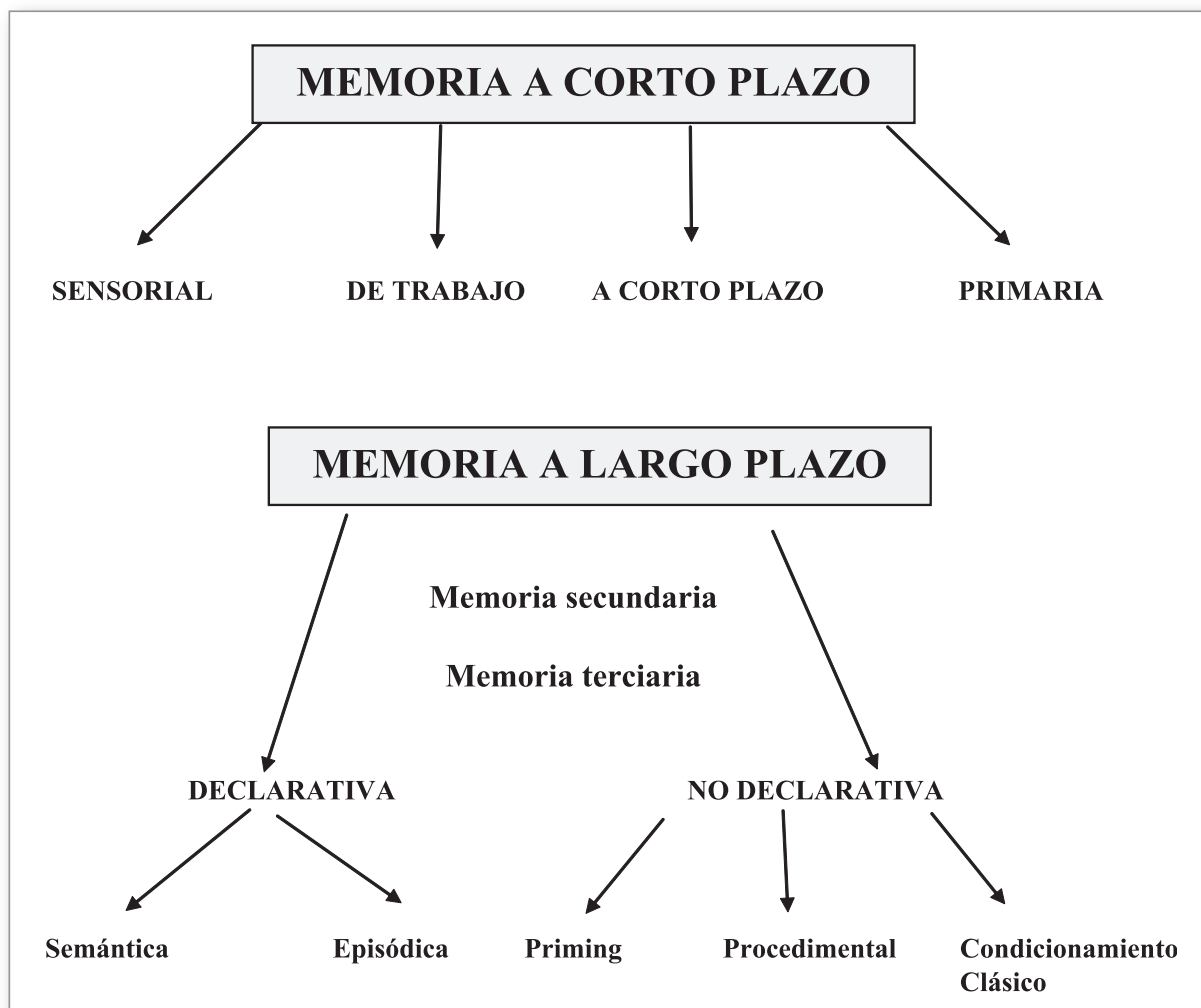
1.4. Memoria primaria

William James, definió en 1890 la memoria primaria como el contenido de los estímulos que se acaban de presentar a la conciencia. Esta modalidad de memoria es equivalente a la memoria a corto plazo y englobaría también la memoria sensorial. Según William James, la memoria primaria podría pasar a convertirse en memoria secundaria si el estímulo se presenta durante un tiempo más prolongado.

2. Memoria a largo plazo (MLP)

Es la capacidad para retener la información durante periodos más prolongados de tiempo o de manera permanente. La MLP también se refiere a la capacidad para evocar la información después de un intervalo de tiempo en el que el sujeto ha centrado su atención en otra tarea. La MLP nos permite codificar, almacenar y recuperar informaciones y tiene una capacidad teóricamente ilimitada, ya que a lo largo de la vida podemos seguir realizando sucesivos aprendizajes como montar en bicicleta o aprender nuevos idiomas. La MLP es un sistema distinto al de la MCP, y depende del circuito de Papez, siendo su paradigma el caso del paciente HM. En la mayoría de las amnesias suele estar afectada alguna modalidad de MLP (Figura 8.2).

Figura 8.2. Modalidades de memoria



2.1. Memoria secundaria y terciaria

En la clasificación propuesta por William James la memoria secundaria se refería a los acontecimientos sucedidos hace poco tiempo, por lo que se puede equiparar a la memoria reciente dentro de la MLP. Permite la conservación de las informaciones de un modo duradero y se localiza en el circuito de Papez.

La memoria terciaria, es una modalidad de MLP llamada también memoria consolidada; es la memoria de los hechos sucedidos hace mucho tiempo. Permite recordar acontecimientos autobiográficos o eventos sociales del pasado. Se localiza fuera del circuito de Papez, en las áreas heteromodales del córtex cerebral.

2.2. Memoria anterógrada y retrógrada

Es una división de la MLP frecuentemente utilizada en referencia a los cuadros amnésicos producidos por traumatismos craneoencefálicos o por enfermedades vasculares. La memoria anterógrada es la memoria de los acontecimientos sucedidos a partir de un determinado hecho y también se define como la capacidad para aprender nuevas informaciones. La amnesia anterógrada es la incapacidad para retener nuevo material a partir del momento en el que se ha producido una lesión cerebral.

La memoria retrógrada es la capacidad para recuperar información que ha sido previamente almacenada o aprendida. La amnesia retrógrada es la pérdida de memoria de los hechos sucedidos con anterioridad a un determinado momento o previa a la aparición de lesión cerebral, siendo menos frecuente que la amnesia anterógrada. Su presencia casi siempre es indicativa de un mayor grado de deterioro cognitivo en la persona afectada.

2.3. Memoria declarativa y no declarativa

Una de las divisiones más frecuentemente utilizadas en el marco de la Neuropsicología es la de memoria declarativa y no declarativa, que hace referencia a la activación de procesos mnémicos conscientes o inconscientes (Tabla 8.3).

La memoria declarativa o explícita es un tipo de MLP que se refiere a las experiencias, hechos o acontecimientos adquiridos a través del aprendizaje que pueden ser conscientemente recuperados por el sujeto, es decir se refiere a los hechos que son directamente accesibles a la conciencia. Es la memoria de “saber qué”. Se relaciona con hechos autobiográficos o con adquisiciones de tipo cultural, acontecimientos, caras o palabras. Su sede está situada en las estructuras y conexiones del lóbulo temporal, siendo habitual que en la amnesia se produzca pérdida en esta modalidad de memoria. Existen tres modalidades de memoria declarativa: semántica, episódica y autobiográfica.

La memoria no declarativa o implícita es aquella que no puede examinarse de una manera consciente, ni puede expresarse medirse mediante un sistema simbólico. Constantemente estamos registrando nuevas informaciones de las que no somos conscientes, pero que luego utilizamos sin darnos cuenta. La memoria no siempre es un proceso que se active de manera consciente, sino que esta modalidad de MLP denominada memoria no declarativa o implícita no depende de la mediación de la conciencia, es decir no se refiere a adquisiciones mnémicas que se realizan de un modo consciente o deliberado. La memoria no declarativa es el sistema más importante de adquisición de información en todas las especies animales, incluida la

especie humana y nos permite la adaptación al medio ambiente mediante automatismos, ya que continuamente estamos registrando información aunque no seamos conscientes de ello, que luego utilizamos también sin darnos cuenta. Un ejemplo de la importancia que tiene la memoria implícita es el aprendizaje de la propia lengua, que se va realizando de un modo en buena medida involuntario y no consciente durante los primeros años de vida.

La memoria implícita o no declarativa no depende de un sistema cerebral simple o específico, sino de múltiples sistemas, ya que incluye tres modalidades diferentes: memoria de procedimiento, *priming* y condicionamiento simple.

Tabla 8.3. Diferencias entre la memoria declarativa y no declarativa

	MEMORIA DECLARATIVA	MEMORIA NO DECLARATIVA
OTRAS DENOMINACIONES	<ul style="list-style-type: none"> • Explícita. 	<ul style="list-style-type: none"> • Implícita. • Inconsciente.
CONCEPTO	<ul style="list-style-type: none"> • Se refiere a hechos, personas, lugares o cosas que se recuerdan de manera consciente y deliberada. • Es la memoria del “saber qué”. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se refiere a las sensaciones, capacidades y habilidades que se recuerdan de modo inconsciente. • Es la memoria del “saber cómo”.
TIPO DE PROCESAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Es un proceso creativo que requiere un proceso de síntesis y reconstrucción. • Permite que el individuo interprete el mundo externo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Es un proceso automático que se adquiere mediante repetición.
AFECTACIÓN EN DEMENCIAS Y AMNESIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Muy afectada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente indica un grado de deterioro cognitivo más acentuado.
MODALIDADES	<ul style="list-style-type: none"> • Semántica. • Episódica. • Autobiográfica 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Priming</i>. • Condicionamiento. • Memoria de procedimiento.

a) Memoria de procedimiento

Es la memoria del “saber cómo” y se refiere a todas las destrezas aprendidas, expresándose únicamente a través de la ejecución de actividades como nadar, montar en bicicleta, abrocharse los zapatos o mejorar nuestra eficacia en un rotor de persecución después de varios ensayos. La memoria de procedimiento nos permite adquirir habilidades perceptivo-motoras o cognoscitivas sin hacer referencia explícita a las experiencias anteriores. Esta modalidad de memoria precisa un mayor tiempo de práctica que la memoria explícita, pero es más resistente al olvido y se localiza en los ganglios basales.

b) Efecto priming (preparación)

El *priming* o memoria incidental es una modalidad de memoria implícita no declarativa en la cual un estímulo presentado previamente ejerce un efecto facilitador en la detección subsecuente de estímulos o en su identificación. Se puede definir el *priming* como el efecto en el cual la respuesta a estímulos correspondientes a una categoría está facilitada por la presentación previa de diferentes elementos de la misma clase.

Mediante el *priming* se produce una mejora en el rendimiento ante el material que ha sido previamente presentado, tanto en personas sin déficit de memoria como en amnésicos, aunque éstos últimos no son conscientes de que han aprendido y afirman que no saben que han aprendido. El *priming* puede ser semántico o perceptivo según el material utilizado y se localiza en el córtex heteromodal. Un ejemplo de *priming* semántico consiste en presentar al sujeto una lista de palabras, sin pedirle que las memorice. Posteriormente se le muestran las raíces de varias palabras pidiéndole que las completen. Tanto los sujetos sanos como los amnésicos completarán las palabras en función de los estímulos previamente presentados. Así, si leyeron la palabra “carpeta”, cuando posteriormente se les presente la sílaba “car” tienen más posibilidades de completarla con la misma palabra que habían leído anteriormente.

c) Aprendizaje por condicionamiento

Incluye el aprendizaje asociativo (habilidades motoras y respuesta emocional), realizado mediante condicionamiento clásico o por condicionamiento operante, y el aprendizaje no asociativo, realizando mediante habituación o sensibilización. Ambas modalidades de memoria implícita permiten mejorar nuestras condiciones adaptativas y su localización se sitúa en los ganglios basales y en el cerebelo, donde está la base de los aprendizajes condicionados de tipo motor. También incluye la memoria emocional, siendo la amígdala la principal responsable del aprendizaje emocional realizado mediante condicionamiento.

2.4. Memoria semántica, episódica y autobiográfica

Esta clasificación de la MLP fue propuesta inicialmente por Tulving (1972) y tiene una amplia utilización en Neuropsicología.

a) Memoria semántica

Es la memoria de los conocimientos generales relacionados con las adquisiciones de tipo cultural, como la historia del país, las capitales de los estados o la Tabla de multiplicar. La memoria semántica es una modalidad de MLP de tipo declarativo que también se denomina memoria libre de contexto, ya que no tiene ninguna conexión con el contexto espacio-temporal, sino que se refiere a los conocimientos culturales del sujeto. Es un tipo de memoria conceptual que se refiere al conocimiento general de símbolos y conceptos, así como de las reglas para su manipulación. Salvo excepciones, la memoria semántica no se pierde en caso de amnesia, aunque sí puede perderse en caso de demencia o de síndrome confusional agudo.

b) Memoria episódica

Se trata de una variedad de memoria declarativa a largo plazo que se refiere a los hechos que han sucedido. Está asociada a un determinado contexto, ya que almacena información sobre sucesos o episodios fechados espacial o temporalmente. Este tipo de memoria responde a

las preguntas ¿qué sucedió?, ¿cuándo sucedió? y ¿dónde sucedió? La memoria episódica permite recordar acontecimientos de la vida personal, familiar y social, por lo que se ve más afectada por el olvido, debido a la exigencia de referencias espaciales y temporales concretas para recuperar un determinado acontecimiento. Es más sencillo recordar los días de la semana que recordar lo que hicimos un día determinado de la semana anterior. Las lesiones del lóbulo temporal tienen mayor susceptibilidad de producir amnesia episódica.

c) Memoria autobiográfica

Es una modalidad de memoria episódica que hace referencia exclusiva a los acontecimientos que se produjeron a lo largo de la biografía del sujeto, como la fecha o el lugar de nacimiento o el nombre de sus progenitores.

2.5. Memoria retrospectiva y prospectiva

La memoria retrospectiva es la capacidad para recordar los acontecimientos y acciones del pasado, recuperando la información antigua. Es una modalidad de memoria más simple que la memoria prospectiva.

La memoria prospectiva es la memoria de actividades que van a realizarse en el futuro. Se refiere a acciones que tenemos que realizar a corto, medio o largo plazo, como acudir a una cita médica previamente acordada o felicitar a algún conocido el día de su cumpleaños. Es una tarea más compleja y cualitativamente diferente de la memoria retrospectiva, ya que el sistema atencional está dividido, buscando el recuerdo de la tarea, dividiéndose entre la tarea presente y la futura. La memoria prospectiva requiere de la utilización de diversas estrategias que nos permitirán llevar a cabo acciones concretas en un futuro, monitorizando asociaciones en el tiempo y en el espacio unidas a un determinado contexto semántico. El lóbulo frontal es el responsable de gestionar esta modalidad de memoria.

Patología de la memoria

1. Características de las amnesias

Las amnesias son alteraciones neurocognitivas caracterizadas por el deterioro en la capacidad para aprender nuevas informaciones o la incapacidad para recordar información previamente aprendida. Causan deterioro significativo del funcionamiento social y laboral del paciente y no se producen sólo en el transcurso de un cuadro confusional o delirante ni en una demencia. Las amnesias tienen una gran importancia clínica ya que con frecuencia son un signo de que existe una lesión cerebral subyacente, siendo los indicadores más sensibles de daño cerebral. Las principales estructuras neuroanatómicas relacionadas con los síndromes amnésicos son el diencefalo (núcleos dorsomediales y de la línea media del tálamo) y las estructuras mediales del lóbulo temporal (hipocampo, cuerpos mamilares y amígdala). En términos generales las amnesias tienen las siguientes manifestaciones:

- a) Preservación de la memoria reciente.
- b) La memoria inmediata está preservada.
- c) La memoria remota está afectada, aunque en grado variable, siendo las experiencias del pasado más lejano las que están menos afectadas.
- d) Suele existir mayor déficit de memoria episódica que de memoria semántica.
- e) Pueden existir otros síntomas acompañantes: cambios de personalidad, pérdida de iniciativa, apatía, episodios de agitación, perplejidad, confusión y confabulación.

Las amnesias tienen una etiología orgánica conocida o sospechada, existiendo diferentes clasificaciones en función de su etiología, grado de reversibilidad, tipo de material afectado o período cronológico afectado. La clasificación cronológica las divide en amnesias anterógradas y retrógradas. La amnesia anterógrada o amnesia de fijación, como hemos indicado, se refiere a la incapacidad para aprender nuevas informaciones tras la aparición del trastorno que dio lugar a la amnesia, ya que el paciente parece olvidar al mismo ritmo que se suceden los acontecimientos. La amnesia anterógrada impide realizar nuevos aprendizajes con posterioridad a algún traumatismo, o daño cerebral, siendo habitual esta alteración en las amnesias hipocámpicas y en general en la mayoría de las amnesias. Cuando el paciente mejora, la amnesia retrógrada remite desde los recuerdos más antiguos hasta los más recientes, mientras que si se agrava, la amnesia retrógrada se extiende y se amplia progresivamente en intervalos del pasado cada vez más antiguos. Suele ser reversible en amnesias postraumáticas e irreversible en demencias avanzadas. En general los recuerdos en este tipo de amnesia se pierden en orden inverso al momento de su adquisición, es decir, primero desaparecen los recuerdos más próximos en el tiempo y finalmente los más remotos, producidos en la infancia (*Ley de Ribot*). En algunos casos de demencia cortical

avanzada la amnesia retrógrada puede llegar a ser tan masiva que la persona pierde incluso su identidad personal.

La clasificación etiológica divide a las amnesias en orgánicas y psicógenas. Las primeras están causadas por lesión del sistema nervioso central, generalmente por factores traumáticos, vasculares y tóxicos. Las psicógenas se relacionan con episodios no orgánicos (experiencias traumáticas, trastornos psiquiátricos, etc).

2. Amnesia hipocámpica

El paradigma de amnesia hipocámpica es el referido caso de HM, que sufrió la extirpación de uncus, amígdala, hipocampo y giro parahipocámpico, presentando a partir de entonces amnesia anterógrada masiva que le imposibilitó la adquisición de toda información nueva. Posteriormente a la operación quirúrgica HM mejoró el control de sus crisis epilépticas e incluso mejoró su cociente intelectual. Sin embargo, como consecuencia del cuadro amnésico provocado, fue incapaz de adquirir nuevos aprendizajes, olvidando todo cuanto aprendía.

La amnesia hipocámpica se puede producir como consecuencia de traumatismos craneoencefálicos, lesiones vasculares, intervenciones neuroquirúrgicas, parada cardíaca, intoxicaciones oxicarbonadas, o encefalitis. En algunas ocasiones la enfermedad de Alzheimer se inicia con manifestaciones de amnesia hipocámpica.

Las lesiones hipocámpicas unilaterales producen selectivamente amnesia anterógrada verbal o espacial, dependiendo de si la lesión se ha producido en el hemisferio izquierdo o en el derecho. Los síntomas más importantes de la amnesia hipocámpica son:

- La inteligencia está preservada.
- Amnesia anterógrada irreversible que impide la memorización de nuevo material desde el momento en el que se haya manifestado la enfermedad.
- Amnesia retrógrada ligera que impide el recuerdo de acontecimientos del pasado especialmente aquellos que están más próximos al momento en el que se produjo el daño cerebral.
- La memoria a corto plazo está preservada.
- La memoria sensorial y la memoria inmediata también están preservadas.
- La memoria remota (terciaria) está preservada, así como los aprendizajes previos a la lesión hipocámpica.
- La memoria implícita está preservada, aunque el sujeto no es consciente de este hecho.
- El paciente tiene conciencia de su déficit de memoria.
- Habitualmente no se observan alteraciones emocionales o de personalidad acompañando al cuadro amnésico.

3. Amnesia diencefálica

Su paradigma es la amnesia de Korsakoff, que fue descrita inicialmente por Sergey Korsakoff en 1899. El trastorno está originado por lesión de diversas estructuras del diencefalo como cuerpos mamilares, fascículos mamilotalámicos, trigono, telencéfalo basal,

circunvolución cingulada y núcleo dorsomediano del tálamo. Se acompaña de dilatación ventricular y atrofia cortical difusa. El trastorno está producido por déficit de vitamina B1 (tiamina), como consecuencia de malnutrición secundaria a alcoholismo, hemodiálisis o tumores, aunque también puede estar causada por lesiones de la arteria cerebral anterior.

En el alcoholismo el trastorno puede aparecer aisladamente o formando parte de la Encefalopatía de Gayet-Wernicke. En algunos casos, el tratamiento precoz y continuado con vitamina B1 puede llegar a detener el cuadro pero no su irreversibilidad, ya que tras un año de tratamiento con grandes dosis de tiamina tan solo un 20-30% de los pacientes se recupera. Los principales síntomas son:

- Amnesia anterógrada progresiva que produce incapacidad para memorizar material nuevo, ya que se produce olvido a los pocos segundos de haber aprendido.
- Amnesia retrógrada con perturbación importante de la memoria remota, creándose una laguna de amnesia que cubre un espacio de varios meses o años previos al inicio de la enfermedad. La memoria antigua y los conocimientos culturales están conservados y los acontecimientos más recientes se recuerdan peor que los antiguos.
- Desorientación espacio-temporal: confunden el día, el mes, el año, o la edad, como consecuencia de la amnesia anterógrada y se olvidan de los traslados que realizan.
- Fabulación o confabulación, consistente en la falsificación no deliberada de los recuerdos, que se enmascaran en narraciones de riqueza variable que sustituyen a los recuerdos. Los pacientes se inventan historias acerca de los acontecimientos ocurridos en el pasado, antes que admitir que están perdiendo la memoria. Pueden ser fabulaciones pobres o tratarse de fabulaciones puramente fantásticas, imaginativas o megalomaniacas, aunque la inteligencia y el razonamiento estén preservados. En ocasiones se mezclan hechos antiguos con hechos recientes.
- Falsos reconocimientos, que conducen al enfermo a atribuir a un desconocido la identidad de un allegado o familiar.
- Anosognosia, con ausencia de capacidad para reconocer su déficit.
- Alucinaciones.
- Apatía y pérdida de interés frente a las cosas, con indiferencia frente a los cambios como consecuencia de la progresiva afectación y deterioro del lóbulo frontal.

4. Amnesia frontal

La lesión de las áreas prefrontales puede provocar alteración en los procesos de memoria, que si bien no tienen la gravedad de las amnesias hipocámpicas, sin embargo, dificultan en buena medida el procesamiento de ciertas funciones mnémicas, ya que se ven afectados los sistemas atencionales y las funciones ejecutivas. Los principales trastornos de memoria producidos por lesión de los lóbulos frontales son:

- Problemas de memoria a corto plazo causados indirectamente por los trastornos de atención y concentración.
- Alteración en la memoria de trabajo, con dificultad para simultanear varias tareas, al verse afectada la atención.

- Trastornos de metamemoria caracterizados por la tendencia a sobrevalorar las posibilidades para memorizar. Este trastorno está estrechamente ligado a sentimientos anosagnósicos, ya que los lesionados frontales muchas veces no son conscientes de sus dificultades de memoria o las niegan.
- Dificultad para el aprendizaje de tareas que requieran estrategias secuenciales de la información.
- Confabulación, caracterizada por la mezcla de informaciones reales en contextos inadecuados, disociándolos. Es una forma de llenar las lagunas de memoria, uniendo contenidos mnémicos procedentes de contextos biográficos diferentes, aunque sin que el paciente reconozca su problema de memoria. Este trastorno es más acusado cuando existen lesiones diencefálicas junto a lesiones frontales.
- Amnesia del contexto, también denominada amnesia de la fuente o amnesia de atribución. Se pueden recordar los hechos sucedidos, pero hay dificultad para identificar su procedencia. Los pacientes son incapaces de conocer dónde han obtenido las informaciones, existiendo alteración del contexto espacio-temporal de la memoria.
- Trastornos de memoria episódica, derivados de la amnesia del contexto, estando preservada la memoria semántica.
- Marcada dificultad para recordar el orden temporal en el que se han producido los acontecimientos. La consecuencia es una alteración del sentido de la cronología, lo que puede provocar que se atribuyan hechos o acontecimientos a contextos equivocados.
- Trastornos de memoria prospectiva, con incapacidad para programar actuaciones en un momento concreto del futuro, como acudir a una cita médica o pagar un recibo.

5. Amnesia global transitoria

El cuadro fue descrito inicialmente por Fisher y Adams en 1958 para referirse a un trastorno transitorio de la memoria que se observa sobre todo en personas mayores de cincuenta años. El cuadro amnésico es de presentación aguda y se prolonga por espacio de varias horas (entre 1 y 24), persistiendo posteriormente amnesia lacunar. Puede estar causado por un traumatismo craneoencefálico leve o una situación emocional que produce ansiedad, siendo recidivante en un 15-25% de los casos. Sus principales manifestaciones son:

- No se produce pérdida de conciencia.
- Amnesia retrógrada que incluye varias horas antes del inicio del episodio.
- Amnesia anterógrada grave que oscila entre varias horas y varios días, con predominio de la amnesia verbal sobre la no verbal.
- Desorientación, como consecuencia de la incapacidad para retener material amnésico.
- Permanece preservada la memoria terciaria.
- Otras funciones cognitivas permanecen bien preservadas: atención, lenguaje o identidad personal.

Progresivamente se produce la recuperación de la memoria, pero persiste una laguna amnésica del episodio así como de los instantes que lo preceden. Es un trastorno reversible, aunque pueden persistir trastornos residuales, especialmente en tareas visoperceptivas.

Aunque se desconoce la etiología del trastorno, se han barajado varias hipótesis que coinciden en afirmar que se produce una disfunción transitoria del hipocampo durante el episodio amnésico:

- a) Alteración transitoria en el territorio vascularizado por la arteria cerebral posterior, afectando especialmente al lóbulo temporal o las áreas diencefálicas, como consecuencia de un cuadro isquémico transitorio.
- b) Presencia de migrañas asociadas a problemas vasomotores en el hipocampo que impiden la consolidación de la memoria.
- c) Crisis epilépticas que afectan a ambos lóbulos temporales.

6. Amnesia postraumática

Se trata de uno de los problemas más frecuentes causado por daño cerebral traumático como consecuencia de accidentes de tráfico, golpes o caídas que producen traumatismo cerebral. La amnesia postraumática es una consecuencia directa o indirecta del traumatismo, bien por efecto del impacto traumático sobre el cráneo y la masa encefálica o como consecuencia del contragolpe. Tras la pérdida de conciencia, la recuperación del cuadro se acompaña de manifestaciones amnésicas, con una duración inferior a una semana en uno de cada diez casos, mientras que en el 60% de las ocasiones es superior a las tres semanas.

La pérdida de conocimiento se debe a las lesiones axonales y vasculares producidas por los movimientos de cizallamiento y torsión a que es sometido el cerebro durante el traumatismo, afectando a los centros de la formación reticular del tronco cerebral y del tálamo, la sustancia blanca subcortical y los hemisferios cerebrales. Las principales manifestaciones de la amnesia postraumática con:

- a) Inmediatamente después de salir del estado de coma, se produce un cuadro de confusión mental acompañado de amnesia anterógrada y retrógrada variables, con una gravedad directamente proporcional a la duración del coma. El mejor parámetro es el grado de mejoría clínica de la amnesia durante la primera semana después de haber recuperado la conciencia.
- b) Durante el estado confusional el paciente, no logra retener información alguna, presentando amnesia anterógrada.
- c) Posteriormente se observa amnesia anterógrada severa y amnesia retrógrada con patrón temporal, en el cual los acontecimientos previos al traumatismo están borrados durante minutos, horas o días.
- d) A medio plazo persistirá una laguna amnésica que no sólo afecta al período de coma sino a los acontecimientos previos a la pérdida de conocimiento.
- e) Con el paso del tiempo se produce una disminución del componente retrógrado de la amnesia.

7. Amnesia psicógena

Está desencadenada por factores de tipo emocional, en las que no suele existir evidencia de alteración orgánica que justifique el problema. Podemos distinguir tres modalidades de amnesias psicógenas: disociativas, selectivas y por ansiedad.

7.1. Amnesia disociativa

Es la incapacidad para recordar información relacionada con acontecimientos estresantes que no es debida a un trastorno mental orgánico y es demasiado extensa como para ser explicada como un olvido ordinario o por cansancio. La amnesia suele ser parcial y selectiva y su extensión y alcance oscila a menudo de día en día, dependiendo de la persona que explore al paciente, aunque siempre persiste un núcleo común que no puede ser recordado en estado de vigilia.

Los estados afectivos que acompañan a una amnesia psicógena son muy variados, pero es rara una depresión grave. Puede presentarse perplejidad, angustia y diversos grados de comportamiento de búsqueda de atención y con menor frecuencia se observa una tranquila aceptación del trastorno. El problema también puede acompañarse de vagabundeo y abandono del cuidado personal. Los adultos jóvenes son los más frecuentemente afectados, mientras que en edades avanzadas la amnesia disociativa es menos habitual. Un ejemplo extremo de este tipo de amnesia es el producido en varones sometidos al estrés del combate.

El inicio del trastorno suele ser agudo y de breve duración, con una terminación igualmente brusca al cabo de varias horas o varios días. Con frecuencia han existido acontecimientos estresores precipitantes del cuadro amnésico: amenaza física, accidente, fallecimiento de un ser querido, crisis sentimental, etc.

La fuga disociativa es una modalidad de amnesia disociativa y tiene sus mismas características, aunque se añade un desplazamiento intencionado lejos del domicilio o del lugar de trabajo, durante el cual el sujeto mantiene el cuidado de sí mismo. En algunos casos llega a asumirse una nueva identidad, por lo general sólo durante pocos días, pero a veces puede durar largos períodos de tiempo y con un grado sorprendente de aparente autenticidad. Los desplazamientos suelen realizarse a lugares previamente conocidos y con cierto significado afectivo para el enfermo. Aunque existe una amnesia durante el período de la fuga, el comportamiento del sujeto durante ella puede ser aparentemente normal para quienes no le conocen.

7.2. Amnesia selectiva

Es la incapacidad para recordar ciertos tipos de acontecimientos o detalles de hechos ocurridos en el pasado, produciéndose una pérdida parcial de memoria de tipo lacunar, sin que exista amnesia completa, sino sólo de tipo selectivo, afectando solamente a parte de la información mnémica. Se olvidan selectivamente hechos que pueden ser negativos para el equilibrio de la persona como un accidente o una amenaza, de modo que el olvido constituye una defensa frente al hecho traumático. Aunque no siempre resulta fácil de demostrar, como consecuencia de una situación de estrés agudo, las amnesias selectivas pueden estar causadas por microlesiones que generan la destrucción de capilares en el hipocampo, impidiendo que se consolide la memoria.

7.3. Amnesia por ansiedad

Una reacción de ansiedad aguda ligada a una situación amenazante o un ataque de pánico, caracterizado por manifestaciones de intensa angustia, pueden provocar respuestas de bloqueo que impidan la fijación de la memoria. Por ejemplo, las víctimas de un robo, una violación o un secuestro pueden ser incapaces de identificar la cara de los delincuentes con posterioridad al hecho, aunque en el momento de producirse el evento hubiesen estado cara a cara frente a sus agresores. Un cuadro de ansiedad también puede provocar dificultades en la capacidad para evocar un recuerdo almacenado en la memoria. Es típico el ejemplo del estudiante que por un nivel excesivo de ansiedad sufre un bloqueo mental ante un examen, que le impide recordar lo que había estudiado previamente.

8. Hipermnnesia

Es un trastorno cuantitativo de la memoria que se caracteriza por un exagerado incremento en la capacidad para retener material o evocar recuerdos. Normalmente en las hipermnnesias no existe un aumento real de la capacidad mnésica sino una mayor facilidad en el proceso de evocación de los hechos. Se pueden distinguir dos modalidades de hipermnnesia: globales y selectivas.

8.1. Hipermnnesia global

Se caracteriza por un incremento en la capacidad global para memorizar todo tipo de material, que se produce de manera excepcional en algunos sujetos o en determinadas situaciones. En personas con inteligencia normal se han descrito algunos casos de habilidades mnémicas prodigiosas. Un ejemplo fue documentado por Luria en su obra *La mente de un Mnemónico*, donde se describe el caso de un sujeto con capacidades excepcionales para la memorización de textos e imágenes, sin que tuviera otras alteraciones neurológicas o de personalidad.

Las hipermnnesias crepusculares se caracterizan por la visión panorámica de la totalidad o de partes de la propia biografía, actualizada momentáneamente con gran plasticidad y detalle. Suele producirse durante la agonía o en situaciones de gran riesgo vital. También se han descrito episodios de hipermnnesia global en psicosis anfetamínicas y durante episodios maníacos.

8.2. Hipermnnesia selectiva

Son cuadros de hipermnnesia excepcional para alguna modalidad selectiva de la memoria, aunque en el resto de las funciones cognitivas el rendimiento del sujeto sea normal e incluso deficitario. Se han descrito hipermnnesias selectivas tanto en sujetos normales como en otros afectados con diversas patologías:

- a) Hipermnnesias en personas normales dotadas con una excepcional capacidad amnésica en un ámbito específico como el recuerdo de números, imágenes o nombres.
- b) Hipermnnesias en diversas patologías que cursan con deficiencia mental como el síndrome de Prader-Willy.
- c) Durante determinadas crisis epilépticas pueden producirse episodios de hipermnnesia de breve duración.

- d) En determinados autistas puede existir una extraordinaria habilidad para memorizar listas de datos.
- e) En algunas personas con trastorno obsesivo que tienden a la reiteración de rituales de los que es difícil desprenderse.

9. Paramnesias

Las paramnesias son distorsiones patológicas de la memoria caracterizadas porque el sujeto confunde simples representaciones con recuerdos auténticos. Los falsos recuerdos sustituyen a los hechos reales que no puede recordar. En las paramnesias se produce una mezcla entre recuerdos deficitarios y distorsiones o errores graves de rememoración de los hechos acontecidos. Se pueden distinguir dos modalidades de paramnesias: del recuerdo y del reconocimiento.

9.1. Paramnesia del recuerdo

Es una alteración de la memoria que se caracteriza por la distorsión en los acontecimientos del pasado. Hay varias modalidades:

a) Confabulación

Consiste en la mezcla de recuerdos falsos y verdaderos. El paciente relata hechos que realmente no ocurrieron con los que se intenta compensar la pérdida de memoria respecto al momento que se está intentando recordar. Es frecuente este fenómeno en patologías como el Síndrome de Korsakoff.

b) Falsos recuerdos delirantes

El paciente manifiesta falsos recuerdos de contenido delirante, siendo una característica de algunos cuadros esquizofrénicos.

c) Pseudología fantástica

Se trata de relatos imaginarios sobre experiencias personales que supuestamente le han acontecido al sujeto. Suelen estar bien articulados y pueden parecer verosímiles. A diferencia de la confabulación, en la pseudología fantástica se intenta buscar el aprecio y el reconocimiento del interlocutor, ya que se incluyen aspectos megalomaniacos o narcisistas, siendo un mecanismo psicológico mediante el cual algunos individuos a base de contar exageraciones vividas por ellos, pueden terminar creyéndose sus propias mentiras.

9.2. Paramnesia del reconocimiento

Es un trastorno de la memoria que se caracteriza por la existencia de alteraciones en el reconocimiento, distorsionando la vivencia de los hechos. Se incluyen aquí las siguientes modalidades:

a) Falso reconocimiento

Identificación errónea que hace el paciente de una persona como si resultara conocida cuando en realidad es la primera vez que la ve. Es un fenómeno típico en demencias y cuadros confusionales.

b) Paramnesias de reduplicación

Son formas de amnesia que consisten en la creencia de que el sujeto se encuentra en dos lugares diferentes al mismo tiempo. El paciente, generalmente esquizofrénico, no reconoce a sus amigos o a sus familiares, pensando que éstos actúan como dobles que suplantán a estas personas.

c) *Déjà vu* y *Déjà vécu*

Consisten en la sensación casi onírica de que las experiencias y sensaciones que se están viviendo en el presente ya se han vivido en otro momento del pasado.

d) *Jamais vu*

El paciente sabe que ha experimentado antes el suceso, es decir lo recuerda, pero no le resulta familiar, siendo un caso de recuerdo sin reconocimiento.

e) *Ecmesias*

Las ecmesias se definen como la pérdida de memoria de los sucesos recientes. El sujeto olvida los últimos acontecimientos de su vida y sin embargo es capaz de recordar acontecimientos del pasado. Los hechos pretéritos se viven como si fueran presentes, de tal modo que la memoria constituida se transforma en memoria constituyente. Las vivencias del pasado se reviven en el presente con gran carga emocional. Determinadas situaciones con gran carga estresora, como por ejemplo un bombardeo o un atraco se pueden revivir y representar con gran viveza e implicación emocional. Las ecmesias pueden presentarse en demencias y trastornos epilépticos o constituir auténticos delirios o alucinaciones ecméticas.

f) *Síndrome de Ganser*

Este síndrome fue descrito por Ganser en 1898. Es un trastorno disociativo que se caracteriza por amnesia psicógena acompañada de otros síntomas como pararrespuestas, trastornos de conciencia, ansiedad y posibles pseudoalucinaciones. Las pararrespuestas son respuestas erróneas, muy próximas a la realidad, que emite el sujeto de un modo deliberado.

CAPÍTULO 9

LAS APRAXIAS

I. Procesamiento de la actividad motora

II. Trastornos motores no apráxicos

III. Apraxias

Procesamiento de la actividad motora

En su sentido más amplio el término “motor” comprende todas las formas de respuesta activa que emite el organismo, tanto el movimiento producido por la contracción muscular como la actividad secretora que realizan las glándulas. Los movimientos que realiza la musculatura esquelética reciben la denominación de actividad motora somática, mientras que la actividad motora visceral se realiza a través del sistema nervioso vegetativo e incluye la musculatura lisa, la cardíaca y la secreción glandular.

La actividad motora somática comprende tanto el movimiento voluntario en sí mismo como los sistemas cerebrales que garantizan su adecuada coordinación. El control de la actividad motora voluntaria está representado por el sistema nervioso piramidal, que es el encargado de la realización de los actos motores que se inician de un modo consciente y deliberado. El sistema extrapiramidal es responsable del control y ajuste de los movimientos inconscientes y automáticos.

1. Sistema piramidal

El sistema piramidal es el responsable de los movimientos voluntarios y engloba todas las fibras de naturaleza motora que tienen su origen en la corteza cerebral. La mayor parte de sus fibras se origina en la Circunvolución Prerolándica, (Área 4 de Brodmann), correspondientes a la corteza motora primaria del lóbulo frontal.

Las fibras piramidales inician su trayectoria descendente a través de la sustancia blanca subcortical agrupadas en tres haces: cápsula interna, cápsula externa y cápsula extrema, estableciendo conexiones con los núcleos grises del interior cerebral (putamen y caudado), troncoencéfalo y médula espinal.

Los haces nerviosos que transportan fibras motoras continúan su trayectoria descendente fuera del cerebro formando agrupaciones de fibras eferentes que finalizan en el tronco cerebral y en la médula espinal. Dichos haces reciben la denominación de tractos corticopontinos, corticobulbares y corticoespinales dependiendo del lugar donde finalizan.

Los tractos corticopontinos y los tractos corticobulbares finalizan su trayecto en el tronco cerebral y contienen fibras que son responsables de realizar la inervación de los músculos de la cara.

En el bulbo raquídeo se cruzan el 90% de los axones del sistema piramidal, formando el haz corticoespinal lateral, mientras que el 10% restante desciende por el mismo lado a través del tracto corticoespinal anterior.

El trayecto descendente de las fibras piramidales continúa a lo largo de la médula espinal, donde el tracto corticoespinal lateral se sitúa en la columna blanca externa, formando las

pirámides bulbares, mientras que el tracto corticoespinal anterior se sitúa en la columna blanca ventral de la médula espinal.

En todos los niveles medulares algunos de los tractos corticoespinales laterales y anteriores penetran en la sustancia gris interna. Las neuronas que controlan los movimientos finos de los dedos establecen sinapsis directamente con las neuronas motoras inferiores, pero la mayor parte de los axones interactúan indirectamente con las neuronas situadas en el asta anterior de la médula a través de una o más neuronas internunciales.

Finalmente las fibras motoras corticoespinales que llegan a la médula alcanzarán los diferentes centros eferentes del tronco y las extremidades, ejecutando las distintas órdenes motoras voluntarias.

El trayecto que forman las vías motoras piramidales está formado por dos tipos de neuronas motoras: superiores e inferiores.

a) Neuronas motoras superiores

Están situadas en la corteza motora primaria del lóbulo frontal y sus prolongaciones axónicas finalizan en el tronco cerebral y la médula espinal.

Una lesión que se produzca por encima de la zona donde se produce su decusación afectará a la neurona motora superior, produciendo parálisis en los músculos del lado opuesto del cuerpo, debido a que los tractos corticoespinales se cruzan antes de alcanzar las neuronas motoras inferiores. La lesión de la neurona motora superior suele producir signo de Babinski positivo: si se excita la parte externa de la planta del pie desde el talón hacia los dedos, éstos se estiran en abanico y el dedo gordo se extiende, mientras que un adulto normal responderá encogiendo los dedos en flexión plantar.

b) Neuronas motoras inferiores

Son aquellas neuronas situadas en las astas anteriores de la sustancia gris medular y también en los núcleos de los pares craneales motores que inervan la musculatura estriada, que son: motor ocular común (III), patético (IV), trigémino (V), motor ocular externo (VI), facial (VII), hipogloso, (VIII), glosofaríngeo (IX), vago (X) y accesorio espinal (XI). Si la lesión de los axones se produce por debajo de la decusación se verán afectados los músculos del mismo lado, causando parálisis de tipo espástico.

2. Sistema extrapiramidal

La ejecución de los movimientos involuntarios y los automatismos motores está regulada por el sistema extrapiramidal que –a diferencia del sistema piramidal– no se inicia en la corteza cerebral sino en diversas estructuras situadas en el interior del cerebro. Aquí se originan las fibras nerviosas que se conectan con las neuronas motoras inferiores.

Recibe el nombre de sistema extrapiramidal porque sus tractos nerviosos no atraviesan por las pirámides del bulbo raquídeo. El sistema extrapiramidal regula actividades como marcha, postura, tono muscular, nivel de alerta y conductas instintivas como micción, defecación y cópula, estando formado por cinco tractos nerviosos:

a) Tracto rubroespinal

Se inicia en el núcleo rojo del mesencéfalo y decusa inmediatamente finalizando en la zona media de la médula espinal.

b) Tracto tectoespinal

También tiene un origen mesencefálico y tras decusarse finaliza en la región cervical y en la región dorsal. Es responsable del control de giro de la cabeza ante estímulos auditivos o visuales.

c) Tracto vestibuloespinal

Se inicia en el núcleo vestibular externo, denominado Núcleo de Deiters, situado en la parte anterior del bulbo raquídeo y desciende sin cruzarse, controlando los músculos que regulan la postura y el equilibrio.

d) Tracto retículo-espinal

Se origina en los núcleos de la formación reticular situados en la protuberancia y se encarga de regular los movimientos automáticos de la locomoción.

e) Tracto olivoespinal

Se origina en el núcleo olivar inferior y es responsable de la coordinación de los movimientos de la cabeza, el cuello y los miembros superiores del lado opuesto del cuerpo.

Numerosas estructuras encefálicas colaboran con el sistema extrapiramidal facilitando el ajuste fluido de los movimientos: ganglios basales, subtálamo, núcleo rojo, núcleo de Deiters, sustancia negra del tronco cerebral y cerebelo.

La lesión del sistema extrapiramidal no provoca parálisis, aunque produce distintas alteraciones psicomotoras como corea, balismo, tics, temblores o ataxia.

3. Procesamiento motor

El proceso de realización de cualquier actividad motora se realiza del siguiente modo:

- a) El Área prefrontal toma la decisión de iniciar el movimiento, ya que es aquí donde se sitúa la actividad volitiva y motivacional para la realización de cualquier conducta voluntaria, mediante las Funciones Ejecutivas.
- b) La corteza premotora, situada entre el Área prefrontal y la corteza motora primaria, es responsable de programar las secuencias de movimientos necesarios. Mediante sus dos componentes, el Área motora suplementaria y el Área premotora –situadas respectivamente en la superficie interna y externa– del lóbulo frontal, diseña el patrón motor adecuado para la correcta ejecución de cada movimiento. Sus lesiones pueden producir trastornos apráxicos.
- c) La corteza de asociación parieto-temporo-occipital proporciona la representación sensorial de los movimientos, transmitiendo la información al lóbulo frontal para que éste pueda realizar de forma precisa el programa motor. En caso contrario se puede producir una desorganización de la actividad motriz, de tipo apráxico. Por ejemplo, el manejo del teclado del ordenador es una actividad motora secuenciada que se programa desde la corteza premotora, pero es necesaria una adecuada organización visual, espacial y temporal para que cada uno de los movimientos se realice sobre la tecla correspondiente.
- d) Una vez que está correctamente diseñado el patrón de movimientos, la corteza motora primaria, que se sitúa inmediatamente por delante de la Cisura de Rolando (Área 4), se encarga de iniciar la actividad motriz. Aquí se localiza el Homúnculo Motor de

Penfield, que contiene una representación de los órganos eferentes del organismo. Dicho Homúnculo no es proporcional al tamaño de los órganos motores, ya que determinadas áreas como los labios o el dedo índice tienen una mayor superficie de representación en el cerebro, porque la cantidad y calidad de movimientos que realizamos con ellos es más fina y precisa que los que realizamos mediante otras zonas del cuerpo como el tronco.

- e) En su recorrido hasta las zonas efectoras, además de los haces fibrosos que atraviesan el tronco cerebral y la médula espinal, intervienen los ganglios basales, el tálamo y el cerebelo, facilitando el ajuste fluido de los movimientos. En cierta medida, la actividad de estas áreas, permite a la corteza cerebral desentenderse de la ejecución precisa de los movimientos delegando en estas estructuras dichas competencias.

Si se produce alguna lesión en el córtex premotor, el movimiento estará preservado, ya que no existe conexión directa con las fibras corticoespinales que transmiten las órdenes motoras. Sin embargo, las lesiones de la corteza premotora y las de la corteza asociativa parietotemporoccipital pueden provocar apraxias, es decir, desorganización de los programas simbólicos de ejecución motora.

La lesión de las áreas motoras primarias produce parálisis contralateral de mayor o menor gravedad, que suele afectar más a los órganos distales que a los proximales.

La lesión de los ganglios basales altera el control de los movimientos produciendo trastornos como balismo o atetosis.

Las lesiones cerebelosas provocarán ataxia, mientras que las de la médula espinal y el tronco cerebral pueden producir parálisis (Tabla 9.1).

Tabla 9.1. Patologías del procesamiento motor

ÁREA MOTORA	PATOLOGÍA
• Córtex premotor.	• Apraxias.
• Corteza motora primaria.	• Parálisis distal contralateral.
• Ganglios basales y tálamo.	• Corea. • Atetosis. • Balismo. • Temblores. • Tics. • Parkinsonismo. • Dystonia.
• Cerebelo.	• Ataxia.
• Tronco cerebral.	• Parálisis cerebral.
• Médula espinal.	• Parálisis flácida de tronco y extremidades.
• Músculos efectores.	• Parálisis flácida.

Trastornos motores no apráxicos

1. Trastornos extrapiramidales

Las lesiones que se producen en el sistema extrapiramidal no causan parálisis, aunque interfieren de modo variable la ejecución de los movimientos, provocando diversas patologías, que se caracterizan por la pérdida de fluidez y eficacia de las actividades motrices.

1.1. Corea

La palabra “corea” significa “baile” en griego, porque se trata de un trastorno que se manifiesta por la presencia de movimientos involuntarios de las extremidades, que se realizan de modo rápido, breve y no repetitivo. En apariencia este tipo de movimientos parásitos están bien realizados y parecen fluir de un músculo a otro, persistiendo durante el sueño. Pueden ser generalizados o bien limitarse a una parte del cuerpo.

La corea está causada por lesión de los ganglios basales, siendo la enfermedad de Huntington el paradigma de los trastornos coreicos. Se trata de una patología hereditaria dominante causada por anomalías en el Cromosoma 4. Sus síntomas se empiezan a presentar en edades intermedias de la vida y se caracterizan por la presencia de espasmos musculares y los cambios de personalidad acompañados con deterioro de la memoria, trastornos de lenguaje, inestabilidad en la marcha y trastornos de la deglución. El déficit cognitivo es progresivo porque además de la lesión de los ganglios basales, se produce un deterioro de la corteza cerebral. En los casos en que la corea es congénita se asocia a parálisis cerebral o a deficiencia mental, aunque si se presenta en la edad adulta, la inteligencia puede estar preservada.

1.2. Atetosis

Literalmente atetosis significa “sin posición fija” y sus síntomas se parecen a los de la corea, pero los movimientos resultantes son más toscos, lentos y contorsionados. El trastorno se manifiesta por series de movimientos involuntarios, contorsionados, lentos, irregulares y sin solución de continuidad. Los movimientos distales en las extremidades son más frecuentes que los proximales. La presencia de atetosis dificulta tanto la coordinación como la realización correcta de los actos motores voluntarios, pudiendo ser un síntoma de la distonía. La causa se debe a una lesión congénita o adquirida de los ganglios basales o de ciertos núcleos talámicos.

La atetosis se considera una patología motora de gravedad intermedia entre la corea y la distonía, siendo frecuente en la parálisis cerebral infantil. En la coreoatetosis se dan conjuntamente los movimientos coreicos y atetósicos, caracterizándose por la existencia de sacudidas y movimientos o trastornos atetósicos.

1.3. Balismo

Es una alteración motriz que cursa con hipotonía muscular y movimientos hemilaterales de amplio círculo, parecidos a los que se realizan al lanzar una piedra. El balismo se manifiesta por los movimientos bruscos y violentos de las extremidades, afectando más a las extremidades superiores que a las inferiores, siendo más frecuente en la edad adulta.

La lesión causante se localiza en los cuerpos de Louis situados en el subtálamo. Al igual que la corea, el balismo puede manifestarse en ambas extremidades superiores de modo simultáneo o más frecuentemente afectar a una sola (hemicorea o hemibalismo).

1.4. Ataxia

Literalmente ataxia significa “sin orden” y se trata de un trastorno caracterizado por la falta de coordinación o irregularidades en la acción muscular como consecuencia de lesión cerebelosa, con efectos motores en el mismo lado de la lesión. La ataxia produce movimientos anormales que incluyen dificultad en el grado, rango, dirección, secuenciación y coordinación de la actividad motriz. La ataxia se caracteriza por:

- a) Descomposición de los movimientos en sus partes, existiendo dificultad para realizar las secuencias de una actividad motora de un modo fluido. El paciente tiende a segmentar involuntariamente cada una de las secuencias que intervienen en la realización de cualquier acto motor.
- b) Dismetría o incapacidad para medir la distancia de las acciones musculares. El paciente se ve incapaz de regular la direccionalidad de las conductas motoras. Un ejemplo de disimetría cerebelosa es la incapacidad para tocar alternativamente el dedo con la nariz.
- c) Disdiadococinesia: es la incapacidad para realizar movimientos simultáneos o alternativos con ambas extremidades, como por ejemplo rotación de muñecas o movimientos de disociación digital, consistentes en tocar sucesivamente cada uno de los dedos de la mano con el dedo pulgar.
- d) Temblores de intención.

1.5. Temblores

Son descargas motoras de breve duración causadas por lesión del cerebelo o de los ganglios basales, existiendo varias modalidades:

- a) Temblor de reposo, también llamado postural, parkinsoniano o estático. Las oscilaciones afectan especialmente a los músculos distales y aparecen en situaciones de reposo con una frecuencia de 4 a 10 ciclos por segundo. Suelen desaparecer cuando se inicia un movimiento voluntario y están estrechamente ligados a la enfermedad de Parkinson.
- b) Temblor esencial: es un tipo de temblor postural que aparece cuando los músculos entran en acción para mantener o mover una extremidad. Es un trastorno benigno aunque pocas veces incapacitante, que no se asocia a la enfermedad de Parkinson aunque puede manifestarse como un síntoma aislado, como consecuencia de lesión de los ganglios basales.

- c) De intención: los movimientos tienen una frecuencia de 4-10 descargas por segundo y están ausentes en situación de reposo, manifestándose solamente cuando el sujeto manifiesta una actividad motora intencional. Los temblores de intención son característicos de las lesiones cerebelosas, formando parte del cuadro atáxico.

1.6. Tics

Son sacudidas motoras involuntarias súbitas, episódicas, reiteradas o estereotipadas que se asemejan a movimientos propositivos, pero sin que exista intencionalidad real. Su frecuencia aumenta ante situaciones de mayor tensión emocional y pueden persistir durante el sueño. Los tics pueden afectar a la cara, cuello, tronco, hombros o extremidades, implicando a un grupo de músculos de extensión variable. También pueden existir tics respiratorios, lingüísticos o de deglución. La patología más representativa es la enfermedad de Gilles de la Tourette, cuyos síntomas más significativos son los siguientes:

- a) Presencia de numerosos tics guturales y vocales.
- b) Manierismos complejos, con posturas corporales extrañas.
- c) Conductas obsesivo-compulsivas.
- d) Trastornos de la atención con hiperactividad.
- e) Coprolalia consistente en la emisión involuntaria de palabras malsonantes de una forma repetitiva.
- f) Copropraxia, o realización de gestos obscenos.
- g) Ecopraxia o tendencia a la imitación de gestos realizados previamente por otra persona.

1.7. Parkinsonismo

Se trata de un trastorno causado por lesión de los ganglios basales que produce temblores, hipocinesia, bradicinesia e inestabilidad postural. El parkinsonismo hace referencia a trastornos similares a la enfermedad de Parkinson pero excluyendo esta patología y está producido por un déficit de dopamina en el cuerpo estriado. Puede ser de naturaleza idiopática o inducido por encefalitis, traumatismo craneoencefálico, abuso de sustancias, efectos secundarios de psicofármacos o arterioesclerosis.

1.8. Distonía

Se caracteriza por la presencia de contracciones lentas e involuntarias mantenidas en los músculos, produciendo posturas forzadas y anómalas asociadas al aumento del tono muscular. El paciente distónico presenta posturas distorsionadas intermitentes en miembros, cuello y tronco. Es un trastorno producido por déficit de dopamina o de GABA en los ganglios basales, especialmente en el putamen.

La distonía puede ser idiopática o sintomática, como consecuencia de infecciones o intoxicaciones, siendo éstas últimas de mayor gravedad, ya que se acompañan de más alteraciones neurológicas. Puede presentarse como una entidad aislada o formando parte de otras enfermedades. Cuando es un trastorno aislado, tiene varias modalidades:

- a) Blefaroespasmos, caracterizado por la incapacidad para abrir los ojos voluntariamente.
- b) Distonía manual, también llamada grafoespasmo o calambre del escribiente. Se trata de un cuadro de rigidez que afecta a la posición de la mano impidiendo la escritura normal ya que se asocia a dolores musculares.
- c) Distonía segmentaria, que puede afectar a una extremidad aisladamente o al cuello.

2. Trastornos piramidales

La lesión en las neuronas de la vía motora piramidal que regula el control de los movimientos voluntarios produce parálisis y puede originarse en el cerebro, el tronco cerebral o la médula espinal, con manifestaciones en el lado opuesto o en el mismo lado del cuerpo.

La parálisis implica pérdida total o parcial del movimiento o de la sensación de una parte del cuerpo. Puede ser permanente cuando se lesionan las neuronas motoras inferiores, y temporal después de producirse una lesión en la corteza motora. Todos los movimientos voluntarios exigen la integridad de –al menos– las conexiones entre dos neuronas. La primera, situada en el nivel cortical (neurona motora superior) y otra efectora situada en las astas anteriores de la médula (neurona motora inferior). También es necesaria la integridad de las conexiones de esta última neurona con los músculos, para producir el movimiento.

Tabla 9.2. Principales modalidades de parálisis

ÁREA MOTORA	PATOLOGÍA
PLEJIA	• Pérdida del movimiento de un grupo muscular.
PARESIA	• Parálisis leve de un músculo o de un miembro del cuerpo, con persistencia de algún movimiento.
SÍNDROME DE BROWN- SEQUARD	• Pérdida de sensibilidad y movimiento causada por traumatismo medular que afecta a la mitad del cuerpo del mismo lado donde se ha producido la lesión.
DIPLEJIA	• Se trata de la doble hemiplejia, es una pérdida del movimiento producida por lesiones del córtex tanto izquierdo como derecho.
PARAPLEJIA	• Parálisis o paresia del tronco y de las piernas como consecuencia de lesiones en la médula espinal o por lesiones del córtex motor.
TETRAPLEJIA	• Parálisis de las cuatro extremidades.

Cualquier lesión en el trayecto motor que parte de la corteza cerebral y finaliza en los músculos inervados puede producir parálisis motora, bien espástica o de tipo flácido

(Tabla 9.2). Si se lesiona la neurona motora superior o sus conexiones con la neurona situada en las astas anteriores de la médula espinal, se producirá parálisis espástica en el lado opuesto del cuerpo, caracterizada por la incapacidad de los músculos inervados por la neurona motora inferior para contraerse de modo voluntario, haciéndolo de modo exagerado e hipertónico. Si, por el contrario, se lesionan las neuronas motoras situadas por debajo de la decusación de fibras motoras en el tronco cerebral, se verán afectados los músculos del mismo lado del cuerpo, causando parálisis ipsilateral de tipo espástico. Cuando la lesión afecta a la neurona situada en el asta anterior de la médula o a sus conexiones con los músculos efectores se produce parálisis flácida de tipo periférico, y en este caso los músculos no pueden contraerse voluntariamente, perdiéndose el tono muscular (hipotonía).

1. Concepto de apraxia

Las praxias son acciones motoras coordinadas que se realizan para la consecución de un fin. Al tratarse de movimientos complejos que previamente se han aprendido, es imprescindible la puesta en juego de diferentes procesos: en primer lugar es necesaria la recepción del programa de información sensorial, seguida del establecimiento de un plan general que incluya las operaciones lógicas y finalizando con los programas de inervación motora. En toda praxia se pueden distinguir dos componentes, que son el sistema conceptual y el sistema de producción.

a) El sistema conceptual

El sistema conceptual se refiere al conocimiento sobre la utilización y el funcionamiento de objetos, utensilios y herramientas. Es el encargado de realizar el programa motor. Implica el conocimiento del objeto y de sus funciones, la descontextualización de la acción y el conocimiento de la organización de las secuencias motoras. La alteración del sistema conceptual provoca apraxia ideatoria.

b) El sistema de producción

Es responsable de llevar a cabo el programa motor y se encarga de almacenar y realizar de la representación sensoriomotora (espacial y temporal) necesaria para poder ejecutar la actividad motriz. Incluye los programas de acción de las habilidades motoras, así como de los mecanismos para trasladar estos programas a la actividad motora. La alteración en el sistema de producción provoca apraxia ideomotora.

El término apraxia fue introducido por Steinhal en 1871, tras observar que ciertos afásicos eran incapaces de realizar movimientos a una orden dada, aunque espontáneamente podían realizarlos. Leipmann, un discípulo de Wernicke, fue el pionero en el estudio de las apraxias a partir del año 1900, afirmando que se producían como consecuencia de la desconexión entre las áreas sensoriales y motoras, tras producirse lesiones en el hemisferio izquierdo o en el cuerpo calloso.

Las apraxias se pueden producir como consecuencia de lesiones del córtex asociativo o de otras estructuras intracerebrales como el cuerpo calloso o el tálamo (Tabla 9.3). Inicialmente se pensaba que las lesiones del lóbulo parietal eran las principales responsables de las apraxias, ya que la lesión del Área 40, implicada en los movimientos complejos, impedía la transmisión de órdenes a las áreas motoras del lóbulo frontal. Determinadas lesiones del lóbulo parietal impiden la secuenciación de los movimientos ya que la representación sensorial de las órdenes motoras se transmite de un modo deficiente al lóbulo frontal, encargado de la puesta en marcha del programa motor.

Tabla 9.3. Áreas que pueden estar implicadas en las apraxias

• Área premotora.
• Área premotora suplementaria.
• Lóbulos occipitales.
• Lóbulos parietales.
• Lóbulos temporales.
• Núcleos grises basales.
• Cuerpo calloso.
• Tálamo.

Tabla 9.4. Principales características de las apraxias

• Afectan a la ejecución de movimientos que estaban previamente aprendidos por el sujeto.
• No debe existir parálisis, paresia o ataxia como causa primaria de la dificultad motora.
• No debe existir déficit intelectual que justifique la incapacidad para ejecutar el movimiento.
• Ausencia de trastorno atencional, confusional o delirante.
• Ausencia de trastornos sensoriales que justifiquen el déficit motor.
• El sujeto fracasa cuando se le pide que imite o realice un movimiento intencional, pero puede estar conservada la actividad motora cuando la realiza de modo espontáneo.
• Pueden estar asociadas a un síndrome afasoapractoagnóstico, siendo frecuentes en la afasia y en otros cuadros como demencia cortical o traumatismo craneoencefálico.
• Si afectan al lado opuesto de la lesión se denominan hemiapraxias, aunque puede estar afectada la ejecución en ambos lados.

Se puede definir una apraxia como la incapacidad para la ejecución de actos motores previamente aprendidos, en ausencia de parálisis, trastorno sensorial o ataxia, con buena comprensión, colaboración y atención del sujeto (Tabla 9.4). Son trastornos de la actividad gestual que afectan a los movimientos adaptados a un fin o a la capacidad para la manipulación real o por mímica de objetos, que no se explica por lesión motora o sensitiva, ni tampoco por alteración intelectual. Las apraxias son, por tanto, un trastorno en la capacidad de integración sensoriomotora que sólo se presenta en las áreas de asociación cerebrales. La presencia de un trastorno apráxico puede justificar que una persona sea incapaz de sacar la lengua cuando se le pide que lo haga, aunque pocos minutos más tarde lo pueda hacer de manera espontánea.

2. Principales modalidades de apraxia

2.1. *Apraxia ideomotora*

Fue descrita inicialmente por Hugo Leipmann, siendo una modalidad de apraxia que afecta a la realización de gestos simples aunque está preservada la capacidad para manipular objetos y herramientas reales. Por esta razón, las apraxias ideomotoras pueden ser infradiagnosticadas o pasar desapercibidas, a pesar de que son relativamente frecuentes después de que un paciente haya sufrido accidentes vasculares cerebrales o traumatismos craneoencefálicos.

La apraxia ideomotora afecta a la realización propositiva de movimientos simples, ejecutados deliberadamente y fuera de contexto, sin que existan déficit sensitivos o motores ni deterioro cognitivo. Si se le propone al paciente que imite gestos sin significado, como hacer dos aros entrelazados con el pulgar y el índice o colocar el pulgar y el índice de la mano derecha en el oído izquierdo, fracasará en su intento, siendo habitual que la imitación de gestos se acompañe de movimientos incorrectos, llamados parapraxias o por perseveraciones o tentativas de autocorrección. En ocasiones se utiliza el propio cuerpo como si fuera una herramienta o los dedos como si fueran tijeras. A pesar de la incapacidad para imitar gestos, es posible que de modo espontáneo el sujeto sea capaz de realizar la misma actividad que fue incapaz de realizar a una orden dada.

En las apraxias ideomotoras el sistema conceptual está preservado, pero se encuentra alterado el programa de producción, por lo que existe un fracaso en la transmisión de mensajes hacia el Área motora en el lóbulo frontal. Pueden estar causadas por lesiones parietales del hemisferio izquierdo, el Área motora suplementaria del lóbulo frontal o por lesiones del cuerpo calloso. Existen dos modalidades de apraxias por lesión del lóbulo frontal: apraxias dinámicas, características del síndrome prefrontal y apraxias ideomotoras propiamente dichas, causadas por lesiones del córtex asociativo motor. Las apraxias unilaterales se presentan en el lado no hemipléjico, formando parte de la Afasia de Broca. Las apraxias bilaterales están causadas por lesiones parietales y de la circunvolución supramarginal.

En general las lesiones del hemisferio izquierdo provocan apraxias ideomotoras de mayor gravedad que las homólogas del hemisferio derecho. Se observan preferentemente en las extremidades superiores donde la actividad gestual es más rica en la especie humana, siendo más frecuentes y de menor gravedad que las apraxias ideatorias.

Algunos autores se refieren a las apraxias de disociación, que son la incapacidad para la ejecución del acto motor a la orden verbal, estando preservada la capacidad de imitación de gestos o la utilización real de objetos. Se cree que la localización de esta modalidad de apraxia ideomotora se sitúa en el giro angular del lóbulo parietal.

2.2. *Apraxia ideatoria*

Las apraxias ideatorias se definen como la incapacidad para la manipulación de objetos y herramientas previamente conocidos por el sujeto. Se caracterizan por la incapacidad para ejecutar una serie de gestos propositivos secuenciados dirigidos a un fin, como consecuencia de la pérdida del plan de acción. La selección de algunos patrones parciales puede ser adecuada, pero hay fracaso en la consecución del objetivo final.

Tienen mayor gravedad que las apraxias ideomotoras, ya que afectan a la manipulación de máquinas y herramientas y también a la ejecución de movimientos complejos. El sujeto suprime elementos, altera secuencias o utiliza los objetos de manera inadecuada. Un paciente con apraxia ideatoria sería incapaz de llenar la pipa, encenderla y fumarla, aunque sea fumador habitual.

El deterioro motor en este tipo de apraxias está causado por la selección incorrecta y la conceptualización indebida del uso de objetos o de sus utilidades. Supone un trastorno en la realización de movimientos complejos que requieren manipulación real de objetos, por lo que implican el fracaso en la ejecución de la correcta secuenciación que requiere la acción para utilizar los objetos o alcanzar un objetivo propuesto.

En las apraxias ideatorias está alterado el sistema conceptual, lo que implica una mayor incapacidad para la realización de movimientos complejos así como su mayor gravedad en comparación con las apraxias ideomotoras.

Las apraxias ideatorias están causadas por lesiones parieto-temporales izquierdas, siendo habitual su presencia en fases avanzadas de las demencias corticales. En la Tabla 9.5 se presentan los criterios para el diagnóstico diferencial entre apraxias ideatorias e ideomotoras.

2.3. *Apraxia constructiva*

También se denomina apraxia visoconstructiva y consiste en la incapacidad para reproducir dibujos o ensamblar piezas bidimensionales o tridimensionales, impidiendo la realización de tareas como maquetas, diseño de planos, construcción con cubos o la copia de un dibujo simple. Suponen, por tanto, la dificultad para reproducir dibujos que antes se realizaban sin dificultad. En las demencias esta modalidad de apraxia suele ser uno de los primeros indicadores del deterioro cognitivo y es común su presencia en cuadros de alteración cerebral difusa.

Las apraxias constructivas se producen por lesiones de las zonas de asociación parietales derechas o izquierdas. Existen diversos factores causantes de apraxias constructivas, siendo los más importantes: traumatismos craneoencefálicos, demencias, accidentes vasculares y tumores. Existe un patrón de asimetría cortical ya que la lesión del hemisferio derecho puede producir representaciones gráficas más pequeñas que el dibujo a copiar (micrografía),

mientras que las del hemisferio izquierdo producen o bien macrografía o al menos no existe micrografía.

Como el hemisferio derecho suele ser el hemisferio dominante para la representación espacial, sus lesiones provocarán más trastornos en la estructura perceptiva, ya que se pierde la configuración gráfica. Los lesionados del hemisferio izquierdo, por el contrario, suelen realizar reproducciones gráficas más prolijas, con más detalles y tendencia a la minuciosidad. Las lesiones bilaterales producen una mayor gravedad de apraxia constructiva y en estos casos la copia de dibujos suele ser imposible.

Tabla 9.5. Criterios de diagnóstico diferencial entre apraxias ideomotoras e ideatorias

PARÁMETRO	APRAXIA IDEOMOTORA	APRAXIA IDEATORIA
Gravedad	• Menor.	• Mayor.
Sistema afectado	• Sistema de Producción.	• Sistema Conceptual.
Déficit presentado	• Incapacidad para la reproducción o imitación de gestos simples.	• Incapacidad para la manipulación con objetos reales.
Localización de las lesiones	• Área prefrontal. • Córtex asociativo motor. • Áreas perinatales (circunvolución supramarginal). • Zona anterior del cuerpo caloso.	• Lesiones parieto-temporales izquierdas.
Capacidad para utilizar herramientas y utensilios	• Preservada.	• No preservada.
Diagnóstico	• Infradiagnosticadas.	• Más fácilmente diagnosticadas.

2.4. Apraxia del vestir

Es la incapacidad para vestirse uno mismo de un modo autónomo, formando parte del síndrome de heminegligencia o de otros cuadros, especialmente demencias. El paciente no sabe orientarse con la ropa, siendo incapaz de secuenciar el orden y vistiéndose de forma torpe y desmañada.

Las apraxias del vestir están causadas por lesiones posteriores parieto-occipitales del hemisferio derecho y suelen estar presentes en las fases avanzadas de la enfermedad de Alzheimer. También es frecuente que se presenten en asociación con las apraxias constructivas.

2.5. Apraxia de la marcha

Consiste en la incapacidad para caminar, a pesar de que el sujeto sea capaz de hacerlo de manera espontánea. El trastorno se caracteriza por la tendencia a la retropulsión, siendo en todos los casos la marcha muy rudimentaria.

Generalmente la apraxia de la marcha está causada por la lesión cerebral grave de tipo demenciante o tumoral, lesiones frontales o hidrocefalia. Aunque en la enfermedad de Parkinson no existe apraxia de la marcha, propiamente dicha, es difícil en ocasiones realizar un diagnóstico diferencial cuando se producen lesiones corticales y subcorticales conjuntamente.

2.6. Apraxia bucofonatoria

También recibe la denominación de apraxia oral o bucofacial y es la incapacidad para realizar movimientos voluntarios de cara, labios, lengua u órganos fonatorios, impidiendo realizar gestos como soplar, sacar la lengua o enseñar los dientes. Como en otras modalidades de apraxia, la apraxia bucofacial sólo se presenta cuando se le pide al sujeto que realice una orden dada, pero puede persistir la capacidad de realizar el movimiento de un modo espontáneo.

Está causada por lesiones del opérculo frontal y la ínsula anterior o por lesiones parietales. En la Afasia de Broca, las apraxias bucofonatorias acompañan el déficit de lenguaje y en estos casos el sujeto no sólo muestra dificultades para la articulación (disartria), sino también dificultades para la realización de estos gestos bucofaciales.

2.7. Apraxia óptica

Se caracteriza por la apraxia ocular que impide la realización de movimientos de búsqueda visual en movimientos guiados por la mano, siendo la consecuencia de lesiones parietales bilaterales.

2.8. Apraxia callosa

Es una forma de hemiapraxia producida por callosotomía. Afecta a la mano izquierda impidiendo la ejecución de actividades motoras mediante orden verbal, ya que la ausencia de cuerpo calloso le impide al hemisferio izquierdo transmitir al derecho las órdenes adecuadas para que mueva la mano izquierda. Los síntomas de la apraxia callosa se han estudiado con mayor detenimiento en el Capítulo dedicado a las asimetrías cerebrales.

3. Exploración de las apraxias

Es posible que determinadas apraxias, especialmente las ideomotoras, puedan pasar desapercibidas ya que no afectan al normal desenvolvimiento del individuo. En otras ocasiones, la existencia de parálisis puede enmascarar o impedir su evaluación, ante la pérdida de movimiento, por lo que se puede atribuir a la mano que no ha resultado afectada la falta de habilidad previa.

Es necesario evaluar los gestos transitivos e intransitivos. Los gestos transitivos implican la utilización de una herramienta u objeto real o bien la representación gestual del uso de un

objeto (simular que se utiliza un martillo, un peine o unas tijeras), mientras que los gestos intransitivos se refieren a la realización de gestos por imitación.

A la hora de evaluar las praxias en un paciente hay que tener en cuenta su capacidad para realizar, simular o imitar gestos con las dos extremidades, ya que puede haber hemiapraxias que sólo afecten a los gestos realizados con una extremidad (Tabla 9.6).

Tabla 9.6. Evaluación de las apraxias

MODALIDAD	FORMAS DE EVALUACIÓN
IDEOMOTORA	<ul style="list-style-type: none"> • Imitar gestos simples como cerrar los puños. • Hacer dos aros entrelazados con los dedos. • Reproducir simbólicamente determinados gestos expresivos como el manejo de un martillo. • Simular cómo se enciende un cigarrillo.
IDEATORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Pedirle al sujeto que meta una carta dentro de un sobre. • Proponerle la utilización de objetos comunes: martillo, peine o destornillador. • Pedirle que encienda una vela con una cerilla.
CONSTRUCTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Reproducir una construcción sencilla hecha con piezas de madera o plástico. • Figura compleja de Rey. • Test de Bender. • Test de Retención Visual de Benton. • Test de copia de una bicicleta. • Cubos de Kohs.
DEL VESTIDO	<ul style="list-style-type: none"> • Proponer al sujeto actividades de vestirse y desvestirse.
DE LA MARCHA	<ul style="list-style-type: none"> • Pedirle al paciente que camine (se debe observar si existe dificultad para el inicio de la marcha y en la secuenciación de movimiento).
BUCOFACIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar gestos bucofonatorios como silbar, olisquear, absorber, hinchar los carrillos o sacar la lengua.
ÓPTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Seguir movimientos de rastreo con la vista.

CAPÍTULO 10

LAS AGNOSIAS

- I. Concepto de agnosia**
- II. Agnosias visuales**
- III. Agnosias auditivas**
- IV. Agnosias somatosensoriales**
- V. Agnosias olfatorias**
- VI. Agnosia para enfermedades**
- VII. Evaluación de las agnosias**

Concepto de agnosia

El conocimiento perceptivo del mundo se inicia en la entrada de información a través de los receptores sensoriales. Diversas estructuras como los órganos sensoriales, el tálamo y las áreas primarias de la corteza cerebral registran y codifican los diferentes estímulos táctiles, espaciales, auditivos, olfatorios, gustativos o visuales que continuamente acceden al sistema nervioso. Sin embargo el proceso de reconocimiento de los estímulos que conforman nuestra realidad no es únicamente sensorial, sino gnóstico, ya que es necesario que los estímulos que identificamos inicialmente de modo fragmentado sean integrados para poderles atribuir significado.

Las gnosias son procesos de reconocimiento de los estímulos gracias a la función integradora de las áreas de asociación del cerebro, en colaboración con diversas estructuras corticales y subcorticales. La lesión de las áreas asociativas puede impedir la atribución de significado a los estímulos sensoriales, provocando agnosias.

La primera referencia a las agnosias fue realizada por Sigmund Freud para referirse a trastornos perceptivos derivados de lesiones cerebrales. Podemos definir la agnosia como una alteración caracterizada por la incapacidad para reconocer estímulos familiares y atribuirles significado. Las agnosias impiden la interpretación correcta del significado de los estímulos, pero no se deben a déficits sensoriales, sino que están causadas por lesión de áreas asociativas del córtex cerebral, frecuentemente como consecuencia de accidentes vasculares. La lesión de otras áreas del encéfalo como el tálamo o de fibras conectivas como el cuerpo calloso y fascículos de asociación intracorticales también puede provocar agnosias.

Puede haber agnosias unimodales o polimodales, según afecten a una o a varias modalidades sensoriales. La mayor parte de las agnosias sólo afectan al reconocimiento e interpretación de estímulos en medio lado del cuerpo, recibiendo la denominación de hemiagnosias. Aunque las agnosias pueden afectar a todos los canales sensoriales, sin embargo las que se presentan con mayor frecuencia son las visuales y las auditivas y las menos habituales las gustativas y las olfatorias. Los cuadros agnósticos pueden presentarse de modo aislado o acompañadas de otros trastornos neurológicos, como por ejemplo heminegligencia.

Lissauer, a finales del siglo XIX, estableció la primera clasificación de agnosias, diferenciando dos modalidades: aperceptivas y asociativas. La apercepción correspondería a la primera fase del procesamiento sensorial que nos permite identificar las características físicas de los estímulos, mientras que el proceso asociativo es el que nos permitiría establecer comparación entre los estímulos sensoriales recibidos y nuestro archivo de memoria, facilitando la atribución de significado. Únicamente las agnosias asociativas, según la propuesta de Lissauer, correspondería específicamente a una alteración agnóstica, mientras que las agnosias aperceptivas en realidad serían un trastorno en los receptores sensoriales o en las áreas primarias del córtex que procesan sensorialmente los estímulos, pero no

propriadamente agnosias. Sin embargo, en la actualidad se sigue utilizando la división entre agnosias aperceptivas y asociativas, aunque con un significado diferente al empleado por Lissauer, especialmente al referirse a las agnosias visuales.

Los requisitos que se exigen para el diagnóstico de una agnosia son los siguientes:

- a) Se produce pérdida de capacidad para el reconocimiento de objetos previamente conocidos por el sujeto.
- b) Los receptores periféricos sensoriales tienen que estar indemnes, o si existe un déficit parcial, éste por sí sólo no justifica la dificultad para atribuir significado a los estímulos.
- c) Las áreas primarias del córtex tienen que estar preservadas, sin que exista trastorno sensitivo o motor que justifique la incapacidad para comprender el significado.
- d) No debe existir hipoestesia o anestesia que impida el reconocimiento de los estímulos.
- e) No deben existir trastornos atencionales o psiquiátricos que limiten la capacidad para aprehender el significado del estímulo.

Agnosias visuales

1. Concepto

Las agnosias visuales consisten en la dificultad para el reconocimiento visual de objetos u otras categorías relacionadas como personas, objetos o colores, estando suficientemente conservada la agudeza visual y la capacidad de rastreo, así como las funciones mentales superiores y el lenguaje visual. Las principales características de las agnosias visuales son:

- Ausencia de defectos visuales que justifiquen la agnosia, aunque es frecuente que se acompañen de trastornos sensoriales como hemianopsia o cuadrantanopsia.
- Presencia de lesiones en las áreas de asociación visual (18-19).
- No hay déficit atencionales ni en el estado de conciencia que justifiquen el cuadro agnósico.
- El nivel mental está preservado.
- Previamente a la lesión se disponía de capacidad para atribuir un significado correcto a los estímulos visuales presentados.

En 1895 Lissauer propuso la existencia de dos modalidades de agnosias visuales:

- Agnosias aperceptivas: incapacidad para percibir y dar significado a una imagen como consecuencia de lesiones del hemisferio derecho, lo que impide reconocer figuras geométricas, caras u objetos. Esta capacidad mejora cuando las imágenes están en movimiento.
- Asociativas: la capacidad perceptiva está intacta, pudiendo existir desconexión entre el sistema visual y el sistema límbico. Es una dificultad para dar una correcta atribución semántica, es decir, hay incapacidad para atribuir un significado a los estímulos visuales.

2. Agnosia para objetos

Consiste en la incapacidad para reconocer objetos y dibujos presentados en la modalidad visoperceptiva, existiendo dificultades para la denominación, el recuerdo o la descripción de su significado, a pesar de que está preservada la capacidad para reconocerlos a través de otras modalidades, como por ejemplo el tacto.

Los pacientes con agnosia para los objetos son incapaces de discriminar figuras visuales que se presentan superpuestas o entremezcladas, y también tienen problemas para identificar visualmente figuras esquematizadas o fragmentadas. Esta agnosia iría acompañada de fracaso en los tests de figuras superpuestas de Poppelreuter, que consisten en la presentación de dibujos superpuestos que el sujeto tiene que identificar (Figura 10.1), o en el test de

figuras fragmentadas de Gollin, donde se inicialmente se presentan dibujos esbozados y con contornos poco definidos; posteriormente se hacen sucesivas presentaciones con un mayor número de detalles, hasta que finalmente se presentan con sus contornos completos.

Las agnosias para objetos están causadas por lesiones occipitales o del cuerpo calloso. La lesión del lóbulo occipital derecho provocará un trastorno perceptual previo a la denominación semántica, lo que impedirá reconocer visualmente el objeto a pesar de identificar sus características físicas como brillo, color, forma o movimiento. Las lesiones occipitales izquierdas o de la parte posterior del cuerpo calloso (esplenio), impedirán la denominación semántica del objeto, a pesar de que los procesos sensoriales y perceptivos estén preservados.

Figura 10.1. Prueba de dibujos superpuestos para evaluar la agnosia visual de objetos



3. Simultagnosia

Es la incapacidad para interpretar el significado de un dibujo u objeto de una manera global, estando preservada la capacidad para percibir sus partes de manera aislada. El sujeto percibe las imágenes como un conjunto de detalles aislados sin conexión. También se produce una dificultad para la síntesis, que implica –por ejemplo– la dificultad para recordar una película, ya que el paciente sólo rememora escenas o cuadros aislados. Si al sujeto se le presentan unas gafas puede que diga: “... hay un círculo y otro círculo, un palo... y una barra transversal: debe ser una bicicleta”.

La simultagnosia está causada por lesiones en áreas de asociación occipital, especialmente en el hemisferio derecho, aunque son de mayor gravedad los cuadros de simultagnosia causados por lesiones bihemisféricas, ya que impiden la integración y síntesis visoespacial y visoconstructiva. En algunos casos la simultagnosia puede estar causada por lesiones del hemisferio izquierdo, afectando a la denominación semántica.

4. Prosopagnosia

Este cuadro produce una reacción de sorpresa y extrañeza en los allegados al paciente ya que impide reconocer el rostro de familiares y seres queridos a pesar de que no existan dificultades visuales aparentes, o con suficiente entidad para justificar la dificultad de reconocimiento facial. El trastorno fue inicialmente identificado en 1860 aunque la denominación de prosopagnosia fue propuesta por Bodamer en 1947. Consiste en la incapacidad para reconocer caras familiares o la propia cara en el espejo o en fotografías, sin que exista déficit en el área visual primaria ni tampoco trastornos atencionales, psiquiátricos o cognitivos que lo justifiquen. Los pacientes pueden identificar los rasgos individuales del rostro pero son incapaces de reconocer la cara como perteneciente a un familiar o a un amigo, siendo conscientes de su incapacidad. Pueden llegar a reconocer un rostro conocido basándose en otros códigos sensoriales como la voz, el tacto o la vestimenta. Sin embargo, mediante la inspección visual son incapaces de identificar una cara conocida. Existen diferentes variantes de prosopagnosia:

- a) Dificultad para el reconocimiento de caras conocidas.
- b) Incapacidad para reconocer el propio rostro ante el espejo, siendo esta una variante de mayor gravedad.
- c) Azoognosia, consistente en la incapacidad para reconocer animales de compañía, o distinguir los de una misma especie entre sí.
- d) Dificultad para reconocer una determinada categoría de objetos, marcas comerciales o logotipos previamente conocidos.

La prosopagnosia se produce tras lesiones que afectan al territorio occipitoparietal o al occipitotemporal, frecuentemente como consecuencia de una hemorragia en la arteria cerebral posterior. Las Áreas 20 y 21 de Brodmann suelen estar frecuentemente afectadas por lesiones que provocan prosopagnosia, aunque en ocasiones también pueden producirse lesiones hipocámpicas acompañando al cuadro.

Las prosopagnosias causadas por lesión del hemisferio derecho son más graves que las del izquierdo, aunque la mayor gravedad del cuadro se produce tras lesiones bihemisféricas. Es frecuente que coexistan con trastornos visuales del tipo de acromatopsia, cuadrantanopsia o acromatopsia, si la lesión en la arteria cerebral posterior afecta a las áreas visuales primarias.

La lesión occipital derecha impide la percepción de las caras, mientras que si la lesión implica al lóbulo temporal derecho impediría su memorización. La lesión de áreas posteriores del hemisferio izquierdo impediría atribuir significado semántico a las caras conocidas aunque el percepto estuviera preservado.

5. Agnosia cromática

Se define como la incapacidad para identificar colores a pesar de estar preservados los receptores sensoriales y las áreas visuales primarias. No suele manifestarse aisladamente, sino que habitualmente se presenta junto a otras agnosias o formando parte de un trastorno

neurológico más amplio. La agnosia cromática está originada por traumatismos craneoencefálicos o por accidentes vasculares cerebrales que afectan al polo occipital. Se pueden distinguir varias modalidades de agnosia para los colores:

a) Acromatopsia

También recibe la denominación de ceguera cortical para los colores y consiste en la pérdida de capacidad para distinguir o identificar los colores. Si la acromatopsia es leve se percibirán los colores con menor brillo y menor intensidad, y si es más grave, la percepción será en tonos grises. Puede existir hemiacromatopsia si el trastorno sólo afecta a un área restringida del campo visual y en ese caso los colores en dicha área se percibirán en tonos grises. La acromatopsia se debe a lesiones temporooccipitales que afectan a las circunvoluciones lingual y fusiforme. Si la lesión se localiza en el hemisferio derecho se suele acompañar de prosopagnosia y si afecta al izquierdo de hemianopsia y alexia.

b) Agnosia para los colores o agnosia cromática

Se caracteriza por la incapacidad para la clasificación y la ordenación de colores. Los pacientes son incapaces de realizar la asociación forma-color o colorear dibujos de modo correcto (colorear el dibujo de un plátano con color amarillo o el tomate con color rojo). El trastorno está provocado por lesiones occípito-temporales derechas que impiden la designación de los colores, a pesar de que el componente semántico para su denominación está preservado.

c) Agnosia para la denominación de colores o anomia para los colores

Consiste en la pérdida de capacidad para denominar los colores en ausencia de déficit sensorial en el sistema visual que justifique por sí sólo el cuadro. El trastorno está causado por lesiones en el lóbulo occipital izquierdo o del cuerpo caloso, siendo frecuente que forme parte de los cuadros afásicos. Las imágenes recibidas en el hemisferio derecho no son percibidas por las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo, o bien existe dificultad de transferencia de información entre el córtex occipital izquierdo y las regiones lingüísticas del mismo hemisferio. Los sujetos con anomia para los colores realizan correctamente las tareas de asociación de forma-color, pero fracasan en la denominación, por ejemplo, asocian correctamente el color amarillo a un plátano, pero son incapaces de decir de qué color es esta fruta.

6. Alexia agnósica

Se la denomina también ceguera pura para las palabras o alexia sin agrafía, pues a diferencia de la afasia, en la que existe incapacidad para el reconocimiento de palabras, el paciente con alexia agnósica puede escribir espontáneamente o al dictado, siendo incapaz de leer una frase. Las lesiones del esplenio y del lóbulo occipital izquierdo causan este trastorno.

7. Agnosia para el movimiento

Esta modalidad de agnosia es poco habitual y se caracteriza por la imposibilidad o dificultad de reconocer un objeto cuando éste se encuentra en movimiento. Está causada por lesiones temporales mediales bilaterales, en la convergencia entre el córtex occipital y el temporal.

Agnosias auditivas

Las lesiones del lóbulo temporal además de producir deficiencias sensoriales en la codificación de los estímulos auditivos, pueden provocar agnosias auditivas, que se definen como una dificultad para reconocer el significado de los estímulos acústicos no verbales. Las agnosias auditivas se producen en personas sin deterioro cognitivo que tienen las áreas auditivas primarias preservadas. Junto con las agnosias visuales, las agnosias auditivas son las más frecuentes y las mejor estudiadas y pueden afectar al reconocimiento musical (amusia), el reconocimiento de los sonidos no verbales (agnosia de sonidos) o al reconocimiento verbal (agnosia verbal pura).

1. Amusia

Este trastorno también denominado amusia sensorial, es un déficit adquirido que afecta a la capacidad para reconocimiento de las características de la música como el tono, el ritmo o la melodía. Esta incapacidad para el reconocimiento musical se presenta en personas con audición normal en compañía de afasia o de sordera verbal pura.

La amusia está causada por lesión unilateral o bilateral de las áreas temporales mediales que procesan la música, estando frecuentemente implicadas las Áreas 22 y 42 de Brodmann (Adrian, 1991). Se observan síntomas diferenciados dependiendo del hemisferio dañado.

- Tras lesiones del hemisferio derecho se presenta dificultad para el reconocimiento de la melodía o dificultad para identificar otros elementos como el ritmo.
- Tras lesiones del hemisferio izquierdo resulta alterada la capacidad para la lectura de partituras musicales, la interpretación de melodías o la capacidad para el juicio de las cualidades de las melodías musicales.

Aunque existe una clara asimetría en el procesamiento musical en la población general, el modelo tiende a variar en función del grado de entrenamiento. Es frecuente que las personas con mayor adiestramiento musical, tengan predominio del oído derecho en pruebas de escucha dicótica cuando escuchan series tonales, o lo que es lo mismo, presenten ventaja del hemisferio izquierdo para el procesamiento musical, al contrario de los que sucede en las personas que no tienen formación musical. De esta manera, se comprueba que el entrenamiento musical tiende a transformar el procesamiento gestáltico de las personas sin formación musical, en otro de signo más analítico, dirigido por el hemisferio izquierdo (Bleutel & Klimchak, 2004).

2. Agnosia para los sonidos

Es la incapacidad para identificar el significado de los sonidos no verbales como por ejemplo el canto de un pájaro o el sonido de una alarma. Las personas afectadas perciben

los sonidos como si fueran similares, confundiéndolos entre sí. La lesión se localiza en las Áreas 42 y 22. Si la lesión afecta al hemisferio derecho, se produce agnosia para los sonidos que impide discriminar el componente perceptivo. Si la lesión afecta al lóbulo temporal izquierdo la dificultad para identificar los sonidos se debe a una alteración en la capacidad de atribución semántica. Aunque la agnosia para los sonidos puede presentarse como un déficit aislado, sin embargo es más frecuente que se manifieste en asociación con la amusia. Cuando la agnosia para los sonidos está causada por lesiones bilaterales, el paciente tiene sordera cortical con grave incapacidad para discriminar la naturaleza de todos los sonidos de su entorno.

3. Agnosia verbal

También se denomina agnosia verbal pura y se define como la incapacidad para comprender sonidos verbales, estando preservada la capacidad de reconocimiento de sonidos no verbales, en ausencia de otras alteraciones del lenguaje. Las lesiones causantes se localizan en el giro temporal izquierdo. Se produce una desconexión entre las áreas auditivas primarias y el Área de Wernicke (Áreas 22 y 42). Fue descrita por vez primera en 1885 por Lichtheim, quien comprobó que determinadas lesiones cerebrales provocaban una pérdida en la capacidad para la comprensión, la repetición y la escritura al dictado, a pesar de que estaban preservadas la lectura, la escritura espontánea y el lenguaje oral. Los afectados no comprenden el significado de las palabras a pesar de que no existen alteraciones del lenguaje simbólico.

Agnosias somatosensoriales

Se trata de trastornos producidos por lesión de áreas somestésicas situadas en las zonas parietales posteriores, estando preservados los receptores sensoriales para el tacto así como las áreas somestésicas primarias de la corteza parietal.

1. Asterognosia

Es la pérdida de capacidad para reconocer las cualidades físicas de un objeto mediante el tacto (peso, tamaño, forma, densidad o textura), en ausencia de hipoestesia. Está causada por lesiones de la corteza somestésica asociativa, correspondiente a las Áreas 5 y 7 del lóbulo parietal. El trastorno fue descrito inicialmente por Wernicke en 1885, que identificó dos modalidades diferentes:

- Asterognosia primaria o incapacidad para reconocer las características táctiles de un objeto. Este tipo de agnosias está causado por lesiones de áreas somestésicas primarias, por lo que sería un trastorno sensorial, y no propiamente una modalidad de agnosia.
- Asterognosia secundaria o asimbolia, que sería la verdadera asterognosia: el sujeto es incapaz de atribuir significado al objeto palpado mediante el tacto, a pesar de que no está alterada la capacidad sensitiva.

2. Agnosia táctil

2.1. Agnosia táctil

Es una modalidad de asterognosia de menor gravedad, causada por la lesión de las áreas 39-40 que impide reconocer los objetos mediante el tacto, estando preservadas las áreas primarias.

2.2. Barognosia

Es la incapacidad para estimar el peso de un objeto cuando se coloca en la mano afectada y está producida por accidentes vasculares que afectan a las áreas parietales de asociación.

2.3. Autotopagnosia

Es un trastorno del esquema corporal que impide reconocer las partes del cuerpo bajo órdenes o mediante imitación. Las personas afectadas son incapaces de identificar o tocar partes del cuerpo ante una orden verbal, pudiendo manifestarse el problema ante el espejo o sobre el examinador. El cuadro se suele acompañar de otros trastornos como alteración en la orientación personal, agnosia digital y desorientación derecha-izquierda. Esta agnosia

puede estar causada por lesiones parietales posteriores izquierdas. En casos leves implica dificultad para reconocer derecha izquierda y agnosia digital.

Las lesiones parietales derechas producen dificultad para la orientación extrapersonal y la lectura de mapas, mientras que las lesiones izquierdas producen alteraciones en la orientación personal, el reconocimiento de partes del cuerpo o el reconocimiento derecha-izquierda.

2.4. Agnosia digital

Gerstmann definió esta agnosia como la pérdida de capacidad para reconocer, identificar, seleccionar y orientar los dedos de la mano y los del explorador, siendo considerada como una modalidad menor de autotopagnosia. La agnosia digital afecta a los dedos de ambas manos y forma parte del síndrome de Gerstmann. La lesión causante se localiza en la zona posteroinferior del lóbulo parietal o en el giro angular izquierdo.

2.5. Agnosia espacial

También recibe la denominación de déficit de orientación topográfica o planotopocinesia. Es la incapacidad para reconocer lugares familiares o la dificultad para orientarse en el espacio. Se pueden reconocer lugares habituales (casa, calle, barrio...), pero se pierde la capacidad para que dichos elementos sirvan como elementos de referencia y orientación topográfica, de tal forma que las personas son incapaces de realizar recorridos sencillos o se pierden en su propia casa.

Se debe a lesiones que afectan a áreas occipitales o hipocámpicas del hemisferio derecho o a lesiones occipitales o hipocámpicas bilaterales. La presencia de lesiones en el lóbulo occipital justificaría el trastorno agnóstico, mientras que las lesiones hipocámpicas justificarían el trastorno amnésico o el olvido de los engramas, necesarios para facilitar una adecuada orientación espacial. El cuadro puede acompañarse de acalculia espacial cuando se asocia a lesiones del hemisferio derecho. También puede observarse agnosia espacial como consecuencia de lesiones en las áreas prefrontales, formando parte de un síndrome disejecutivo.

Agnosias olfatorias

1. Agnosias olfatorias

La anosmia es la pérdida temporal o prolongada en la capacidad para identificar olores. A diferencia de otros sentidos, el del olfato está infravalorado porque su presencia en nuestra especie no resulta de tanta importancia para la comunicación y la supervivencia como el sentido de la vista o el del oído, por lo que es frecuente que los trastornos olfatorios resulten infradiagnosticados.

La anosmia puede venir acompañada por la disminución en la capacidad para discriminar sabores, aunque en pacientes anósmicos tiene que estar preservada la capacidad para la identificación de los sabores básicos. Con el paso del tiempo el sentido del olfato tiende a degenerarse progresivamente, calculándose que entre el 1-2% de la población presenta este problema. La pérdida de capacidad olfatoria puede deberse a diversos factores:

- Degeneración o lesión del nervio olfatorio.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Tumores en la base del lóbulo frontal.
- Degeneración de los órganos periféricos del sentido del olfato.
- Desviación de tabique nasal.
- Alergias.
- Resfriado común.
- Pólipos nasales.
- Toxinas virales o bacterianas.
- Anosmia congénita.
- Utilización frecuente de vasoconstrictores.
- Tabaquismo, ya que la nicotina y el alquitrán alteran la capacidad olfatoria.
- Lesiones corticales, especialmente del lóbulo temporal.
- Síndrome de desconexión.
- Cuadros histéricos.

Las anosmias se pueden clasificar en función de su semiología y según la localización del problema causante de las mismas. Según su modo de expresión se distinguen las siguientes variedades:

a) Hiposmia

Cuando el déficit es parcial, persistiendo la capacidad olfatoria aunque de un modo disminuido. Es frecuente en procesos de catarro, rinitis o en cuadros alérgicos.

b) Anosmia selectiva

Cuando la pérdida del olfato se refiere sólo a determinadas sustancias y olores.

c) Hiperosmia

Consiste en la presencia de una exacerbada capacidad para la discriminación de diferentes olores.

d) Parosmia

Consiste en la percepción errónea de los olores. Suele producirse en algunos tumores cerebrales.

e) Cacosmia

Sensación de mal olor, siendo habitual en algunos casos de rinitis atrófica y de sinusitis crónica. Podemos distinguir dos tipos de trastornos olfatorios según la zona donde se produzca la lesión o alteración funcional:

a) Anosmia sensorial

Cuando la incapacidad para discriminar olores está causada por trastornos localizados fuera de las áreas de asociación cerebrales. No se trata propiamente de un cuadro agnóstico, ya que la codificación de olores está alterada durante el proceso de identificación sensorial.

b) Agnosia anósmica

Se debe reservar este término para los casos en los que existe incapacidad para identificar olores, a pesar de que está preservada la capacidad para su identificación sensorial en los sistemas periféricos y en el nervio olfatorio. Las lesiones del lóbulo temporal pueden producir anosmia irreversible, ya que es la zona del cerebro donde se localiza el archivo mnémico. El olfato y la memoria están muy vinculados, ya que debemos recordar un olor para luego identificarlo. El daño en las áreas mediales del lóbulo temporal relacionadas con la memoria no altera la capacidad para detectar olores sino que impide su identificación. También puede producirse agnosia anósmica en el síndrome de desconexión, cuando los estímulos olorosos se presentan en la fosa nasal derecha, ya que la ausencia de cuerpo calloso impide que el hemisferio izquierdo denomine los olores.

Agnosia para las enfermedades

1. Anosognosia

El término fue introducido por el neurólogo Joseph Babinski para referirse a la falta de conciencia de la hemiplejía en pacientes que habían sufrido lesiones del hemisferio derecho como parte del síndrome de heminegligencia. En la actualidad el término tiene una utilización más amplia en el campo de las neurociencias y se refiere a la falta de conciencia de los déficit sensitivos, motores, cognitivos o lingüísticos, que se producen como consecuencia del daño cerebral o en sujetos con diversas patologías psiquiátricas o con demencia. Junto a los pacientes con heminegligencia, el problema también se presenta en la Afasia de Wernicke y en la ceguera cortical. En el Síndrome de Anton-Babinski es característica la negación de la ceguera.

Se trata, por tanto, de la ausencia de conciencia o la negación de una enfermedad, ya que el sujeto niega que tenga un problema incluso cuando se le presenta el miembro paralizado. Las lesiones talámicas pueden impedir la integración de las distintas informaciones sensoriales, provocando anosognosia, que también puede ser causada por alucinaciones cinestésicas que impiden al paciente reconocer su cuerpo.

2. Asomatognosia

Se presenta como un trastorno del esquema corporal consistente en la negación de una parte del cuerpo correspondiente a la zona hemipléjica, siendo característica de enfermos con síndrome de heminegligencia. Cuando al paciente se le pregunta que a quién pertenece el miembro paralizado, responde que no sabe o afirma que pertenece al examinador, aunque el problema no se produce cuando se le interroga por el lado no parético.

Los sujetos afectados tienen pérdida de conocimiento o del sentido del propio cuerpo y del estado del mismo, siendo habitual la negación de su cuerpo o incluso la negación de una enfermedad evidente. Esta agnosia suele producirse como consecuencia de lesiones agudas de la región parietal posterior del hemisferio derecho o por lesiones talámicas y de los núcleos grises centrales.

3. Anosodiaforia

Es una modalidad de asomatognosia ligera que se caracteriza por la falta de suficiente conciencia de la enfermedad neurológica aunque el paciente no llega a negar su existencia, por lo que se la denomina "*La belle indifference*", ya que junto a la conciencia insuficiente del problema no existen trastornos físicos. La anosodiaforia también ha sido descrita como un síntoma de determinadas patologías psíquicas, especialmente en los trastornos de conversión.

4. Misoplejia

Consiste en la exacerbación del sentimiento de enfermedad neurológica y se caracteriza por respuestas de odio o rechazo hacia el miembro paralizado.

5. Somatoparafrenia

Es una percepción distorsionada de la enfermedad neurológica que se caracteriza por la atribución del miembro lesionado a otra persona.

6. Analgoagnosia

Es la incapacidad para la comprensión del dolor a pesar de que no exista hipoestesia frente a los estímulos dolorosos. El paciente percibe los estímulos dolorosos de un modo desagradable pero sorprendente, como si el origen de la sensación fuera ajena a él, existiendo una asimbolia frente a los estímulos nociceptivos. Esta causada por lesiones del hemisferio izquierdo, especialmente en la zona supramarginal. El trastorno puede acompañarse de manifestaciones apráxicas y también puede formar parte de una Afasia de conducción o de Wernicke.

Para entender la incapacidad del paciente para identificar el significado del dolor, hay que tener en cuenta que se produce una desconexión límbico-sensorial, por lo que si existen lesiones en la zona posterior de la ínsula pueden interrumpirse la comunicación entre ésta y las áreas somestésicas de asociación que son las responsables de atribuir significado a las sensaciones dolorosas.

Evaluación de las agnosias

1. Agnosias visuales

En términos generales, resulta más fácil la identificación de objetos reales de fotografías de objetos o figuras representadas pictóricamente, así como la identificación de objetos completos que objetos fragmentados. De igual modo, normalmente se perciben con mayor facilidad los objetos en movimiento que los que se encuentran en situación estática. Se pueden evaluar las agnosias visuales pidiendo al sujeto que realice:

- a) Identificación de objetos reales.
- b) Identificación de dibujos y fotografías de objetos y formas.
- c) Test de Popelreuter y Lilia Ghent.
- d) Identificación de figuras enmascaradas.
- e) Tests de figuras fragmentadas de Gollin.
- f) Test de Ishihara.
- g) Denominación de colores.
- h) Asociación de formas y colores.
- i) Reconocimiento de caras.
- j) Identificación de objetos en movimiento.

2. Agnosias auditivas

Para la evaluación clínica de las agnosias auditivas se pueden utilizar las siguientes pruebas:

- a) Identificación de melodías previamente conocidas por el sujeto.
- b) Evaluación de las aptitudes musicales básicas, mediante el test de Aptitudes Musicales de Seshore, Lewis y Saetveit. Esta prueba incluye pruebas de evaluación de tono, intensidad, ritmo, tiempos, timbre y memoria tonal.
- c) Audición de sonidos no verbales del entorno, para reconocimiento: cantos de pájaros, ruido de sirenas o el sonido de una locomotora.
- d) Subtests de la prueba de Boston para la evaluación de la afasia o del Diagnóstico Neuropsicológico de Luria-DNA.
- e) Identificación de sonidos verbales.
- f) Escucha dicótica.

3. Agnosias somatosensoriales

La evaluación del sistema somatosensorial debe realizarse unimanual y bimanualmente, mediante la utilización de:

- a) Tests dicápticos.
- b) Evaluación de la orientación personal, pidiéndole al sujeto que identifique partes de su cuerpo, así como el lado derecho e izquierdo siguiendo órdenes verbales, imitando al examinador o identificando partes lateralizadas en éste.
- c) Evaluación de la orientación extrapersonal, pidiéndole que identifique mapas, planos y recorridos y rutas que sean previamente conocidos.
- d) Test de Piaget-Head para evaluar el esquema corporal.
- e) Test de orientación espacial de Benton.

CAPÍTULO 11 **NEUROPSICOLOGÍA DEL** **DESARROLLO**

I. Aspectos conceptuales

II. Disfunción cerebral infantil

Aspectos conceptuales

1. Los orígenes de la Neuropsicología del Desarrollo

La Neuropsicología Infantil es una neurociencia que estudia las relaciones entre la conducta y el cerebro en desarrollo, con el objetivo de aplicar los conocimientos científicos de dichas relaciones para tratar de corregir en la medida de lo posible las consecuencias derivadas de las lesiones cerebrales que se han producido a lo largo del período infantil (Aylward, 1997; Teeter, 1997).

Esta ciencia, también denominada Neuropsicología del Desarrollo, surge a partir de los años sesenta del pasado siglo, como fruto de las aportaciones realizadas por diferentes especialidades como Neuropediatría, Psicología del desarrollo, Terapia física y ocupacional, Psicología clínica infantil, Psicología pediátrica y Psicología escolar. En su proceso de formación ha dado lugar a diversas especialidades: Neuropsicología clínica infantil, Neuropsicología pediátrica, Neuropsicología del Desarrollo temprano, Neuropsicología cognitiva infantil o Neuropsicología de la edad escolar (Reynolds, 1997; Goldstein & Reynolds, 1999). Como fruto del interés del interés suscitado, han ido apareciendo den el panorama internacional diversas publicaciones científicas especializadas en el tema: *Child Neuropsychology* y *Developmental Neuropsychology*. Sin embargo, el número de manuales que versan sobre Neuropsicología infantil todavía sigue siendo muy escaso.

La Neuropsicología infantil no es una versión miniaturizada de la Neuropsicología del adulto, por lo que no se pueden estudiar las relaciones conducta-cerebro en la infancia con los mismos criterios, simplemente “rebajando” los niveles de exigencia, sino que se deben emplearse criterios específicos y diferenciados (Obruttz & Hyndt, 1986). Sin embargo, aunque se asume este importante factor diferencial, todavía persiste una excesiva tendencia a la sobregeneralización de los resultados obtenidos en el ámbito de la investigación neuropsicológica, equiparando el daño cerebral infantil al del adulto (Berembaum, 1998).

Al igual que sucede en el ámbito de la Neuropsicología del adulto, en la Neuropsicología infantil también existen diferentes tendencias con una orientación más preocupada por el estudio del sistema nervioso o bien por el del comportamiento, por lo que es necesaria una aproximación más integradora o psiconeurológica, siguiendo el modelo de unidades funcionales propuesto por Luria. Desgraciadamente también en la Neuropsicología infantil persiste una visión sesgada de las relaciones cerebro-conducta, predominando una concepción excesivamente neurologicista que en ocasiones pierde de vista que el único *output* posible del sistema nervioso es la conducta. Más recientemente el sesgo se viene produciendo desde aproximaciones de signo cognitivista radical que se desprecupan del procesamiento neural de la información, para centrarse casi en exclusiva en el estudio de los procesos cognitivos incurriendo en casos extremos una Neuropsicología infantil estática y descerebrada. Además, existen diferencias en la orientación dependiendo de cada país, y

así, se comprueba que la corriente neuropsicológica infantil de orientación cognitiva tiene un desarrollo más sólido en países como Gran Bretaña e Italia mientras que en otros como Francia o España tiene un mayor peso el abordaje psiconeurológico inspirado en Luria.

La Neuropsicología del Desarrollo ha ido incrementando su importancia por varias razones médicas y socioeducativas. En primer lugar, la mejoría en las condiciones asistenciales ha propiciado el incremento en la supervivencia de niños de riesgo biológico que anteriormente fallecían al nacer o durante los primeros meses de vida, con la consiguiente aparición de nuevas poblaciones pediátricas anteriormente inexistentes. Dichas poblaciones, como los niños con muy bajo peso al nacer, tienen mayor riesgo de presentar alteraciones neurocognitivas. Por otra parte, la creciente escolarización de niñas y niños en edad preescolar incrementa el número de casos de disfunción cerebral que anteriormente pasaban desapercibidos hasta el inicio de la escolaridad obligatoria.

La introducción de la neuroimagen funcional permite obtener importantes datos heurísticos, explorando al niño cuando realiza una determinada actividad mental de una forma fiable y no invasiva. Sin embargo, el problema de técnicas como la Tomografía por Emisión de Positrones o la Resonancia Magnética Funcional es su excesivo coste y las dificultades para su mantenimiento, por lo que el mayor éxito de su utilización se da en la investigación neuropsicológica más que en la evaluación convencional. Por otra parte, la excesiva artificiosidad y aparataje de las técnicas de neuroimagen todavía sigue constituyendo una limitación en su uso. No obstante, es previsible que el abaratamiento de las técnicas de neuroimagen facilite su utilización como sistema de evaluación neuropsicológica infantil en un futuro no muy lejano.

La creciente utilización de la informática abre enormes posibilidades de aplicación en el tratamiento del daño cerebral infantil, dadas sus múltiples ventajas, ya que los niños tienen una mayor facilidad para su uso al estar normalmente más familiarizados que las personas de mayor edad. Los programas de rehabilitación mediante programas de software pueden ser de gran utilidad en la recuperación de trastornos de memoria, atención o funciones ejecutivas. Sin embargo, hay que señalar algunas limitaciones derivadas de la utilización de la informática en el ámbito del daño cerebral infantil, como su escasa capacidad de generalización o la falta de validación ecológica, al tiempo que la limitada capacidad para interactuar entre el terapeuta y el paciente. En un futuro la utilización de la informática en la rehabilitación del daño cerebral en niños y niñas no va a entrar en colisión con la de otras técnicas más tradicionales de neurorrehabilitación, que permiten la existencia de una relación directa entre el niño y el terapeuta.

2. Aspectos diferenciales de la Neuropsicología del Desarrollo

El elemento diferencial más específico de la Neuropsicología infantil es el estudio del cerebro en desarrollo y sus repercusiones sobre el comportamiento tanto en los casos de lesión o disfunción cerebral como en los niños sanos, teniendo en cuenta de un modo específico los cambios evolutivos que se producen dentro del sistema nervioso infantil, así como sus correlatos conductuales, y cómo dichos cambios interactúan de un modo más complejo con las alteraciones bioquímicas o ambientales.

Un segundo factor diferencial es su perspectiva neurobiológica, es decir, el estudio de la conducta del niño desde el cerebro, teniendo en consideración que junto a otros aspectos

de tipo exógeno (psicológicos, educativos o sociales), siempre subyace una representación cerebral en la base de toda conducta. Por esta razón ignorar la importancia del sistema nervioso es negar la esencia misma de la Neuropsicología del Desarrollo. La perspectiva neurobiológica en el estudio de la conducta infantil tiene importancia excepcional pues no hay que olvidar que las modificaciones cerebrales que se producen en el contexto del cambio evolutivo y la maduración durante la infancia son las más intensas que van a producir a lo largo de todo el ciclo vital. A título de ejemplo basta recordar que el cerebro triplica su peso durante los primeros doce meses de vida.

La Neuropsicología del adulto se desarrolló a partir del estudio de las lesiones cerebrales de mayor gravedad, siguiendo una concepción de signo más localizacionista propia del contexto científico-histórico del siglo XIX imperante. Por el contrario, las raíces de la Neuropsicología infantil se encuentran más en el estudio de las consecuencias derivadas de lesiones de menor gravedad, es decir, de la disfunción cerebral y los cuadros relacionados. La Neuropsicología del Desarrollo se preocupa por cualquier patología que pueda afectar al normal funcionamiento del cerebro en evolución, estudiando los trastornos primarios y las disfunciones del sistema nervioso central. Los trastornos primarios son cuadros de mayor gravedad, como meningoencefalitis, malformaciones del sistema nervioso, hidrocefalia congénita, tumores cerebrales, traumatismos craneoencefálicos o enfermedades neurodegenerativas. Por el contrario, las disfunciones del sistema nervioso central son alteraciones que causan un menor nivel de alteración en las funciones cognitivas y en la conducta infantil. Se incluyen aquí diversas patologías como bajo peso al nacer, diabetes, déficit de atención, dificultades de aprendizaje, trastornos psicomotores o trastornos del lenguaje.

Para entender mejor las diferencias específicas que existen entre la Neuropsicología del desarrollo y la del adulto también hay que tener en cuenta otros aspectos:

- a) Durante la infancia el cerebro se encuentra en fase de desarrollo, lo que no sucede en el cerebro adulto, que ya tiene su estructura y conexiones más consolidadas.
- b) La evolución del cerebro infantil es más rápida, mientras que en el adulto es más lenta y se realiza en sentido inverso al desarrollo del cerebro del niño.
- c) El pronóstico del daño cerebral en la infancia en general es mejor que el del adulto y ofrece una mayor variabilidad, dado su mayor grado de plasticidad. El nivel premórbido del adulto con daño cerebral nos puede informar mejor de cuál será su evolución, mientras que –por el contrario– en un niño es mucho más difícil establecer un pronóstico sobre las consecuencias que tendrá el daño cerebral.
- d) Las lesiones cerebrales en la infancia suelen tener efectos de tipo más difuso porque el propio funcionamiento del cerebro del niño es de signo más global; por el contrario en los adultos, las consecuencias de sus lesiones cerebrales suelen tener un efecto más local porque su cerebro está más configurado y sus circuitos neurales más consolidados.
- e) En general el daño o la disfunción cerebral en la etapa infantil impiden la adquisición de nuevas habilidades cognitivas y comportamentales ya que la funcionalidad cerebral no está suficientemente consolidada, mientras que en el adulto es más frecuente que junto a la mayor dificultad para adquirir nuevos aprendizajes se produzca un deterioro en las capacidades previamente adquiridas.

3. Evaluación neuropsicológica infantil

La evaluación neuropsicológica tiene como objetivo la identificación del estatus neuropsicológico del niño que ha tenido sufrimiento en su sistema nervioso, definiendo sus niveles madurativos así como las áreas cognitivas más disfuncionales, prestando especial atención a los puntos débiles y los puntos fuertes de su perfil para preparar un programa de rehabilitación mejor adaptado a cada caso (Golden, 1981).

La evaluación neuropsicológica nos permite conocer cuál es la evolución del niño con daño cerebral que está siendo sometido a neurorrehabilitación, siendo aconsejable la realización de revisiones periódicas para conocer la eficacia de la terapia. Se hace particularmente útil la evaluación neuropsicológica cuando en otras exploraciones neurológicas convencionales no se observe patología, a pesar de que el niño tenga alteraciones neurocomportamentales de cierta entidad. Determinados cuadros como la dislexia o el trastorno por déficit de atención sólo se pueden diagnosticar mediante un examen neuropsicológico individualizado de cada niño, ya que son frecuentes los falsos negativos cuando se utiliza exploración neurológica, neurofisiológica o mediante neuroimagen anatómica. Este problema, frecuente en la evaluación de sujetos adultos, es mucho más frecuente en la exploración neuropsicológica del niño.

El diagnóstico neuropsicológico adquiere una especial importancia en el contexto escolar, ya que permite encauzar el currículo individualizado de cada alumno con el fin de preparar estrategias de intervención, no solo en niños con disfunción cerebral, sino también en los que no presentan problemas cognitivos, con el objetivo de conocer mejor sus posibilidades educativas y aprovecharlas al máximo. La evaluación neuropsicológica en la escuela, según Manga y Ramos (1999), permite conocer el grado de madurez de cada escolar para mejorar sus objetivos curriculares. Dentro del ámbito escolar el diagnóstico neuropsicológico es el paso previo al proceso de intervención ya que nos permite conocer la idiosincrasia de cada niño y la influencia de su entorno, pues no hay que olvidar que cada niño con daño cerebral tiene con características específicamente propias, lo que se denomina factor diferencial neuropsicológico.

Es aconsejable que la evaluación neuropsicológica del niño esté complementada por una exploración neurológica que incluya el estudio de reflejos, tono muscular, las vías sensoriales, motoras y evaluación cerebelosa, especialmente en los casos en los que se observan posibles anomalías neurológicas.

El proceso de evaluación neuropsicológica del niño se tiene que realizar de manera exhaustiva e individualizada y debe incluir las siguientes áreas:

a) Anamnesis personal

Constituye un valioso instrumento cualitativo para la evaluación del daño cerebral infantil, ya que los datos obtenidos pueden complementar los hallazgos de los tests neuropsicológicos y con frecuencia permiten determinar el origen del daño cerebral (Tablas 11.1 y 11.2). Con frecuencia es importante disponer de los datos correspondientes al test de Apgar, ya que pueden ser un complemento útil para comprender la evolución del daño cerebral infantil, especialmente cuando las puntuaciones han sido muy bajas y pueden indicar un riesgo de encefalopatía hipóxico-isquémica Virginia Apgar (1909-1974), ideó esta prueba, que habitualmente se realiza al minuto, a los 5 minutos y a los 10 minutos después del nacimiento.

Mide tasa cardíaca, intensidad respiratoria, color de la piel, tono muscular y respuesta a la estimulación, valorándose entre 1-10 puntos (Tabla 11.3). Las puntuaciones superiores a 7 se consideran normales. El test de Apgar no siempre tiene un valor predictivo, salvo que:

- Las puntuaciones de 0 a 3 se mantengan durante varios minutos después del nacimiento.
- Se acompañen de profunda acidemia ($\text{Ph} < 7.00$).
- Se asocien a manifestaciones neurológicas (crisis, coma, hipotonía) y disfunciones multisistémicas

b) Funciones cognitivas

El objetivo es conocer el potencial del niño, determinando su cociente de desarrollo o su cociente intelectual así como el de las áreas mejor y peor preservadas. Se debe incluir la evaluación de las aptitudes diferenciales: razonamiento lógico, numérico, verbal y espacial. También es necesario evaluar áreas cognitivas como memoria, atención, razonamiento y funciones ejecutivas, considerando que su funcionamiento refleja el grado de activación y madurez del sistema nervioso y especialmente el de la corteza cerebral asociativa.

c) Funciones receptoras

Se requiere la evaluación de las funciones sensoriales visuales, auditivas y somatosensoriales, tratando de identificar el grado de adquisición e integración de las gnosias por el niño.

d) Funciones expresivas o motoras

Incluyen el estudio de motricidad fina y praxias, motricidad gruesa, tono muscular, equilibrio y coordinación. También se debe estudiar la presencia de movimientos irregulares, dispraxias, sincinesias, temblores, etc.

e) Lenguaje y lateralidad

La importancia de esta función cognitiva durante la infancia aconseja la inclusión de un apartado propio dentro de la evaluación neuropsicológica del niño. Es necesario evaluar tanto el lenguaje oral (comprensivo, articulatorio, expresivo), como el lenguaje escrito (lectura y escritura) y el cálculo. También hay que evaluar la lateralidad manual, podálica, ocular y auditiva, bien mediante cuestionarios de lateralidad o a través de pruebas psicofísicas como la escucha dicótica o los tests dicépticos.

f) Estudio de personalidad, emociones y conducta

La valoración de los aspectos psicoafectivos resulta de gran importancia en Neuropsicología infantil, ya que las alteraciones en el sistema nervioso no solo pueden alterar la cognición y los aspectos perceptivos sino también las respuestas emocionales. Las lesiones del sistema límbico o de las conexiones límbico-corticales pueden tener gran expresividad en los casos más graves, pero con frecuencia pueden pasar desapercibidas si tienen menor importancia, por lo que muchas veces se atribuye la presencia de trastornos emocionales y de conducta en el niño a problemas educativos o psicológicos, cuando originariamente las causas productoras son de tipo neurofuncional.

Tabla 11.1. Modelo de historia clínica en Neuropsicología infantil

I. DATOS DE FILIACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Nombre y apellidos. • Fecha de nacimiento. • Fecha de exploración. • Edad en años y meses. • Colegio. • Curso.
II. MOTIVO DE CONSULTA
<ul style="list-style-type: none"> • Indicación detallada de los síntomas por los que acude a consulta. • Fecha de inicio de los síntomas. • Evolución de los síntomas hasta la actualidad.
III. ANTECEDENTES PERSONALES
• Desarrollo neuromotriz
<ul style="list-style-type: none"> • Características del embarazo y posibles complicaciones. • Duración del embarazo. • Tipo de parto, duración y posibles complicaciones. • Peso al nacer. • Perímetro cefálico. • Puntuaciones en Apgar. • Tipo de lactancia y duración de la misma. • Edad a la que logró el sostén cefálico. • Edad a la que logró el control de la espalda (sentado sin apoyos). • Edad de inicio del gateo. • Edad de inicio de la marcha autónoma, sin ayudas. • Edad de inicio de la dentición. • Edad de inicio del lenguaje (primeras palabras). • ¿Presentó problemas de lenguaje? (Indicar cuáles). • ¿Presentó problemas psicomotores como torpeza motriz o inquietud psicomotora? • Mano utilizada para escribir o para actividades de uso preferente.
• Enfermedades
<ul style="list-style-type: none"> • Intervenciones quirúrgicas. • Enfermedades padecidas. • Vacunas y posibles complicaciones. • Ingresos en urgencias hospitalarias. • Tratamientos médicos que ha recibido. • Otros tratamientos (psicológicos, logopédicos). • Alergias conocidas. • Medicaciones, prótesis u otras medidas terapéuticas utilizadas.

Tabla 11.1. Modelo de historia clínica en Neuropsicología infantil (Continuación)

III. ANTECEDENTES PERSONALES
• Exploración neurovegetativa
<ul style="list-style-type: none"> • Edad de control de esfínteres vesical y anal. • Regulación del sueño. • Autonomía en la alimentación y posibles trastornos alimentarios. • Molestias abdominales, dolores de cabeza, mareos y vómitos.
• Escolarización
<ul style="list-style-type: none"> • Edad a la que asistió a la guardería por vez primera. • Rendimiento durante el período preescolar. • Adaptación al colegio durante el período preescolar (hasta los 6 años). • Presencia de problemas de aprendizaje o fracaso escolar a partir de la enseñanza primaria (curso, edad y áreas donde se presentó el problema). • Adaptación escolar a partir del comienzo de la escolaridad obligatoria. • Repeticiones de curso. • Cambios de colegio y motivos del cambio. • Clases de apoyo o medidas terapéuticas que haya recibido.
• Conducta y personalidad
<ul style="list-style-type: none"> • Descripción de los rasgos más relevantes de personalidad y conducta del niño: sociabilidad, si tiene miedos excesivos, temor a separarse de los padres, conducta agresiva o inhibida, problemas de socialización, alteraciones en el estado de ánimo, trastornos de conducta, ansiedad, impulsividad... • Descripción de las manifestaciones de conducta durante la exploración neuropsicológica: tono psicofísico, atención, comprensión de las pruebas, colaboración y empatía.
IV. ANTECEDENTES FAMILIARES
<ul style="list-style-type: none"> • Personas que conviven en el hogar junto al niño. • Edad de la madre, nivel de estudios alcanzado y profesión. • Edad del padre, nivel de estudios alcanzado y profesión. • Número, edad y sexo de los hermanos. • Lugar que ocupa entre ellos. • Problemas existentes en el pasado o en la actualidad dentro de la familia. • Antecedentes de enfermedad mental en la familia. • Antecedentes de posibles signos de disfunción cerebral (trastornos del lenguaje, problemas psicomotores, dislexia...). • Antecedentes de zurdera.

Tabla 11.2. Principales hitos del desarrollo neuromotriz en la infancia

EDAD	DESARROLLO PSICOMOTOR	LENGUAJE	DESARROLLO COGNITIVO	CONDUCTA SOCIAL
15 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Camina sólo. • Sube escaleras gateando. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nombra los objetos familiares. • Comprende órdenes sencillas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye una torre con dos cubos. • Introduce una bolita dentro de un frasco. 	<ul style="list-style-type: none"> • Señala las necesidades con el dedo. • Abraza a sus padres.
18 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Comienza a correr. • Explora los objetos. • Se puede poner de pie sin necesidad de ayuda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vocabulario de 10-20 palabras. • Identifica algunas partes del cuerpo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye torres de 4 tubos. • Es capaz de garabatear en un papel. 	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliza la cuchara. • Bebe sólo cogiendo la taza con las dos manos. • Se queja cuando está manchado. • Besa a sus padres.
24 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Anda sólo por la casa. • Puede correr sin caerse. • Salta. • Sube y baja escaleras. • Abre y cierra puertas. • Evita obstáculos simples. • Se sube a los muebles. • Transporta objetos. • Sube con apoyos a un banco de 15 cms. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye frases de 3 palabras con estructura sintáctica correcta. • Utiliza el “no”. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye torres de 6 cubos. • Diferencia las posesiones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cierra una cremallera. • Utiliza la cuchara. • Ayuda a desvestirse. • Escucha cuentos con imágenes. • Colabora en el aseo personal.
30 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Sube y baja escaleras de manera coordinada. • Es capaz de arrodillarse sin apoyarse en las manos. • Puede saltar con pies juntos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliza correctamente el “tú” y el “yo”. • Conoce su nombre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye torres de 8 cubos. • Copia un círculo. • Imita una cruz. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuda a guardar objetos. • Inicia juegos simbólicos. • Coge la taza por el asa para beber.
3 años	<ul style="list-style-type: none"> • Monta en triciclo. • Salta por encima de una cuerda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Conoce su edad. • Repite una frase corta de 6-7 sílabas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dibuja un círculo. • Copia una cruz. • Cuenta tres objetos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Control de esfínteres durante el día. • Ayuda a vestirse. • Colabora en juegos. • Se lava las manos. • Bebe a través de una paja. • Es capaz de ordenar sus cosas si se le pide.

Tabla 11.2. Principales hitos del desarrollo neuromotriz en la infancia (Continuación)

EDAD	DESARROLLO PSICOMOTOR	LENGUAJE	DESARROLLO COGNITIVO	CONDUCTA SOCIAL
4 años	<ul style="list-style-type: none"> • Salta a la pata coja. • Lanza y recoge una pelota. • Utiliza tijeras para recortar figuras. • Sube y baja escaleras (un sólo escalón por vez). • Es capaz de dar dos saltos seguidos sin moverse del sitio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuenta hasta cuatro objetos. • Elabora frases de 10 palabras. • Cuenta historias. • Repite frases de 6 palabras. 	<ul style="list-style-type: none"> • Copia un cuadrado. • Dibuja una Figura humana con cuatro elementos. • Distingue dos tamaños de líneas diferentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Va sólo al baño. • Se lava las manos correctamente. • Juega interactivamente con niños. • Pregunta: ¿Por qué?. • Utiliza el tenedor. • Puede hacer pequeños recados domésticos (poner y quitar la mesa...). • Se calza correctamente el zapato correspondiente a cada pie. • Recita y baila para los demás.
5 años	<ul style="list-style-type: none"> • Salta con los dos pies sobre una cuerda de 20 cm. de altura. • Puede pasear sin vigilancia por la vecindad inmediata. • Es capaz de hacer un nudo con una cuerda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Denomina 4 colores. • Hace preguntas sobre el significado de las palabras. • Repite oraciones de 9 palabras. 	<ul style="list-style-type: none"> • Copia un triángulo. • Cuenta hasta 10. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se viste y se desnuda él sólo. • Se abrocha los botones. • Toma parte en juegos de emulación o competición. • Se integra en grupos. • Empieza a utilizar el cuchillo cuando come. • Se mantiene en la mesa durante toda la comida.

Tabla 11.3. El test de Apgar

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN		
	0	1	2
COLORACIÓN DE LA PIEL	• Azul o pálida.	• Cuerpo sonrosado y extremidades azuladas.	• Completamente sonrosado.
TASA CARDÍACA (latidos por minuto)	• Ausencia de latidos.	• Lenta(<100).	• >100.
INTENSIDAD RESPIRATORIA	• Ausente.	• Llanto débil. • Hipoventilación.	• Buena. • Llanto fuerte.
TONO MUSCULAR	• Flácido.	• Alguna flexión.	• Movimiento activo.
IRRITABILIDAD DE REFLEJOS	• Ausencia de respuesta.	• Alguna mueca.	• Llanto. • Retirada activa.

Disfunción cerebral infantil

1. Neuroplasticidad del sistema nervioso en la infancia

El metabolismo cerebral del niño es mucho más activo que el del adulto ya que el cerebro del recién nacido utiliza el 60% del aporte total de oxígeno para atender sus necesidades metabólicas, mientras que un adulto sólo emplea el 18-20% de la energía total. El consumo de glucosa por parte del cerebro es muy elevado a lo largo de todo el ciclo vital. Aunque no es el órgano más voluminoso del cuerpo, el cerebro es el que mayores demandas tiene de abastecimiento energético. Sin embargo, a diferencia de otros órganos como el hígado, el cerebro carece de suficiente capacidad para el almacenamiento de energía en sus células, por lo que exige un aporte continuado de glucosa a través de la sangre.

Mediante neuroimagen funcional se ha demostrado que en el recién nacido el metabolismo cerebral es más activo en ciertas áreas como la corteza primaria, el tálamo, el tronco cerebral y el vermis cerebeloso (Posner & Raichle, 1994). Por el contrario, durante los primeros meses de vida el metabolismo frontal es muy bajo y sólo se incrementa a partir de los 12 meses, igualando al del adulto en el segundo año de vida y superándolo entre los 3 y los 9 años. A partir de esta edad, tanto el metabolismo frontal como el del cerebro en su conjunto se estabilizan hasta la adolescencia, momento en el que definitivamente se mantiene en niveles similares a los de la edad adulta.

La excepcional importancia del metabolismo cerebral durante la infancia guarda estrecha relación con la plasticidad cerebral o neuroplasticidad, que puede ser definida como el conjunto de modificaciones producidas en el sistema nervioso como resultado de el aprendizaje y la experiencia, las lesiones o los procesos degenerativos. En un sentido más amplio podemos considerar la plasticidad cerebral como la capacidad de recuperación funcional que tiene el cerebro después de que se haya producido alguna lesión.

El esculpido del sistema nervioso se inicia desde el mismo momento de la fecundación, como resultado de los procesos de proliferación, migración, diferenciación y mielinización de las células nerviosas. La alteración de cualquiera de estos procesos trae como consecuencia diferentes patologías del sistema nervioso infantil que provocan alteraciones neurológicas y neuropsicológicas de gravedad variable (Tabla 11.4).

El peso del cerebro de un recién nacido es de 330 gramos, llegando a alcanzar los 1000 gramos al final del primer año de vida gracias a la actuación conjunta de los procesos de gliogénesis, sinaptogénesis y mielogénesis.

a) Gliogénesis

Cuando el niño nace continúan incrementándose las neuroglías muy activamente para garantizar el abastecimiento metabólico de las neuronas. El recién nacido dispone de una

proporción de al menos 10 neuroglías por cada neurona, y esta proporción puede aumentar con el paso del tiempo, en proporción directa al grado de estimulación recibida.

Tabla 11.4. Principales trastornos del sistema nervioso durante la fase prenatal

TRASTORNO	PATOLOGÍA
<p align="center">CIERRE DEFECTUOSO DEL TUBO NEURAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Craneorraquíscisis. • Anencefalia. • Encefalocele. • Hidrocefalia. • Holoprosencefalia. • Síndrome de Dandy Walker. • Síndrome de Arnold-Chiari. • Meningoencefalocele. • Mielodisplasia. • Labio leporino.
<p align="center">TRASTORNOS DE LA PROLIFERACIÓN</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Macrocefalia. • Microcefalia.
<p align="center">TRASTORNOS DE LA DIFERENCIACIÓN</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Esquizoencefalia. • Lisencefalia. • Paquigiria. • Microgiria. • Polimicrogiria. • Agenesia del cuerpo calloso. • Heterotopia.
<p align="center">TRASTORNOS DE LA MIELINIZACIÓN</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia de la sustancia blanca. • Déficit de aminoácidos. • Malnutrición fetal. • Leucodistrofia metacromática. • Adrenoleucodistrofia. • Enfermedad de Krabbe. • Neuronopatías. • Neuropatías. • Miastenias. • Miopatías.

b) Sinaptogénesis

La sinaptogénesis, o proceso de formación de nuevas conexiones nerviosas continúa durante todo el ciclo vital. Los nuevos aprendizajes que se realizan producen fortalecimiento de las sinapsis existentes así como creación de nuevas sinapsis en el cerebro. El recién nacido tiene un proceso de sinaptogénesis muy activo que contribuye a su desarrollo cerebral. El incremento del número de sinapsis se desarrolla en paralelo al aumento en el número de dendritas y al desarrollo de los axones. Es posible que la teoría tradicional sobre la inmutabilidad en el número de neuronas del que se dispone en el momento del nacimiento pueda verse modificada, ya que existe la evidencia de que diariamente se produce nacimiento de nuevas neuronas en el cerebro, especialmente en la infancia.

c) Mielogénesis

El proceso de formación de mielina dentro del sistema nervioso se inicia a partir de la segunda mitad del embarazo y continúa a partir del nacimiento, siendo particularmente activo durante los primeros meses de vida. La mielogénesis facilita el desarrollo de los sistemas sensoriales y motores del recién nacido. Los procesos cognitivos guardan estrecha relación con el índice de mielinización, siendo éste un marcador del desarrollo madurativo del sistema nervioso durante la infancia. A medida que el niño crece se observa un desarrollo creciente de las áreas asociativas de su cerebro, que viene expresado mediante el incremento en la proporción de mielina en dichas áreas. Determinados factores como la desnutrición o la falta de estimulación ambiental pueden provocar una deficiente mielinización cerebral, con el consecuente deterioro en los procesos cognitivos del niño.

En términos generales la plasticidad del sistema nervioso es inversamente proporcional a la edad del sujeto, tanto en niños como en adultos, por lo que la recuperación de funciones cerebrales tiene mejor pronóstico cuanto menor sea la edad en la que se ha producido el daño cerebral. La plasticidad cerebral se produce a lo largo de todo el ciclo vital, ya que el desarrollo del cerebro asociativo es directamente proporcional al grado de estimulación, no solo durante la infancia sino en cualquier edad, incluso en la vejez, siempre que persista una adecuada estimulación. Sin embargo, son los niños quienes –al disponer de un metabolismo cerebral más activo– tienen una mayor plasticidad cerebral que facilita la recuperación de sus funciones cognitivas tras lesiones en el sistema nervioso. Asumiendo que la plasticidad cerebral es mayor en la infancia, es necesario hacer varias precisiones al respecto.

Algunos autores como Spreen (1995), afirman que las lesiones cerebrales de origen precoz siempre afectarán de un modo negativo al desarrollo potencial del niño, ya que cuanto más precoz sea la lesión, más gravemente se verá afectado el rendimiento neurocognitivo y más generalizado será el deterioro de las capacidades preexistentes. En esta línea, Denckla (1996) pone de manifiesto que los efectos del daño cerebral infantil pueden ser dramáticos si afectan a aquellas poblaciones neuronales que presentan un mayor grado de desarrollo en el momento en el que se produce el daño. Por esta razón, es posible que si la lesión cerebral afecta al niño de un modo precoz pueda alterarse gravemente el desarrollo del cerebro, sin que los mecanismos de compensación derivados de la plasticidad puedan evitar el deterioro. La encefalopatía hipóxico-isquémica severa (EHI), determinados cuadros epilépticos, infecciones graves del sistema nervioso o traumatismos craneoencefálicos con coma prolongado en los primeros meses de vida pueden alterar de manera irreversible los procesos cognitivos del niño.

Otra línea considera que los niños siempre tienen una mayor capacidad de recuperación de funciones cerebrales que los adultos. Existen numerosas evidencias que confirman estos hechos, ya que cuanto más precoz sea una lesión cerebral, mayores posibilidades hay de que se produzca transferencia de funciones al hemisferio preservado, o a áreas adyacentes al lugar de la lesión que no hayan resultado afectadas. La Neuropsicología del Desarrollo nos ofrece múltiples ejemplos de la mayor plasticidad cerebral infantil; uno de ellos hace referencia a la hemisferectomía cerebral izquierda, causada por lesiones muy graves en niños, que exigen la ablación completa o incompleta de dicho hemisferio cerebral. La mayoría de las personas tienen sus centros del lenguaje en el hemisferio izquierdo y presentarán afasia si en la edad adulta sufren lesión de los centros del lenguaje. Sin embargo, los niños con hemisferectomía izquierda logran recuperar el lenguaje de manera espontánea gracias a su mayor plasticidad cerebral, ya que el hemisferio derecho asume las competencias lingüísticas aprovechando la excepcional fluidez metabólica.

Dos principios, formulados por Cotard y Kennard, refrendan la importancia de la plasticidad cerebral en la infancia. En 1861, Cotard había observado que los niños con lesiones en la corteza frontal izquierda tenían un desarrollo lingüístico normal en la edad adulta; demostró que las lesiones cerebrales tienen efectos más leves y de duración menor si se presentan en la niñez, lo que se ha denominado posteriormente *Principio de Cotard*. Por su parte, Kennard, enunció el llamado *Principio de Kennard* en la década de los años treinta del pasado siglo. Comparó los efectos de lesiones unilaterales producidas en la corteza motora en crías de monos y en monos adultos, comprobando que la recuperación del daño cerebral siempre era mayor en los monos más jóvenes. De esta manera, la plasticidad cerebral no solo se refiere a la mayor capacidad para recuperarse que tiene el cerebro humano, sino que es un principio extensible a otras especies animales.

Las lesiones cerebrales producidas en contiendas también han confirmado la relación inversa que existe entre la edad en la que se produce la lesión y la recuperación funcional del cerebro. Estudios realizados con combatientes en las guerras de Corea y Vietnam pusieron de manifiesto que la recuperación de lesiones cerebrales era mayor en el grupo de soldados más jóvenes, mientras que disminuían las posibilidades de recuperación funcional en soldados de mayor edad.

Un tercer grupo de autores sostiene que los efectos del daño cerebral en la infancia serán variables dependiendo del tipo de lesión y de la edad en la que se produce el daño, ya que existen determinadas edades críticas en la infancia que son las que van a condicionar el éxito o el fracaso en la restauración de funciones. Aunque es cierto, en términos generales que la plasticidad cerebral es inversamente proporcional a la edad, existen algunas excepciones, ya que hay edades críticas que pueden condicionar negativamente el pronóstico. Durante la infancia el daño cerebral altera las funciones cognitivas en menor proporción que en la edad adulta, aunque algunas lesiones muy precoces (prenatales, perinatales o postnatales), pueden tener efectos devastadores para el funcionamiento cerebral del niño, ya que se ve comprometido el proceso de desarrollo primario del cerebro y sus conexiones. En niños de mayor edad, por el contrario, las consecuencias del daño suelen ser más selectivas y de menor gravedad porque los procesos normales de desarrollo neurobiológico del sistema nervioso ya han permitido un mayor grado de organización cerebral, facilitando la compensación del daño.

Se puede concluir afirmando que si bien los niños tienen una mayor capacidad de recuperación funcional que los adultos después de haber sufrido daño en el sistema nervioso, sin embargo, las posibilidades de compensación están muy disminuidas cuando la lesión cerebral es grave y se produce durante los primeros meses de vida, porque han podido quedar anulados los mecanismos de compensación neural como consecuencia de la destrucción de las estructuras que podrían facilitar dicho proceso dentro del sistema nervioso.

2. Disfunción cerebral infantil

2.1. Evolución histórica del término

Los precedentes del estudio de la disfunción cerebral infantil se remontan al siglo XIX, cuando se documentaron los primeros casos de dislexia. Fue Morgan en 1896 quien describió por vez primera el caso de un niño en apariencia inteligente pero incapaz de leer, denominando su condición “ceguera verbal”. Desde comienzos del siglo XX se empezó a prestar atención a una población infantil que presentaba trastornos psicomotores, atencionales y cognitivos a pesar de tener una capacidad intelectual aparentemente preservada. Durante el período comprendido entre las dos guerras mundiales creció el interés por los niños con daño cerebral, tras la observación de numerosos casos que presentaban conductas antisociales, impulsividad, labilidad emocional e hiperactividad como consecuencia de infecciones y epidemias que afectaron al normal funcionamiento de su sistema nervioso.

El término “disfunción cerebral mínima” fue utilizado por vez primera en 1940 por Strauss para referirse a niños y niñas que presentaban trastornos de aprendizaje y conducta como consecuencia de daño cerebral temprano. Sus dificultades consistían en trastornos de percepción, conceptualización, lenguaje, memoria, atención, control de los impulsos y funcionamiento motor (Millichap, 1975; Zinder, 1998). Tras la introducción del concepto de disfunción cerebral, Strauss y Lehtinen reconocieron la existencia de un rango de severidad mayor o menor, aunque durante mucho tiempo continuó la concepción holista del daño cerebral infantil.

Posteriormente, la disfunción cerebral infantil ha sido reformulada a través de las dos grandes clasificaciones de enfermedades mentales, la CIE y la DSM, y también desde la introducción del concepto de “signos neurológicos menores” a partir de los años 60 por Rutter.

2.2. Principales características

La disfunción cerebral mínima (DCM) es una amplia categoría diagnóstica que ha recibido numerosas denominaciones, entre ellas: dificultades de aprendizaje, dislexia, hiperactividad, trastorno por déficit de atención o trastorno específico del desarrollo. Un porcentaje significativo de niñas y niños presenta alteraciones perceptivas, psicomotoras, cognitivas y comportamentales que se derivan de daño cerebral sutil, a pesar de tener una capacidad intelectual normal. Los principales criterios para poder diagnosticar disfunción cerebral durante la infancia se presentan en la Tabla 11.5.

El término “disfunción cerebral mínima” muchas veces implica confusión terminológica, ya que en función del marco teórico o los intereses personales de cada profesional, se ha

negado o –por el contrario– se ha exacerbado su importancia en el ámbito neuropediátrico y en el educativo. Sin embargo, aunque pueda existir una cierta confusión diagnóstica, hay numerosos niños y niñas que se apartan del patrón de normalidad neurológica de un modo leve o moderado, que presentan problemas de aprendizaje, cognición y conducta mayores que el resto de la población infantil. Por esta razón, aunque para algunas personas pueda resultar “políticamente incorrecta” la denominación de disfunción cerebral mínima, en nuestro criterio, puede ser más hiriente y perjudicial la negación del problema, ya que este hecho impide que se utilicen medidas de rehabilitación neuropsicológica específicas que permitan mejorar las condiciones de un colectivo de niños y niñas que continúan siendo una minoría marginada dentro del sistema escolar en la mayoría de los países del mundo.

Tabla 11.5. Requisitos para el diagnóstico de disfunción cerebral infantil

• Inteligencia normal evaluada de manera individualizada.
• Trastornos cognitivos que pueden afectar a lenguaje, memoria, atención, percepción, motricidad o razonamiento.
• Causa neurobiológica: alteraciones sutiles en el sistema nervioso central de origen prenatal, perinatal o postnatal.
• Persistencia de los síntomas durante todo el ciclo vital.
• Mayor expresividad durante la infancia.
• Trastornos de conducta, especialmente labilidad emocional e impulsividad.
• El origen del trastorno no es psicogenético.
• Mayor incidencia en el sexo masculino.

El término disfunción cerebral mínima (DCM) se refiere a niños con inteligencia en torno a la media con ciertas dificultades de aprendizaje y/o conducta que se asocian con desviaciones en la función del sistema nervioso central que se manifiestan por la combinación de trastornos en la percepción, conceptualización, lenguaje, memoria, control de la atención, de los impulsos o de las funciones motoras. Pueden estar causadas por trastornos genéticos, irregularidades bioquímicas, daño cerebral perinatal o por otras enfermedades y también por daño cerebral padecido durante las etapas críticas del desarrollo y la maduración del sistema nervioso. Las manifestaciones de la DCM pueden permanecer durante toda la vida, aunque su expresividad es mayor en la edad escolar ya que se acompaña de una amplia variedad de dificultades de aprendizaje como condición necesaria para su diagnóstico. La

DCM se expresa a través del incremento de los signos neurológicos menores y siempre implica un grado variable de alteración en el funcionamiento del sistema nervioso central, sin que exista daño cerebral estructural.

Antes de los 4 años no es fácil su diagnóstico mediante las técnicas disponibles, por lo que solamente a partir de la edad escolar se podría hacer de un modo más preciso, descartando aquellos casos de deficiencia mental. En la Tabla 11.6 se presentan posibles factores de riesgo de DCM que pueden estar presentes antes de los 6 años.

Tabla 11.6. Factores de riesgo de DCM antes de los seis años

• Trastornos prenatales o perinatales.
• Bajo peso al nacer.
• Antecedentes familiares.
• Retraso en el desarrollo neuromadurativo.
• Torpeza motriz y dispraxias.
• Trastornos de lateralización.
• Retraso en la adquisición y el desarrollo del lenguaje.
• Hiperactividad.
• Trastornos perceptivos.
• Trastornos de orientación espacio-temporal.
• Deficiente conciencia fonológica.
• Trastornos emocionales y de conducta.

El diagnóstico de la disfunción cerebral infantil sólo se puede realizar mediante evaluación neuropsicológica, ya que la exploración neurológica o las técnicas de neuroimagen anatómica normalmente ofrece “falsos negativos”. Como han señalado Kolb y Fantie (1989), cuando se realiza una evaluación neuropsicológica de niños con DCM casi siempre se encuentran alteraciones significativas, por lo que hay que abandonar la falsa creencia de que

los neuropsicólogos sobrediagnostican casos de daño cerebral infantil: más bien podemos decir que la sensibilidad de las pruebas neuropsicológicas permite llegar donde no llegan las pruebas de neuroimagen anatómica, neurofisiológicas o la exploración neurológica.

Dentro del ámbito de la disfunción cerebral mínima se incluyen diversos trastornos compatibles con un desarrollo intelectual normal, pero que limitan el rendimiento escolar del niño y provocan problemas de adaptación. Aunque la DCM se puede presentar de un modo aislado, es frecuente que se exprese a través de la presencia de más de un trastorno (Tabla 11.7).

Tabla 11.7. Principales trastornos que se incluyen en la DCM infantil

• Trastornos psicomotores: hiperactividad e hipoactividad.
• Dificultades neuropsicológicas de aprendizaje: dislexia, discalculia, disortografía y disgrafía.
• Trastornos del lenguaje oral (comprensivo, expresivo o articulatorio).
• Trastornos de la expresión motriz gruesa o fina.
• Trastornos en los procesos cognitivos: memoria, razonamiento y funciones ejecutivas.
• Trastorno por déficit de atención.
• Trastornos emocionales y de conducta de origen neurodisfuncional.
• Otros trastornos (endocrinopatías, cromosomopatías, etc).

3. Discapacidades cerebrales

Como resultado del daño cerebral infantil se producen dos tipos de alteraciones de mayor o menor gravedad que se denominan discapacidades mayores y menores respectivamente. Las discapacidades mayores son alteraciones cognitivas de mayor gravedad y peor pronóstico como consecuencia de una alteración anatómica y funcional más severa del sistema nervioso. Las discapacidades menores son alteraciones perceptivomotoras, cognitivas y comportamentales de importancia variable, en las que no existe una lesión neuroanatómica significativa (Figura 11.1). Las principales características de las discapacidades mayores y menores en la infancia se pueden ver en la Tabla 11.8.

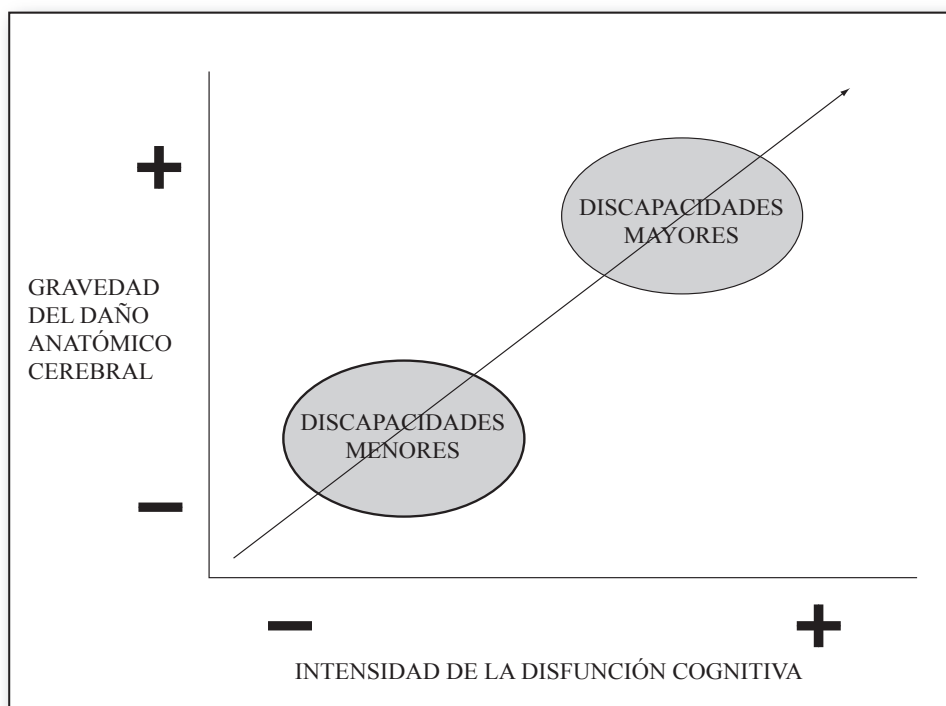
3.1. Discapacidades mayores

Las dificultades mayores se caracterizan porque el trastorno neuroanatómico subyacente, es de mayor gravedad y se manifiesta con mayor facilidad a través de las pruebas de

neuroimagen anatómica. La lesión del sistema nervioso en estos casos produce alteraciones explícitas que se presentan inmediatamente después de la lesión del sistema nervioso. Por ejemplo, una encefalopatía hipóxico-isquémica grave de etiología perinatal siempre se manifestará con trastornos sensoriales, motores y cognitivos desde el mismo momento en el que se ha producido el cuadro, siendo muy patentes sus manifestaciones a partir del nacimiento. Por otra parte, sus efectos siempre serán permanentes, aunque su expresión pueda variar en función de determinadas variables como la rehabilitación o la utilización de neurofármacos. Aunque resulta difícil determinar la incidencia real de las discapacidades cerebrales que afectan gravemente al sistema nervioso infantil, ésta puede estimarse entre el 1 y el 2% de la población.

Las principales patologías incluidas dentro del apartado de las discapacidades mayores: parálisis cerebral infantil, encefalopatías y epilepsias severas. Una característica común es la afectación de la inteligencia como consecuencia del deterioro. La forma que tienen de manifestarse las discapacidades mayores es a través del aumento de los signos neurológicos mayores.

Figura 11.1. Relación entre el tipo de discapacidad y la intensidad de la alteración anatómica y funcional del sistema nervioso



3.2. Discapacidades menores

Las discapacidades menores son la consecuencia de alteraciones del sistema nervioso de menor gravedad que las discapacidades mayores. Se pueden producir durante la fase prenatal, perinatal o en el transcurso de los primeros años de vida. Son trastornos funcionales que muchas veces no ofrecen alteraciones significativas en las pruebas de neuroimagen anatómica. Se incluyen aquí numerosas patologías: dificultades de aprendizaje,

hiperactividad, trastornos psicomotores y del lenguaje y otras patologías relacionadas con cromosopatías, traumatismos craneoencefálicos, endocrinopatías así como otras poblaciones pediátricas de riesgo biológico (Gracia & Portellano, 1992; Gracia & Portellano, 1998).

Tabla 11.8. Características de las discapacidades mayores y menores en la infancia

	DISCAPACIDADES MAYORES	DISCAPACIDADES MENORES
GRAVEDAD	• Mayor.	• Menor.
INCIDENCIA	• 1-2%.	• 10%.
ALTERACIÓN NEUROANATÓMICA	• Más grave. • Normalmente presente en pruebas de neuroimagen anatómica.	• Menos grave. • Normalmente ausente en pruebas de neuroimagen anatómica.
TRASTORNOS INCLUIDOS	• Parálisis cerebral infantil. • Encefalopatías. • Epilepsias severas. • Trastornos neurodegenerativos.	• Dificultades de aprendizaje. • Trastorno por déficit de atención. • Trastornos psicomotores. • Trastornos del lenguaje. • Trastornos de conducta. • Trastornos mixtos.
MOMENTO DE APARICIÓN	• Normalmente de forma inmediata tras el daño del sistema nervioso.	• Habitualmente se suelen demorar en el tiempo.
DIAGNÓSTICO	• Neurológico.	• Neuropsicológico.
INTELIGENCIA	• Habitualmente no preservada. • Deficiencia mental frecuente.	• Habitualmente preservada. • No tiene que existir deficiencia mental.
EXPRESIÓN SEMIOLÓGICA	• Signos neurológicos mayores.	• Signos neurológicos menores.
GÉNERO	• Puede existir una incidencia similar en ambos sexos.	• Mayor incidencia en varones.

Uno de los problemas de las discapacidades menores es que su presentación puede demorarse varios años después de haberse producido el proceso disfuncional en el sistema nervioso, sin que se haga patente el problema hasta que un determinado sistema funcional se activa o bien cuando existen demandas escolares a las que el niño no puede responder con normalidad. Por ejemplo, una hipoxia cerebral en el momento del parto puede producir

hemorragia subclínica en el lóbulo parietal, sin evidencia en pruebas de neuroimagen. El cuadro puede materializarse en un trastorno discalcúlico al comienzo de los aprendizajes sistemáticos del cálculo, a partir de los seis años, sin que muchas veces sea posible realizar un diagnóstico previo del problema.

Las discapacidades menores están asociadas a la disfunción cerebral, y en ocasiones se utilizan de modo indistinto ambas denominaciones. El problema, como hemos señalado, afecta a muchos niños y niñas durante su edad escolar, estimándose que más del 10% de la población infantil presenta distintos grados de discapacidad cerebral menor. Por desgracia todavía persisten muchos niños y niñas con este problema que no son adecuadamente diagnosticados ni pertinentemente tratados. La negación de sus problemas por parte de ciertos educadores o médicos, así como la insuficiente formación de muchos profesionales que atienden a estos niños dificulta la resolución de sus problemas e incrementa el riesgo de fracaso escolar.

El único medio de diagnóstico que se puede realizar de un modo fiable es mediante la utilización de pruebas neuropsicológicas. Si bien se observa que los niños con discapacidades menores presentan alteraciones neurológicas y neurofisiológicas con mayor frecuencia que la población infantil no disfuncional, sin embargo, en la mayoría de los casos la exploración médica mediante tomografía computarizada, electroencefalografía convencional o mediante evaluación neurológica ofrece resultados negativos. En las discapacidades cerebrales menores la inteligencia suele estar preservada, aunque se observa un incremento en la intensidad y frecuencia de los signos neurológicos menores.

No siempre resultan claros los límites entre la DCM y la normalidad, por lo que es necesario hacer referencia a un subgrupo diagnóstico relacionado con la disfunción cerebral, relativamente frecuente en el ámbito neuropediátrico y preescolar: *la inmadurez neuropsicológica*, también denominada *retraso evolutivo del desarrollo*. Se trata de niños que presentan retraso en la adquisición de las pautas de desarrollo neuromadurativo, así como retraso en el aprendizaje durante la etapa preescolar. Estos niños son considerados como inmaduros, es decir, presentan retraso evolutivo simple, sin que se tomen medidas específicas de evaluación o intervención neuropsicológica de sus déficit, con el consecuente riesgo de que sus deficiencias se enquisten y no evolucionen de modo satisfactorio. En realidad, dentro del grupo de la inmadurez neuropsicológica habría que distinguir dos subgrupos diferenciados, dependiendo de cual sea su evolución a medio y largo plazo:

- a) Niños con inmadurez neurobiológica y neuropsicológica que de un modo espontáneo y progresivo logran normalizar su proceso de desarrollo. Estos niños suelen presentar un incremento menos acusado de los signos neurológicos menores, así como un menor grado de retraso madurativo.
- b) Niños con inmadurez neuropsicológica que con el paso del tiempo no consiguen normalizar su curva neuroevolutiva, presentando a medio o plazo trastornos cognitivos, del lenguaje o perceptivo-motrices que exigirán medidas paliativas más específicas. Como ha señalado Evrard (1994), los signos neurológicos menores continúan estando presentes en muchos niños inmaduros, por lo que no se debe pensar que únicamente subyace un problema de retraso madurativo simple, sino que realmente se trata de niños con DCM. En la Tabla 11.9 se presentan los criterios para realizar un diagnóstico diferencial entre la lesión cerebral, disfunción cerebral e inmadurez neuropsicológica.

Tabla 11.9. Criterios para el diagnóstico diferencial del daño cerebral en la infancia

<p>DAÑO CEREBRAL SEVERO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones neuroanatómicas graves y explícitas. • Déficit neuropsicológicos severos. • Signos neurológicos mayores incrementados. • Signos neurológicos menores muy incrementados. • Hallazgos positivos en pruebas de neuroimagen anatómica. • Exploración neurológica patológica. • Alteraciones sensitivas, motoras y cognitivas más graves. • Los déficit permanecen a lo largo del tiempo.
<p>DISFUNCIÓN CEREBRAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No son demostrables lesiones neuroanatómicas graves. • Déficits neuropsicológicos moderados o ligeros. • Ausencia de signos neurológicos mayores. • Incremento significativo de los signos neurológicos menores. • Hallazgos poco significativos o inexistentes en pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen anatómica, con frecuentes falsos negativos. • Exploración neurológica casi siempre normal.
<p>INMADUREZ NEUROPSICOLÓGICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No existen lesiones neuroanatómicas significativas. • Déficit neuropsicológicos ligeros. • Ausencia de signos neurológicos mayores. • Menor incremento de los signos neurológicos menores que en la disfunción cerebral, con predominio de los signos evolutivos. • Las pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen anatómica suelen ser normales. • Exploración neurológica normal. • Los déficits pueden evolucionar favorablemente de un modo espontáneo.

4. Signos Neurológicos

4.1. Signos neurológicos mayores

Las lesiones cerebrales graves siempre se manifiestan como discapacidades mayores e implican el aumento de los signos neurológicos mayores (*hard signs*), que son la expresión explícita de las lesiones neuroanatómicas y funcionales de mayor gravedad en el sistema nervioso. Éstos son los principales signos neurológicos mayores en la infancia:

- Herida abierta en masa encefálica.
- Coma severo de larga duración.
- Evidencia de daño encefálico en pruebas de neuroimagen.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica severa.
- Trastornos motores severos de origen neurológico.
- Traumatismos craneoencefálicos severos.
- Enfermedades neurológicas degenerativas.
- Malformación craneoencefálica.
- Epilepsia severa.
- Tumor cerebral.
- Alteraciones severas del lenguaje.
- Deterioro cognitivo asociado a demencia.

4.2. Signos neurológicos menores

4.2.1. Concepto

Los signos neurológicos menores, o signos blandos (“soft signs”), guardan una estrecha relación con la disfunción cerebral mínima infantil, pues son su expresión neuroconductual (Teeter, 1997). Su importancia como manifestación externa de la disfunción cerebral subyacente ha sido avalada por numerosos estudios desde hace tres décadas (Millichap, 1975; Gaddes, 1980; Portellano, 1989, Barchelor, 1997). Aunque inicialmente se consideraron únicamente los signos neurológicos de naturaleza motora, posteriormente se han ido incorporando otras alteraciones neurológicas relacionadas con funciones sensoriales y cognitivas.

Bender en 1947 fue el primer autor que utilizó la denominación de signos neurológicos menores, tras evaluar neuropsicológicamente a 100 niños esquizofrénicos. Strauss, al comienzo de la década de los 50, catapultó el uso de los signos neurológicos menores como método de diagnóstico de la DCM, mediante el llamado síndrome de Strauss. La aceptación de los signos neurológicos menores como base del diagnóstico de DCM no ha sido un camino fácil. Uno de los primeros intentos para introducir definitivamente el concepto de signos neurológicos menores fue el de Rutter, Yule y Graham en 1970. Los autores estudiaron las características neuropediátricas de un amplio grupo de niños y niñas de la isla de Wight, encontrando varios tipos de alteraciones neurológicas:

- a) Alteraciones que indicaban retraso del desarrollo y que desaparecían con la edad de manera espontánea.
- b) Alteraciones difíciles de definir y poco fiables en la exploración neurológica, que denominaron signos neurológicos menores, considerándolos como una forma de expresión de la disfunción menor del sistema nervioso, en contraste con los signos mayores, que definitivamente indicaban la presencia definitiva de daño cerebral.
- c) Otras alteraciones resultantes de condiciones neurológicas patológicas como el nistagmo o estrabismo.

En la actualidad se asume que los signos neurológicos menores son la expresión de alteraciones neurofuncionales del sistema nervioso, que se manifiestan con mayor intensidad en la infancia. Su número e intensidad tiende a disminuir con la edad del niño, guardando relación inversa con su nivel mental, ya que cuanto menor es el CI, mayor es la cantidad e intensidad de los signos neurológicos menores que presenta el niño.

4.2.2. Clasificación

4.2.2.1. Signos evolutivos y disfuncionales

Determinados signos neurológicos son de tipo evolutivo y reflejan un estado de inmadurez neurológica más que una disfunción cerebral real en el niño. Es habitual que desaparezcan con el paso del tiempo de un modo espontáneo. Aquí se incluyen signos como:

- Trastornos del reconocimiento derecha-izquierda.
- Retraso del habla.
- Retraso en la edad de inicio de la marcha liberada.
- Retraso en el inicio de acontecimientos madurativos como mantenerse en pié, caminar, hablar, etc.
- Retraso en la definición de la lateralidad.
- Alteraciones ligeras de la coordinación motriz.
- Deficiencias de la estructuración espacial.
- Sincinesias.
- Disdiadococinesia.

Otros signos neurológicos menores en la infancia son de naturaleza patológica y expresan el grado de disfunción cerebral subyacente. Su característica es que tienen mayor persistencia en el tiempo:

- Reflejos anómalos.
- Hemiparesia residual.
- Ptosis palpebral.
- Nistagmo.
- Estrabismo.
- Asimetría craneal.
- Alteraciones leves en el EEG.

4.2.2.2. Signos psicomotores y sensoperceptivos

Un modo más operativo de clasificar los signos neurológicos menores en la etapa infantil es según su expresión semiológica. De este modo, podemos dividirlos en signos de expresión psicomotora, y otros signos de expresión polimórfica (Tabla 11.10).

Tabla 11.10. Clasificación de los signos neurológicos menores

MODALIDAD	SIGNO NEUROLÓGICO
PSICOMOTORES	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperactividad. • Trastornos del tono muscular. • Reflejos asimétricos o anómalos. • Trastornos de equilibrio. • Trastornos de la coordinación. • Trastornos de la motricidad fina y gruesa. • Inestabilidad postural. • Impersistencia motora. • Trastornos de la marcha. • Movimientos coreiformes. • Disdiadococinesia (movimientos rápidos y alternantes ejecutados mediocrementemente). • Sincinesias (movimientos desbordantes o en espejo). • Hipocinesia. • Nistagmo. • Ptosis palpebral. • Apraxia orofacial, babeo y sacudidas de mandíbula. • Dificultad en unir el dedo pulgar con los restantes dedos. • Temblores. • Dificultad para dar una patada a un balón. • Presión inmadura del lapicero. • Imposibilidad de saltar a la pata coja a partir de los 6 años. • Lentitud en los movimientos de labios y lengua.
SENSOPERCEPTIVOS	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de orientación espacial. • Trastornos de discriminación auditiva. • Trastornos visoperceptivos. • Agnosias auditivas. • Agnosias visuales. • Agnosias táctiles. • Agnosias espaciales. • Trastornos del esquema corporal.
OTROS SIGNOS	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultades neuropsicológicas de aprendizaje. • Síntomas disejecutivos. • Trastornos de atención. • Trastornos de lateralización. • Alteración en procesos cognitivos: atención, memoria y razonamiento. • Hallazgos positivos leves en pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen. • Trastornos de conducta. • Retraso del lenguaje. • Problemas de articulación en el habla. • Trastornos del lenguaje oral o escrito.

a) Signos psicomotores

Los signos psicomotores se manifiestan por la presencia de alteraciones en la ejecución de las actividades motoras voluntarias o involuntarias, como consecuencia de alteraciones ocasionadas en diversas áreas del sistema nervioso que regulan los movimientos (lóbulo frontal, cerebelo, ganglios basales, nervios craneales, etc). Incluyen manifestaciones diversas, como hiperactividad, alteraciones del tono muscular, reflejos anormales o trastornos de coordinación y el equilibrio.

b) Signos sensoperceptivos

Son manifestaciones de disfuncionalidad que afectan especialmente a los sistemas visual, auditivo y táctil.

c) Otros signos

Numerosas manifestaciones de disfuncionalidad no pueden ser consideradas propiamente como psicomotoras ni sensoperceptivas. Aquí se incluyen diversos signos: trastornos del lenguaje, dificultades de aprendizaje, alteraciones en los procesos cognitivos o presencia de signos positivos en pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen.

CAPÍTULO 12

NEUROPSICOLOGÍA INVOLUTIVA

I. Envejecimiento cerebral normal

II. Demencias

III. Principales tipos de demencia

Envejecimiento cerebral normal

1. Manifestaciones del envejecimiento cerebral

El envejecimiento es un proceso progresivo no imputable a las enfermedades, que afecta a todos los sistemas orgánicos produciendo cambios metabólicos y fisiológicos con el paso del tiempo. También se puede definir como la pérdida de capacidad adaptativa a cualquier cambio necesario para desarrollar la vida de un modo normal (Horton, 1997).

La Neuropsicología involutiva se preocupa por las relaciones cerebro-conducta durante el envejecimiento y cada vez adquiere mayor importancia, ya que las expectativas de vida han crecido considerablemente en las últimas décadas. En el año 2000 había en todo el mundo 410 millones de personas con más de 65 años de edad. Por otra parte, en los países desarrollados se asiste a un aumento progresivo en la esperanza de vida, que podría alcanzar en pocas décadas los 100 años. El creciente incremento de la longevidad hace necesario que la Neuropsicología se interese de forma especial por este sector de la población, para contribuir a mejorar la calidad de vida en los ancianos, ya que no solo se trata de dar años a la vida sino “vida a los años”.

La edad por sí sola no es responsable de la disminución de las capacidades intelectuales, por lo que la pérdida de memoria, la falta de concentración o los cambios en el humor en muchas ocasiones se deben a la existencia de algún proceso patológico sobreañadido. Éstas son las principales alteraciones que se observan en el sistema nervioso como consecuencia del envejecimiento cerebral:

- Disminución del peso cerebral a partir de la sexta década de vida, en torno a 100 gramos, afectando tanto a la sustancia gris cortical como a las áreas subcorticales, como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo y de los procesos de arteriosclerosis.
- Cambios neuroquímicos en buena medida similares a los que se observan en la Enfermedad de Alzheimer, ya que incluso las placas seniles y los ovillos neurofibrilares característicos de esta demencia se encuentran habitualmente en el cerebro de los ancianos sanos, aunque en menor proporción.
- Degeneración de los neurofilamentos situados en el interior de las neuronas, alterándose el citoesqueleto y disminuyendo la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos.
- Atrofia axónica y reducción en el número de sinapsis, como consecuencia de la disminución del árbol dendrítico y las espinas dendríticas.
- Alteraciones metabólicas, con aumento de gránulos de lipofuscina y de vacuolas conteniendo depósitos de sustancias producidas por la degeneración celular.

- Hipertrofia e hiperplasia de las neuroglías, sobre todo de los astrocitos, especialmente en las zonas donde se ha producido una mayor pérdida neuronal. En consecuencia, el índice neuroglía/neurona tiende a aumentar en proporción directa a la muerte neuronal durante el envejecimiento.
- Degeneración progresiva de las vainas de mielina y alteración de su estructura química, lo que puede producir una disminución en la velocidad de transmisión de estímulos.
- En el cuerpo estriado y en la corteza entorrina aparecen calcificaciones producidas por la disminución del riego sanguíneo. Las estructuras filogenéticas más antiguas como el rinencéfalo y el hipocampo son las primeras en mostrar signos de atrofia, disminuyendo también el tamaño de los núcleos diencefálicos y del hipotálamo.
- Modificaciones neuroquímicas consistentes en la pérdida progresiva de núcleos colinérgicos, siendo este hecho un marcador del grado de deterioro cognitivo tanto en el envejecimiento normal como en los cuadros de demencia.
- Modificaciones hormonales: la disminución de los estrógenos en la mujer afecta a las funciones cognitivas, ya que estos modulan los niveles colinérgicos y serotoninérgicos y protegen al cerebro frente al estrés oxidativo, al tiempo que estimulan el crecimiento dendrítico y las espinas sinápticas tanto en el hipotálamo como en el hipocampo. Las mujeres postmenopáusicas que toman estrógenos mejoran sus funciones cognitivas.
- En la menopausia disminuyen las lipoproteínas de baja densidad y aumentan las lipoproteínas de alta densidad, con lo que aumenta el riesgo de deterioro cognitivo.
- Disminución del metabolismo cerebral, expresado en el menor consumo de glucosa y oxígeno por las neuronas (aproximadamente un 10-15%). Hay que recordar aquí que las situaciones de estrés tienden a aumentar la presencia de glucocorticoides en sangre, aumentando la vulnerabilidad de las neuronas hipocámpicas y activándose la sobreproducción de radicales libres. Por otra parte, la disminución en el metabolismo de la glucosa en los ancianos correlaciona positivamente con la alteración en la síntesis y liberación de acetilcolina.

2. Plasticidad cerebral y nacimiento de nuevas neuronas

En paralelo a los procesos que causan involución en el sistema nervioso, en el envejecimiento cerebral se producen mecanismos de plasticidad compensatoria que evitan que el deterioro cognitivo progrese más activamente en el cerebro de los ancianos. Cuando se inicia el proceso de atrofia cortical, las neuronas que no han resultado afectadas muestran una proliferación axónica y dendrítica más activa para compensar el déficit, especialmente en áreas cognitivas importantes para la consolidación del aprendizaje como el hipocampo. La pérdida de arborizaciones dendríticas en determinadas neuronas a partir de la vejez está acompañada por el incremento del árbol dendrítico de las neuronas que permanecen vivas, en compensación paralela al proceso de muerte neuronal (Kramer, 1999).

Parece confirmarse que en determinadas especies de mamíferos, incluyendo la especie humana nacen nuevas neuronas en el cerebro, especialmente en el hipocampo y en el giro

dentado, estimándose que diariamente su número se incrementa entre 20.000 y 30.000 nuevas neuronas. Este aumento guarda relación directa con la intensidad de los aprendizajes, la cantidad de estimulaciones sensoriales y motoras y la práctica de ejercicio físico aeróbico (Praag, 1999). Las nuevas neuronas se producen en las paredes de los ventrículos cerebrales a partir de las células madre y posteriormente emigran a diferentes áreas de la corteza cerebral, especialmente frontales y parietales. Durante el envejecimiento decrece la producción de nuevas neuronas, pero este proceso involutivo puede reducirse si se logra que disminuya la proporción de corticosteroides; en estos casos se logra activar el incremento en el número de nuevas neuronas. En el envejecimiento normal no existe pérdida de neuronas en el hipocampo ni en áreas corticales como la corteza prefrontal, temporal o entorrinal (Morrison, 1997). Las neuronas del subcórtex no mueren de un modo generalizado durante el proceso normal de envejecimiento, sino que ciertas áreas resultan más afectadas, especialmente en los núcleos basales de Meynert y en el locus coeruleus, especializadas en suministrar noradrenalina y dopamina.

Los estudios realizados por Brody a mediados de la década de los 50 del pasado siglo afirmaban que el número de neuronas que se perdía con el paso del tiempo llegaba a alcanzar hasta el 40%, especialmente en la corteza asociativa prefrontal y temporal. Sin embargo hoy no se asumen estas predicciones, ya que el número de neuronas no parece disminuir en una proporción tan elevada en el envejecimiento normal. Por otra parte, determinadas pautas de conducta como la restricción calórica y el ejercicio físico pueden aumentar la esperanza de vida en los seres humanos.

Una reducción del consumo total de alimentos, en el contexto de una dieta con nutrientes equilibrados, es método eficaz para lentificar el proceso de envejecimiento cerebral, ya que la restricción calórica disminuye el estrés oxidativo así como la producción de radicales libres por las mitocondrias. De este modo se mitiga el efecto que tienen estos radicales libres sobre proteínas, lípidos y ADN. La veracidad de esta teoría ha sido demostrada en ratones, aunque existen incertidumbres acerca de los efectos que tiene la restricción calórica en el cerebro humano. En Okinawa (Japón) la población consume por término medio un 30% menos de calorías y sus habitantes son los más longevos del país y los que menos tasa de mortalidad tienen por cáncer y por enfermedades cardiovasculares. En monos rhesus también se ha demostrado que la reducción de ingesta calórica mejora su salud y disminuye el riesgo de que presenten enfermedades cardiovasculares.

El ejercicio físico moderado realizado de modo continuado resulta muy beneficioso para el mantenimiento funcional del organismo en cualquier edad. Además, la actividad física moderada también mejora las funciones cognitivas, aumentando los niveles de neurotrofinas, así como el número de neuronas en el hipocampo. Estos hechos también producen un efecto beneficioso en enfermedades psiquiátricas y neurodegenerativas.

1. Concepto de demencia

La demencia es un deterioro adquirido, crónico y generalizado de las funciones cognitivas, que afecta a dos o más áreas: memoria, capacidad para resolver problemas, realización de actividades perceptivo-motrices, utilización de habilidades de la vida diaria y control emocional. El problema está causado por lesiones cerebrales, sin que inicialmente exista perturbación del nivel de conciencia. La severidad del déficit cognitivo en la demencia interfiere el normal funcionamiento familiar, social y ocupacional del sujeto (Tabla 12.1).

Tabla 12.1. Principales características de la demencia

• Se define como una alteración global de las capacidades cognitivas previamente adquiridas, con deterioro del pensamiento, memoria, razonamiento, lenguaje, cálculo, orientación, atención, etc.
• El deterioro cognitivo no es simultáneo sino que es un proceso generalmente progresivo en el que cada vez se percibe mayor número de funciones afectadas y un mayor grado de deterioro.
• La pérdida de memoria suele ser el síntoma más característico, especialmente en fases iniciales.
• Se acompaña de afasia, agnosia o apraxia.
• La alteración de una función mental aisladamente no se considera demencia.
• Tiene carácter crónico.
• Tiene que tener una duración superior a los 6 meses.
• No existe deterioro en el nivel de conciencia ni está causada por un trastorno delirante, coma o disminución transitoria del estado de conciencia.
• Interfiere significativamente en la capacidad para la realización de actividades de la vida diaria de la persona afectada.
• Suele existir una conciencia clara del problema en fases iniciales.
• El nivel de alerta está conservado.
• Habitualmente es un proceso de deterioro irreversible.
• Suele implicar a ambos hemisferios cerebrales, ya que raras veces un trastorno focal puede producir declive de las funciones cognitivas por sí sólo.

La Enfermedad de Alzheimer constituye la modalidad de demencia más frecuente, ya que se estima que el 70-75% de los casos corresponde a esta patología, seguida de la demencia vascular y la Enfermedad de Parkinson.

El progresivo aumento de la esperanza de vida de la población hace que la demencia se haya convertido en uno de los mayores problemas de salud, afectando a una gran parte de la población mundial, especialmente a los ancianos, ya que constituye una epidemia silenciosa, siendo el estadio más avanzado del deterioro cognitivo. Todas las funciones sensorperceptivas, cognitivas, motoras y comportamentales pueden verse afectadas en los cuadros de demencia (Tabla 12.2).

Se estima que entre el 15 y el 30% de los ancianos sufre alteraciones cognitivas, mientras que el porcentaje de los que sufren demencia es del 5 al 10%. El 25% de los ancianos con más de 85 años presenta demencia.

Tabla 12.2. Manifestaciones semiológicas de la demencia

FUNCIÓN	TRASTORNOS MÁS FRECUENTES
MEMORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Problemas de memoria como síntoma más característico. • Memoria de hechos recientes más afectada. • Memoria implícita mejor preservada.
LENGUAJE	<ul style="list-style-type: none"> • Empobrecimiento cuantitativo y cualitativo más acentuado en las demencias corticales. • Aumento de las alteraciones disfásicas, especialmente anómicas. • Presencia de otras alteraciones como circunlocuciones paligrafía, logoclonía y parafasias.
PRAXIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución en el flujo motor. • Apraxias ideomotrices. • Apraxias ideatorias. • Apraxias constructivas. • Apraxias del vestir.
GNOSIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Agnosias visuales. • Alteraciones visoperceptivas. • Desorientación espacio-temporal.
CÁLCULO	<ul style="list-style-type: none"> • Anaritmia.
FUNCIONES EJECUTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para la realización de acciones propositivas. • Perseveración. • Lentificación del procesamiento cognitivo.
ALTERACIONES PSÍQUICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones de suspicacia, y egocentrismo, agresividad, pasividad y ansiedad. • Vagabundeo y tendencia a la fuga. • En algunos casos puede haber desinhibición sexual y conductas perseverativas. • Mutismo y amimia. • Depresión y pseudodepresión. • Gatismo en las fases terminales, consistente en la desestructuración personal y del autocuidado e higiene, con incontinencia urinaria y fecal, ausencia de capacidad relacional y desaparición de la sonrisa.

2. Demencias corticales, subcorticales y axiales

Se pueden utilizar diversos parámetros para clasificar las demencias. En primer lugar, según su etiología se dividen en demencias degenerativas, vasculares y demencias producidas por otros factores causales (Tabla 12.3). Una de las clasificaciones más utilizadas es la que hace referencia a la localización de sus lesiones, lo que permite dividir las demencias en demencias corticales, subcorticales y axiales (Tabla 12.4).

Las demencias corticales se producen por lesión de las áreas asociativas del córtex frontal y temporoparietooccipital. Se caracterizan por la presencia de trastornos neuropsicológicos con déficit inicial en la memoria y aparición progresiva de manifestaciones afásicas, apráxicas y agnósicas, junto con otras alteraciones psíquicas, aunque inicialmente no ofrecen sintomatología neurológica positiva. El deterioro intelectual global es muy prominente, aunque en las fases iniciales puede estar enmascarado y encubierto por un adecuado manejo postural, buenas relaciones y en general una expresión vivaz en el paciente. Se incluyen en el grupo de demencias corticales cuadros como Alzheimer, Pick o demencia por traumatismo craneoencefálico. Es característico que el paciente no sea consciente de sus déficit, a pesar de que sus familiares hayan observado los olvidos y las dificultades de memoria desde el comienzo del cuadro.

Las demencias subcorticales se caracterizan porque los síntomas se inician en áreas situadas bajo el córtex cerebral. El término “demencia subcortical” fue acuñado en 1973 por Hugh y Folstein. Inicialmente no existirían manifestaciones de tipo afásico, apráxico o agnósico, sino falta de espontaneidad y fluidez psicomotora y cognitiva frecuentemente acompañada de trastornos extrapiramidales. La afectación del sistema extrapiramidal es un rasgo característico de las demencias subcorticales. Existe un déficit mnémico provocado por una lentificación en los procesos de información previamente consolidada, pero no hay sintomatología amnésica propiamente dicha, a diferencia de lo que sucede en las demencias corticales. Otra característica que define a las demencias subcorticales es la presencia de síntomas neurológicos positivos, con bradipsiquia generalizada. Junto a la lentificación de los procesos cognitivos son frecuentes los trastornos del humor así como la pérdida de estrategias para la resolución de tareas complejas. Esta modalidad de demencia está causada por lesión de los núcleos grises del interior de los hemisferios cerebrales: ganglios basales, tálamo o núcleos del tronco cerebral. Junto a la afectación motora también pueden presentarse síntomas similares a los de la lesión frontal, con hipoactividad, acinesia e inatención. Dentro del grupo de las demencias subcorticales se incluyen cuadros como Parkinson, Huntington, Enfermedad de Wilson o parálisis supranuclear progresiva.

Las demencias axiales están causadas por la lesión de las estructuras situadas en el eje medio del encéfalo, tales como hipocampo, hipotálamo, fórnix, o cuerpos mamilares. Provocan pérdida de memoria de fijación, pérdida de iniciativa y despreocupación frente al entorno. El paradigma de las demencias axiales es la Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff. El aspecto del sujeto con este tipo de demencia es aparentemente normal, aunque se observa una progresiva pérdida de iniciativa. Generalmente está causada por consumo abusivo de alcohol, desarrollándose tras de 15-20 años de consumo continuado. Se manifiesta por una alteración frontal, con pérdida de motivación, pobreza en la capacidad de juicio, trastornos de atención y de memoria reciente, etc. Se asocia a un alargamiento de los ventrículos cerebrales con atrofia cortical difusa y disminución en el grosor del córtex.

Tabla 12.3. Clasificación etiológica de las demencias

DEGENERATIVAS	ALZHEIMER		
	SÍNDROMES FOCALES PROGRESIVOS	<ul style="list-style-type: none"> • Demencias frontotemporales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pick. • Degeneración del lóbulo frontal. • Demencia y enfermedad de la motoneurona.
	OTRAS ENFERMEDADES DEGENERATIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson. • Demencia por cuerpos de Lewy. • Parálisis supranuclear progresiva • Huntington. • Degeneración corticobasal. • Otras enfermedades degenerativas. 	
VASCULARES	POR LESIÓN ÚNICA		
	MULTI-INFARTO		
	ENCEFALOPATÍA ATEROSCLERÓTICA SUBCORTICAL		
	HEMORRAGIA INTRACRANEAL Y SUBARACNOIDEA		
	HIPÓXICA		
	OTRAS		
OTROS FACTORES CAUSALES	INFECCIOSAS	<ul style="list-style-type: none"> • VIH. • Enfermedades por priones. • Encefalitis víricas. • Meningitis crónicas. • Abscesos cerebrales. • Enfermedad de Whipple. • Demencia por espiroquetas. 	
	ENDOCRINO-METABÓLICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo. • Hipoglucemia crónica. • Uremia. • Insuficiencia hepática. • Alteraciones del calcio. • Trastornos hereditarios del metabolismo. 	
	NEOPLÁSICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Primarias. • Metastásica. • Paraneoplásicas. 	
	CARENCIALES	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de vitamina B12. • Déficit de de tiamina. • Déficit de ácido nicotínico. • Déficit de ácido fólico. 	
OTROS FACTORES CAUSALES	TÓXICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Abuso de alcohol. • Abuso de drogas. • Metales pesados. • Solventes industriales. 	
	HIDROCEFALIA A PRESIÓN NORMAL		
	TRAUMÁTICAS		
	DESMIELINIZANTES		
	PSEUDODEMENCIA		

Algunas demencias no son específicamente corticales, subcorticales o axiales, ya que afectan conjuntamente a varias áreas del cerebro. Reciben la denominación de demencias mixtas córtico-subcorticales, porque tanto la corteza cerebral como los núcleos grises subcorticales pueden estar afectados. Dado que estas estructuras están interconectadas con la corteza prefrontal, la lesión de dichas áreas o de los circuitos conectivos pueden producir signos disfuncionales similares a los de una demencia cortical, además de las alteraciones extrapiramidales características. Se incluyen aquí cuadros como la demencia por Cuerpos de Lewy, ciertas demencias vasculares, la degeneración corticobasal o ciertas modalidades de demencia causadas por virus.

Tabla 12.4. Principales características de las demencias corticales, subcorticales y axiales

	DEMENCIAS CORTICALES	DEMENCIAS SUBCORTICALES	DEMENCIAS AXIALES
Patologías incluidas	<ul style="list-style-type: none"> • Alzheimer. • Pick. • Multi-infarto. • Jacob-Creutzfeldt. • Neurosífilis. • Demencias por TCE. 	<ul style="list-style-type: none"> • Parkinson. • Huntington. • Wilson. • Demencia vascular. • Demencia talámica. • Esclerosis múltiple. • Hidrocefalia a presión normal. • Parálisis supranuclear progresiva. • Demencia por VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> • Korsakoff.
Localización de la lesión	<ul style="list-style-type: none"> • Corteza asociativa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ganglios basales. • Tálamo. • Sustancia negra. • Mesencéfalo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotálamo. • Hipocampo. • Cuerpos amilares. • Fórnix.
Aspecto	<ul style="list-style-type: none"> • Normal. • Tono lúcido. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipocinético. • Pérdida de expresividad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal.
Deterioro global	<ul style="list-style-type: none"> • Más acentuado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Menos acentuado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicialmente menos acentuado.
Control motor	<ul style="list-style-type: none"> • Normal en las fases iniciales. • Apraxias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones extrapiramidales. • Lentificado desde el principio. • Deterioro progresivo. • Temblor, corea, rigidez. • Torpeza, desmañamiento, tosquedad. • Ausencia de apraxias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de iniciativa variable.

Tabla 12.4. Principales características de las demencias corticales, subcorticales y axiales (Continuación)

	DEMENCIAS CORTICALES	DEMENCIAS SUBCORTICALES	DEMENCIAS AXIALES
Velocidad de procesamiento	• Preservada.	• Enlentecida. • Bradipsiquia.	• Normal.
Lenguaje	• Normal en fases iniciales. • Anomia, parafasias. • Afasia progresiva. • Habla normal.	• Ausencia de afasia. • Hipofonía. • Lentificación del habla. • Disartria. • Mutismo. • Anomia en fases avanzadas.	• Normal.
Cálculo	• Alteración desde el comienzo.	• Preservado.	• Alteración variable.
Funciones Ejecutivas	• Muy alteradas desde el principio.	• A pesar de la lentitud de procesamiento permanecen preservadas.	• Alteración progresiva con confabulación.
Orientación	• Desorientación topográfica.	• Desorientación apática.	• Desorientación amnésica.
Capacidad visoperceptiva	• Inicialmente peor preservada. • Agnosias.	• Mejor preservada. • Ausencia de agnosia.	• Relacionada con la alteración amnésica.
Memoria	• Déficit muy acusado desde el principio. • Trastornos de memoria anterógrada y retrógrada progresiva.	• Déficit poco significativo. • Dificultad para recuperar la información almacenada. • Mayor alteración en memoria remota que en la reciente.	• Muy afectadas todas las modalidades. • Imposibilidad de codificar nuevas informaciones.
Afectividad	• Despreocupación relativa, labilidad e incontinencia emocional. • Estado de ánimo normal.	• Apatía, falta de motivación e indiferencia. • Estado de ánimo frecuentemente deprimido.	• Despreocupación. • Desinhibición.

3. Diagnóstico diferencial entre depresión y demencia

Los trastornos depresivos en el anciano se manifiestan por la aparente pérdida de funciones intelectuales, lo que ha recibido la denominación de pseudodemencia depresiva. Con frecuencia hay dificultad para el diagnóstico diferencial entre la depresión y la demencia, ya que además suele existir solapamiento entre ambos cuadros. Este hecho es relativamente frecuente en los ancianos por varias razones:

- En muchas demencias aparecen manifestaciones depresivas junto a las alteraciones cognitivas.
- Las alteraciones depresivas en ocasiones pueden ser el primer signo de una demencia.
- Es posible que se produzca un solapamiento entre las manifestaciones depresivas y los cuadros de demencia, aunque el origen de la depresión sea ajeno a la demencia.
- Los trastornos depresivos del anciano fácilmente pueden ser confundidos con una demencia, ya que en apariencia existe un deterioro cognitivo con características clínicas similares.

Una de las ventajas que tiene la evaluación neuropsicológica es que permite realizar un diagnóstico diferencial entre demencia y depresión, discriminando el grado de imputabilidad del deterioro cognitivo que es debido al proceso de demencia, ya que en general los ancianos con pseudodemencia depresiva no tienen un deterioro cognitivo de tanta entidad como si realmente presentaran demencia (Tabla 12.5).

Tabla 12.5. Criterios para el diagnóstico diferencial entre depresión y demencia

	DEPRESIÓN	DEMENCIA
ANTECEDENTES	• Suelen existir antecedentes personales o familiares de depresión.	• Ausencia de antecedentes.
COMIENZO	• Agudo.	• Insidioso.
PRECIPITANTES	• Suelen existir factores precipitantes de tipo emocional o estresor.	• No existen factores precipitantes.
PROGRESIÓN	• Rápida.	• Lenta.
DURACIÓN	• Inferior a 6 meses.	• Superior a 6 meses.
TEMPORALIDAD	• Síntomas depresivos previos al deterioro.	• El deterioro precede a la depresión.
CONCIENCIA DE ENFERMEDAD	• Conciencia de enfermedad suficientemente conservada.	• Anosognosia.
EXPRESIÓN DE CULPA	• Autoacusaciones. • Gran preocupación por los síntomas.	• Acusa a los demás. • Despreocupación por los síntomas.
QUEJAS	• Quejas mayores que el deterioro existente.	• Quejas menores que el deterioro existente.
DETERIORO COGNITIVO	• Déficit de memoria generalizado. • Rendimiento variable en WAIS.	• Mayor déficit en memoria reciente. • Mayor caída en la Escala Manipulativa del WAIS.
SIGNOS AFASOAPRACTO AGNÓSICOS	• Ausentes.	• Presentes.

Principales tipos de demencia

1. Alzheimer

1.1. Características neurobiológicas

El Alzheimer es la demencia más frecuente en la población y la que mejor representa a todas las demencias degenerativas y corticales. Se caracteriza por el deterioro progresivo e irreversible de las funciones cerebrales superiores con pérdida de memoria, capacidad de razonamiento y lenguaje. La manifestación más característica desde el comienzo del cuadro es la pérdida de memoria a corto plazo, fundamentalmente de la memoria explícita. Progresivamente se produce un empobrecimiento del pensamiento y pérdida de iniciativa conductual y cognitiva. Los enfermos afectados no tienen conciencia de su déficit.

Se estima que 3 de cada 4 casos de demencia corresponden a la Enfermedad de Alzheimer, afectando al 1,2-5% de la población mayor de 65 años. Este porcentaje se eleva al 30% de las personas mayores de 80 años. Su forma de comienzo más habitual es un trastorno amnésico progresivo al que se le van añadiendo déficit en otras áreas cognitivas. Los factores de riesgo son la edad, los traumatismos craneoencefálicos y las enfermedades cerebrovasculares, junto a factores hereditarios. La mayoría de los casos corresponden a demencia senil siendo su evolución más lenta, mientras que un pequeño porcentaje, inferior al 2,5% es de inicio precoz y curso rápido.

Se produce atrofia en los lóbulos temporales y pérdida de neuronas en las capas profundas de la corteza, con progresivo alargamiento de los ventrículos. Como consecuencia del deterioro dopaminérgico en los ganglios basales se altera el patrón neuroquímico, presentando las siguientes características:

- Formación de placas seniles en el córtex asociativo, compuestas de una zona central formada por depósitos de amiloide con prolongaciones de células gliales que se disponen alrededor y prolongaciones de neuronas degeneradas.
- Degeneración neurofibrilar y granulovacuolar. Los ovillos neurofibrilares corresponden a depósitos intracitoplasmáticos de neurofilamentos anormalmente hiperfosforilados que adoptan una estructura de doble hélice.
- Presencia de depósitos amiloides perivasculares.
- Déficit colinérgico en áreas corticales asociativas, hipocampo, locus coeruleus, rafe y áreas entorrinales.

Se han descrito distintos genes implicados en la Enfermedad de Alzheimer, localizados en los Cromosomas 14 y 19 y 21. El gen PS1, situado en el Cromosoma 14 se denomina

Presenilina y se caracteriza porque su presencia hace que el comienzo de la enfermedad sea más temprano, con presencia de mioclonias y evolución más agresiva. La presencia de un alelo de la apolipoproteína ApoE en el Cromosoma 19 caracteriza una enfermedad de inicio más tardío y con mayor afectación de la memoria. El gen precursor de la proteína precursora de amiloide (APP) está situado en el Cromosoma 21, lo que hace que entre el Síndrome de Down y la Enfermedad de Alzheimer existan factores comunes ya que en ambos cuadros existe un envejecimiento cerebral precoz.

1.2. Manifestaciones neuropsicológicas

La evolución del deterioro neuropsicológico en la Enfermedad de Alzheimer es insidiosa y progresiva, afectando a memoria, lenguaje, praxias y gnosias. En las fases finales de la enfermedad se produce un síndrome afaso-apracto-agnósico generalizado.

a) Trastornos de memoria

El déficit de memoria se produce desde el comienzo de la enfermedad, interfiriendo de modo significativo en las actividades cotidianas del paciente. Lo más significativo es el comienzo de la enfermedad con alteraciones en la memoria inmediata y en la memoria de fijación, bajo la forma de olvidos progresivos, así como la dificultad para el aprendizaje de nuevas palabras y sucesos a pesar de la presentación repetida de estímulos. Se presentan también trastornos de memoria episódica con gradiente temporal, de tal forma que se recuerdan con mayor facilidad los acontecimientos más antiguos de la vida del paciente, pero no los que han sucedido más recientemente. La memoria semántica así como la memoria de procedimiento suelen estar conservadas hasta fases muy avanzadas de la enfermedad.

b) Trastornos del lenguaje

Las alteraciones del lenguaje suelen ser posteriores a los trastornos de memoria. En las fases iniciales de la enfermedad es frecuente la anomia, con dificultad para atribuir nombre a los objetos o personas conocidas. El lenguaje se empobrece paulatinamente, pero conserva su estructura fonológica y sintáctica. A medida que avanza la enfermedad se altera la estructura simbólica del lenguaje, con manifestaciones de Afasia transcortical o sensorial y otras alteraciones como ecolalia y palilalia.

c) Trastornos agnósicos

De manera progresiva se va instalando un cuadro agnósico que afecta a todas las modalidades, especialmente las de tipo visoespacial. Tanto la prosopagnosia como la dificultad para la orientación espacial se hacen más patentes, existiendo un cuadro de tipo anosagnósico que le impide al paciente tener conciencia de sus deficiencias.

d) Trastornos apráxicos

Son frecuentes las manifestaciones de tipo apráxico, especialmente la apraxia constructiva y la apraxia del vestido. En fases más avanzadas de la enfermedad pueden aparecer manifestaciones de apraxia ideomotora e ideatoria.

e) Trastornos afectivo-comportamentales

La sintomatología depresiva se presenta hasta en un 30% de los casos, y en ocasiones constituye la primera expresión de la enfermedad. Las manifestaciones delirantes y

alucinatorias están presentes casi la mitad de los casos, predominando ideas delirantes de robo, para compensar los olvidos de memoria, así como la deficiente identificación de las personas, confundiéndolas incluso con otras que ya han fallecido. Los trastornos de comportamiento son muy habituales en la Enfermedad de Alzheimer, con tendencia a la fuga, vagabundeo, agresividad y trastornos de la sexualidad. Los pacientes se vuelven pasivos, con pérdida de iniciativa conductual, baja tolerancia a la frustración, ideaciones paranoides y falta de adecuación en sus conductas, con humor cambiante y afectividad lábil.

1.3. Evolución de la enfermedad

La duración media de la enfermedad, hasta el fallecimiento, va en aumento, estimándose en doce años en los países desarrollados. En algunos casos, durante las primeras fases se acompaña de trastornos psíquicos como depresión y ansiedad. Las alteraciones de comportamiento son progresivas y terminan por producir una interferencia grave en la realización de las tareas diarias, originándose una gran discapacidad y una dependencia total frente al cuidador. Podemos diferenciar tres etapas en la evolución de la enfermedad:

La primera fase tiene una duración de 1-3 años y se caracteriza por la dificultad para archivar nuevos aprendizajes, con olvidos frecuentes, desorientación espaciotemporal, dificultades para el cálculo, reducción de la iniciativa y ausencia de conciencia de su enfermedad. También se observa empobrecimiento del lenguaje, con manifestaciones anómicas. El paciente presenta frecuentes cambios de humor y manifestaciones de apatía, tristeza e irritabilidad. El control psicomotor es normal y en las pruebas de neuroimagen anatómica no aparecen alteraciones significativas. Únicamente la exploración clínica o la utilización de pruebas neuropsicológicas como la Escala de Memoria de Wechsler (WMS), se pueden constatar las alteraciones neurocognitivas subyacentes.

La segunda etapa suele prolongarse entre 2-10 años y en ella se observa un trastorno amnésico grave que no solo afecta a la memoria reciente sino a la memoria a largo plazo, estando preservado tan sólo el material muy aprendido previamente. El lenguaje se torna afásico y empiezan a presentarse otras alteraciones cognitivas como la acalculia. También empiezan las manifestaciones de tipo apráxico y agnósico, mientras que la conducta se muestra progresivamente indiferente, apática y en ocasiones desasosegada, hiperactiva y con alucinaciones. Las funciones ejecutivas se ven muy afectadas, con dificultad para formular conceptos o resolver problemas. En el EEG se observa una lentificación general del trazado y en las pruebas neuroanatómicas se aprecia un aumento de los surcos cerebrales así como de los ventrículos cerebrales.

La fase final del Alzheimer puede tener una duración de 8-12 años y es el período en el que las funciones cognitivas sufren un grave deterioro que afecta a todos los ámbitos, con manifestaciones de tipo afasoapractoagnosico generalizado. El paciente tiene una dependencia total del entorno, mostrando un síndrome de gatismo caracterizado por incontinencia urinaria y fecal. Su actitud motriz se caracteriza por la rigidez muscular y la postura flexionada. En las pruebas de neuroimagen anatómica se observa una intensa dilatación ventricular junto con una lentificación difusa del trazado EEG.

2. Demencia de Pick

2.1. Características neurobiológicas

Se incluye dentro de las demencias degenerativas corticales focales progresivas y es un cuadro que afecta inicialmente a las áreas frontotemporales. Suele ser de inicio presenil, antes de los 65 años, y tiene una duración media en torno a los 10 años.

Se caracteriza por la atrofia cortical progresiva asociada a gliosis de la sustancia blanca temporal anterior y en menor grado de cuerpo estriado, tálamo y amígdala. La incidencia de la demencia de Pick es cuatro veces menor a la del Alzheimer y sus manifestaciones semiológicas son similares a ésta. Sin embargo, las diferencias son neuropatológicas, ya que se observa en las zonas frontotemporales la presencia de los denominados cuerpos de Pick, que son inclusiones producidas por la inflamación de las neuronas, formándose en su interior bolas de filamentos argentófilos, sin neurofilamentos, placas seniles, ni de generación granulovacuolar.

2.2. Manifestaciones neuropsicológicas y conductuales

Como la alteración inicialmente se produce en las áreas frontales, es característica la presencia de manifestaciones difusas de un síndrome disejecutivo, estando mejor preservada la memoria que en la Enfermedad de Alzheimer. El paciente presenta intensos trastornos de atención, distractibilidad y evitación de tareas que exigen esfuerzo o con mayor complejidad. El lenguaje está empobrecido pero no presenta errores gramaticales ni sintácticos, siendo frecuente la logorrea. Otras funciones como orientación espacial, cálculo, gnosias y praxias se conservan hasta fases avanzadas de la enfermedad.

Los pacientes manifiestan desde el principio alteraciones en la conducta personal y adaptativa, con dificultades para el autocuidado, tendencia a la perseveración, desinhibición sexual y manifestaciones anéticas que incluyen proyectos descabellados o ideaciones criminales. A medida que avanza la enfermedad, se observa un empeoramiento del estado de ánimo, que tiende a ser cada vez más indiferente y deprimido, con pérdida de interés por el entorno.

3. Demencia por Cuerpos de Lewy

3.1. Características neurobiológicas

Se incluye dentro de las demencias degenerativas y semiológicamente es una demencia mixta cortico-subcortical. Se trata de una modalidad de demencia relativamente joven, ya que en 1990 se propusieron los primeros criterios para su diagnóstico y en 1996 se establecieron los criterios definitivos de consenso. La demencia por Cuerpos de Lewy (DCL) se caracteriza por la patología degenerativa del encéfalo con pérdida neuronal y presencia de Cuerpos de Lewy en corteza y otras estructuras subcorticales (diencéfalo, sistema límbico y tronco cerebral). Los cuerpos de Lewy intracitoplasmáticos no se acompañan de inclusiones neurofibrilares. También recibe la denominación de demencia Parkinson-Plus porque está asociada a sintomatología extrapiramidal.

3.2. Manifestaciones neuropsicológicas

La clínica típica de la DCL es una combinación de trastornos motores, cognitivos y psiquiátricos. En primer término se presentan signos parkinsonianos extrapiramidales, alteraciones cognitivas y alucinaciones visuales, produciéndose un deterioro progresivo.

La demencia progresiva se considera un síntoma esencial, presentando deterioro de la memoria y otras funciones cognitivas, aunque la alteración de la memoria puede no ser evidente durante las fases iniciales. Como segundo criterio para el diagnóstico de DCL es necesario que estén presentes 2 o 3 de las siguientes manifestaciones:

- a) Fluctuación en el rendimiento cognitivo, existiendo variaciones intensas en el grado de atención y en el nivel de conciencia; junto a períodos asintomáticos pueden existir otros presididos por un estado confusional.
- b) Alucinaciones visuales recurrentes y bien estructuradas que se perciben con gran número de detalles.
- c) Trastornos motores con expresión de parkinsonismo y sintomatología extrapiramidal que suelen aparecer en fases avanzadas de la enfermedad: rigidez, bradicinesia, trastornos de la marcha, pérdida de reflejos posturales, mioclonias y caídas frecuentes.

4. Parkinson

4.1. Características neurobiológicas

La Enfermedad de Parkinson (EP) es una demencia degenerativa subcortical progresiva que afecta a los ganglios basales. Fue descrita por vez primera en 1817, por James Parkinson, quien la denominó “Parálisis Agitante”, poniendo énfasis en sus dos componentes: la acinesia y los temblores.

La EP se caracteriza por la degeneración del sistema dopaminérgico, sobre todo por la afectación de la sustancia negra y del *locus coeruleus*. Tiene una prevalencia del 1 por 1000 de la población y constituye la tercera causa de demencia tras el Alzheimer y las demencias vasculares, siendo su inicio entre los 40 y 70 años. En España están afectadas unas 110.000 personas, con similar distribución en ambos sexos. Se presenta en el 1,7% de los mayores de 60 años, aunque un 20% de los enfermos de Parkinson tienen menos de 50 años.

Su etiología es desconocida, aunque se han propuesto diversos factores que pueden influir en su aparición: alteraciones genéticas, exposición a tóxicos, infecciones, estrés, apoptosis, oxidación celular, microtraumatismos cerebrales antiguos, etc.

La EP está causada por la degeneración de las neuronas productoras de dopamina de la sustancia negra y en los ganglios basales. La dopamina es un importante neurotransmisor necesario para la regulación de los movimientos, la marcha y del equilibrio. La concentración de este neurotransmisor disminuye ya que se pierde hasta un 70% de las neuronas dopaminérgicas en el putamen y el caudado. No sólo está afectado el sistema dopaminérgico, sino también el colinérgico y el serotoninérgico. Los síntomas más característicos de la enfermedad son un conjunto de alteraciones motoras y del tono muscular que tienden a la involución, ya que en la fase final de la enfermedad el paciente presenta acinesia generalizada. Los cuatro síntomas necesarios para su diagnóstico son:

- Temblores posturales en situación de reposo, con una frecuencia de 4-8 Hz., que suelen constituir los primeros síntomas de la enfermedad.
- Bradicinesia, con lentitud generalizada de movimientos.
- Rigidez muscular como consecuencia de la hipertonía.
- Trastornos del equilibrio (caídas, congelación de movimientos).

Junto a estos síntomas también son frecuentes otros como:

- Hipomimia: pérdida de expresividad gestual en la cara.
- Hipometría: movimientos lentificados.
- Inestabilidad postural.
- Dificultad para el inicio en la marcha.
- Marcha festinante, sin braceo, acelerada, con pasos pequeños, arrastrando los pies.
- Disminución del volumen del habla (hipofonía).
- Disartria.
- Micrografía.

4.2. Manifestaciones neuropsicológicas y conductuales

La presencia de EP incrementa el riesgo de que se produzca deterioro cognitivo, estimándose que se produce en un 20-40% de los casos. La presencia de deterioro cognitivo desde el inicio de la enfermedad es un índice negativo de pronóstico. En un 10% de los casos puede existir un doble diagnóstico de Parkinson y Enfermedad de Alzheimer. Las alteraciones neuropsicológicas más habituales en la Enfermedad de Parkinson son:

- **Bradipsiquia**

La mayoría de los pacientes con EP muestran de moderada a intensa lentificación de la velocidad del pensamiento y del procesamiento de la información. Aunque tengan preservada la capacidad para resolver problemas, sus respuestas se demoran en el tiempo y tardan excesivamente en generarse.

- **Quejas subjetivas de pérdida de memoria**

Frecuentemente los pacientes con EP afirman que tienen pérdida de memoria, aunque realmente no tienen un síndrome amnésico, sino una pérdida de fluidez para el recuerdo y la evocación. Este hecho hace que la memoria a largo plazo esté más afectada que la memoria a corto plazo. La capacidad para evocar el material aprendido supera a la capacidad para el recuerdo libre. La memoria episódica se encuentra discretamente afectada; la memoria semántica y la memoria implícita están notoriamente más preservadas que en el Alzheimer.

- **Síndrome disejecutivo**

Como consecuencia de alteraciones en el lóbulo frontal se producen con relativa frecuencia manifestaciones del síndrome disejecutivo en la EP, presentando reducción en la capacidad para realizar secuencias, problemas para ordenar temporalmente un hecho autobiográfico, y dificultad en las tareas que requieren cambios o alternancia. La EP también se

caracteriza por la pérdida de flexibilidad mental y la rigidez cognitiva, con dificultad para cambiar de estrategias y tendencia a la perseveración de ideas y pérdida de creatividad.

- **Trastornos de atención**

Los enfermos de EP tienen dificultades para mantener la atención activa y concentrada durante un tiempo prolongado. Se fatigan pronto, y frecuentemente presentan desmotivación emocional.

- **Trastornos perceptivos**

La percepción visoespacial está frecuentemente alterada, y se ve reforzada por la presencia de problemas oculomotores periféricos. Los pacientes con EP tienen dificultad para percibir distancias, identificar la posición relativa entre varios objetos, la visión en tres dimensiones y la nitidez de las imágenes. Tienden a presentar mayor perseveración de las percepciones visuales de lo debido, porque la imagen sensorial no se “borra” rápidamente, y puede existir interferencia de las sensaciones visuales anteriores con otras nuevas. Además, el enfermo de EP muestra, dificultad para atender a varios canales multisensoriales de modo simultáneo, por ejemplo ver y oír al mismo tiempo, ya que existe mutua interferencia entre ambas modalidades, creando confusión.

- **Trastornos emocionales**

Lo más característico es el aplanamiento de la personalidad. Los pacientes manifiestan apatía, falta de atención, dificultades de concentración y pérdida de memoria. Entre un 25 y un 40% presenta depresión, generalmente episodios depresivos mayores o distimias. En general las manifestaciones depresivas se inician antes que la enfermedad. También existe mayor riesgo de presentar trastorno obsesivo-compulsivo.

5. Enfermedad de Huntington

Es una demencia subcortical, de origen autosómico dominante causada por la mutación de un gen en el Cromosoma 4. Su forma de presentación es variable, con síntomas neurológicos y psiquiátricos. Al principio se observan trastornos ligeros de personalidad, coordinación motora y memoria. Posteriormente aparecen signos coreicos, dificultades para el control ocular y progresiva dificultad para el almacenamiento y la recuperación mnémica. La evolución es lenta, ya que sus síntomas se inician en la cuarta o quinta década de vida y tiene una duración media de quince años. En las pruebas de neuroimagen se puede observar atrofia cortical, con ventrículos laterales en forma de “alas de mariposa”.

Se produce una degeneración intensa del cuerpo estriado, el núcleo caudado y el putamen y también de las capas más profundas del cerebro, especialmente el lóbulo frontal, como consecuencia de la disminución de los receptores para el GABA y de las interneuronas colinérgicas. En la neuroimagen funcional se revela una disminución del metabolismo glucídico y del flujo sanguíneo regional, lo que puede permitir el diagnóstico antes incluso de la aparición de sus primeros síntomas clínicos.

Son característicos los movimientos coreicos insidiosos en cara, tronco y extremidades al comienzo de la enfermedad. En fases más avanzadas se ven afectadas la marcha, la deglución, la bipedestación y el habla.

Las alteraciones neuropsicológicas se presentan con posterioridad a la corea y consisten en el deterioro progresivo de memoria, el razonamiento abstracto y la capacidad de juicio.

Las alteraciones psicopatológicas son relativamente frecuentes, y así, las manifestaciones depresivas suelen preceder varios años a los trastornos psicomotores. En algunos casos los primeros síntomas pueden ser depresión, ansiedad o síntomas paranoides, acompañados de cambios de personalidad.

6. Demencia vascular

La demencia vascular, también denominada demencia multi-infarto, comprende un grupo de alteraciones cognoscitivas causadas por enfermedades cerebrovasculares. Constituye la segunda causa de demencia, ya que supone en torno al 10% del total de los casos. Los factores de mayor riesgo para padecerla son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, y accidentes cerebrovasculares. Sus principales manifestaciones clínicas son:

- a) Comienzo brusco.
- b) Curso fluctuante o remitente.
- c) Presencia de síntomas focales neurológicos.
- d) Rigidez, hiperreflexia y demencia.
- e) Deterioro neuropsicológico variable.

Las principales causas de las demencias vasculares son las siguientes:

- a) Multi-infarto cerebral, especialmente múltiple y bilateral. Es el tipo más frecuente de demencia vascular, y se presenta más en varones, de más de 50 años, con riesgo vascular y episodios de disfunción neurológica focal, acompañándose de trastornos del control de esfínteres y de la marcha.
- b) Encefalopatía arterioesclerótica subcortical: frecuente en diabetes mal controladas. Produce alteración en la mielina periventricular, por lo que provoca trastornos de la marcha e incontinencia urinaria.
- c) Lesiones únicas en áreas estratégicas que producen hemiparesia, trastornos de la marcha, incontinencia urinaria, y en el 5% de los casos, trastornos cognitivos.

Con frecuencia se plantea la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial entre demencia vascular y Enfermedad de Alzheimer, siendo éstos los principales elementos diferenciales:

- a) El deterioro en las demencias vasculares se produce en forma de brotes o escalones, con fases de estancamiento, mientras que en el Alzheimer es siempre progresivo. Después de un empeoramiento, suele haber períodos de recuperación parcial, al ponerse en marcha los mecanismos de reparación cerebral.
- b) En los procesos vasculares la presentación de los síntomas suele ser aguda mientras que en el Alzheimer es progresiva.
- c) El deterioro en la demencia vascular se debe a un *ictus*, dando imágenes positivas en la neuroimagen desde el primer momento, el contrario de lo que sucede en la Enfermedad de Alzheimer.

- d) La sintomatología afasopractoagnósica no constituye un síndrome como en la Enfermedad de Alzheimer. Los pacientes con demencia vascular raramente olvidan los acontecimientos importantes de su vida, aunque tienen problemas de memoria reciente.
- e) El deterioro neuropsicológico suele ser desigual en las demencias vasculares, de tal manera que puede existir pérdida de memoria y deterioro intelectual. Se produce también incremento de labilidad emocional con episodios depresivos pasajeros, obnubilación de conciencia o sintomatología delirante transitoria provocada por nuevos infartos y signos neurológicos focales. En otros casos la conciencia de enfermedad y la capacidad de juicio están relativamente preservadas.

7. Demencia por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

Aunque la eficacia de los fármacos ha mejorado el pronóstico del VIH, hasta convertirla en una enfermedad crónica, sin embargo, sigue siendo una patología con riesgo elevado de deterioro neuropsicológico. La demencia producida por el VIH en fases avanzadas –y en ocasiones desde el principio– presenta mioclonías y parkinsonismo. Habitualmente se complica con un proceso de demencia progresiva conocido como Síndrome demencia-sida, que es la alteración más frecuente en pacientes con sida. En algunos pacientes la demencia es la única manifestación de la enfermedad. En etapas tempranas produce cambios cognitivos sutiles con dificultad para de atención y concentración, presencia de trastornos mnésicos y lentitud de respuestas motoras y verbales. La demencia por VIH incluye apatía, trastornos en la concentración y memoria, lentificación psicomotora y rendimiento cognitivo disminuido, ya que afecta a las funciones frontales. Con el progreso de la enfermedad aparece confusión, incontinencia, ataxia espástica de predominio en extremidades inferiores y finalmente estupor y muerte.

La demencia suele ser un cuadro de aparición tardía y cuando el paciente está ya muy inmunodeprimido. Los pacientes se quejan de fallos de memoria, lentificación en sus tiempos de reacción, disforia, desconexión social y apatía. El cuadro suele evolucionar casi siempre de forma rápida en el plazo de semanas o meses hacia una demencia global grave, con estado de mutismo y muerte.

8. Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es una de las enfermedades estructurales del sistema nervioso más frecuente en la población general, con una incidencia media de 50-60 casos por cada 100.000 personas, afectando más a los hombres que en las mujeres en proporción de 2 a 1 (Fernández, 2000). Sus principales manifestaciones neurológicas son: ataxia, debilidad motora, espasticidad, neuritis óptica, diplopia, disartria, disfagia, crisis epilépticas e incontinencia de esfínteres.

Desde el punto de vista neuropsicológico la mitad de los pacientes con esta enfermedad desarrollarán deterioro cognitivo. En la mayoría de los casos éste se presenta de forma progresiva y crónica, con enlentecimiento en el proceso de adquisición de la información y presencia de disfasia en fases avanzadas. Tradicionalmente la EM se incluye dentro de las patologías subcorticales, por lo que se ha minimizado la importancia del deterioro cognitivo, más ligado a los centros de decisión situados en el córtex cerebral. Sin embargo

son relativamente frecuentes los déficit selectivos en una o varias funciones tales como razonamiento abstracto, memoria o velocidad de procesamiento. A pesar de todo, el deterioro cognitivo en estos enfermos no es un fenómeno que se produzca de un modo generalizado ni homogéneo en todos ellos, sino que suelen estar afectados uno o varios dominios cognitivos, si bien al inicio de la enfermedad no se observa un deterioro cognitivo marcado (Cáceres, 2000). Las principales manifestaciones de la enfermedad son:

a) Rendimiento intelectual

Se estima que el 20% de los enfermos de EM presenta una afectación significativa en los tests de inteligencia (Rao, 1996). Utilizando pruebas de rendimiento intelectual como la escala de WAIS se puede comprobar que el cociente intelectual en los enfermos con EM tiende a disminuir con el paso del tiempo en las dos escalas de la prueba, verbal y manipulativa; sin embargo el descenso no es homogéneo ya que en las fases iniciales el CI verbal puede mantenerse en niveles similares a los de los grupos de control. Por el contrario, a medida que transcurre la enfermedad el CI manipulativo tiende a deteriorarse más, mientras que el CI verbal se conserva mejor. Para entender este hecho hay que tener en cuenta que la escala manipulativa del WAIS mide preferentemente los aspectos perceptivo-motores, frecuentemente afectados en la EM, mientras que la escala verbal evalúa la eficiencia de tipo lógico-verbal, que no suele estar tan afectada por la enfermedad.

b) Funciones Ejecutivas

Entre el 15 y el 20% de los pacientes con EM presenta alteración del sistema ejecutivo, estando más afectado el razonamiento abstracto y la capacidad para la utilización del sistema ejecutivo. Como consecuencia de las alteraciones prefrontales, se producen déficit en la programación de la conducta, con mayor frecuencia de respuestas de tipo impulsivo o irascible, e igualmente trastornos de comportamiento adaptativo, predominando las conductas de inhibición, abulia y pasividad que pueden alternarse con manifestaciones de impulsividad emocional.

c) Atención y velocidad de procesamiento

Los trastornos atencionales y el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento son muy frecuentes y acusados en la EM, produciéndose lentificación en la capacidad para procesar la información y en los tiempos de reacción. Estos trastornos son directamente proporcionales a la gravedad y duración de la enfermedad.

d) Memoria

Se estima que el 40% de los enfermos con EM tiene algún déficit de memoria, aunque el deterioro mnémico no es homogéneo en todos los enfermos, ya que los pacientes con un curso más prolongado de su enfermedad en general obtienen peores puntuaciones en tests de memoria, aunque no se ha podido demostrar que exista una relación lineal entre duración de la enfermedad y el deterioro de la memoria. En general los pacientes no suelen presentar problemas para aprender nuevas informaciones y mantienen bien preservada su memoria remota. Los trastornos de memoria en la EM se derivan de la dificultad para recuperar la información, más que de un déficit de almacenamiento, por lo que pueden verse afectadas tanto la memoria semántica como la memoria episódica. En tareas de memoria inmediata, como por ejemplo recuerdo de dígitos tampoco suelen presentar problemas,

aunque la memoria a corto plazo está más afectada porque depende de los sistemas atencionales involucrados en el lóbulo frontal, frecuentemente alterados. También está afectada la memoria de trabajo, especialmente la memoria de trabajo de tipo visual, que requiere el procesamiento de imágenes no verbales. Incluso en el comienzo de la enfermedad o en formas monosintomáticas de la enfermedad se han encontrado alteraciones en la memoria de trabajo (Pelosi et al., 1997). Por último, también se han observado déficit de memoria de secuenciación temporal, con dificultad ordenar temporalmente los acontecimientos.

e) Lenguaje

La mayoría de los sujetos con EM no sufre alteraciones graves del lenguaje, que como función simbólica suele estar preservada. Por tanto no se observa un incremento en los casos de afasia, salvo que las lesiones subcorticales en la sustancia blanca se extiendan a las estructuras relacionadas con el lenguaje, situadas en el córtex del hemisferio izquierdo. La comprensión y repetición están bien preservadas; únicamente los enfermos con mayor afectación pueden presentar problemas de fluencia verbal. Se han descrito trastornos en tareas de denominación y fluidez verbal en el 20-25% de los enfermos.

f) Alteraciones emocionales

Los pacientes con EM se muestran más vulnerables y con mayor riesgo de presentar trastornos psicopatológicos que la población general. Los trastornos emocionales, al igual que los déficit cognitivos han sido tradicionalmente ignorados en el estudio inicial de la EM, a pesar de que se pueden presentar ambos desde el comienzo de la enfermedad. Las alteraciones psiquiátricas más frecuentes en la EM son: depresión, euforia e incontinencia emocional. En la EM la incidencia de depresión es tan frecuente como los déficit cognitivos. Los pacientes con EM frecuentemente presentan depresión, afectando a la mitad de estos sujetos; son frecuentes las manifestaciones de tristeza, aprensión, desaliento, irritabilidad y ansiedad. Se ha descrito un incremento en las tasas de suicidio en los enfermos con EM comparativamente con la población general. En el extremo opuesto se ha descrito un trastorno pseudohipomaniaco en determinados pacientes con EM caracterizado por un aumento desmedido en el estado de euforia y en las manifestaciones de optimismo; dicho incremento puede deberse a que la enfermedad afecta a determinadas áreas diencefálicas que regulan la expresión de las emociones. Se estima que la cuarta parte de los pacientes afectos de EM presentan un estado de euforia asociado a la falta de conciencia de su enfermedad. Un 10% de los enfermos con EM presenta síndrome de incontinencia emocional caracterizado por un estado de risa o llanto elicitado por motivos nimios, siendo independiente del estado de ánimo. Generalmente este trastorno se presenta en fases avanzadas de su enfermedad, provocando un efecto muy discapacitante sobre su conducta socioadaptativa.

9. Enfermedad de Wilson

También se le llama degeneración hepatolenticular, y es una demencia que afecta a 1 de cada 1.000 personas. Se debe a la presencia de un gen autosómico recesivo que produce un trastorno en el metabolismo del cobre, provocando su acumulación en el cerebro, especialmente en los ganglios basales. En el hígado produce cirrosis hepática. También es característica la aparición de una mancha en la córnea, con 2 mm de diámetro. Produce rigidez muscular creciente, temblores y demencia progresiva.

CAPÍTULO 13

REHABILITACIÓN

NEUROPSICOLÓGICA

- I. Fundamentos básicos de la rehabilitación cognitiva**
- II. Rehabilitación neuropsicológica**

Fundamentos básicos de la rehabilitación cognitiva

1. La importancia de la rehabilitación neuropsicológica

La rehabilitación cognitiva, que también se puede denominar rehabilitación neuropsicológica, tiene como objetivo mejorar las funciones mentales que han resultado afectadas como consecuencia del daño cerebral, especialmente: funciones ejecutivas y pensamiento, memoria, lenguaje, atención, percepción, motricidad y conducta emocional (Herrmann & Parente, 1994).

Desde la antigüedad se han utilizado diversas técnicas para paliar las consecuencias de los déficit cognitivos provocados por daño cerebral sobrevenido. Posiblemente el documento más antiguo que se conoce sobre el tratamiento de personas con lesiones cerebrales fue descubierto en Luxor en 1862 y data de hace 3000 años. La craneotomía fue utilizada por diversas culturas en la Antigüedad para tratar las heridas encefálicas y también para la curación de enfermedades psiquiátricas y epilepsia. En el siglo XVIII, Itard realizó una descripción de la mayoría de las técnicas en que se inspira la Neuropsicología actual, cuando trabajó sobre el niño salvaje de Aveyron.

Sin embargo, el desarrollo de los primeros programas científicos de rehabilitación cognitiva se produce a partir del siglo XX, especialmente tras la Primera Guerra Mundial en Alemania, como consecuencia de los intentos por lograr una mayor supervivencia de los combatientes que habían sufrido daño cerebral. Uno de los principales teóricos precursores de las modernas técnicas de rehabilitación cognitiva fue Alexander Luria, desde los años 60 del pasado siglo. A partir de ese momento, diversos profesionales europeos y americanos empezaron a desarrollar los primeros programas científicos para mejorar el funcionamiento cognitivo de los soldados que regresaban a su residencia tras haber sufrido heridas de guerra.

Se considera al británico Zangwill uno de los pioneros de la moderna rehabilitación cognitiva, siendo el autor que propuso las principales técnicas de rehabilitación cognitiva (compensación, sustitución y reaprendizaje). En su honor, uno de los centros más importantes del mundo dedicado a la rehabilitación, lleva su nombre en la ciudad de Londres. A partir de los años 80 se empezaron a desarrollar de modo intensivo los programas de rehabilitación neuropsicológica, aunque en actualmente todavía no existe uniformidad en su utilización ni en su desarrollo. Como fruto del interés suscitado por la rehabilitación del daño cerebral, en 1991 apareció la revista *Neuropsychological Rehabilitation*. La rehabilitación cognitiva se inscribe dentro del contexto de la rehabilitación integral que surge en los años 90, después de que a partir de los años 40 se iniciase la medicina física, para llegar a los 80 al concepto de rehabilitación neurológica.

Hasta poco tiempo las personas con daño cerebral sobrevenido no recibían rehabilitación para compensar sus deficiencias cognitivas, por lo que sus problemas de memoria, atención, orientación o lenguaje provocaban con frecuencia una grave incapacidad, en ocasiones mayor que la que se derivaba de sus limitaciones físicas.

El desarrollo de la Neuropsicología ha ido propiciando la creación de programas de rehabilitación cognitiva, en paralelo al progreso de otras disciplinas comprometidas con la atención al daño cerebral. En la actualidad el campo de la rehabilitación neuropsicológica se encuentra en rápida expansión, siendo varias las causas que justifican su auge:

- a) Los avances de la medicina han permitido que cada vez sea mayor el número de personas que sobreviven después de haber presentado una lesión cerebral, incluso en casos de mayor gravedad. Este hecho, siendo beneficioso, produce un incremento en el número de personas con secuelas que requieren rehabilitación cognitiva. Las cifras del daño cerebral sobrevenido son alarmantes y año tras año se incrementan, especialmente como consecuencia del aumento en los accidentes de tráfico en todo el mundo.
- b) El progresivo aumento en la longevidad de la población produce un mayor número de personas con demencia, que también requieren de asistencia neuropsicológica. Sin embargo, aunque la supervivencia de la población anciana con deterioro cognitivo ha aumentado, siguen siendo insuficientes los recursos para atender a sus necesidades.
- c) El propio auge de la Neuropsicología ha propiciado el creciente desarrollo de nuevos programas de rehabilitación cognitiva inspirados en bases científicas.
- d) La creciente incorporación de diversos profesionales facilitando el abordaje del daño cerebral desde una perspectiva multiprofesional. Junto a los neuropsicólogos, en el equipo asistencial del daño cerebral se incluyen profesionales procedentes de diversos campos: terapia ocupacional, fisioterapia, neurología, neurocirugía, psiquiatría, psicología clínica, logopedia, trabajo social, enfermería o educación especial.

2. Variables que intervienen en la recuperación del daño cerebral

Las consecuencias del daño cerebral sobre las funciones cognitivas van a depender del efecto combinado que producen diversos factores relacionados con la idiosincrasia de la lesión y otras circunstancias ligadas al paciente.

2.1. Forma de instauración

En general el daño cerebral de presentación súbita produce una sintomatología más llamativa que el de instauración progresiva. Determinados procesos como los *ictus* o los TCE crean una sintomatología neurológica y neuropsicológica más intensa que los tumores cerebrales o que los procesos isquémicos cerebrales. En consecuencia, las posibilidades de rehabilitación en la lesión cerebral de aparición súbita suelen ser mayores ya que en la instauración progresiva, el proceso se gesta a lo largo de varios meses o años durante los cuales el propio cerebro se ha ido autorrehabilitando progresivamente, para adaptarse a la condición patológica.

2.2. Gravedad de la lesión

En términos generales, cuanto mayor sea la extensión del daño cerebral, mayor será la alteración de los procesos cognitivos, aunque los de mayor complejidad suelen tener mejor recuperación, ya que en ellos intervienen más áreas funcionales. Las lesiones incompletas de un área cerebral se recuperan con mayor facilidad que las lesiones completas, ya que la neuroplasticidad cerebral puede facilitar la mejoría funcional desde las áreas preservadas. Si una función muy específica, que está controlada por un área local del cerebro resulta afectada como consecuencia de dicha lesión, su recuperación será más problemática.

2.3. Etiología

La recuperación del daño cerebral depende en buena medida de los factores causantes. En términos generales, el pronóstico del daño cerebral postraumático tiende a ser más favorable que el causado por accidentes vasculares, ya que el territorio afectado suele ser de menor extensión. La localización de las lesiones neuroquirúrgicas condiciona el tipo de trastorno cognitivo presentado; por ejemplo, la ablación del lóbulo temporal izquierdo normalmente provocará trastornos de la memoria verbal. Por otra parte, una misma patología producida por daño cerebral sobrevenido no siempre se recupera con la misma intensidad. En el caso de las afasias, la evolución es diferente, siendo la Afasia anómica la que normalmente tiene mejor recuperación, seguida de las de conducción, transcortical, Wernicke y Broca. En el otro extremo se sitúa la Afasia global, dada su mayor gravedad, siendo la que tiene peores expectativas de recuperación. La diferente etiología que subyace en la base de un mismo trastorno también es un factor diferencial en la recuperación funcional, ya que –por ejemplo– la amnesia causada por procesos de demencia cortical degenerativa tiene un pronóstico más sombrío que la amnesia postraumática, y ésta a su vez tiene peor recuperación que la amnesia global transitoria causada por situaciones de estrés.

2.4. Nivel premórbido

Siempre es necesario contrastar los resultados de la evaluación neuropsicológica después de producirse daño cerebral, comparándolos con el rendimiento previo a la lesión, ya que sólo la historia clínica del individuo y su enfermedad permiten juzgar la severidad del trastorno actual. Una ejecución dentro de niveles normales no implica que no exista deterioro, si el nivel previo del paciente era muy elevado en una determinada función. Del mismo modo el deterioro puede ser confundido con deficiencia mental previamente existente, al igual que no puede existir alexia en un analfabeto. Por tanto, es fundamental, conocer la anamnesis del sujeto para ponderar las consecuencias reales del daño cerebral.

El nivel premórbido del paciente con daño cerebral es un factor predictivo de gran importancia, ya que en términos generales, cuanto mayor sea el nivel previo de ejecución y las adquisiciones cognoscitivas, mejores serán los resultados. Siempre será más fácil rehabilitar a una persona cuanto mayor sea su nivel mental, ya que las estrategias de solución de problemas son mayores, al disponer de recursos cognitivos más amplios. Como afirman Ardila y Ostroski-Solís (1991), siempre será más fácil rehabilitar a una persona inteligente que a un individuo torpe.

La personalidad previa también puede ser un factor que modula el pronóstico del daño cerebral. Los estudios realizados hasta el momento resultan poco concluyentes, aunque Kolb y Whishaw (2000) opinan que las personas optimistas tienen un mejor nivel de recuperación de lesiones, facilitando el afrontamiento de su problema de un modo más satisfactorio que las personas con carácter previo más negativista o introvertido. Con frecuencia se observa que el daño cerebral exagera los aspectos negativos de la personalidad previa, ya que el sujeto tiene una menor capacidad de inhibición y autocontrol.

2.5. Edad

La plasticidad cerebral es inversamente proporcional a la edad del sujeto, de tal modo que se recuperan mejor las funciones cognitivas alteradas cuanto menor es la edad del paciente. La recuperación de trastornos como afasia, apraxia, agnosia o amnesia en una persona joven será mayor que en un adulto de mayor edad. En los niños que han sufrido daño cerebral se confirma la regla de la plasticidad inversa, ya que el cerebro dispone de mayores mecanismos que facilitan la rehabilitación del daño.

2.6. Sexo

Las mujeres habitualmente tienen un cerebro más simétrico que los hombres tanto anatómica como funcionalmente. Esta circunstancia es un factor de pronóstico más favorable en caso de lesión, ya que ambos hemisferios tienen una mayor capacidad para asumir funciones. La mayor asimetría del cerebro masculino no es un factor que –a priori– favorezca la recuperación del daño cerebral, puesto que sus funciones tienden a estar más localizadas sobre la corteza cerebral. Este fenómeno es especialmente visible en la afasia, con mejor pronóstico en las mujeres, ya que éstas frecuentemente disponen de estrategias bihemisféricas para el lenguaje de las que carece el varón. La presencia de un cuerpo calloso más desarrollado en las mujeres facilita la recuperación de la lesión cerebral, gracias a la mayor interconectividad existente entre ambos hemisferios cerebrales.

2.7. Lateralidad

En términos generales, la recuperación del daño cerebral en los zurdos tiene mejor pronóstico, especialmente en las afasias. El supuesto implícito es que cierto tipo de zurdos (en torno al 15% del total) dispone de una representación bilateral del lenguaje que los sujetos diestros no poseen, mientras que otro 15% tiene localizado el lenguaje en el hemisferio derecho, lo que es sumamente infrecuente entre los diestros. No existen suficientes estudios que corroboren la influencia de la lateralidad en la recuperación de las funciones cognitivas tras daño en el sistema nervioso central, pero se asume que la recuperación de los zurdos es más favorable que la de los diestros, ya que incluso en el caso de que tengan el lenguaje localizado en el hemisferio izquierdo, disponen de mayores estrategias bihemisféricas que pueden facilitar la recuperación del daño cerebral.

2.8. Características del coma

Una mayor duración del coma siempre es un elemento de pronóstico desfavorable en la recuperación de las funciones cognitivas, ya que no solo el déficit amnésico será más grave, sino también la alteración en los procesos cognitivos relacionados con las funciones

ejecutivas. Sin embargo, la mayor duración del coma, por sí sola no determina cual será la recuperación del daño, sino que hay que sumar el efecto de otros factores como el tipo de lesión o la edad del sujeto.

2.9. Conciencia del déficit

Con frecuencia los pacientes que han sufrido daño cerebral no son plenamente conscientes de sus limitaciones, presentando anosognosia. Los sujetos que adolecen de insuficiente conciencia de sus problemas entorpecen el proceso de rehabilitación al no colaborar de un modo activo. Por este motivo, desde el primer momento en el que se inicie la rehabilitación hay que hacer hincapié en la necesidad de que el paciente adquiera conciencia de sus déficit.

3. El proceso de rehabilitación cognitiva

La Organización Mundial de la Salud define el término rehabilitación como el proceso de restablecimiento de los pacientes al nivel de funcionamiento más alto posible en el plano físico, psicológico y socioadaptativo, utilizando todos los medios posibles para reducir el impacto de las condiciones discapacitantes, y permitiendo que las personas discapacitadas alcancen un nivel óptimo de integración social (Prigatano y Schacter, 1991).

Cualquier persona que haya sufrido daño cerebral sobrevenido puede beneficiarse de la rehabilitación cognitiva, que es el conjunto de técnicas que tienen por objetivo conseguir que puedan obtener el mayor rendimiento en actividades intelectuales así como una mejor adaptación sociolaboral. Según Barbara Wilson (1999), el objetivo último de la rehabilitación es capacitar a la persona con daño cerebral para poder desenvolverse del mejor modo en su medio ambiente.

Los fundamentos científicos de la rehabilitación neuropsicológica se basan en la plasticidad del sistema nervioso, que puede modificar sus conexiones como fruto de la estimulación. Junto a la utilización de determinados neurofármacos, capaces de mejorar la actividad del sistema nervioso, se asume que la rehabilitación neuropsicológica también puede producir modificaciones estructurales dentro del sistema nervioso.

El daño cerebral sobrevenido produce reorganización en el sistema funcional afectado que puede venir compensado mediante la utilización de estrategias alternativas. Por ejemplo, si se producen dificultades fonológicas para el lenguaje, probablemente el paciente recurra a la utilización de estrategias alternativas de tipo propioceptivo, visual o prosódico. Las terapias del lenguaje se basan en este principio: transferir las habilidades perdidas para que las habilidades que se mantienen puedan compensar el déficit. Por efecto de la plasticidad cerebral, las áreas adyacentes a la lesión, u otras áreas homólogas situadas en el hemisferio preservado tratan siempre de asumir las funciones perdidas, dándose este proceso en cualquier edad. Un ejemplo se da en el síndrome de heminegligencia, ya que el hemisferio izquierdo participa en la recuperación de los trastornos atencionales que ha sufrido el hemisferio derecho. Del mismo modo, en los procesos de recuperación de memoria producidos por lesiones en la cara medial del lóbulo temporal, las áreas adyacentes que no han resultado dañadas pueden facilitar la recuperación de la memoria.

3.1. Principios básicos

La elaboración del programa de rehabilitación neuropsicológica del daño cerebral sobreenvenido debe tener en cuenta las siguientes consideraciones, con el objetivo de lograr la mayor eficacia terapéutica:

a) Iniciar precozmente la rehabilitación

Es necesario iniciar el proceso de rehabilitación neuropsicológica cuanto antes, para facilitar y potenciar la recuperación espontánea que se produce más activamente durante las semanas posteriores al daño cerebral. Con el paso del tiempo la recuperación espontánea tiende a disminuir, de tal manera que un lesionado cerebral siempre mejorará más sus funciones durante el período inmediatamente posterior al daño cerebral, mientras que en los meses sucesivos el umbral de mejoría disminuirá progresivamente. Hay evidencia de que la estimulación sensorial, motora y cognitiva siempre produce efectos beneficiosos en el cerebro dañado, incluso cuando se ha empezado a hacer rehabilitación al cabo de varios años de haberse producido una lesión. Sin embargo, cualquier estrategia de rehabilitación cognitiva debe comenzar lo antes posible, ya que el período inicial es el más importante para lograr mayores avances. Cualquier lesionado cerebral que haya recibido rehabilitación cognitiva recuperará mejor sus funciones que si no la ha recibido y ésta normalmente será mayor si la rehabilitación se ha iniciado antes. El desconocimiento de esta evidencia puede llevar a retrasar el proceso de intervención cognitiva, privando al paciente de la posibilidad de una recuperación mayor. Por esta razón los profesionales que atienden al enfermo que ha sufrido lesión del sistema nervioso deben ser conscientes de la necesidad de alentar el tratamiento neuropsicológico como un componente básico para lograr su mejoría integral (Lindaren et al. 1997).

b) Dotar a la rehabilitación cognitiva un carácter dinámico

Se debe entrenar al paciente para que realice los ejercicios y tareas pertinentes de manera que la terapia resulte lo más dinámica y atractiva posible. En la medida de lo posible el proceso terapéutico debe ser un proceso activo, suministrando directrices generales, estrategias básicas, ejercicios y tareas que pueda realizar por su cuenta. Desde esta perspectiva, no solo disminuirá el tiempo de terapia, sino que se aplicará un procedimiento más efectivo de aprendizaje. Convertir la rehabilitación cognitiva en un proceso repetitivo provoca desmotivación y pérdida de eficacia.

c) Simplificar el entorno del paciente

La adaptación ergonómica es fundamental, simplificando el entorno del paciente y evitando obstáculos en su domicilio. El creciente desarrollo de la domótica (viviendas “inteligentes”), puede suponer un factor muy positivo para las personas con problemas psicosenoriales o cognitivos derivados del daño cerebral. La simplificación del entorno es particularmente necesaria en los procesos de demencia, dadas las alteraciones de memoria y orientación que sufren estos pacientes.

d) Interdisciplinariedad

La rehabilitación neuropsicológica se incardina una acción interdisciplinar donde los neuropsicólogos trabajan junto con otros profesionales: fisioterapeutas, rehabilitadores, psicoterapeutas, enfermeros, logopedas, terapeutas ocupacionales, neurólogos, neuropsiquiatras,

etc. Como afirma Prigatano (1991), el neuropsicólogo es el principal interlocutor entre los distintos miembros del equipo terapéutico, facilitando la concreción y desarrollo de programas de rehabilitación integrales del daño cerebral.

e) Adaptación del programa a la idiosincrasia del paciente

Un error frecuentemente extendido es la utilización de programas de rehabilitación cognitiva de un modo encorsetado, dando prioridad a la consecución de objetivos e ignorando el principio de validez ecológica. El punto de partida de la rehabilitación cognitiva debe ser cada paciente, su realidad, sus necesidades y sus intereses. Siempre que se tengan en cuenta premisas de carácter científico para desarrollar el proceso de rehabilitación cognitiva, es aconsejable que exista un contexto lúdico, partiendo de la propia experiencia del paciente y evitando el excesivo dogmatismo teórico. Nunca hay que olvidar que el protagonista de la recuperación es el paciente, no el método de rehabilitación. Como afirma Sandra Wilson (1999), la individualización del programa de rehabilitación debe hacerse a partir de la identificación de los problemas que se producen desde el punto de vista de cada paciente. Por otra parte, los factores ambientales modelan el proceso de rehabilitación cognitiva, ya que ciertos ambientes son más facilitadores del cambio neural que otros. La influencia diferencial del ambiente también se debe tener en cuenta a la hora de preparar programas de rehabilitación cognitiva, siendo la realidad de cada paciente la que marque la pauta, adaptando ecológicamente las directrices del programa de rehabilitación a sus características personales: edad, personalidad previa, nivel cultural, aficiones y actividad profesional, etc. Con frecuencia la intervención del paciente con daño cerebral sobrevenido pierde eficacia al no considerar la importancia de los factores psicoecológicos. Hace 50 años Brunswick (1955) aportó el principio de la validez ecológica, que consiste en valorar bajo qué condiciones se pueden hacer generalizaciones desde las situaciones controlables experimentalmente, al medio natural que rodea la persona. En esta concepción de la Neuropsicología es importante el concepto de Habilidades de la Vida Diaria (HVD), sobre el que centran su interés especialmente determinados profesionales que tratan la rehabilitación del daño cerebral, como los terapeutas ocupacionales, cuando estimulan el desarrollo de sus habilidades personales en función de sus necesidades.

f) Utilización de técnicas de modificación de conducta

La rehabilitación cognitiva utiliza ampliamente técnicas de modificación de conducta, tanto para mejorar las funciones cognitivas como las alteraciones emocionales derivadas del daño cerebral. La utilización de las técnicas cognitivo-conductuales, basadas en el condicionamiento operante tienen una amplia cabida en el ámbito de la rehabilitación del daño cerebral: retroalimentación, economía de fichas, contratos, moldeamiento, autoinstrucciones y entrenamiento en autocontrol, son algunas de las modalidades utilizadas en el proceso terapéutico del daño cerebral (Tirapu, Casi y Ugarteburu, 1997).

3.2. Utilización de la informática

Las aplicaciones informáticas se han incorporado de lleno a la rehabilitación cognitiva, y hoy constituyen una parte esencial en la recuperación del daño cerebral. Cada vez es mayor el repertorio de programas de software que facilitan la recuperación de diversas funciones cognitivas: memoria, visopercepción, lenguaje, atención y funciones ejecutivas.

En términos generales el uso de soporte informático se basa en técnicas de compensación, ya que en base a las sucesivas repeticiones de la función deteriorada se trata de conseguir su recuperación.

Entre las ventajas que aporta la informática como recurso terapéutico de rehabilitación cognitiva se encuentra en primer lugar la posibilidad de graduar la dificultad de la tarea, modificando la velocidad o el tamaño de los estímulos, la modalidad de presentación o el nivel de exigencia. En segundo lugar destaca la buena aceptación que tiene, especialmente en los pacientes más jóvenes. También hay que señalar su versatilidad, ya que se puede utilizar de modo simultáneo con varios pacientes o en el propio domicilio del paciente. Probablemente donde más éxito tengan los programas asistidos por ordenador sea en los cuadros de deterioro cognitivo leve, ya que permiten recuperar funciones con mayor facilidad. El ordenador proporciona al paciente retroalimentación inmediata, así como la posibilidad de corregir sus respuestas, por lo que en general resulta más motivador que los ejercicios de papel y lápiz.

También hay que señalar algunos inconvenientes en el uso de la informática dentro del contexto de la neurorrehabilitación. En primer lugar, limita la interacción entre el paciente y el terapeuta. En segundo lugar, adolece de insuficiente validez ecológica, ya que se adapta poco a la idiosincrasia de cada sujeto. Una de las figuras más relevantes de la rehabilitación neuropsicológica, Barbara Wilson (1999), se muestra muy crítica con la utilización de la informática, dudando de su validez ecológica por la dificultad para la generalización de los aprendizajes mediante soporte informático a otras situaciones cotidianas del enfermo. Por otra parte, la aplicación de la informática en pacientes que no estaban familiarizados en su utilización produce cierto rechazo, especialmente en personas de mayor edad. Existen diversos programas de rehabilitación cognitiva mediante el uso de ordenador, entre los que podemos señalar:

- ***Thinkable***

Incluye software para rehabilitar atención visual, discriminación visual, memoria visual y memoria de secuencias.

- ***Rehacom***

Consta de programas que permiten la rehabilitación de atención visual, discriminación visual, rapidez perceptiva y velocidad de ejecución.

- ***Gradior***

Se trata de un programa de rehabilitación cognitiva por ordenador desarrollado en España. Es un sistema multimedia, de rehabilitación neuropsicológica estructurada que permite el entrenamiento y la recuperación de funciones cognitivas superiores como memoria, atención, orientación, cálculo, percepción y aprendizaje verbal. El programa emite refuerzos positivos y negativos tratando en todo momento de evitar que el paciente se sienta frustrado en sus respuestas y motivándole a continuar con las pruebas, así como a mantener unos niveles de atención suficientes. Es un método interactivo que permite particularizar cada sesión de trabajo, dentro de un programa diseñado para cada persona. Actualmente se está diseñando el *Telegradior*, que consiste en acercar la rehabilitación cognitiva y el respectivo seguimiento por vía telemática a aquellas personas que no pueden desplazarse del domicilio o en el centro de salud en el caso de localidades pequeñas.

Grador se encuentra implantado en la actualidad en unos 60 centros repartidos por toda España, entre los que se encuentran hospitales, generales, centros de día, centros de salud, o residencias públicas y privadas.

3.3. Estrategias de rehabilitación cognitiva

3.3.1. Restauración y recuperación

Se inspiran en el principio básico de que la repetición sucesiva de una actividad que ha sido abolida por el daño cerebral puede producir una mejoría progresiva en la misma. Podemos diferenciar dos modalidades de restauración y recuperación del daño cerebral:

a) Recuperación espontánea

El propio cerebro, durante las semanas posteriores a la lesión tiende a propiciar una recuperación total o parcial de la función afectada. Este proceso de restauración parcial o total se realiza de modo espontáneo, incluso en los casos en que la recuperación es más lenta, a lo largo de varios años. Una vez que disminuyen los procesos que suelen acompañar a la lesión cerebral sobrevenida (penumbra isquémica, edematización, diasquisis, hipertensión endocraneana, etc), en general, las consecuencias iniciales del daño cerebral tienden a disminuir. Las zonas adyacentes al lugar donde se ha producido una lesión tienden a incrementar su metabolismo con el objetivo de recuperar la función suprimida. Los procesos de restauración espontánea del cerebro siempre son más intensos en los días-semanas inmediatamente posteriores a la lesión cerebral.

b) Restauración inducida mediante rehabilitación

La estimulación y el entrenamiento de las capacidades residuales que han resultado afectadas por daño cerebral sobrevenido, producen mejoría funcional. Está suficientemente demostrado que la estimulación produce incremento del metabolismo en las áreas corticales afectadas. Las personas que han sufrido un *ictus* cerebral, con inmovilización de un miembro por parálisis, mejoran la reperfusion cerebral de las áreas motoras cuando son obligadas a utilizar dicho miembro de un modo activo.

Las técnicas de restauración también son útiles en la recuperación cognitiva; como ejemplo, las personas con problemas de memoria, pueden beneficiarse de la utilización de técnicas como permitir el recuerdo de material durante mayor tiempo, utilizar ayudas suplementarias (icónicas, fonológicas) o aumentar el número de veces que se presentan los estímulos. Lindgren (1997) comprobó que mejoraba la reperfusion en el hemisferio cerebral derecho tras diez sesiones de entrenamiento visoperceptivo en pacientes que habían sufrido encefalopatía tóxica por utilización de solventes orgánicos. La acción del ambiente condiciona el proceso de recuperación de la función, ya que aquellos ambientes más estimulantes y enriquecedores favorecen más la recuperación de las funciones perdidas, lo contrario que sucede si la persona con daño cerebral permanece hipoestimulada posteriormente a haber sufrido daño.

3.3.2. Compensación y sustitución

Por sustitución se entiende la construcción de un método nuevo de respuesta que reemplace el daño producido tras la lesión cerebral. Se parte del principio de que los mecanismos

cerebrales y los procesos cognitivos afectados en casos graves tienen una baja capacidad para la recuperación. Cuando se produce pérdida completa de un determinado sistema funcional como consecuencia del daño cerebral se recurre a la compensación desde otro sistema cerebral que se encuentre preservado, utilizando técnicas de sustitución, que consisten en proporcionar alternativas conductuales para compensar el déficit. Esta modalidad de rehabilitación cognitiva, de tipo intersistémico, consiste en adiestrar al paciente para que active otros sistemas funcionales cuando se ha producido daño cerebral.

El entrenamiento pone mayor énfasis en la posibilidad de realizar actividades con objetivo funcional, mediante estrategias alternativas o ayudas externas que reduzcan o eliminen la necesidad de requisitos cognitivos. La utilización de prótesis en personas con parálisis o la posibilidad de utilizar la boca o el cuello como recurso para controlar el entorno en las viviendas “inteligentes”, son algunos ejemplos de mecanismos de compensación que pretenden adaptar el entorno del sujeto a sus nuevas necesidades tras la lesión. Otros ejemplos de técnicas de sustitución intersistémica son:

- Utilizar libros sonoros con los invidentes.
- Enseñar a utilizar la mano izquierda al paciente en casos de hemiplejía derecha.
- Adaptar el entorno del sujeto a su nueva situación, mediante adaptadores para comer, cocinar o vestirse.
- Utilización de la domótica (“viviendas inteligentes”) para facilitar la adaptación de personas con discapacidad física, psíquica o cognitiva.
- Enseñar a los afásicos mediante lenguaje de signos.
- Utilización de sistemas de voz asistida por ordenador a los pacientes con dificultades muy severas en la expresión lingüística.
- Utilizar libros de memoria para el tratamiento de la amnesia.
- Utilización de alarmas como “recordatorios” en pacientes amnésicos o con procesos demenciantes.
- Utilizar la memoria implícita preservada en pacientes con amnesia explícita.

3.3.3. Estrategias mixtas

Las diferentes estrategias de rehabilitación de restauración y de sustitución se pueden utilizar de manera combinada en el contexto de la rehabilitación cognitiva.Cuál deba ser la técnica a emplear en cada caso –intrasistémica o intersistémica– es una decisión que variará dependiendo de las necesidades de cada caso (Tabla 13.1). Ambos enfoques no son mutuamente excluyentes, y normalmente se utilizan de modo combinado para recuperar el daño cerebral. Incluso en un mismo proceso de tratamiento del daño cerebral se pueden modificar las estrategias a lo largo del proceso de rehabilitación, en función del grado de recuperación y mejoría que experimente el paciente en cada momento. Por ejemplo, en el tratamiento de los déficit de memoria, el paciente puede beneficiarse de las técnicas, restauradoras y sustitutorias, del siguiente modo:

- a) Estimulando las capacidades residuales mediante el uso de estrategias de apoyo fonológico para facilitar el recuerdo de palabras, o ampliar el tiempo de presentación y el número de repeticiones de una lista de palabras o de imágenes que se deben memorizar.

- b) Utilizando técnicas mnemotécnicas para consolidar el aprendizaje.
- c) Reorganizando su ambiente para que la carga de exigencias de memoria disminuya.
- d) Utilizando ayudas externas para facilitar la memoria, con señalizadores, indicadores, agendas (convencionales y electrónicas) o alarmas.

Tabla 13.1. Estrategias de restauración y compensación del daño cerebral

	RECUPERACIÓN/ RESTAURACIÓN	COMPENSACIÓN/ SUSTITUCIÓN
FUNDAMENTO	• Estimulación de las capacidades residuales dentro de un sistema funcional cuando éste no ha sido abolido en su totalidad.	• Utilización de otros sistemas funcionales alternativos cuando un sistema funcional ha sido abolido en su totalidad.
ACTUACIÓN	• Intrasistémica.	• Intersistémica.
GRAVEDAD DE LA LESIÓN	• En lesiones cerebrales de menor gravedad.	• En lesiones cerebrales de mayor gravedad.
MOMENTO PARA SU UTILIZACIÓN	• Preferentemente cuanto más próximo esté el momento de haberse producido el daño cerebral.	• Preferentemente cuanto más tiempo haya transcurrido desde que se produjo la lesión cerebral hasta el comienzo de la terapia.
POBLACIÓN	• Preferentemente en niños porque su mayor plasticidad cerebral facilita la recuperación funcional.	• Preferentemente en adultos, dada su menor capacidad de recuperación funcional espontánea.

4. El trabajo en grupos

La terapia de grupo en el contexto de la rehabilitación cognitiva es una práctica que permite trabajar la necesidad emocional de entender y compartir problemas con otros pacientes que atraviesan la misma situación. Mediante la utilización de retroalimentación por parte de los distintos pacientes que acuden al grupo, el lesionado cerebral puede asumir mejor sus propias dificultades. La utilización del trabajo en grupos ofrece las siguientes ventajas:

- a) Mejora la conducta social, generalmente alterada tras el daño, ya que la propia dinámica grupal es una situación real que favorece el aprendizaje y propicia la reproducción de situaciones sociales ficticias, mediante el *role-playing*.
- b) Posibilita la utilización de ejercicios de recuperación de las funciones cognitivas, además de tener un menor coste económico. Determinadas actividades grupales favorecen activamente la recuperación de funciones.
- c) El tratamiento grupal facilita la adquisición de conciencia del problema, puesto que es frecuente que los afectados por el daño cerebral presenten anosognosia, con ausencia de conciencia del problema.

- d) Permite evaluar las reacciones del sujeto en un contexto –el grupo– mucho más próximo a su contexto natural que la rehabilitación cognitiva realizada de manera individual.
- e) La terapia de grupo permite mejorar el afrontamiento psicológico de los aspectos emocionales al compartir la experiencia con otras personas que están atravesando por la misma situación.

5. La intervención familiar

La incorporación de la familia a los programas de rehabilitación es una de las mayores aportaciones realizadas en el campo de la rehabilitación del daño cerebral, ya que hasta fechas recientes ésta se centraba exclusivamente en el afectado, excluyendo a las personas del entorno. Sin embargo, desde hace algo más de una década se presta mayor énfasis al modo en que los familiares viven la aparición del daño cerebral en uno de sus miembros.

Se debe considerar al entorno familiar como un agente activo en el proceso de rehabilitación, ya que una de las carencias que suelen presentar los programas de rehabilitación cognitiva del daño cerebral es su falta de respuesta frente a los problemas emocionales y sociofamiliares derivados. Asumiendo el tratamiento del daño cerebral de un modo holístico, es fundamental prestar atención a los problemas emocionales, así como su impacto sobre los distintos miembros de la familia, ya que el riesgo que tienen los familiares de presentar desajustes psicopatológicos es muy elevado (Prigatano, 1986; Florian & Katz, 1991).

Las consecuencias del daño cerebral trascienden siempre mucho más allá del propio paciente; parafraseando a Lezak (Lezak, 1983) podemos decir que “el daño cerebral es un asunto de familia”, ya que son frecuentes los patrones disfuncionales de conducta como consecuencia del daño cerebral, con aparición de problemas sobreañadidos que muchas veces llevan a la ruptura del núcleo familiar.

La orientación familiar es una frecuente modalidad de intervención, intentando informar de la enfermedad, promoviendo una adaptación a la nueva situación y dando el necesario apoyo psicológico para asumir y racionalizar los sentimientos de culpabilidad, ansiedad y depresión. Sin embargo, es necesario en todo momento ser realista y no dar falsas expectativas sobre las consecuencias del daño cerebral (Mitchley, et al., 1996).

Con frecuencia, junto al consejo familiar es necesaria la intervención psicológica o psicofarmacológica de uno o de varios componentes de la célula familiar, siendo muy frecuentes los trastornos depresivo-ansiosos reactivos al daño cerebral experimentado por el cónyuge, el padre o el hijo.

El daño cerebral a veces obliga a una redefinición de roles en el contexto familiar, junto con un incremento en las alteraciones emocionales en sus miembros. Son frecuentes las reacciones de negación, frustración, ira y confusión en los familiares del sujeto con daño cerebral. La pérdida de trabajo y la reducción del nivel de ingresos, junto con otros trastornos, incrementan el riesgo de reacciones desadaptativas en el entorno familiar. Como afirman Muñoz y Tirapu (2001): “nunca se insistirá lo suficiente en el destacado papel que ejercen los miembros de la familia en el proceso de rehabilitación, y cómo constituyen una variable esencial en el pronóstico final de las personas con daño cerebral”.

El nivel de estrés en los familiares se incrementa con el paso del tiempo, ya que las secuelas del daño cerebral son permanentes, produciéndose un deterioro en la salud mental de los familiares. El aumento del estrés se aprecia en los familiares que cuidan directamente del paciente al cabo de varios meses, cuando tras la fase de sorpresa y negación del problema, empiezan a asumir el carácter crónico del déficit. Después continúa el incremento de las reacciones depresivo-ansiosas durante los primeros años tras el daño cerebral, dependiendo de diversos factores estresores que pueden variar a lo largo del tiempo. Inicialmente el problema está producido por la incertidumbre sobre el pronóstico del cuadro, y posteriormente la causa es la exigencia de tener que asumir de forma indefinida la responsabilidad de las actividades de cuidado o supervisión de la persona, con el consiguiente aislamiento social que conlleva dicha actividad. Son frecuentes las reacciones de irritabilidad, enlentecimiento psíquico y las alteraciones de personalidad en los familiares más directamente implicados en la atención del paciente con daño cerebral.

Inicialmente los programas de intervención con familias ponían el énfasis en la necesidad de recibir información sobre la naturaleza de las lesiones cerebrales y su rehabilitación. Hoy, por el contrario, se presta mayor importancia a otras necesidades, siendo varias las ventajas que pueden aportar al proceso de terapia el entorno familiar.

- a) El conocimiento de la naturaleza del problema por parte de los familiares del afectado, disminuye los sentimientos de culpa o indefensión. Cuando los familiares se implican activamente en la rehabilitación del paciente con daño cerebral también puede mejorar su propio estado emocional, al comprender mejor lo que le sucede al paciente con lesión cerebral. En algunos casos mejora el estado emocional de los familiares que se implican más directamente en la rehabilitación.
- b) Algunos programas o componentes del programa de rehabilitación pueden ser realizados en el domicilio por los familiares, bajo supervisión profesional, lo que produce una disminución en el coste de la terapia.
- c) En ocasiones, la familia es la única base de apoyo cuando no existen programas de tratamiento específicos. Pueden permanecer más tiempo con el afectado y actuar como coterapeutas supervisando la utilización de las estrategias que han aprendido en la terapia y facilitando la generalización de las habilidades adiestradas durante las sesiones de rehabilitación. Algunas familias se muestran más motivadas para continuar tratamientos a largo plazo, lo que permite consolidar las mejoras obtenidas y la calidad de vida de los enfermos.
- d) El asociacionismo entre los familiares de los afectados constituye un positivo método de defensa de los derechos de la persona con daño cerebral. En España la Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE), ayuda a los 20.000 a 30.000 individuos que cada año sufren traumatismo craneoencefálico en nuestro país. Las asociaciones de daño cerebral no solo son un beneficio para los pacientes, sino también para los familiares, ya que pueden recibir apoyo emocional y tener la posibilidad de compartir las propias frustraciones y soluciones a los diversos problemas con que se encuentran. También es necesario disponer de recursos comunitarios (centros hospitalarios y clínicas especializadas) que permitan continuar la atención ofrecida a estas personas, posibilitando períodos de descanso para los familiares.

Rehabilitación neuropsicológica

1. Rehabilitación de la memoria

La rehabilitación de la memoria constituye un apartado privilegiado dentro del campo de la rehabilitación neuropsicológica, en primer lugar porque se trata de una función cognitiva frecuentemente afectada y en segundo lugar por la gran proliferación de programas de rehabilitación que han surgido en los últimos años. El aumento de la longevidad de la población ha incrementado el número de personas de más de sesenta años que sin presentar demencia, tienen dificultades leves de memoria por lo que recurren a programas de mantenimiento y recuperación de las funciones mnémicas.

Uno de los problemas que tienen las personas mayores es el prejuicio negativo acerca de sus limitadas posibilidades para realizar nuevos aprendizajes. Si bien es cierto que con el paso del tiempo puede existir una disminución en la capacidad para adquirir, almacenar y recuperar información, sin embargo, la existencia de dichos prejuicios en los propios ancianos muchas veces son el mayor freno al aprendizaje. El entrenamiento en la utilización de estrategias mnemotécnicas hace que mejore su rendimiento de manera significativa, aunque es necesario que cualquier programa de entrenamiento de la memoria limite el sentimiento de incapacidad previamente existente en el sujeto.

1.1. Estrategias mnemotécnicas

Las estrategias mnemotécnicas son un sistema de rehabilitación cognitiva de la memoria que permite organizar el material mejorando la eficiencia para el aprendizaje y el recuerdo en pacientes amnésicos o en personas sin daño cerebral (Glisky, 1997). Son útiles para potenciar la adquisición de información, organización y categorización de los elementos, bien verbalmente o bien mediante el uso de imágenes (Clare & Wilson, 1997). En general, cuanto más elaborado sea el proceso de codificación, mejor será el recuerdo. Las ventajas que aportan las estrategias mnemotécnicas son varias:

- a) Ayudan a formar redes de información significativa.
- b) Obligan a concentrarse en la tarea durante la codificación.
- c) Ofrecen una mejor retroalimentación durante el aprendizaje.
- d) Proporcionan sentido al material que se tiene que memorizar.

1.1.1. Estrategias verbales

Las estrategias verbales tratan de mejorar las competencias para la memorización del material verbal. Pueden utilizarse en pacientes que hayan sufrido daño en el hemisferio derecho, como elemento de sustitución o tras lesiones del hemisferio izquierdo como elemento de restauración. Hay diversas modalidades mnemotécnicas de tipo verbal:

a) Centralización

Consisten en la extracción de las características más relevantes de un texto escrito o leído, sin prestar atención a la información accesorio. La técnica del subrayado de los aspectos más importantes de un texto es un ejemplo de este tipo de estrategias.

b) Agrupamiento

Se utiliza para facilitar el recuerdo de números. Aunque la capacidad de memoria a corto plazo normalmente es de 5-7 dígitos, es posible aumentarla si se agrupa la información que se tiene que recordar. Por ejemplo los números 3, 9, 1, 9, 5, 7, 1, 0, 5 se recuerdan mejor si se agrupan: 391-957-105.

c) Repetición

Consiste en mejorar la capacidad de almacenamiento de información mediante el incremento de la frecuencia con la que se repite el material: repetición de un texto o lista de palabras, números, etc.

d) Categorización fonológica

Consiste en agrupar una lista de palabras a memorizar en función de la primera letra, siguiendo el orden alfabético, o bien por el número de sílabas.

e) Categorización semántica

Consiste en agrupar el material a memorizar por familias de palabras en función de su clase, forma, tamaño o utilidad. La memorización por categorías semánticas siempre resulta más eficaz que la que se realiza mediante estrategias fonológicas.

f) Formación de acrónimos

Es una derivación de las técnicas fonológicas y consiste en formar una palabra nueva con las iniciales de las palabras que se desean memorizar. Por ejemplo, podemos recordar mejor la lista de la compra: *pan, arroz, leche, escoba, naranjas, colonia y aceite*, uniendo sus iniciales para formar una palabra (PALENCIA).

g) Técnica de los acrósticos

Consiste en formar una frase con las iniciales de las palabras que queremos recordar. Por ejemplo, si deseamos memorizar: *dedo, bellota, mosca, traje, barca, uvas, nieve, dolor*, podemos formar la frase “debemos trabajar unidos”.

h) Método de la cadena

Se utiliza para recordar una lista de acontecimientos o palabras de un modo secuenciado, formando una cadena mnésica en la que las palabras se recuerdan por sus características visuales, acústicas o semánticas, actuando cada palabra como elemento facilitador del siguiente elemento. Para memorizar una lista de palabras podemos inventar una historia que las encadene secuencialmente. Por ejemplo, para memorizar las palabras: *perro, jarrón, calle, semáforo, cartas, gasolina, niña*, podemos idear una historia: “el perro rompió un jarrón cuando salió a la calle...” Se debe repetir la misma historia varias veces para que cada una de las palabras permita el recuerdo de la siguiente.

i) Formación de rimas

Consiste en crear o agrupar las palabras mediante rimas semejantes, relacionando la palabra con su sonido (nuez-pezu; espejo-viejo; melón-canción).

j) Palabras clave

Consiste en asociar la palabra que queremos memorizar con otra cuyo sonido y significado sea similar. Primero se tiene que encontrar una palabra con sonido parecido y posteriormente se forma una imagen visual que relaciona la palabra clave con la que queremos recordar. Por ejemplo, si la palabra que queremos recordar es “jarrón” con marrón, nos trataremos de imaginar la imagen de un jarrón de color marrón.

k) Técnica de las palabras gancho

Consiste en asociar una lista de palabras con los números naturales. Primero, se memoriza, asociando y visualizando, cada uno de los objetos asociados a cada número. Los objetos escogidos deben tener alguna relación con los números, por ejemplo: uno-tuno, dos-adiós, tres-ciempiés, cuatro-gato... Estas palabras (tuno, adiós...) son las palabras-gancho en las que colgamos los elementos u objetos que tenemos que recordar. Por ejemplo, la lista de palabras a recordar podría ser balón, camarero... Por tanto, el elemento “balón” se asociaría al número uno que es tuno, con lo que podríamos imaginar a un tuno jugando con un balón; el elemento “camarero” se asociaría al número dos que es adiós, con lo que podríamos imaginar un camarero diciendo adiós, y así sucesivamente. Para recordar la información bastaría con recordar los números y las palabras gancho, y seguidamente nos aparecerán los objetos con los que les habíamos asociado. Las palabras-gancho sirven de ayuda y los números ayudan a no perder el orden de los elementos que tenemos que recordar.

l) Recuerdo de nombres

Se utiliza para recordar el nombre de alguna persona. Se debe prestar atención al nombre repitiéndolo varias veces. Después se asocia a alguien conocido. Se puede asociar el nombre relacionándolo con alguien conocido (familiar, amigo). Frecuentemente, los apellidos tienen ya un significado, Caballero, Blanco, Zapatero... Otra alternativa es centrarse en la cara de la persona, buscando una característica relevante de su físico o apariencia (cabello, ojos, gafas...). Se procederá a unir mediante una imagen mental un rasgo de la persona con el significado del nombre. Una vez que se ha elegido un rasgo relevante de la persona y se le ha dado un significado al nombre, hay que crear una imagen mental que asocie ambos factores. Por ejemplo, si el rasgo elegido es la amabilidad o la ternura podemos relacionarla con varias palabras o alguna frase: Elena-ternura (porque su rostro nos inspiró esa sensación).

1.1.2. Estrategias visuales

Se utilizan para recordar material mediante la creación de imágenes mentales. Las estrategias visuales son más eficaces cuando se le pide al sujeto que realice un dibujo, que cuando sólo se solicita que elabore una imagen mental del material que ha de recordar. Este tipo de estrategias se pueden utilizar preferentemente en sujetos que han tenido lesiones del hemisferio izquierdo, aprovechando que las capacidades visoperceptivas y espaciales

están mejor preservadas. También se pueden utilizar en los casos en los que existan trastornos visoperceptivos, para estimular la restauración de las capacidades mnémicas de tipo residual.

a) Visualización

Consiste en crear imágenes visuales del material que se debe recordar. Cuanto más originales o absurdas sean las imágenes, mejor se recordarán y cuanto mayor sea el tiempo dedicado a la formación de una imagen visual, mejor se recordará ésta. La técnica de visualización es la base de otras técnicas y se puede aplicar a situaciones de la vida diaria como aprendizaje de instrucciones o recuerdo de listas de palabras.

b) Técnica de los lugares (*loci*)

Se recuerdan mejor las cosas asumiendo que el mejor auxiliar para una memoria clara es la organización ordenada de los objetos. En primer lugar es necesario seleccionar una determinada ubicación espacial previamente conocida (domicilio, barrio...). Posteriormente se debe situar la imagen de cada objeto a memorizar en un lugar diferente del recorrido a seguir. Finalmente se debe establecer una trayectoria que recorra siempre en el mismo orden cada uno de los lugares donde hemos incluido los objetos a memorizar.

1.2. Adaptaciones del entorno y ayudas externas

El fundamento de estas técnicas consiste en recurrir a estrategias de restauración o de sustitución intersistémica (éstas últimas cuando un sistema mnémico ha resultado más afectado). Las ventajas de estos sistemas son varias: entrenamiento sencillo, fácil generalización y facilitación de la memoria prospectiva (Kapur, 1995). Podemos utilizar los siguientes recursos:

- a) Etiquetas o señalizadores de lugares o habitaciones como estrategia de sustitución, cuando se ha perdido esa modalidad de memoria.
- b) Señalizadores para las capacidades preservadas, como estrategia de restauración: la alarma que suena para recordar que hay que apagar el gas o la hora convenida, para tomar la medicación.
- c) Utilización de agendas, que deben incluir: datos personales y psicobiográficos, actividades laborales, calendario de compromisos y citas futuras. Las agendas electrónicas pueden ser útiles en casos de amnesia cuando la persona tiene un nivel medio o alto de inteligencia, mantiene preservada su capacidad de razonamiento y conserva una adecuada conciencia de sus déficit.
- d) Utilización de calendarios, como técnica en para lograr mantener y consolidar la memoria prospectiva, así como recurso empleado en las terapias de orientación a la realidad.

1.3. Utilización de los sistemas de memoria preservados

Una de las estrategias alternativas para la rehabilitación de la memoria es la utilización de las capacidades de la memoria implícita preservada para tratar de compensar al menos en parte los déficit de memoria explícita, que habitualmente está más afectada en los cuadros

amnésicos. El paciente amnésico normalmente tiene conservada su memoria no declarativa; incluso en las demencias este fenómeno se da hasta fases avanzadas. Este hecho permite que se pueda entrenar la memoria instrumental aunque el sujeto no sea consciente de sus progresos. Habitualmente se utilizan dos técnicas:

- a) *Encadenamiento hacia atrás*. El entrenamiento implica dividir la conducta objetivo en una serie de pasos encadenados, que se apoyan unos en otros. Se empieza ejercitando el último paso de la cadena, reforzándolo positivamente. Cuando este último eslabón se consigue, se empieza a reforzar solamente cuando aparecen el penúltimo y el último eslabón conjuntamente, hasta lograr el aprendizaje completo de una tarea.
- b) *Aprendizaje sin errores*. El aprendizaje sin errores fue iniciado por Barbara Wilson e impide que el sujeto realice errores durante el aprendizaje o el reaprendizaje de una determinada actividad, especialmente de tipo motor. Tanto en el proceso de rehabilitación neuropsicológica como en Fisioterapia o en el entrenamiento deportivo resultan de gran utilidad. Los sujetos amnésicos aprenden mejor cuando se les impide que cometan errores durante el proceso de aprendizaje como por ejemplo en el manejo de una agenda electrónica.

2. Rehabilitación de las funciones ejecutivas y la atención

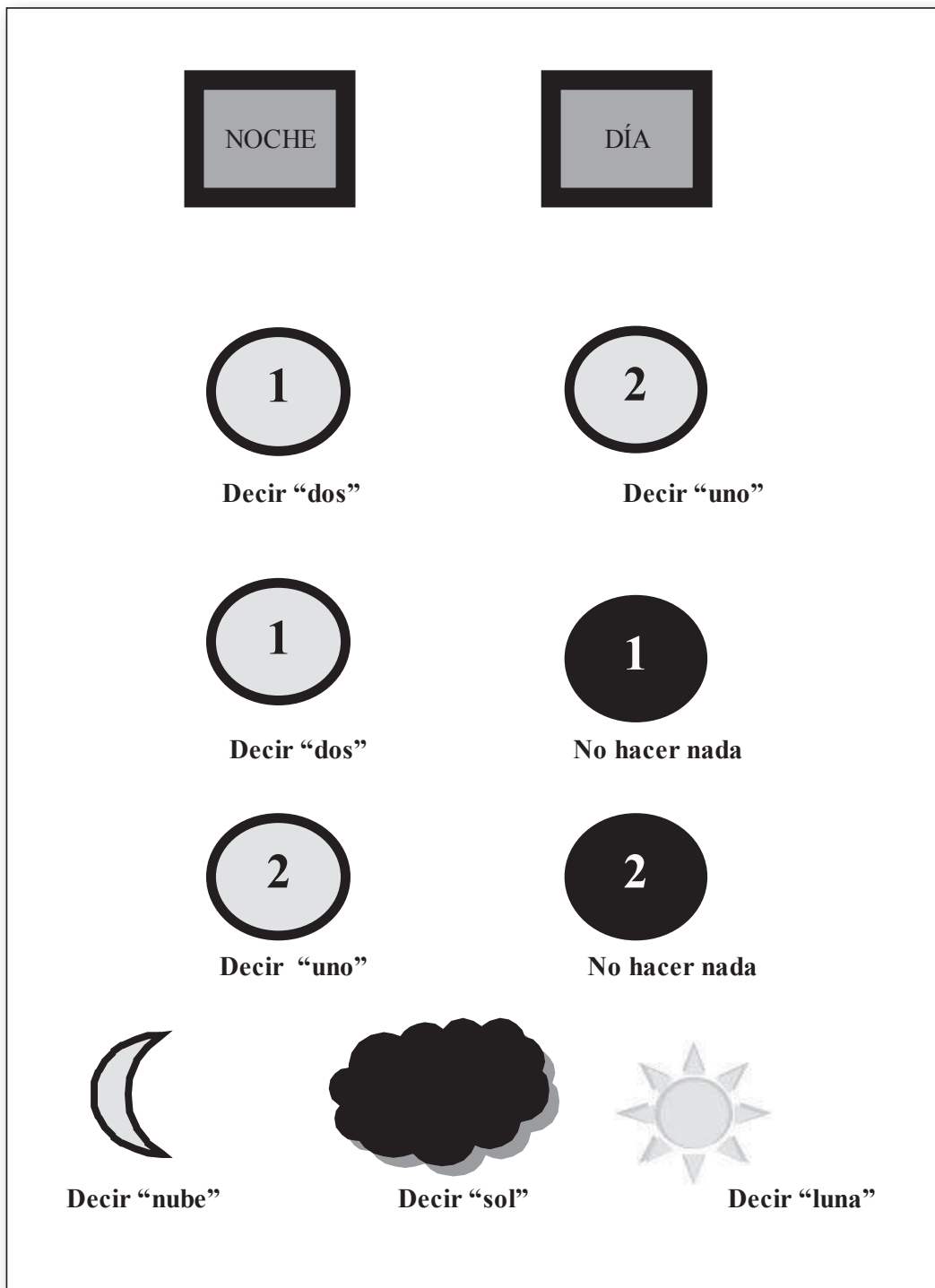
En muchos casos de daño cerebral sobrevenido así como en diversas patologías psiquiátricas se encuentra implicado el lóbulo frontal y más concretamente el área prefrontal, con la consecuente afectación de la atención las funciones ejecutivas. Se pueden utilizar las técnicas de evaluación del lóbulo frontal como mecanismos para la rehabilitación de las funciones ejecutivas, mediante pruebas como *Stroop*, *Go-No Go*, *Trail Making Test* (TMT), Torre de Hanoi y Tarjetas de Wisconsin (Tabla 4.6). La ejercitación debe hacerse teniendo en cuenta las siguientes orientaciones:

- Realizar ejercicios de duración breve, para evitar la fatiga, el rechazo o el incremento de la dispersión atencional.
- Utilizar distintos canales sensoriales: presentación de estímulos auditivos, verbales, visuales o cinestésicos.
- Realizar retroalimentación inmediata, informándole al paciente del número de errores cometido en el ejercicio.
- Únicamente cuando se supere con éxito un ejercicio, se podrá incrementar su nivel de dificultad.

2.1. Paradigma Stroop /Go-No Go

La prueba de interferencia de *Stroop* consiste en pedir al sujeto que denomine el color de la tinta en lugar del nombre del color (ver Figura 13.1 en Anexo de Imágenes). Sobre ese paradigma se pueden realizar diferentes ejercitaciones que mejoren la capacidad de inhibición. Si la presentación se realiza mediante pantalla de ordenador, se puede regular la duración de cada estímulo, empezando siempre con presentaciones de mayor duración. Si el paciente es capaz de realizar correctamente los ejercicios propuestos, se puede prolongar el número de estímulos presentados o disminuir su tiempo de presentación.

Figura 13.4. Ejemplo de ejercicios inspirados en el paradigma *Go-No Go*



Las pruebas *Go-No Go* fueron ideadas por Luria para valorar la capacidad de inhibición conductual en pacientes que habían sufrido daño prefrontal. La prueba consiste en inhibir una determinada respuesta, presentando alternativamente otra respuesta según instrucciones recibidas previamente. Por ejemplo, cuando el examinador presenta un dedo, el paciente

debe decir “dos” en voz alta o enseñar dos dedos de una mano, pero si presenta dos dedos, el paciente tiene que permanecer callado o no enseñar ningún dedo. Siguiendo el paradigma acción-inhibición se pueden realizar diversos ejercicios de rehabilitación atencional mediante la presentación de diversos estímulos visuales durante un número sucesivo de veces (colores, números, formas), de tal forma que el sujeto debe dar una respuesta determinada, inhibiendo la no adecuada (ver Figuras 13.2 a 13.4 en Anexo de Imágenes). Los ejercicios de rehabilitación también se pueden realizar mediante la presentación auditiva o somestésica.

También se pueden proponer otras actividades alternativas dentro del paradigma *Stroop/Go-No Go*, que pueden resultar de gran utilidad para el entrenamiento de las Funciones Ejecutivas y la atención (Figura 13.5).

**Figura 13.5. Ejemplo de ejercicio inspirado en el paradigma “Go-No Go”.
Se debe decir el número de elementos que hay en cada conjunto**

7 7777	44 444	22 2	555 55 5	99 999 99
44 4	1 11	66 666 66	33 33	7 77 77777

2.2. Paradigma Trail Making Test (TMT)

El Test del Sendero, o *Trail Making Test* (TMT), consiste en unir de manera alternante números y letras, o bien números de distinto color, en orden consecutivo. Las personas con trastornos prefrontales tienden a la perseveración y muestran una fácil distractibilidad, por lo que la utilización de este tipo de ejercicios, inspirados en el TMT puede favorecer la capacidad de inhibición, la flexibilidad mental y la resistencia a la interferencia. El nivel de dificultad de los ejercicios debe variar en función del grado de afectación, procurando que en las fases iniciales el paciente siempre tenga éxito en la realización del ejercicio, para lo cual es preferible emplear un menor número de estímulos. El ejercicio consiste en unir con un lapicero los números o los dibujos realizados sobre el papel, hasta completar cada serie, aunque también se puede realizar la presentación mediante pantalla de ordenador, uniendo los números, letras o símbolos con el ratón (ver Figuras 13.6 a 13.8 en Anexo de Imágenes).

Figura 13.7. Ejemplo de ejercicio de rehabilitación de las funciones ejecutivas inspirado en el paradigma TMT

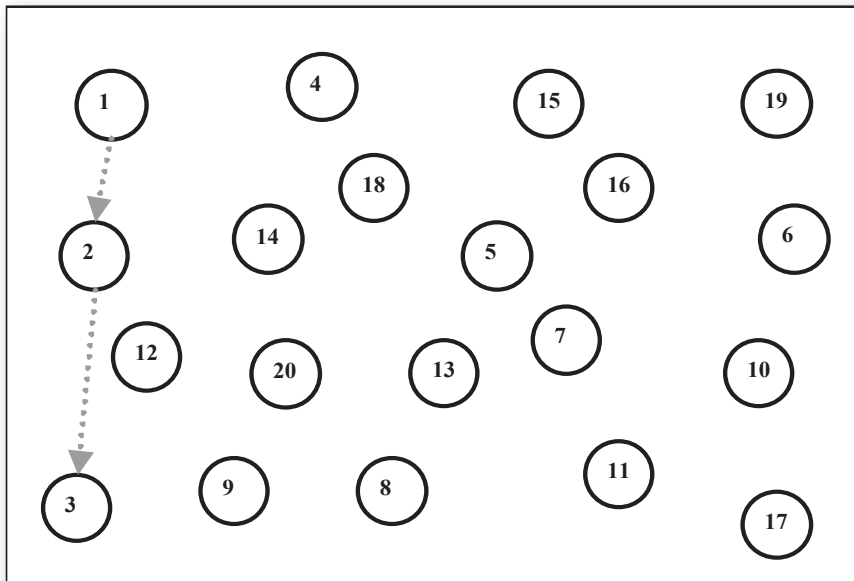
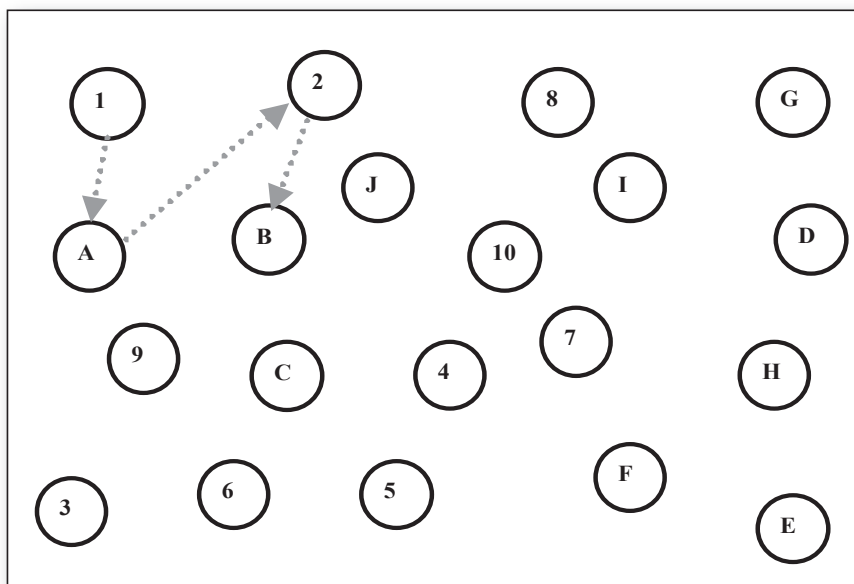


Figura 13.8. Ejemplo de ejercicio de rehabilitación de las funciones ejecutivas inspirado en el paradigma TMT



2.3. Paradigma Torre de Hanoi

La versión original de la prueba consistía en construir torres con piezas geométricas de tamaño decreciente que se situaban sobre un eje que servía de punto de apoyo. En algunas versiones de esta prueba (Torre de Toronto y Torre Londres), se incluye la construcción de torres con piezas de distintos colores.

Para la realización de los ejercicios de rehabilitación es necesario disponer de una plataforma rectangular con tres ejes verticales situados perpendicularmente a la base. En el

eje de la izquierda se sitúan las piezas geométricas con una posición predeterminada, que siempre se considera como posición de partida. El sujeto debe trasvasar las piezas desde el lado izquierdo hasta el derecho, de una en una, hasta lograr reproducir correctamente el modelo presentado gráficamente, empleando el menor tiempo posible y el menor número de movimientos. La utilización de anillas de colores facilita la realización de la prueba ya que resultan más fáciles de manipular (ver Figura 13.9 en Anexo de Imágenes).

2.4. Paradigma Cartas de Wisconsin

La prueba de Wisconsin consta de 64 cartas, cada una de las cuales tiene 1 a 4 triángulos, cruces, estrellas o círculos, cada una de las cuales está dibujada con un color diferente: amarillo, azul, verde o rojo (ver Figura 13.10 en Anexo de Imágenes). En la prueba diagnóstica el sujeto debe agrupar las cartas en 4 montones siguiendo diferentes criterios (forma, color, número), sin que se le den normas explícitas (Chelune & Baer, 1986).

La utilización de la prueba como técnica de rehabilitación de las funciones ejecutivas aporta las siguientes ventajas:

- Estimula la capacidad de inhibición.
- Evita la tendencia a la perseveración.
- Mejora la capacidad de previsión.

Los pacientes con lesiones dorsolaterales suelen tener una mayor dificultad en la realización de este tipo de pruebas. Además de la prueba original de Wisconsin, se puede preparar material alternativo, por ejemplo cartas con imágenes de frutas, animales, números, etc. Se pueden realizar diferentes ejercicios, proponiéndole al sujeto que agrupe las tarjetas en base a diferentes criterios:

- Ordenar tarjetas por colores, sin tener en cuenta la forma o el número de elementos (verdes, azules, amarillas y rojas).
- Seguir series de tarjetas de colores, de mayor complejidad, sin tener en cuenta forma o número: rojo-rojo-amarillo-azul-verde / rojo-rojo-amarillo-azul-verde...
- Ordenar por series numéricas descendentes sin tener en cuenta el color o la forma: 1-2-3-4 / 1-2-3-4...
- Ordenar por series numéricas descendentes sin tener en cuenta el color o la forma: 4-3-2-1 / 4-3-2-1...
- Ordenar por series numéricas más complejas, sin tener en cuenta el color o la forma: 2-1-3-4 / 2-1-3-4/...
- Ordenar series de figuras alternantes, sin tener en cuenta el número o el color: círculo-triángulo-cruz-estrella / círculo triángulo-cruz-estrella...
- Seguir series de figuras alternantes más complejas, sin tener en cuenta el número o el color: círculo-triángulo-círculo-cruz-estrella/círculo-triángulo-círculo-cruz-estrella...
- Seguir series que combinan dos criterios, incrementando progresivamente la dificultad del ejercicio. Por ejemplo: círculo rojo-círculo-amarillo-dos círculos rojos-dos amarillos...

3. Rehabilitación de las agnosias

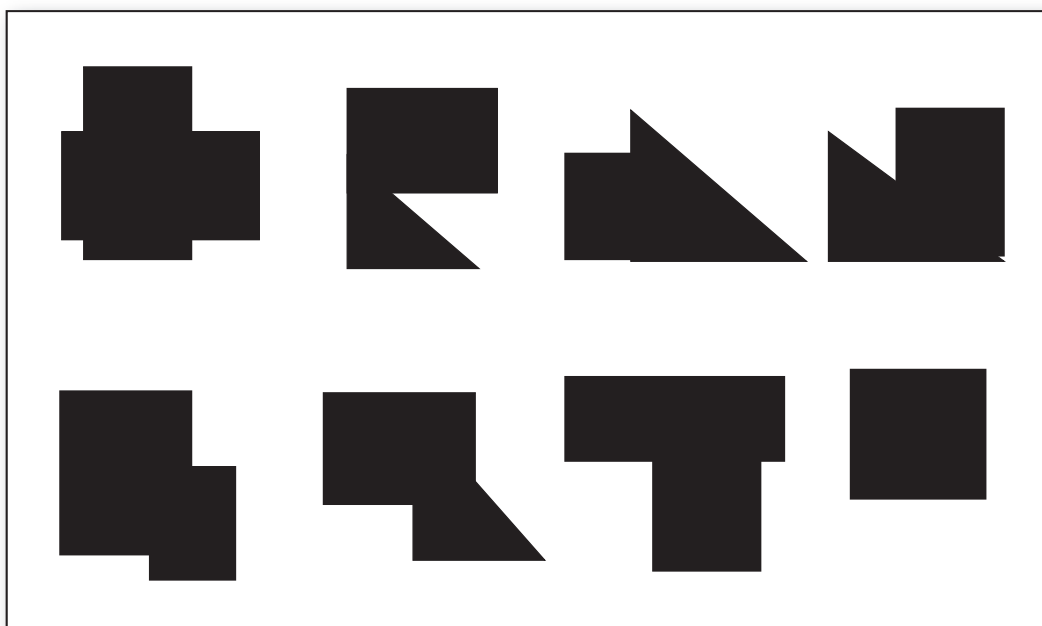
3.1 Rehabilitación de las agnosias somestésicas

La lesión de áreas de asociación parietales, parieto-occipitales o parieto-temporales puede producir diversos cuadros agnósicos (asterognosia, agnosia táctil), que impiden la identificación de objetos mediante el tacto. El entrenamiento continuado de las capacidades residuales puede producir una mejoría en el reconocimiento somestésico, al tiempo que la estimulación táctil también puede ser utilizada como técnica de sustitución cuando existen otras alteraciones visuales o auditivas.

Los tests dicápticos son de gran utilidad, para la recuperación de las agnosias digitales. Para su realización es necesario disponer de diferentes piezas geométricas sin sentido, con un grosor aproximado de 5-7 mm y un tamaño inferior al de la mano (Figura 13.11). La identificación de las figuras mediante el tacto se hará siempre con los ojos cerrados o evitando, con una pantalla, que se puedan ver las figuras. Después de haber palpado cada Figura, se presenta al sujeto una imagen donde tienen que identificar cuál ha sido el modelo que han palpado con cada mano, junto a varios distractores (normalmente 4 por cada modelo). La ejercitación se hará incrementando el grado de dificultad:

- 1º) Identificación de una Figura geométrica sin límite de tiempo unimanualmente.
- 2º) Identificación sin límite de tiempo de dos figuras diferentes que de manera simultánea han sido palpadas cada una con una mano.
- 3º) Identificación de una Figura unimanualmente con límite de tiempo progresivamente menor.
- 4º) Identificación de dos figuras con ambas manos de modo simultáneo, con restricción en el límite de tiempo.

Figura 13.11. Ejemplos de figuras geométricas utilizadas para la rehabilitación mediante ejercitación háptica



La rehabilitación de las agnosias espaciales se puede realizar mediante la utilización de un geoplano (Figura 13.12). Consiste en un tablero cuadrado de madera o de otro material, en cuya superficie se coloca una serie de clavos finos, alineados de modo equidistante. Con una goma elástica o con un hilo se construyen figuras geométricas poligonales o figuras abiertas que se deben reproducir (Figura 13.13). El objetivo es conseguir que de manera progresiva el paciente sea capaz de interiorizar el sentido del espacio. La progresión de los ejercicios se realizará del siguiente modo:

- Reproducción de figuras geométricas sencillas, copiando un modelo propuesto.
- Reproducción de figuras geométricas de dificultad creciente.
- Memorizar un modelo, después de que ha sido reproducido.
- Reproducción de un modelo sin haberlo realizado, al cabo de varios segundos o minutos.

Figura 13.12. Modelo de geoplano para la rehabilitación de las agnosias espaciales y las apraxias constructivas

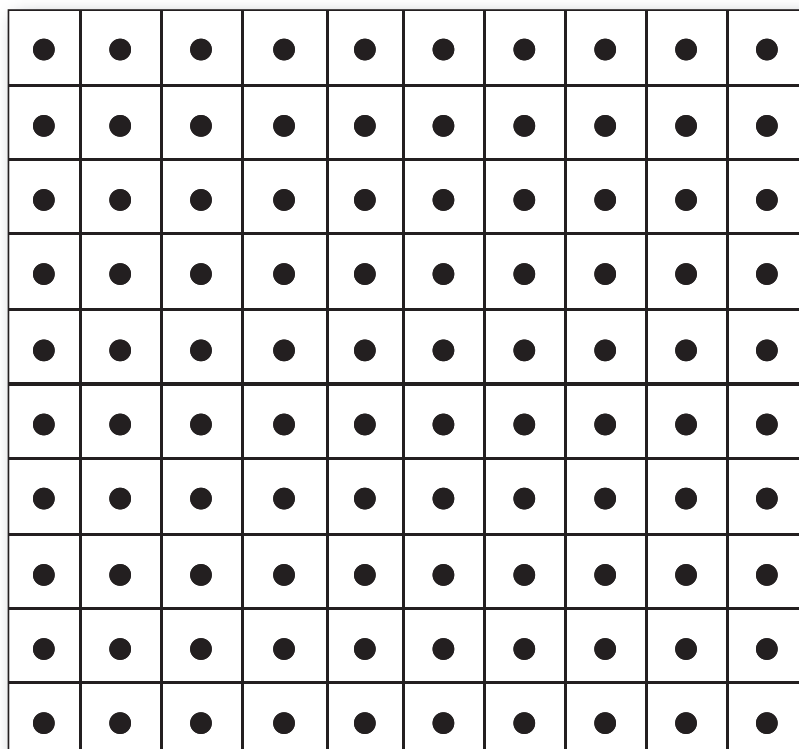
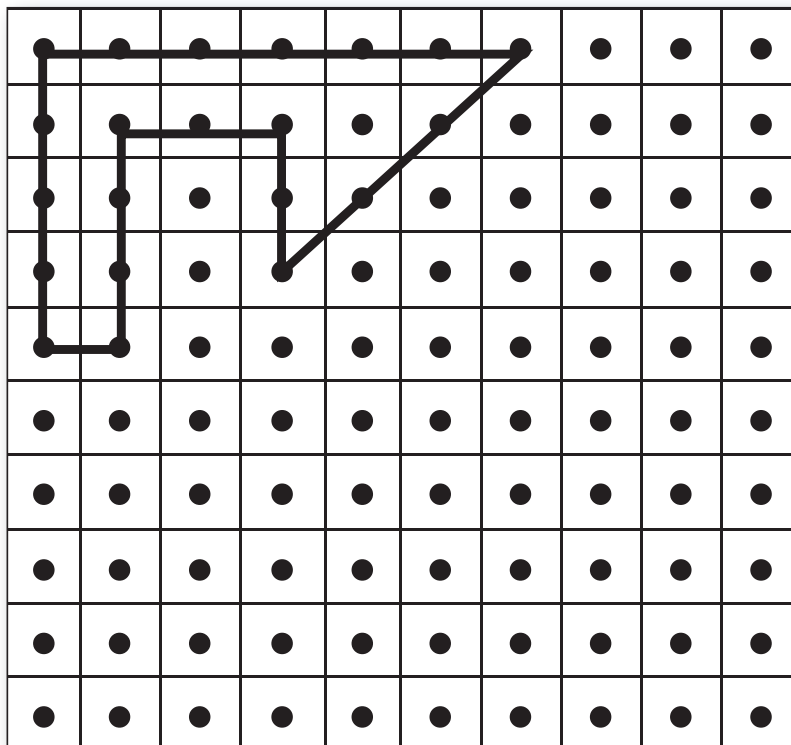


Figura 13.13. Ejemplo de ejercitación con un geoplano



3.2. Rehabilitación de las agnosias visuales

Para rehabilitar las agnosias visuales se pueden utilizar diversas estrategias tanto de sustitución como de recuperación.

Se pueden emplear dibujos ocultos que el sujeto tiene que identificar, coloreando el dibujo o perfilándolo con un rotulador (Figura 13.14). También se puede realizar el mismo tipo de ejercicios mediante la identificación de figuras superpuestas (Figura 10.1).

Se puede recurrir a dibujos de objetos con límites poco definidos, inspirados en la prueba de Gollin: primero se presenta el dibujo esbozado, y en presentaciones sucesivas se muestra con sus contornos más detallados hasta que el paciente sea capaz de identificarlo.

La recuperación de las agnosias para objetos y la simultagnosia se puede facilitar mediante la utilización de recursos verbales o somestésicos. Por ejemplo, si el sujeto tiene dificultad para identificar la fotografía o el dibujo de un paraguas, los elementos facilitadores fonológicos consistirían en decirle la primera sílaba; los de tipo semántico en decirle cuál es su utilidad, y los somestésicos consistirían en dibujar en el espacio un paraguas.

En la recuperación de las agnosias cromáticas también se pueden utilizar estrategias visuales o verbales como elemento facilitador. Si está más alterada la denominación de colores se pueden utilizar estrategias fonológicas o semánticas que faciliten la respuesta. También es aconsejable la utilización de dibujos que el paciente tiene que rellenar con el color correspondiente, así como los ejercicios de asociación forma-color.

3.3. Rehabilitación de las agnosias auditivas

El entrenamiento mediante reproducción de series rítmicas facilita la recuperación de las agnosias auditivas. El sujeto debe reproducir series rítmicas realizadas por el terapeuta, o que han sido grabadas, utilizando instrumentos de percusión o simplemente utilizando los nudillos de los dedos o dando palmadas. Inicialmente se le pide que reproduzca series rítmicas simples (O O O O) y progresivamente se aumenta la complejidad de las mismas (Oo Oo Oo O...). El objetivo de este tipo de actividades es mejorar la capacidad para la discriminación auditiva de sonidos no verbales.

También se puede utilizar la escucha dicótica presentando estímulos auditivos verbales o no verbales con un mayor tiempo de presentación, para facilitar la discriminación de los sonidos.

La utilización de melodías previamente conocidas por el paciente facilita la recuperación de las agnosias. La audición de una melodía o canción se puede acompañar con autorritmo (palmadas, instrumentos de percusión, piano...). Tanto el tarareo como el acompañamiento verbal de las melodías son elementos que facilitan la recuperación de las agnosias auditivas.

Se puede utilizar la grabación de distintos sonidos del ambiente para su identificación: el ruido de un avión al despegar, el sonido del viento, el de las olas, etc.

3.4. Rehabilitación de las apraxias

La recuperación de las apraxias ideomotoras se debe realizar en primer lugar acompañando el movimiento de la mano apráxica mientras el paciente realiza el gesto deseado. La utilización de un espejo facilita la recuperación de las apraxias, ya que la visualización del acto motor permite una ejecución más eficaz. También se pueden emplear ayudas verbales que faciliten la ejecución de la actividad práxica, proponiéndole al sujeto que verbalice el acto que desea realizar de manera simultánea a su ejecución: “pongo mi mano derecha sobre mi mano izquierda, formando una T”. Para sistematizar e interiorizar la actividad práxica, es aconsejable que el sujeto la realice con los ojos cerrados. También se puede recurrir a dibujos donde están simbolizadas las actividades transitivas o intransitivas que el sujeto debe reproducir. En determinadas patologías como el síndrome de heminegligencia, se debe insistir más activamente en el reentrenamiento de la mano apráxica hasta conseguir que el paciente preste atención a su movimiento, para lo que se pueden utilizar elementos como un brazalete o una pulsera de un color llamativo situado en el brazo o la muñeca apráxica.

La rehabilitación de las apraxias ideatorias debe combinar los ejercicios anteriores junto con el empleo de herramientas. En la medida de lo posible es mejor emplear objetos y utensilios reales que no de juguete. El reaprendizaje de las apraxias ideatorias es más rápido si se dota de propositividad a la utilización de herramientas: clavar un clavo con el martillo sobre una plancha de madera, atornillar varios tornillos, meter una hoja de papel dentro de un sobre, etc.

Para rehabilitar las apraxias constructivas es aconsejable disponer de bloques de distintos colores, formas y tamaños, proponiéndole al sujeto actividades de construcción con

dificultad creciente: en primer lugar, la reproducción de modelos tridimensionales simples; posteriormente se debe aumentar la complejidad de dichos modelos, utilizando la memoria espacial, mediante la reproducción del modelo que ha realizado anteriormente, sin visualizarlo. El geoplano también resulta de gran utilidad en la recuperación de las apraxias constructivas (Figuras 13.12 y 13.13).

La apraxia del vestido puede recuperarse mediante la visualización de la actividad motora que realiza el sujeto en un espejo, así como con la técnica de autoinstrucciones verbales que facilitan la realización: “me pongo el calcetín en el pie”. En las restantes modalidades de apraxia también es aconsejable la utilización de un espejo durante la realización del ejercicio.

Figura 13.14.
Rehabilitación de agnosias visuales mediante localización de dibujos ocultos



4. Rehabilitación neuropsicológica en la infancia

Las estrategias de restauración y sustitución se pueden utilizar en el contexto de la rehabilitación cognitiva del niño del mismo modo que en la rehabilitación del daño cerebral en el adulto, aunque con algunos matices diferenciales. Una vez que hayan sido identificados los puntos fuertes y los puntos débiles a través de la evaluación neuropsicológica se realizará

un perfil, que constituye la línea-base del tratamiento (Figura 13.15). Los puntos débiles (áreas cognitivas más deficitarias) y los puntos fuertes (áreas cognitivas mejor preservadas), deben ser estimulados como estrategias de restauración o compensación.

Figura 13.15. Perfil neuropsicológico de un niño con bajo peso al nacer en el Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil CUMANIN (Portellano, Mateos y Martínez Arias, 2000)



En términos generales, la mayor neuroplasticidad del cerebro infantil facilita el uso preferente de las estrategias de restauración ya que los niños en general tienen un mejores posibilidades de recuperación de las funciones dañadas, no solo a costa de la participación de áreas homólogas situadas en el otro hemisferio, sino también gracias al incremento en la actividad metabólica en las zonas adyacentes al área lesionada, en mayor grado de lo que

sucede en los adultos. De igual modo, dado que las consecuencias del daño cerebral en la infancia tienen unas consecuencias más difusas, es posible que en la recuperación cognitiva participen más áreas corticales que en el adulto.

En la rehabilitación neuropsicológica infantil se debe partir de la línea-base obtenida en la evaluación para diseñar un plan individual en el que se combinen las estrategias y técnicas de acuerdo con las necesidades de cada niño. El plan de intervención puede centrarse en los puntos débiles, es decir en los déficits neuropsicológicos observados, en los puntos fuertes o habilidades preservadas, o bien en ambos. La utilización preferente de estrategias de recuperación o sustitución dependerá de la idiosincrasia de cada lesión o de otros factores como la edad del niño.

Las técnicas intrasistémicas de tipo restitutorio pretenden estimular al máximo los puntos débiles observados en el perfil neuropsicológico del niño, tratando de disminuir el impacto producido por el incremento de los signos neurológicos menores. El entrenamiento e intervención sobre los puntos débiles tiene una amplia tradición, especialmente en el contexto educativo, y buena prueba de ello son determinados métodos de rehabilitación visoperceptiva como el *Frostig* (Frostig, 1982).

El entrenamiento de las habilidades pérdidas tiene como desventaja el hecho de que se afronta la recuperación a través de métodos que requieren la activación de áreas corticales que no están intactas, incrementando así la posibilidad de que un niño fracase, especialmente cuando el déficit producido por la lesión cerebral es más acusado.

Las técnicas intersistémicas de tipo compensatorio que tratan de estimular las funciones cerebrales preservadas, también se llaman puntos fuertes. La intervención sobre los puntos fuertes o sobre las habilidades preservadas se inspira en uno de los postulados básicos de la plasticidad cerebral que afirma que las lesiones de un hemisferio pueden verse compensadas con la mayor activación del hemisferio preservado. Esta afirmación se hace más patente en la recuperación del lenguaje infantil, ya que se observa un incremento de activación en el hemisferio derecho, con posterioridad a la lesión.

Las técnicas mixtas activan simultáneamente tanto las funciones preservadas como las no preservadas, combinando en diferentes proporciones las técnicas de sustitución y restitución. Se puede trabajar potenciando los puntos débiles, mediante una dedicación durante un breve período de tiempo diario, potenciando al mismo tiempo las habilidades preservadas.

En la rehabilitación del daño cerebral infantil adquiere una gran importancia la utilización de técnicas de modificación de conducta y de tipo cognitivo-conductual (economía de fichas, contrato, manejo de contingencias, etc), que sin duda optimizan los resultados obtenidos. Volvemos a insistir en la necesidad de realizar un plan de rehabilitación adaptado a cada niño, evitando los programas de rehabilitación estáticos y encorsetados.

La psicomotricidad es un elemento imprescindible para la rehabilitación del daño cerebral infantil, ya que permite mejorar de un modo vivenciado y ameno tanto los déficit de equilibrio, coordinación y fluidez motora, como diversas funciones alteradas: orientación espacial, esquema corporal, sentido del ritmo, etc. Por este motivo el espacio terapéutico que se utilice para la rehabilitación cognitiva del daño cerebral infantil debe ser una sala de psicomotricidad que incorpore otros elementos procedentes de la actividad física o del tratamiento psicoterapéutico.

5. Rehabilitación cognitiva de las demencias

5.1. Tratamiento cognitivo

La rehabilitación cognitiva de los ancianos con demencia tiene peculiaridades propias, ya que se trata de detener –en la medida de lo posible– un deterioro cognitivo que tiende a ser progresivo. Existen diversas técnicas utilizadas para la rehabilitación cognitiva en ancianos:

a) Terapia de orientación a la realidad

Consiste en proporcionar al paciente con demencia una serie de claves personales al inicio de cada sesión para facilitar su orientación y prevenir el deterioro. Se le pregunta su nombre, edad, el lugar y fecha de nacimiento y diversas cuestiones que le permitan la ubicación espacio-temporal. La orientación en el tiempo consiste en preguntarles la fecha exacta (mes, año, estación del año y día de la semana) y la orientación en el espacio consiste en que identifiquen el lugar dónde se encuentran (edificio, dirección, ciudad, provincia y país).

b) Técnica de la reminiscencia

Permite evocar situaciones del pasado a través de un estímulo que puede ser un objeto antiguo, una fotografía, una música o una situación creada a través de los propios pacientes mediante su escenificación. Se pueden utilizar objetos convencionales para generar una sesión, conversando en torno a un objeto próximo a los pacientes: un cuadro, una plancha, un quinqué o un molinillo de café, evocando así recuerdos lejanos. Para realizar este tipo de talleres es imprescindible conocer los hábitos y los gustos de los pacientes en su juventud: si han crecido en un medio rural o urbano, que tipo de actividad laboral han desarrollado y a qué entorno cultural pertenecen. De este modo se van desarrollando diferentes actividades relacionadas con actividades profesionales, fiestas tradicionales, aperos y herramientas, bailes populares y vestidos regionales, comidas típicas, recetas de cocina, etc. La utilización del álbum de fotografías familiar puede ser de gran utilidad ya que facilita la reminiscencia de la memoria terciaria y tiene un valor emocional que produce un refuerzo intrínseco en el sujeto.

c) Psicomotricidad vivenciada

La psicomotricidad puede ser de gran utilidad en el contexto de la rehabilitación cognitiva de las demencias, especialmente la de tipo vivenciado, ya que combina activación cognitiva, sentido lúdico y rehabilitación motora. Los talleres de psicomotricidad son muy bien tolerados por la mayoría de los ancianos y proporcionan sentimientos de bienestar, al tiempo que constituyen un valioso instrumento para la rehabilitación cognitiva. Además, se trabajan otras áreas cognitivas: esquema corporal, orientación espacial, sentido del ritmo, atención, visopercepción, etc. La utilización de bailes, música y canciones hacen recordar y por tanto revivir el pasado del paciente, ligado a su memoria emocional y a experiencias personales importantes. Otra ventaja que ofrece la psicomotricidad en los ancianos es el mantenimiento de la función motora, especialmente en los enfermos de Alzheimer, que hasta estadios muy avanzados de la enfermedad mantienen la funcionalidad. En los talleres de psicomotricidad se realizan ejercicios gimnásticos y rítmicos y los pacientes asocian el ejercicio físico al concepto de salud y bienestar, por lo que se sienten fácilmente motivados.

d) Grupos de estimulación cognitiva

Pretenden retrasar el proceso de deterioro cognitivo de los ancianos con demencia, siendo especialmente aconsejables para el tratamiento del Alzheimer en grado ligero o moderado. Los grupos de estimulación se plantean mejorar la calidad de vida de los enfermos y la de sus cuidadores y tienen varios objetivos:

- Estimular a los pacientes para que mantengan sus facultades cognitivas y su actividad funcional.
- Activar su estilo de vida, evitando el aislamiento y la pasividad, facilitando su relación con otras personas en un contexto lúdico.
- Ayudar a los familiares aportándoles información, asesoramiento, modos de afrontamiento, pautas de actuación en el entorno familiar y apoyo psicológico.

Los grupos de terapia son alentados por instituciones de la sanidad pública y en buena medida por iniciativa privada. En este sentido hay que hacer alusión a la meritoria actividad de las asociaciones de familiares de enfermos con demencia, que tienen un gran protagonismo. Se trabaja en tres áreas diferenciadas:

- Área Cognitiva: se trata de estimular al enfermo para que mantenga activadas sus funciones cognitivas: memoria, lenguaje, orientación, cálculo... Se utilizan técnicas de reminiscencia, psicomotricidad y orientación a la realidad, así como otras de tipo complementario como laborterapia o musicoterapia.
- Área Psicológica. Su objetivo es facilitar la ayuda psicológica al enfermo con demencia a través de la acción de grupo, permitiendo que se sienta integrado en un entorno que permite compartir preocupaciones, afrontando las limitaciones que causa el deterioro y aceptar la enfermedad. También se pretende prevenir y tratar las alteraciones comportamentales derivadas de la enfermedad, especialmente depresión, ansiedad, agitación o agresividad. Por último, a través de los grupos es posible incorporar estrategias y hábitos saludables en la vida del enfermo para favorecer el desarrollo de su estilo de vida.
- Área Social. Permite estimular su comunicación con el entorno, a través de actividades socioculturales, de ocio y de tiempo libre mediante excursiones, visitas a exposiciones, cine, teatro, etc. Estas actividades facilitan la cohesión entre los miembros del grupo.

e) Actividades de rehabilitación cognitiva en el domicilio

En el domicilio del paciente con demencia se pueden realizar algunas de las técnicas de orientación a la realidad, reminiscencia o psicomotricidad, así como otras, en función de su idiosincrasia y grado de deterioro. Estas actividades las puede realizar el cuidador u otras personas de la familia. Si el paciente solía jugar a las cartas o a otros juegos de mesa, es bueno continuar este hábito, compartiéndolo con los familiares. También hay otras actividades que se pueden compartir con cuidadores y familiares: jugar a la petanca, a la pelota, ver fotografías, construir puzzles o cuidar el jardín. Es mejor utilizar actividades que el paciente realizaba con anterioridad y que eran de su agrado.

Desde hace algún tiempo han empezado a aparecer diversos métodos de rehabilitación cognitiva de las demencias. Recientemente se ha editado en España *El Baúl de los Recuerdos* (Losada, 2004). Se trata de un método de estimulación cognitiva para enfermos de Alzheimer

en el ambiente familiar, que pretende ayudar tanto al enfermo como a sus cuidadores. Ofrece un conjunto de elementos de estimulación, de un modo sencillo y práctico mostrando a los familiares cómo utilizar diferentes procedimientos y actividades cognitivas para mantener mentalmente activo al enfermo, estimulando las capacidades cognitivas que aún conserva. Consta de un manual de aplicación y 7 tomos, en los que se trabajan: atención y percepción, orientación, memoria, lenguaje, razonamiento y cálculo, música, motricidad y manualidades, y actividades de la vida diaria. Otra herramienta aparecida en el mercado español con la misma finalidad es el *Taller de Memoria* (Maroto, 2004).

En paralelo a la estimulación cognitiva en el domicilio se debe realizar una programación de pautas de vida saludables para evitar el progreso del deterioro, teniendo en cuenta las siguientes premisas:

- a) Inclusión de ejercicios planificados y estructurados que impliquen activación psicomotora.
- b) Disminuir al máximo los cambios en el entorno del paciente para evitar respuestas desadaptativas.
- c) Incorporar la actividad física como un elemento imprescindible en el estilo de vida del paciente.
- d) Estructurar un horario estable de actividades y rutinas diarias.
- e) Evitar los episodios de sueño durante el día.

5.2. Tratamiento psicofarmacológico

El tratamiento psicofarmacológico de las demencias se centra en dos aspectos: el tratamiento de los déficit cognitivos y el de los problemas psiquiátricos asociados. Un 50% de las demencias están asociadas a otras enfermedades, siendo muy frecuentes los trastornos psiquiátricos, por lo que es habitual la utilización de fármacos neurolépticos, antidepresivos, ansiolíticos o anticomiciales para el tratamiento de las alteraciones psicopatológicas que frecuentemente acompañan a la demencia. Otros fármacos como la aspirina se utilizan habitualmente en las demencias vasculares para lentificar el proceso de deterioro cognitivo, ya que inhibe la agregación plaquetaria, previniendo de esta manera el riesgo de trombosis e isquemia.

Los llamados fármacos antidemencia son un grupo de psicofármacos que han surgido hace menos de tres décadas con el objetivo de minimizar el deterioro cognitivo que acompaña a las demencias (Ortiz, 2002). Se presume la existencia de un déficit en la transmisión de acetilcolina en los procesos de demencia, especialmente en las demencias corticales, por lo que la administración de fármacos que inhiben la acetilcolinesterasa, potenciando la transmisión colinérgica en el cerebro pueden mejorar el nivel cognitivo en algunos casos de demencia.

El primer fármaco antidemencia utilizado fue la tacrina, empleado para el tratamiento del Alzheimer, con mejoría sobre la memoria, aunque con elevado riesgo de producir hepatotoxicidad (Bravo, 2002). Otros psicofármacos que han surgido posteriormente son el donecepilo, la rivastigmina y la galantamina. Todos ellos ejercen una acción inhibitoria reversible sobre la acetilcolinesterasa y pueden mejorar algunos síntomas cognitivos de memoria, orientación, lenguaje y razonamiento, retrasando el proceso demenciante especialmente en áreas hipocámpicas (Tabla 13.2).

Tabla 13.2. Características de los principales fármacos antidecencia

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS DIARIA	POSIBLES EFECTOS SECUNDARIOS
DONECEPILO	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa. • Actúa más intensamente en el sistema nervioso central. 	<ul style="list-style-type: none"> • 5-10 mg. 	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas. • Vómitos. • Diarrea. • Estreñimiento. • Cefaleas. • Insomnio. • Mareo. • Agitación. • Calambres musculares. • Mialgias.
GALANTAMINA	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa. 	<ul style="list-style-type: none"> • 8-24 mg. 	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas. • Vómitos. • Diarrea. • Estreñimiento. • Anorexia. • Cefaleas. • Insomnio. • Mareo. • Bradicardia. • Pérdida de peso. • Sudoración. • Astenia.
RIVASTIGMINA	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa. 	<ul style="list-style-type: none"> • 2-3 mg. 	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas. • Vómitos. • Diarrea. • Estreñimiento. • Anorexia. • Bradicardia. • Anemia.
TACRINA	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa. • Actúa en el SNC y en SNP. 	<ul style="list-style-type: none"> • 40-160 mg. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posible toxicidad hepática. • Incremento de las transaminasas. • Náuseas. • Vómitos. • Diarrea. • Anorexia. • Ataxia. • Temblor. • Cefalea. • Mareo.

Bibliografía

- Adams, R. (1996) *Neuropsychology for Clinical Practice: Etiology, Assessment and Treatment*. American Psychological Association.
- Adrian, J.A. (1991) *Música y cerebro. Aproximación neuropsicológica a los trastornos musicales*. Salamanca: Kadmos.
- Alderman, N.; Ward, A. (1991) *Behavioural Treatment of the Dysexecutive Syndrome: Reduction of Repetitive Speech Using Response Cost and Cognitive Overlearning*. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 65-80.
- Alderman, N.; Fry, R. K.; Youngson, H.A. (1995). *Improvement of Self-monitoring Skills, Reduction of Behaviour Disturbance and the Dysexecutive Syndrome: Comparison of Response Cost and a New Programme of Self-monitoring Training*. *Neuropsychological Rehabilitation*, 5, 193-221.
- Anderson, R.M. (1994). *Practitioners Guide to Clinical Neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Annet, M. (1985). *Left, Right, Hand and Brain: The Right Shift Theory*. Erlbaum: Hillsdale.
- Ardila, A.; Ostroski-Solis, P. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral*. México: Trillas.
- Ardila, A., Rosselli, M. & Puente, A., (1994). *Neuropsychological Assessment of the Spanish Speaker*. New Cork: Plenum Press.
- Ardila, A., & Rosselli, M. (1994). *Development of Language, Memory and Visuospatial Abilities in 5 to 12 years old Children Using a Neuropsychological Battery*, *Developmental Neuropsychology*, 10: 97-120.
- Ardila, A. (1995). *Estructura de la actividad cognoscitiva: hacia una teoría neuropsicológica*. *Neuropsychologia Latina*, 1: 21-32.
- Auzias, M. (1977). *Niños diestros, niños zurdos*. Madrid: Pablo del Río.
- Aylward, G.P. (1997) *Infant and Early Childhood Neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Baddeley, A.D. (1990). *Human Memory: Theory and Practice*. London: Lawrence Erlbaum Associates.
- Barceló, F.; Peña, E.; Ayudo, C. Portellano, J.A.; Rubia, J. (1998). *Contribución de los potenciales evocados a la polémica sobre la dominancia hemisférica en hablantes políglotas*. *Revista de Psicología General y Aplicada* 51 (1): 5-15.
- Baron, I.S. (2000) *Clinical Implications and Practical Applications of Child Neuropsychological Evaluations*. En: K. O. Yeates; M. D. Ris, H.G. Taylor (Eds): *Pediatric Neuropsychology. Research, Theory and Practice*, pp 439-456. New York: Guilford Press.
- Barraquer, L. y Peña, J. (1986). *Neuropsicología*. Barcelona: Fontanella.
- Basford, J.S. (1996). *Postacute Brain Injury Rehabilitation*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77, 198-207.
- Batchelor, E.S. (1997) *Pediatric Neuropsychology: Interfacing Assessment and Treatment*. New Jersey: Allyn & Bacon.
- Bear, M.; Connors, B.; Paradiso (1996). *Neurociencia*. Capítulo 21. Barcelona: Masson.
- Beaumont, J. y Sergent, J. (1995). *The Blackwell Dictionary of Neuropsychology*. Oxford: Blackwell.
- Ben-Yishay, Y. y Diller, L. (1993). *Cognitive Remediation in Traumatic Brain Injury: Update and Issues*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 204-213.
- Benbunan, B.; Portellano, J.A. (1995). *Influencia de la interacción sexo-lateralidad manual en habilidades verbales y visoespaciales*. *Psiquis*, 18 (8). 323-331.
- Benedet, M.J. *Evaluación Neuropsicológica* (1997). En: A. Cordero (coord.) *La Evaluación Psicológica en el año 2000*. pp 135-147. Madrid: Tea Ediciones.
- Benson, D. F. y Zaidel, E. (eds.). (1985). *The Dual Brain: Hemispheric Specialization in Humans*. Nueva York: Guilford.

- Benson, D. F. (1991). The Role of Frontal Lobe Dysfunction in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, Supplement: 6-12.
- Benton, A. (1971) *Introducción a la Neuropsicología*. Barcelona: Fontanella.
- Benton A., Hamsher K., Varney N. & Spreen D. (1983) *Contribution to Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford Press.
- Benton A. (1994) *Neuropsychological Assessment*. *Annual Review of Psychology* 45: 1-23.
- Berembaum, S. A. (1998) *Developmental Neuropsychology*. Lawrence Erlbaum Association.
- Bigler, E. (1997) *Diagnostic Clinical Neuropsychology*. University of Texas.
- Bleutel, M.; Klimchak, S. (2004) *Medicación y Psicoterapia*. pp 26-29. *Mente y Cerebro*. 8.
- Boguet, T.; Hernández, E. (1994). Validación y adaptación de la batería neuropsicológica Luria-Nebraska en nuestro medio hospitalario. (1994) En T. Marcos: *Neuropsicología Clínica*. pp 61-72. Barcelona: Mosby-Doyma.
- Boulton, A.; Baker, G. (1990) *Neuromethods: Neuropsychology*. Clifton, New Jersey: Humana Press.
- Bradshaw J.L. y Nettleton, N.C. (1983) *Human Cerebral Asymmetry*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall.
- Bradshaw, J.L. (1989) *Hemispheric Specialization and Psychological Function*. Nueva York: John Wiley.
- Broadbent, D. (1982) Task Combination and Selective Intake of Information. *Acta Psychologica*, 50, 253-290.
- Brooks, D.N. (1991). The Head Injury Family. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 155-188.
- Brunswick, E. (1955). Representative Design and Probabilistic Theory in a Functional Psychology. *Psychological Review*, 62: 193-217.
- Bryden, M.P. (1982). *Laterality: Functional Asymmetry in the Intact Brain*. Nueva York: Academic.
- Cáceres, F.J. (2000) *Neurorrehabilitación en la esclerosis múltiple*. *Revista de Neurología*, 31 (5): 477-481.
- Carreras, J.L.; Sopena, R.; Llamas, J.M.; Caballero, E. (1994) *Aplicaciones clínicas de la SPECT cerebral*. Barcelona: Masson.
- Cermak, L.S. (1995) *Neuropsychological Explorations of Memory and Cognition*. Nueva York: Plenum.
- Chelune, G, J., & Baer, R, A. (1986). Developmental Norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 219-228.
- Chelune, G, J., Ferguson, W., Koon, R., Dickey, T, O. (1986). Frontal Lobe Desinhibition in Attention Deficit Disorder. *Child Psychiatry and Human Development*, 16: 221-234.
- Christensen, A.L. (1994) *Brain Injury and Neuropsychological Rehabilitation: International Perspectives*. Lawrence Erlbaum Association.
- Clare, L. y Wilson, B.A (1997). *Coping with Memory Problems: A Practical Guide for People with Memory Impairments, Relatives, Friends and Carers*. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Clemente, L.; Portellano, J.A. (2000) *Evaluación neuropsicológica de los déficit cognitivos en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1)*. *Revista de Neurología*, 31 (12):1192-1200.
- Cope, D.N (1995). The Effectiveness of Traumatic Brain Injury Rehabilitation: A Review. *Brain Injury*, 9(7), 649-70.
- Denckla, M, B. (1996). Research on Executive Function in a Neurodevelopmental Context: Application of Clinical Measures. *Developmental Neuropsychology*, 12: 5-15.
- Denes, G. (1998) *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*. New York: Psychology Press.
- Dombovy, M.L. y Olek, A.C (1997). Recovery and Rehabilitation Following Traumatic Brain Injury. *Brain Injury*, 11(5), 305-18.
- Ellis A.; Young A. (1988) *Human Cognitive Neuropsychology*. L. Erlbaum Publications.
- Ellis, A.; Young, A. (1992) *Neuropsicología Cognitiva Humana*. Barcelona: Masson.
- Ezrachi, O., Ben-Yishay, Y., Kay, T., Diller, L. y Rattok, J. (1991). Predicting Employment in Traumatic Brain Injury Following Neuropsychological Rehabilitation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 6, 71-84.
- Evrard, P. (1994). Los trastornos del aprendizaje. En JA Portellano (coordinador): *Dislexia y Dificultades de Aprendizaje*, pp 11-17. Madrid: CEPE.

- Fernández, O. (2000). Factores genéticos y ambientales en la esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 30 (10): 964-967.
- Fiez, J.A.; Raichle, M.E.; Balota, D.A.; Tallal, P & Petersen, S.E. (1995) PET Studies of Auditory and Phonological Processing: Effects Stimulus Characteristics and Tasks Demands. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7, 357-375.
- Florian, V. y Katz, S. (1991). The Other Victims of Traumatic Brain Injury: Consequences for Family Member. *Neuropsychology*, 5, 267-279.
- Fodor, J.A. (1983) *The Modularity of Mind*. Cambridge: MIT Press.
- Folstein, M.F.; Folstein, S.E. Fanijang.T. (2000) Examen Cognoscitivo Minimental. Adaptación española: Lobo, A. Madrid: Tea Ediciones.
- FREMAP (2002) Evaluación e integración laboral de personas afectadas por daño cerebral traumático. Madrid: Fremap Medicina.
- Frostig, M. (1982) Programa para el desarrollo de la percepción visual. Buenos Aires: Panamericana.
- Gaddes, W.H (1980). *Learning Disabilities and Brain Function: A Neuropsychological Approach*. Illinois: Springer-Verlag.
- García; L.M.; Portellano, J.A.; Martínez; R.; Zahonero, C.; Pascual, C. (1995) Memoria y lateralidad. Memoria Verbal y espacial en sujetos diestros y zurdos. *Archivos de Neurobiología*. 58,4: 377-389.
- Geschwind, N. y Galaburda A. M. (1984). *Cerebral Dominance: The Biological Foundations*. Cambridge: Harvard University Press.
- Gil, R. (1999) *Neuropsicología*. Barcelona: Masson.
- Glick, S.D. (1985). *Cerebral Lateralization in Nonhumans Species*. Nueva York: Academic Press.
- Glisky, E.L. (1997). Rehabilitation of Memory Disorders: Tapping Into Preserved Mechanisms. *Brain and Cognition*, 35, 291-292.
- Golden, C. J. (1981) *The Luria Nebraska Children's Battery: Theory and Formulation*. En: G, W., Hynd, & Obrzut (Eds.). *Neuropsychological Assessment and the School Aged Child*; pp 277-302. New York: Grune & Stratton.
- Golden, C.J. (1995) *Stroop, Test de Colores y Palabras*. Madrid: TEA Ediciones.
- Goldstein, G.; McEwen, S.M. (1998). *Neuropsychology (Human Brain Function)*. Plenum Publications Corporation.
- Goldstein, S.; Reynolds, C.R. (1999). *Handbook of Neurodevelopmental and Genetic Disorders in Children*. Guilford Press. New York.
- Goodglass, H.; Kaplan, E. (1996) *Evaluación de la Afasia y de otros trastornos relacionados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Gracia. R. ; Portellano, J.A. (1992). *Avances en el síndrome de Turner. Aspectos Clínico-endocrinológicos y neuropsicológicos*. Madrid: Díaz de Santos.
- Gracia, R.; Portellano, J.A. (1998) *Avances en el déficit de Hormona del Crecimiento. Aspectos clínicos, evolutivos y psicológicos*. Madrid: Díaz de Santos.
- Grant, D. A.; Berg, E. W. (1997) *WCST, Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin*. Madrid: TEA Ediciones.
- Gray, J.M. (1994). *The Remediation of Attentional Disorders following Brain Injury of Acute Onset*. En R.L. Wood y I. Fussey (eds.), *Cognitive Rehabilitation in Perspective*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Publishers.
- Greenspan, A.I., Wrigley, J.M., Kresnow, M., Branche-Dorsey, C.M. y Fine, P.R. (1996). *Factors Influencing Failure to return to Work due to Traumatic Brain Injury*. *Brain Injury*, 10, 207-218.
- Grieve, J. (1995) *Neuropsicología. Evaluación de la percepción y de la cognición*. Madrid: Panamericana.
- Harrel, M.; Parente, F.; Bellengrath, E. y Lesicia, K.A (1992) *Cognitive Rehabilitation of Memory. A Practical Guide*, en Chap. 4 "Goal Setting & Treatment Planning", New York: Aspen.
- Harris, A.J. (1997). *Test de Dominancia Lateral*. Madrid: Tea Ediciones.
- Heaton R., Grant I. & Mattheus C. (1986). *Differences in Neuropsychological Test Performance Associated with Age, Education and Sex*. In: I Grant & K. M. Adams (Eds). *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders*. N.Y. Oxford Univ. Press.

- Heilman, K.M.; Valenstein, E. (1985) *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Hellige, J.B. (1993) *Hemispheric Asymmetry: What's Right and What's Left*. Cambridge: Harvard University Press.
- Herrmann, D. y Parente, R. (1994). The Multimodal Approach to Cognitive Rehabilitation. *NeuroRehabilitation*, 4, 133-142.
- Horton, A.M. (1997) *The Neuropsychology Handbook: Foundations and Assessment*. New York: Springer Publications Corporation.
- IMSERSO (2000). *Daño cerebral. Guía de familias*. Madrid: Ediciones del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.
- Junqué, C.; Barroso, J (1994) *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Kandel, E.; Schwartz, J. y Jessell, T. (1996) *Neurociencia y Conducta*. Madrid: Prentice Hall.
- Kapur, N. (1995). Memory Aids in the Rehabilitation of Memory Disordered Patients. En A. Baddeley, B.A. Wilson y F.N. Watts (eds.), *Handbook of Memory Disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Kime, S.K., Lamb, D.G. y Wilson, B.A. (1996) Use a Comprehensive Programme of External Cueing to enhance Procedural Memory in a Patient with Dense Amnesia. *Brain Injury*, 10 (1), 17-25.
- Kolb, B.; Fantie, B. (1989). Development of the Child's Brain and Behavior. En C.R. Reynolds y E. Fletcher-Janzen (Eds.), *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*, 17-39. New York: Plenum.
- Kolb, B.; Whishaw, I. (2002) *Cerebro y Conducta*. Madrid: Mc Graw Hill.
- Kourilski, R.; Hecaen, H.; Grapin, P. y Martinet, P. (1971) *Mano derecha y mano izquierda*. Buenos Aires: Proteo.
- Kramer A.F. (1999) Ageing, Fitness and Neurocognitive Function. *Nature*, 400; 418-419.
- León, I.; Portellano, J.A. (1999). Depresión Infantil. Su relación con la lateralidad y la asimetría de las funciones cognitivas *Archivos de Neurobiología*. 62(1): 35-48.
- León-Carrión, J. (1995). *Manual de Neuropsicología Humana*. Madrid: Siglo XXI de España.
- León-Carrión (ed.) (1997), *Neuropsychological Rehabilitation: Fundamentals, Innovations and Directions*. Delray Beach: GR/St Lucie Press.
- Lezak M. (1983) *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M. D. (1988) Brain Damage is a Family Affair. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 111-123.
- Lezak M. (1988) *Neuropsychological Tests and Assessment Techniques*. En: F. Boller, J. Grafman, G. Rizolatti & H. Goodglass (Eds). *Handbook of Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.
- Lezak, M.D. (1995) *Neuropsychological Assessment*, 3rd edition. New York: Oxford University Press.
- Lepore, F.; Ptito, M. y Jaspers, H.H. (1986). *Two Hemispheres - One Brain*. Nueva York: Alan R. Liss.
- Lindgren, M., Hagstadius, S., Abjornsson, G. Orbaek, P (1997). Neuropsychological Rehabilitation of Patients with Organic Solvent-induced Chronic Toxic Encephalopathy: A Pilot Study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 7,1-22.
- Llinás, J.; Vilalta, J.; López-Pousa, S. Amiel, J.; Vidal C. (1991) CAMDEX. Validación de la adaptación española. *Neurología*, 5: 117-120.
- López, S. (1989). Incidencia de la patología cerebrovascular. *Revista de Neurología*; 17: 229-230.
- Loring, D. (Ed.) (1999). *Dictionary of Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Losada, D. (Coord.) (2004) *Baúl de los Recuerdos. Manual de Estimulación cognitiva para enfermos de Alzheimer en ambiente familiar*. Madrid: TEA Ediciones.
- Luria A. (1979). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1980). *Higher Cortical Functions in Man*. New York: Basic Books.
- Lyon, G.; Evrard, P.H. (1990). *Neuropediatría*. Barcelona: Masson.
- Manga, D.; Ramos, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. Luria a niños a través de la batería Luria DNI*. Madrid: Visor.

- Manga, D.; Fournier, C. (1997) *Neuropsicología Clínica Infantil. Estudio de Casos en edad escolar*. Universitas: Madrid.
- Manga, D. Ramos, F. (1999) Evaluación neuropsicológica. *Clínica y Salud*, 1999; 10, 331-377.
- Manga, D.; Ramos F (2000) *Luria: diagnóstico neuropsicológico de adultos (DNA)*. Madrid: TEA Ediciones.
- Mapou, R.L. y Specter, J. (1995). *Clinical Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Plenum.
- Marcos, T. *Neuropsicología Clínica. Más allá de la psicometría* (1994). Barcelona: Mosby & Doyma.
- Maroto, M.A. (2004) *Taller de Memoria*. Madrid: Tea Ediciones.
- Martin, G.N. (1997). *Human Neuropsychology*. New York: Prentice Hall.
- Maruish, M.E. (1996) *Clinical Neuropsychology: Theoretical Foundations for Practitioners*. Lawrence Erlbaum Association.
- Mesulam, M.M. (1985) *Principles of Behavioral Neurology*. Philadelphia: Davis Company.
- Millana, L.; Portellano, JA. (2002) Deterioro y evaluación neuropsicológicos en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-1). *Clínica y Salud*, 13,1: 57-88.
- Millichap, J.G. (1977) *The Hyperactive Child with Minimal Brain Dysfunction*. Chicago: Yearbook Medical Publishers.
- Mitchley, N., Gray, J.M. y Pentland, B. (1996). Burden and Coping among the Relatives and Carers of Brain-injured Survivors. *Clinical Rehabilitation*, 10, 3-8.
- Molfesem V. J. (1992). Neuropsychological Assessment in Infancy. En I. Rapin & Segalowitz (Eds), *Handbook of Neuropsychology: Theory and Research*, Vol 6. *Child Neuropsychology*: pp 353-376. Amsterdam: Elsevier.
- Mora, A.; Sanguinetti P. (1996) *Diccionario de Neurociencia*. Madrid: Alianza.
- Morrison JH., Holf PR (1997) Life and Death of Neurons in the Aging Brain. *Science*, 278: 412-419.
- Muñoz, J.; Tirapu, J. (2001) *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Naugle, R. I. (1997) *Introduction to Clinical Neuropsychology: A Casebook*. London: Pro Editorial.
- Navarro, J.; Espert, R. (1995). *Neuropsicología: casos clínicos y pruebas razonadas de autoevaluación* Madrid: Siglo XXI.
- Norman, D.A.; Shallice, T. (1980) Attention to Action. *Willed and Automatic Control of Behavior*. R. I Davidson, G. Schwartz & D. Shapiro (Eds.) *Consciousness and Self-regulation*. Vol 3, pp 1-18. New York: Plenum Press.
- Obruttz, J.E.; Hyndt, G.W. (1986) *Child Neuropsychology. Volume I. Theory and Research*. Orlando: Academic Press.
- Obruttz, J.E.; George, W.; Hyndt, G.W. (1986) *Child Neuropsychology. Volume II. Clinical Practice*. Orlando: Academic Press.
- Ommaya, A.K., Dannenberg, A.L. y Salazar, A.M (1996). Causation, Incidence, and Costs of Traumatic Brain Injury in the US. *J Trauma*,; 40(2), 211-7.
- Ortiz, M.F. *Psicofarmacología para psicólogos* (2002). Síntesis: Madrid
- Ostrosky, F. y Ardila, A. (1986) *Hemisferio derecho y conducta*. México: Trillas.
- Paul, D. (1994) *El libro de los zurdos*. Madrid: Tikal
- Pelegrín, C., Muñoz Céspedes, J.M., Quemada, J. I., (Eds) (1997). *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático*. Barcelona: Prous Science.
- Pelosi, L.; Geesken JM.; Holly, M. Hayward, M.; Blumhardt, LD. (1997) Working Memory Impairment in Early Multiple Sclerosis. Evidence from an Event-related Potential Study of Patients with Clinically Isolated Myelopathy. *Brain*, 120, 2039-58.
- Peña-Casanova, J. (1997), Barcelona, Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Madrid: Tea Ediciones.
- Perea, V.; Ladera V.; Echeandia, A. (2001) *Neuropsicología. Libro de Trabajo*. Salamanca: Amaru.
- Pinel, P.J. (2000) *Biopsicología*. Madrid: Prentice Hall.
- Portellano, J.A. (1989) *Fracaso Escolar. Diagnóstico e Intervención. Una perspectiva neuropsicológica*. Madrid: CEPE.

- Portellano, J.A. (1990) Estudio de la Funciones Cognitivas en la dislexia mediante electroencefalografía computarizada. Madrid: Editorial de la Universidad Complutense.
- Portellano, J.A. (Coord.) (1991). Las epilepsias. Un estudio multidisciplinar. CEPE: Madrid
- Portellano, J.A. (1992) Introducción al Estudio de las Asimetrías Cerebrales. Madrid: CEPE.
- Portellano, J.A.; Robles, J.I. (1999) Lateralidad y funciones cognitivas. Estudio de su interacción. *Clínica y Salud.*, VIII, 9 (3): 549-562.
- Portellano, J.A.; Mateos, R.; Martínez-Arias, R. (2000). Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil CUMANIN. Madrid: TEA Ediciones.
- Portellano, J.A. (2001) Desarrollo del lenguaje y daño cerebral infantil. *MAPFRE Medicina*, vol. 12 (supl. I): 9-18.
- Portellano J.A.(2002) La disgrafía. Concepto. Diagnóstico y Tratamiento.(6ª Edición) Madrid: CEPE.
- Portellano, J.A. (Coord.) (2003) Neuropsicología Infantil. Madrid: Fundación MAPFRE
- Posner, M.I.; Raichle, M.E. *Images of Mind*. New York: W.H. Freeman and Company.
- Posner, M.I.; Petersen, S.E. (1990). *The Attention System of the Human Brain*. *Annual Review of Neurosciences*, 13, 182-196.
- Praag H., Van Kempermann G.; Gage FH. (1999). Running Increases Cell Proliferation and Neurogenesis in the Adult Mouse Dentales Gyrus. *Nature Neurosc*, 2; 266-270.
- Prigatano, G.P. (1986). Personality and Psychosocial Consequences of Brain Injury. En G.P. Prigatano & Others (Eds). *Neuropsychological Rehabilitation After Brain Injury* (pp. 29-50). Baltimore and London: The Johns Hopkins University Press.
- Prigatano, G. (1998) *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. Oxford: Oxford University Press.
- Prigatano, G.P. y Schacter, D.L (1991). *Awareness of Deficit After Brain Injury*. New York, Oxford University Press.
- Programa de Memoria: Método UMAM. (2001) Madrid: Ayuntamiento de Madrid. Área de Salud y Consumo.
- Rains, G.D. (2003) *Principios de Neuropsicología Humana*. México: Mc Graw Hill.
- Rao, S.M. (1996) Neuropsychology of Multiple Sclerosis: A Critical Review. *J. Clin. Experimental Neuropsychology*, 8: 503-542.
- Rapp B. & Caramazza A. (1991) Cognitive Neuropsychology. From Impair Performance to Normal Cognitive Structure. In: R Lester & H. Wingartner (Eds.). *Perspective on Cognitive Neuroscience*. New York: Oxford Press.
- Reynolds C.R. (1997) *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. New York: Plenum Press Corporation.
- Riddoh, M.J & Humphreys, G. W. (1994). *Cognitive Neuropsychology and Cognitive Rehabilitation*. Editorial LEA. Robertson, I.H. (1993). *Cognitive Rehabilitation in Neurologic Disease*. *Current Opinion in Neurology*, 6, 756-760.
- Rosenthal, M. y Young, T. (1988). Effective Family Intervention After Traumatic Brain Injury: Theory and Practice. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3, 42-50.
- Rosenzweig, M.; Leiman, A.; Breedlove, M. (2001). *Psicología Biológica*. Barcelona: Ariel Neurociencia.
- Rothenberg, A. (1990) *Brain and Behavior in Child Psychiatry*. Berlin: Springer-Verlag.
- Rourke, B.; Bakker, D.J.; Fisk, J.L.; Strang, J.D. (1983) *Child Neuropsychology*. New York: Guilford Press.
- Rourke, B. (1983) *Child Neuropsychology: An Introduction to Theory, Research and Clinic*. London: Guilford Press.
- Rourke, B. (1986). *Neuropsychological Assessment of Children*. London: Guilford Press.
- Sancho, J. y Chirivella, J. (1998). *Demencia Posttraumática. Manual de demencias*. Madrid: Masson.
- Sesar, I.; Pardellas, C.; Cacabelos, P.(2000) *Enfermedades Vasculares cerebrales isquémicas*. En J.M. Grau y A. Escartín: *Manual del Residente de Neurología.* Pp: 265- 280 Madrid: Sociedad Española de Neurología.
- Smith, L.M. y Godfrey, H.P. D. (1995). *Family Support Programs and Rehabilitation: A Cognitive-behavioral Approach to Traumatic Brain Injury*. New York: Plenum Press.
- Snyder, P.J. (1998) *Educational Clinical Neuropsychology: A Pocket Handbook for Assessment*. American Psychological Association.

- Sohlberg, M.M. y Mateer, C.A. (1987). Effectiveness of an Attention Training Program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 117-130.
- Sohlberg, M.M., Mateer, C.A. y Stuss, D.T. (1993). Contemporary Approaches to the Management of Executive Control Dysfunction. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 8, 45-58.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1991). *A Compendium of Neuropsychological Test: Administration, Norms and Commentary*. New York: Oxford University Press.
- Spreen, O. (1995) *Human Developmental Neuropsychology*. London: Oxford University Press.
- Springer, S.P. y Deutsch, G. (2001) *Cerebro Izquierdo. Cerebro derecho*. Barcelona: Ariel Neurociencia.
- Stuss, K. H., & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological Studies of the Frontal Lobes. *Psychological Bulletin*, 95: 3-28.
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The Frontal Lobes*. New York: Raven Press.
- Stuss, D.T. (1995) *The Frontal Lobes and Executive Functions: An Overview of Operational Definitions, Theory and Assesment*. Program and Abstracts, 5th Nordic Meeting in Neuropsychology, Uppsala.
- Teasdale, T.W. y Siert, L. (1997). *Rehabilitation for Employment and Leisure Activities*. En J.L. Carrión (ed.), *Neuropsychological Rehabilitation: Fundamentals, Innovations and Directions*. Delray Beach: GR/St Lucie Press.
- Teeter, P.A. (1997). *Child Neuropsychology: Assessment and Interventions for Neurodevelopment*. New Jersey: Allyn & Bacon.
- Temple, C.M. (1997) *Developmental Cognitive Neuropsychology*. East Sussex: Psychology Press.
- Tirapu, J., Casi, A. y Ugarteburu, I. (1997). Aplicación de las técnicas de modificación de conducta al daño cerebral. En C. Pelegrín, J.M. Muñoz Céspedes y J.I. Quemada (eds.), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Aspectos clínicos y terapéuticos*. Barcelona: Prous Science.
- Touyz, S., Byrne, D., Gilandas, A. (Eds.) (1994). *Neuropsychology in Clinical Practice*. London: Academic Press.
- Tramontana, M.G. (1983). *Neuropsychological Evaluation in Children and Adolescents with Psychological Disorders*. En: C.J. Golden & P.J. Vicente (eds), *Foundations of Clinical Neuropsychology*. New York: Plenum.
- Von Cramon, D. Von Cramon, G.M. y Mai, N. (1991). Problem-solving Deficits in Brain Injured Patients: A Therapeutic Approach. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 45-64.
- Von Cramon, D. y Matthes-von-Cramen, G. (1994); *Back to Work with a Chronic Dysexecutive Syndrome (A case report)*. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4, 399-417.
- Walker, R.W. y Posner, J.B. (1984) *Central Nervous System Neoplasias*. En S. Appel (comp.). *Current Neurology*, vol. 5: 285-322. Nueva York: Willey.
- Warrington E. (1982) *The Double Dissociation of Short and Long-term Memory Deficits*. In: L. Cermak (De.) *Human Memory and Amnesia*. New Jersey: Hillsdale.
- Wehman, P., Kregel, J., West, M. y Cifu, D. (1994). *Return to Work for Patients with Traumatic Brain Injury*. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 73, 280-282.
- Wilson, B.A, Moffat, N. (1992) *Clinical Management of Memory Problems*. London: Chapman & Hall.
- Wilson, B.A. (1993). *Coping with Memory Impairment*. In G.M. Davies y R.H. Logie (eds), *Memory in Everyday Life* (pp. 461-481). Elsevier Science Publishers.
- Wilson, B.A. (1999) *Case Studies in Neuropsychological Rehabilitation*. New York: Oxford University Press.
- Weyandt, L.L.; Willis, W, G. (1994). *Executive Function in School-aged Children: Potential Efficacy of Tasks in Discriminating Clinical Groups*. *Developmental Neuropsychology*, 10: 27-38.
- Yeates, K.O.; Ris, M.D.; Taylor, H.G. (2000): *Pediatric Neuropsychology. Research, Theory and Practice*. New York: Guilford Press.

Zec, R.F., Parks, R.W., Gambach, J. y Vicari, S. (1992). The Executive Board System: An Innovative Approach to Cognitive-Behavioral Rehabilitation in Patients with Traumatic Brain. En C.J. Long y L.K. Ross (eds.), *Handbook of Head Trauma: Acute Care to Recovery*. New York: Plenum Press.

Figura 4.1. Imágenes mediante EEG computarizado (MAEC)

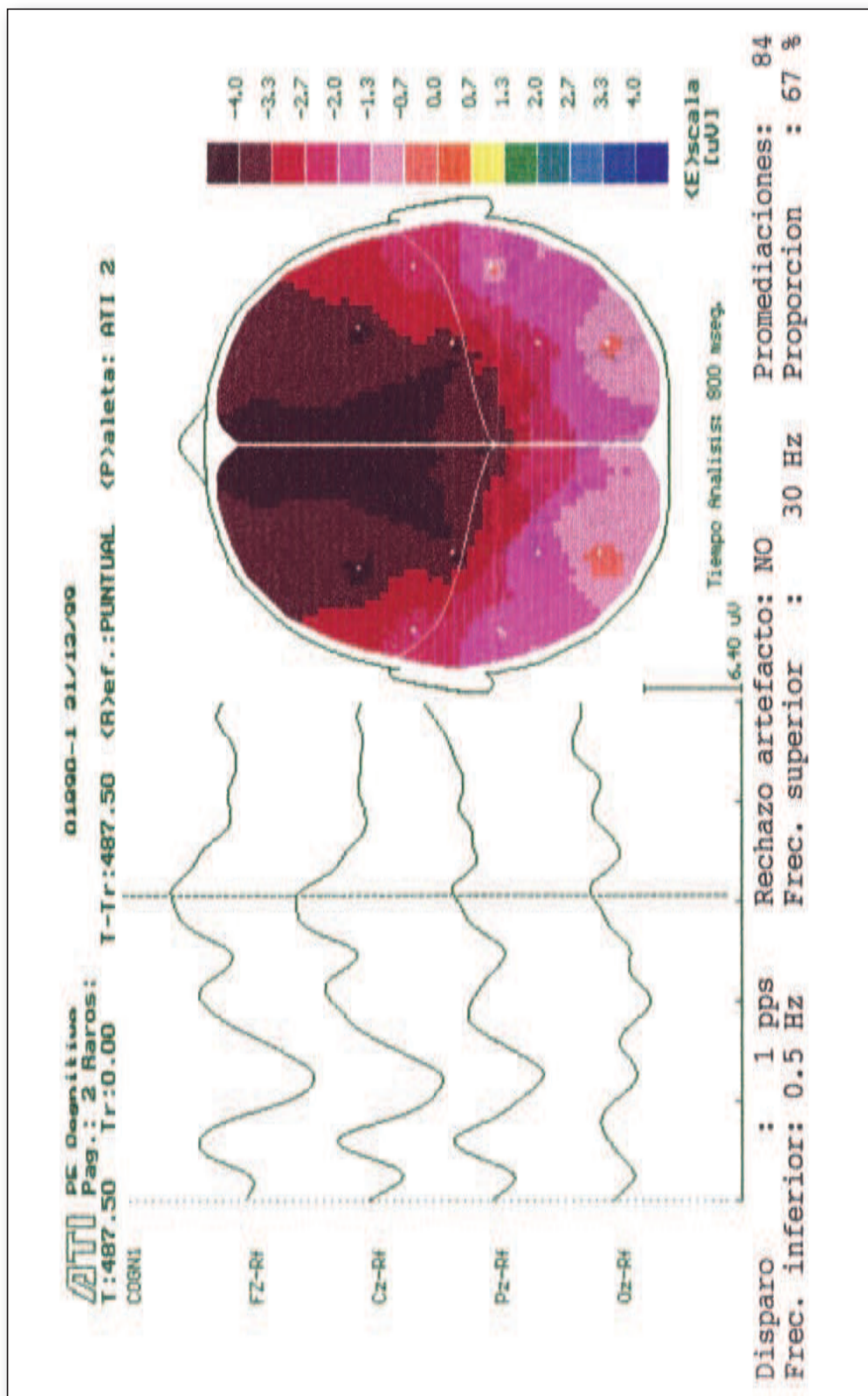


Figura 4.4

1	2	3
ROJO	AMARILLO	VERDE
VERDE	AZUL	ROJO
AMARILLO	VERDE	AMARILLO
AZUL	AZUL	AZUL
VERDE	VERDE	VERDE
AZUL	AMARILLO	AMARILLO
VERDE	AZUL	AZUL
ROJO	AMARILLO	ROJO
ROJO	AZUL	AMARILLO
	VERDE	VERDE

Figura 4.5

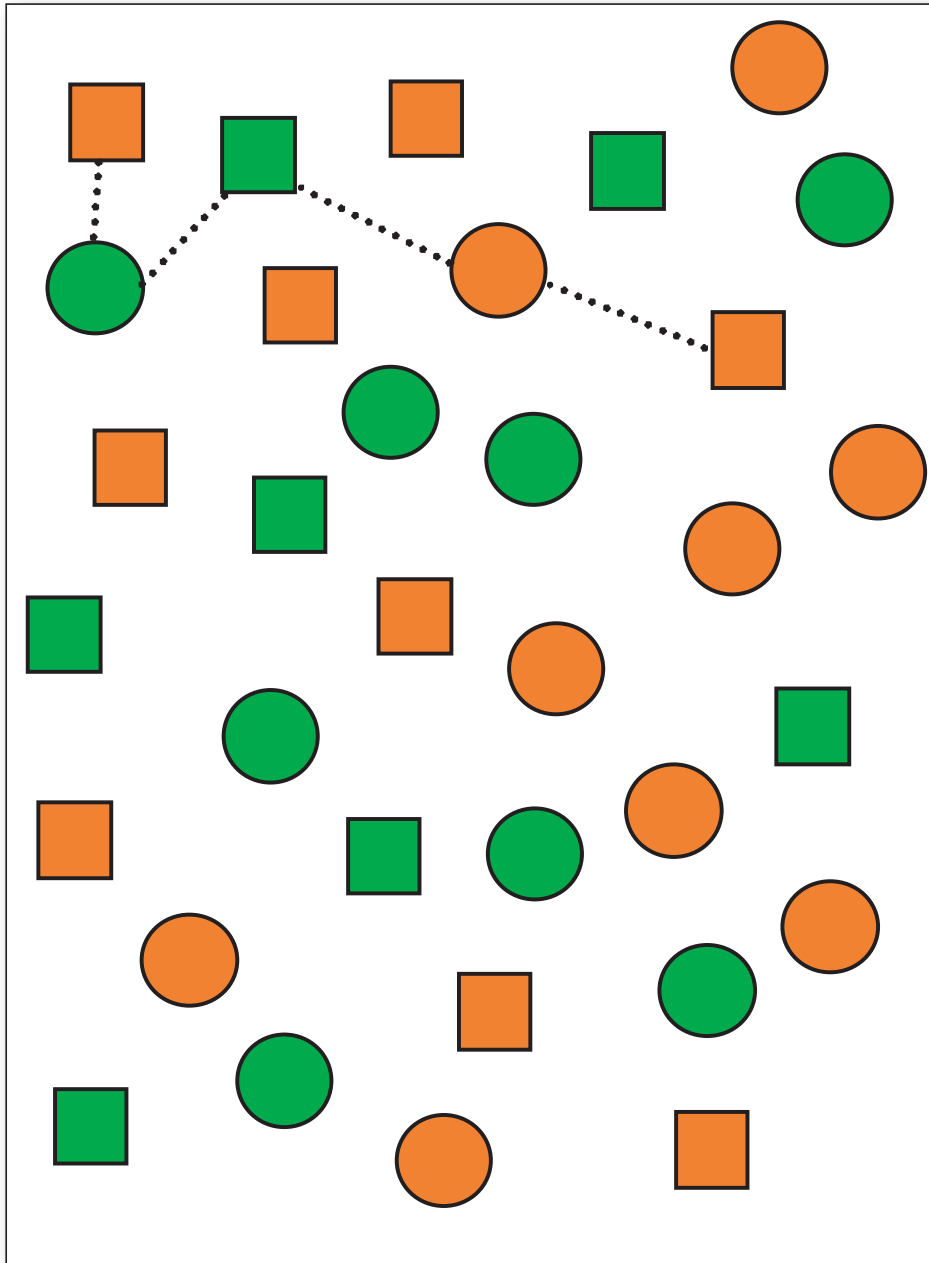


Figura 13. 1.Ejercicio inspirado en el Paradigma “Stroop”.
Se debe decir el nombre de la tinta con que está impresa cada palabra

AMARILLO	ROJO	NEGRO	AZUL	AZUL
NEGRO	VERDE	ROJO	AMARILLO	VERDE
ROJO	AZUL	NEGRO	VERDE	AMARILLO

Figura 13.2. Ejemplo de ejercicios inspirados en el paradigma “Go-No Go”

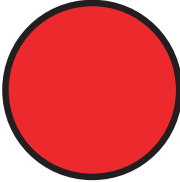
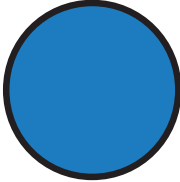
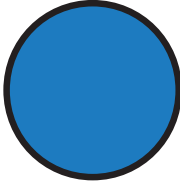
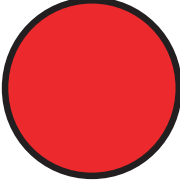
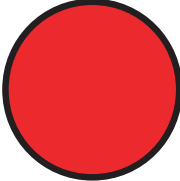
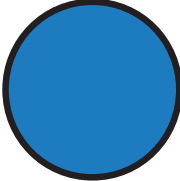
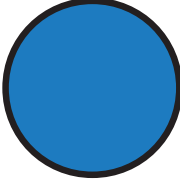
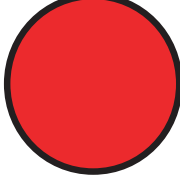
	
Levantar la mano	No hacer nada
	
Dar un golpe en la mesa	Levantar la mano
	
Decir en voz alta “azul”	Decir en voz alta “rojo”
	
Decir en voz alta “rojo”	No hacer nada

Figura 13.3. Ejemplo de ejercicios inspirados en el paradigma “Go-No Go”

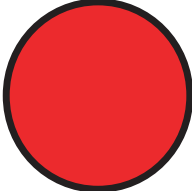
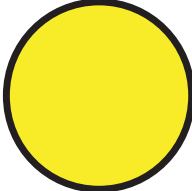
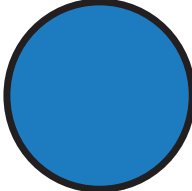
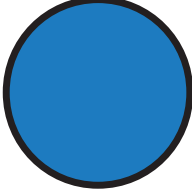
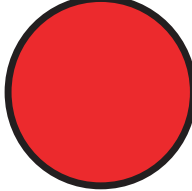
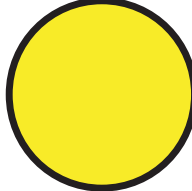
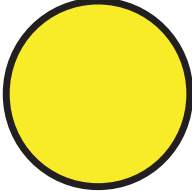
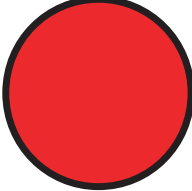
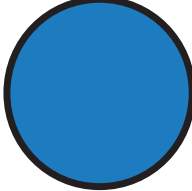
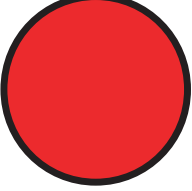
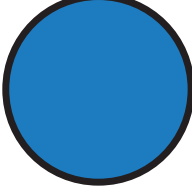
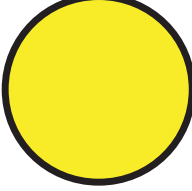
		
Levantar la mano	Dar un golpe sobre la mesa	Decir el nombre en voz alta
		
Dar un golpe sobre la mesa	No hacer nada	Levantar la mano
		
Decir en voz alta "azul"	Decir en voz alta "amarillo"	Decir en voz alta "rojo"
		
Decir en voz alta "amarillo"	Decir en voz alta "rojo"	No hacer nada

Figura 13.6. Ejemplo de ejercicio de rehabilitación de las funciones ejecutivas inspirado en el paradigma TMT

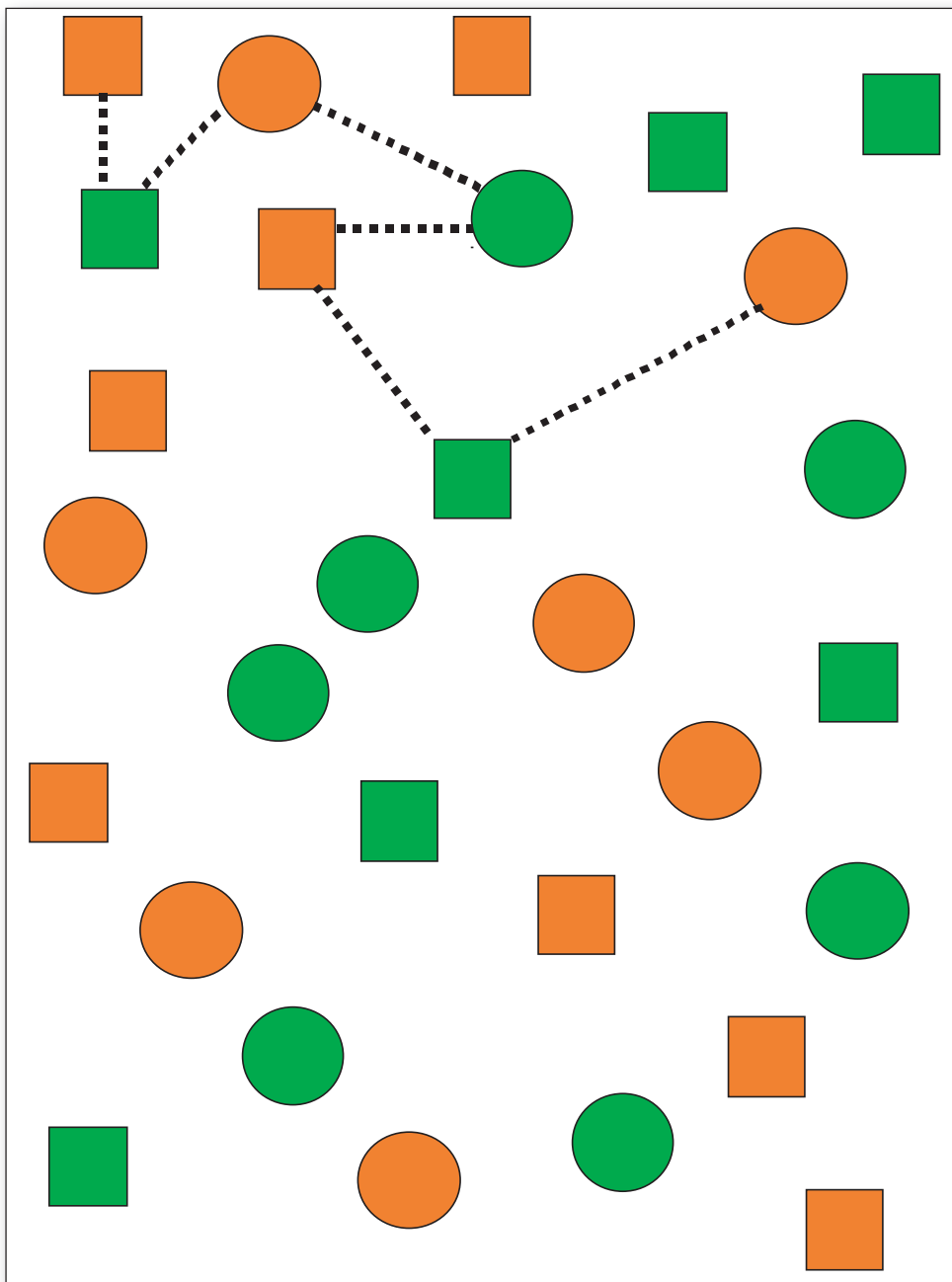


Figura 13.9. Ejercitación de las funciones ejecutivas mediante el paradigma de la Torre de Hanoi.

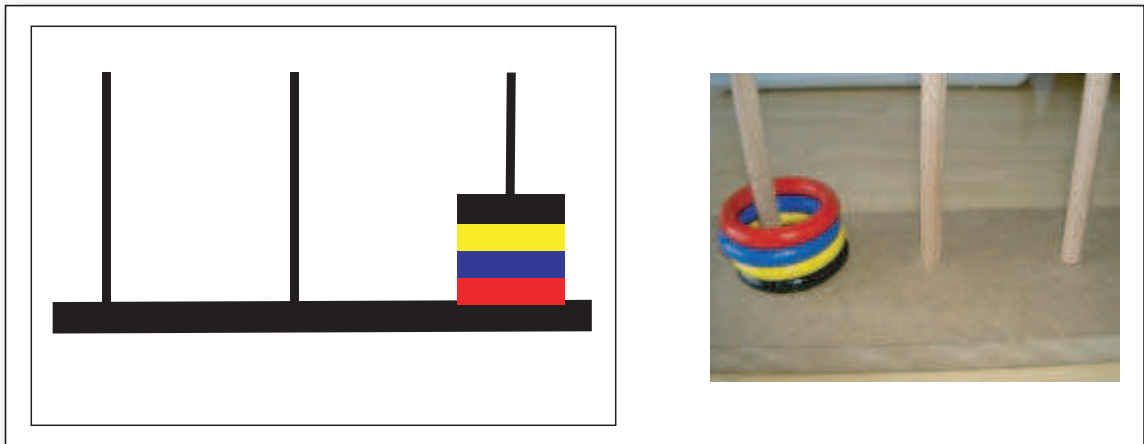
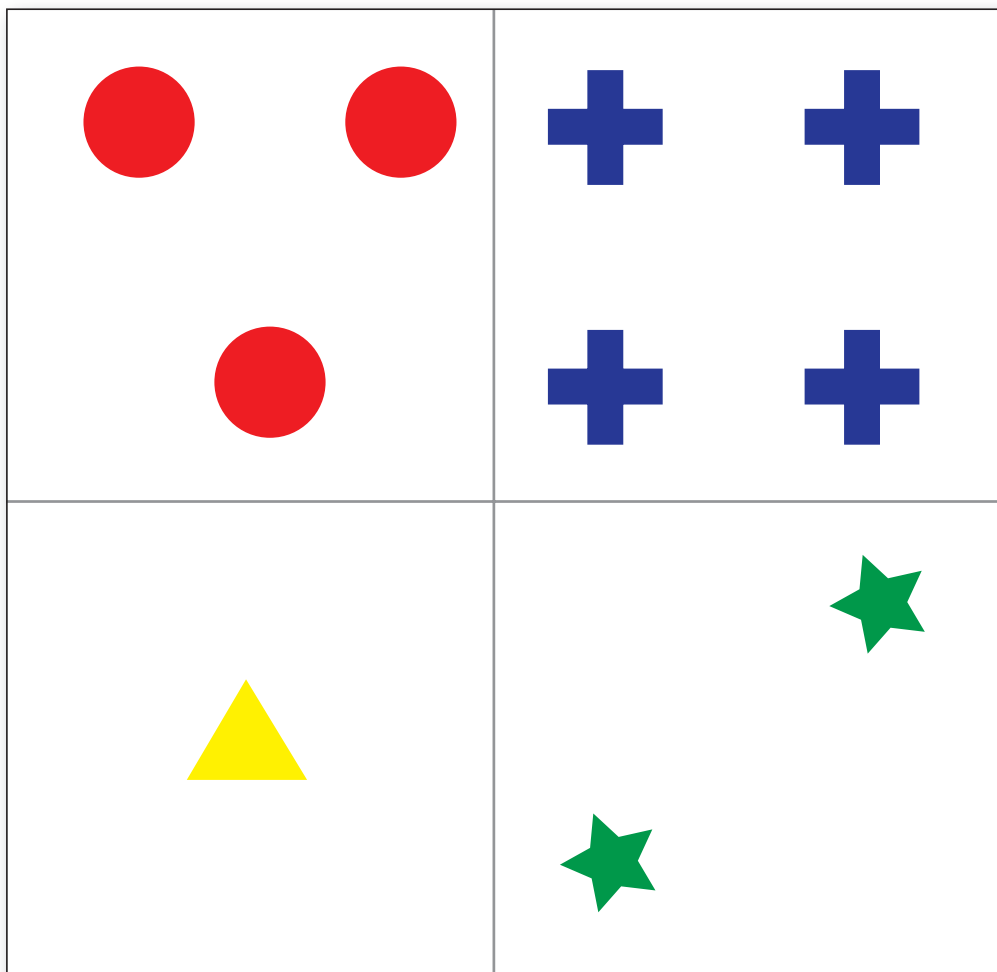


Figura 13.10. Figuras utilizadas en las Cartas de Wisconsin



Introducción a la **neuropsicología**

José Antonio Portellano

La Neuropsicología estudia las relaciones entre el cerebro y la conducta, prestando especial atención a las consecuencias del daño cerebral sobre las funciones cognitivas y el comportamiento.

Las lesiones cerebrales no sólo causan secuelas físicas, sino también trastornos cognitivos que afectan a funciones mentales básicas de la persona, como la memoria, el pensamiento o el lenguaje, provocando muchas veces efectos más discapacitantes y devastadores que las secuelas físicas.

Este libro está dirigido a profesionales y estudiantes del ámbito sanitario, educativo o psicosocial interesados por el daño cerebral. La Neuropsicología, junto con otras disciplinas implicadas en el problema, pretende perfeccionar el diagnóstico, el tratamiento y la orientación del daño cerebral sobrevenido, procurando mejorar la calidad de vida de las personas afectadas.

José Antonio Portellano es profesor en la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid.