

184751

Universidad Nacional Autónoma de México



Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA

“Análisis Neuropsicológico de las Alteraciones Conductuales Originadas por Lesión Cerebral en el Lóbulo Frontal Izquierdo en Humanos.”



U.N.A.M. CAMPUS
IZTACALA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A
VIRGINIA LUNA LEAL

LOS REYES IZTACALA

1932



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

En el pico de un esfuerzo formidable y victorioso... mientras la sangre está latiendo en tu cabeza, de repente todo se torna quieto dentro tuyo. Las cosas parecen tan claras y blancas como nunca, como si se hubieran encendido grandes focos de luz. En ese momento te sientes convencido de que en tí tienes todo el poder del mundo, que eres capaz de cualquier cosa, que tienes alas. No hay en la vida momento más precioso que éste, el momento blanco, y trabajarás fuerte por muchos años más sólo para saborearlo otra vez.

YURI VLASON

"EL VALOR DE ALGO ES
DIRECTAMENTE PROPORCIONAL
A LO QUE CUESTA ALCANZARLO".

WAN TA ZUN

A mis Padres:

Sra. Amelia Leal E.

Sr. Roberto Luna R.

Con respeto y admiración por su esfuerzo y gran ayuda que siempre me han dado, y que ha hecho que yo me supere como mujer y como profesional.

GRACIAS por tener fé en mi, por brindarme su comprensión, cariño y confianza que me ha hecho ser independiente y responsable.

A mis Hermanos:

Roberto, Javier y Dolores.

Por ser tal como son, por demostrar su interés en superarse en todas sus actividades tanto en sus trabajos, así como personas.

A Andrés Berry M.:

Con amor, respeto y admiración por ser el hombre más importante de mi vida. Por que con su gran apoyo, cariño, comprensión y confianza me impulsó a seguir siempre adelante y alcanzar mi formación como profesional.

Por demostrarme que todo se puede lograr sin importar en dónde te encuentres, ni lo difícil que sea la situación.

A mis mejores Amigas:

Ma. Elena, Guadalupe, Ana Lilia, Gabriela y Teresa; quienes también han demostrado ser capaces de alcanzar la meta que se han fijado...

Su formación Profesional.

Mi más profundo agradecimiento al

Lic. en Psicología: José T. Gómez Herrera

Por darme la gran oportunidad de realizar ésta tesis bajo su dirección. Por su valioso tiempo, paciencia, disponibilidad y gran talento como profesional al orientarme y dirigirme en la elaboración de éste trabajo.

Mi más sincero agradecimiento al Lic. Francisco A. Pallares por su valioso tiempo y desinteresada ayuda en la elaboración e impresión por computadora de ésta tesis.

Al honorable Jurado:

Lic. Andrés Villa Soto.

Lic. Jesús Lara Vargas.

Con respeto y admiración les dedico esta tesis, deseando sea de su agrado.

I N D I C E .

	Página.
I N T R O D U C C I O N .	1
CAPITULO 1. ANALISIS ANATOMICO FUNCIONAL DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO.	13
I. Delimitación Neuroanatómica del L.F.I.	14
II. Descripción Fisiológica y Citoarquitectónica.	20
III. Conexiones Tálamo y Ganglio Basales del L.F.I.	35
IV. Irrigación Sanguínea del Lóbulo Frontal Izquierdo.	45
V. Etiología de las alteraciones presentadas en el L.F.I. por lesión cerebral.	49
CAPITULO 2. ANALISIS DE LAS ALTERACIONES CONDUCTUALES DE PACIENTES CON LESION EN LA CORTEZA CEREBRAL DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO.	56
I. Alteraciones o Cambios de Personalidad Presentados en Pacientes con Lesión Frontal Izquierda.	59
II. Deficiencias Motoras Originadas por Lesión en la Corteza Cerebral del L.F.I.	68
III. Alteraciones y Deficiencias del Habla y del Lenguaje en Pacientes con Lesión en la Región Central Inferior del L.F.I.	76

	Página.
IV. Deficiencias en la Percepción Sensorial en Pacientes con Lesión en el L.F.I.	82
CAPITULO 3. NEUROPSICOLOGIA Y EVALUACION NEUROPSICOLOGICA.	90
I. La Neuropsicología y la Evaluación Neuropsicológica.	91
II. Intervención de la Neuropsicología en la Rehabilitación del Paciente con Daño Cerebral.	133
G L O S A R I O.	140
B I B L I O G R A F I A.	150

I N T R O D U C C I O N

"UN BUEN PRINCIPIO SIEMPRE
TRAE UN BUEN FINAL".

La Neuropsicología es una nueva rama de la ciencia, que se sitúa entre los límites de las neurociencias (neurología, neuroanatomía, neurofisiología y la neuroquímica) y de las ciencias conductuales (psicología fisiológica, psicología del desarrollo y psicolingüística)(Hécaen y Albert,1978; cit. en Gilandas y cols.,1984), la cual pretende, en el diagnóstico local de las alteraciones cerebrales, analizar los trastornos de los procesos corticales superiores o de los rasgos específicos de la actividad psíquica de un individuo (Christensen, 1987). Es decir, la neuropsicología está interesada en el estudio de la relación entre la función cerebral y la conducta humana.

Los orígenes de la evaluación neuropsicológica, se han basado en los intentos de los neurólogos por evaluar las capacidades cognitivas y lingüísticas de los pacientes con enfermedades cerebrales, de un modo más confiable y profundo que en los procedimientos usados en la examinación clínica de rutina (Tower, 1975; cit. en Christensen, 1987). Así la metodología de la evaluación de la función cerebral y de los procesos psicológicos afectados, en caso de lesión cerebral localizada, aspira a "cualificar el síntoma"; descripción clínica que se sirve de una serie sistemática de pruebas, utilizadas de una forma flexible (Christensen, 1987).

La evolución de la neuropsicología como una de las disciplinas de rápido crecimiento dentro de la Psicología clínica, ha revitalizado el interés dentro de la evaluación psicológica. Sin embargo, a pesar de que la psicología dispone de

un gran número de técnicas para el diagnóstico y el tratamiento del daño cerebral, no proporciona una información tan amplia ni tan profunda que justifique la asociación entre la conducta y la localización de la lesión cerebral; ya que algunas de sus técnicas (como las pruebas psicométricas) sólo analizan las desviaciones en la ejecución de respuestas, sin analizar cualitativamente las causas de esas desviaciones, omitiendo de esta manera información muy importante. Por lo tanto, la exactitud de la evaluación del funcionamiento cognitivo es crucial para la documentación de un componente orgánico en disturbios emocionales o conductuales.

Es por esto que, la Neuropsicología surgió como una alternativa más específica de la evaluación cualitativa de las funciones cerebrales superiores, por medio de un diagnóstico científicamente documentado. Así, los estudios clínicos neuropsicológicos permitieron la elaboración de asociaciones entre las distintas áreas de la corteza cerebral y la ejecución de determinadas respuestas; con lo cual se establecieron interacciones muy importantes entre la Neurología y la Psicología. De esta manera, el reciente desarrollo de la neuropsicología ha aportado conceptos teóricos que permiten realizar valoraciones objetivas de la conducta humana (Harmony y Alcaraz, 1987).

Cabe mencionar que, la rápida evolución que ha tenido la neuropsicología clínica, en los últimos años, refleja un crecimiento sensible entre la identificación y la rehabilitación de los pacientes con daño cerebral (Lezak, 1983). Esto es debido

a que la evaluación neuropsicológica no sólo está orientada a decisiones diagnósticas, sino también al desarrollo de programas de rehabilitación. Al permitir un examen detallado de las deficiencias que subyacen la lesión, hace posible el diseño de programas terapéuticos precisos. Los neurólogos y neurocirujanos son los que han incrementado, principalmente, éste tipo de evaluación conductual, y han ayudado al diagnóstico y documentación de los desórdenes cerebrales o de los efectos del tratamiento. Es por esto que la aplicación de la neuropsicología en el área clínica ha permitido tanto descubrir el alcance de los daños y limitaciones del paciente como conocer las áreas cerebrales no dañadas; permitiendo de este modo la elaboración de un programa de compensación de habilidades dentro de la rehabilitación (Lezak, 1983). De esta forma, la neuropsicología se ha convertido en una importante ayuda para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones cerebrales locales. Es por esto, que en este trabajo, se ha utilizado la aproximación neuropsicológica para el análisis de las alteraciones conductuales originadas por daño en el lóbulo frontal izquierdo.

Por otro lado, dentro del estudio neuropsicológico también existe un gran interés en la información referente a la dominancia cerebral (lateralización) del sujeto, debido a su gran importancia funcional. Por lo tanto, la noción de que los dos hemisferios cerebrales tienen funciones diferentes y que éstas son importantes en nuestra vida diaria, se ha hecho muy popular en el paso de algunos años. Tales ideas tienen una larga historia, dónde se ha dado un nuevo ímpetus por el interesante

trabajo de Sperry y cols. (cit. en Bryden, 1982), sobre la conducta de pacientes a quienes se les seccionó el cuerpo caloso y la comisura anterior del cerebro (Gazzaniga, Bogen y Sperry; 1962, 1963, 1965; cit. en Bryden, 1982). Ese trabajo reveló que el hemisferio izquierdo en "aislado" percibió, recordó y respondió de una manera muy diferente al hemisferio derecho "aislado" (Bogen, 1969a, 1969b; Gazzaniga, 1970; op cit.). Al mismo tiempo el trabajo hecho por Doreen Kimura (1961a, 1961b, 1967; op cit.) sobre percepción auditiva proporcionó alguna sugerencia sobre que las funciones diferentes de los dos hemisferios podrían ser medidas en el cerebro humano normal (intacto).

Desde los trabajos de Dax (1865; cit. en Bryden, 1982) y Broca (1861; op cit.) en la mitad del siglo pasado, se ha reconocido que el daño en ciertas porciones del hemisferio izquierdo originan disturbios en el lenguaje (afasias), y los cuales no ocurren después de un daño en el hemisferio derecho. Así, de alguna forma el hemisferio izquierdo está funcionalmente especializado, al menos, en algunos procesos de lenguaje. Sin embargo, al final del siglo XIX y principios del XX, existieron numerosos reportes de afasias después de un daño en el hemisferio derecho, frecuentemente encontradas en individuos quienes eran zurdos o que tenían alguna historia familiar de zurdera. Esto fué un paso accesible de esas observaciones a la idea de que los zurdos son la "inversa" de los diestros, usando el hemisferio derecho más que el izquierdo para procesos del lenguaje y del habla. Mientas la evidencia actual indica que esto es una

sobresimplificación, es generalmente reconocido que la incidencia del habla hemisférica derecha es más alta en los zurdos que en los diestros (Herron, 1980; cit. en Bryden, 1982).

Quizás por que los disturbios del habla y del lenguaje son relativamente obvios e importantes en la vida diaria, muchos de los trabajos neuropsicológicos clínicos recientes están concentrados sobre las afasias y sobre las funciones del hemisferio izquierdo. Solamente en los pasados 30 años se ha prestado mayor atención al hemisferio derecho y a las habilidades no-verbales. A pesar de que las deficiencias no han sido tan notables o claras, evidencias recientes han sugerido que el hemisferio derecho juega un papel muy importante en una variedad de actividades no-verbales, incluyendo la música (Gates y Bradshaw; op cit.), las habilidades espaciales (Benton, 1979; op cit.), el reconocimiento de caras (Geffen, Bradshaw y Wallace, 1971; op cit.) y la expresión emocional (Ley y Bryden, 1981; op cit.). A un simple nivel, entonces, el hemisferio izquierdo puede ser relacionado al habla y al lenguaje; mientras que el hemisferio derecho está relacionado con las habilidades no-verbales.

Dentro de la investigación, para una mejor diferenciación, el hemisferio izquierdo frecuentemente es descrito como analítico o relacionado con el procesamiento secuencial; mientras que el hemisferio derecho esta considerado a ser concerniente con la integración de información sobre espacio y tiempo (Bradshaw y Nettleton, 1981; cit. en Bryden, 1982).

Esto es solamente un pequeño paso de esta descripción elemental de asimetría funcional a la opinión de que esas personas que sobresalen en habilidades verbales están usando su hemisferio izquierdo en preferencia al derecho y, a la inversa, esos quienes sobresalen en habilidades espaciales usan más su hemisferio derecho. Quizás entonces, existe algo peculiar en esos individuos quienes tienen el habla y el lenguaje funcionalmente representado en el hemisferio derecho. Esta lógica lleva a argumentar que el patrón particular de organización funcional es importante y que al menos algunos zurdos son cualitativamente diferentes a los "normales" diestros. Sin embargo, esto también depende de la cultura de cada individuo, ya que existen culturas menos dependientes del lenguaje (Bryden, 1982). Debido a que nuestro sistema educacional "premia" las habilidades verbales, se ha argumentado que nosotros selectivamente educamos al hemisferio izquierdo (op cit.).

Pero no solamente el hemisferio izquierdo juega un papel importante en las habilidades del lenguaje y del habla; sino también en muchas otras, en las que se incluyen las habilidades cognitivas o de función superior (control de respuestas, personalidad, aprendizaje, memoria, etc.) y las cuales están, principalmente, organizadas por el lóbulo frontal. De esta manera, y por la diferencia funcional de ambos hemisferios, solamente se ha seleccionado, en el presente escrito, analizar el funcionamiento del lóbulo frontal izquierdo (con pacientes diestros, principalmente) y sus alteraciones originadas por lesión en tal lóbulo, como ya se había mencionado anteriormente.

Sin embargo, un prerequisite indispensable para la comprensión del origen y magnitud de una lesión en el lóbulo frontal izquierdo, así como del estudio neuropsicológico, es el conocimiento de la anatomía cerebral (del lóbulo frontal); siendo ésta, obviamente, una parte muy importante en el entendimiento de las funciones del lóbulo frontal izquierdo y de la teoría neuropsicológica. Por lo tanto, en este escrito (ver cap. 1) se dará una breve revisión neuroanatómica y funcional del lóbulo frontal izquierdo; dónde se incluirán la delimitación anatómica, la descripción fisiológica, la estructura citoarquitectónica de la corteza cerebral frontal, de sus conexiones con el tálamo y con los ganglios basales, y la irrigación sanguínea de tal lóbulo; así como también se dará una rápida y breve información sobre las etiologías que pueden producir disfunciones o alteraciones del lóbulo frontal; ya que constituyen el mayor elemento en el estudio de los lóbulos frontales. Algunos de los principales problemas serán descritos y subdivididos, un tanto artificialmente, para facilitar la descripción.

De esta forma, a través de varios años, dentro de la neuropsicología se han realizado algunas investigaciones sobre las funciones del lóbulo frontal y de las alteraciones originadas por una lesión en éste lóbulo, las cuales fundamentan el funcionamiento del lóbulo frontal en la regulación de la conducta humana. Por lo tanto, las observaciones clínicas realizadas en pacientes con lesiones o tumores en los lóbulos frontales, se interesan en describir y analizar las alteraciones conductuales que se presentan después de un daño cerebral en tales lóbulos.

Probablemente, la alteración más extensamente observada después de una lesión frontal, es la concerniente a los cambios de personalidad en pacientes con lesiones específicamente prefrontales. Luria (1966; cit. en Stuss y Benson, 1984) reportó los resultados de las evaluaciones hechas a algunos pacientes con daño frontal causado por traumatismo y/o tumor, y enfatizó las alteraciones de personalidad. Él sugirió que la alteración fué el resultado de disturbios de atención y concentración, más la inhabilidad para las actividades manuales que demandan una secuencia compleja de actividades mentales. Belyi (1987) en su estudio describió las características de las alteraciones conductuales en pacientes con daño prefrontal derecho e izquierdo, encontrando grandes diferencias conductuales en los dos grupos (las cuales serán descritas en el capítulo 2).

De todas las funciones del lóbulo frontal, el control de respuestas motoras es una de las más obvias. Por lo que la examinación de pacientes, usando diferentes tareas motoras, llevó a Luria (1983) a postular al menos dos grandes tipos de desórden motor acompañado de lesiones en el lóbulo frontal. El primero, es causado por lesiones en las zonas premotoras, las cuales ocasionan una deficiencia en la ejecución de movimientos diestros y voluntarios; tales como el golpeteo rítmico con los dedos o el dibujar una serie de símbolos que requieran una alternación de trazos. Además, si la lesión también se extiende profundamente, e involucra los ganglios basales, se produce una repetición compulsiva de la acción inicial.

Freund y Hummelsheim (1984) reportaron que los pacientes con lesión a nivel de la corteza motora, presentaron debilidad en la parte del cuerpo contralateral a la lesión cerebral. Por lo que en los casos más graves de lesión, a este nivel, puede llevar a la parálisis parcial o total de la parte del cuerpo contralesional. El segundo desorden motor reportado por Luria (1983) está asociado con lesiones masivas prefrontales. El encontró que si a un paciente, con lesión prefrontal, se le pedía que dibujara un círculo lo hacía bien, pero si después se le pedía que dibujara una cruz el paciente volvía a dibujar otro círculo; por lo que éste tipo de desorden está relacionado con funciones intelectuales superiores, como el control de respuestas voluntarias, memoria, aprendizaje, etc.. Por otro lado, el lóbulo frontal izquierdo también participa en algunas funciones prácticas buco-linguo-faciales. Siendo la ocurrencia de defectos en el lenguaje reconocida desde las demostraciones evolucionarias de Broca (1881, 1865; cit. en Stuss y Benson, 1984).

El daño en el lóbulo frontal izquierdo involucra perturbaciones del lenguaje tales como: afasia de Broca, afasia motora transcortical, afemia, afasia motora suplementaria, etc..

Otra de las deficiencias observadas en pacientes con lesiones frontales izquierdas, es la reportada por Ogden (1985) relacionada a la "extinción" auditiva ipsilesional en tales pacientes. El describió, en su estudio, a cinco pacientes (entre otros) que presentaron, en su mayoría, hemiplejias, paresias, disfasias y, negligencia visual y táctil; además de la deficiencia auditiva. También se ha observado que el daño a nivel

talámico o prefrontal cortical puede llevar a disturbios de olfacción compleja (discriminación y reconocimiento de aromas) como lo muestra el estudio hecho por Levin, High y Eisenberg (1985).

Por último, también se han encontrado deficiencias cognitivas en pacientes con daño frontal izquierdo. Estas deficiencias se han observado en algunos estudios hechos por Vogel y Markowitsch (1987) quienes encontraron deficiencias en la memoria verbal; por Jarowsky y cols. (1989) quienes encontraron que la amnesia es un factor muy importante que influye en las deficiencias del aprendizaje. También Petrides (1985) observó en pacientes con lesión frontal izquierda algunas deficiencias sobre tareas de aprendizaje asociativo y, por último, Stuss y Benson (1984) reportaron la falta de atención que presentaron estos pacientes; así como las deficiencias en la memoria. Como se puede observar, el lóbulo frontal izquierdo juega un papel muy importante en diferentes aspectos cognitivos, motores, emocionales, lingüísticos y perceptivos, que son de gran importancia en el comportamiento humano. También es importante conocer las causas y tipos de lesión que originan las alteraciones, deficiencias y cambios conductuales en los pacientes con lesión frontal izquierda; así como utilizar un tipo de evaluación que nos de una información más confiable y específica del problema, como lo es la evaluación neuropsicológica, para la realización de un tratamiento más eficaz y adecuado al tipo de problema.

Es por lo anterior, que se hizo necesario abordar esta problemática desde el punto de vista Neuropsicológico; ya que desgraciadamente, la Psicología no cuenta aún con una técnica para la evaluación precisa de las lesiones cerebrales locales. Además, este trabajo también fué pensado para dar un breve panorama de este tipo de problemática, de una forma accesible, a las personas interesadas en este tema como lo son estudiantes, médicos y psicólogos.

Por último, el objetivo de este trabajo es dar a conocer el tipo de alteraciones y deficiencias conductuales que surgen después de una lesión en el lóbulo frontal izquierdo, específicamente; así como demostrar la importancia que tiene la evaluación neuropsicológica en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrales, dentro de la Psicología.

C A P I T U L O 1 .

ANALISIS ANATOMICO-FUNCIONAL DEL
LOBULO FRONTAL IZQUIERDO.

DELIMITACION NEUROANATOMICA DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO.

Dentro de la neurología, el cerebro humano ha sido dividido, para su estudio, en cuatro lóbulos: Frontal, temporal, parietal y occipital (ver fig. 1). Anatómicamente, los lóbulos frontales son los mejor delimitados, ya que los demás lóbulos no tienen una división tan específica como éstos. Los lóbulos frontales ocupan, aproximadamente, un tercio de la capa cortical entera del cerebro humano. El lóbulo frontal se extiende, por su cara externa (lateral) (ver fig. 2) desde el polo frontal hasta el surco (fisura) central y la fisura lateral (de Silvio). El surco precentral es anterior a la circunvolución prerrolándica (giro precentral) y paralelo a la fisura central (o Rolándica). Los surcos frontales superior e inferior se extienden hacia el frente y hacia abajo desde el surco precentral, dividiendo la superficie lateral del lóbulo frontal en tres circunvoluciones (o giros) paralelas: las circunvoluciones frontales superior, media e inferior. La circunvolución inferior está dividida en tres partes por las ramas anterior, horizontal y ascendente de la cisura lateral; la parte orbital es rostral con respecto a la rama horizontal anterior; la parte triangular es la porción en forma

de "cuña" situada entre las ramas horizontal anterior y la ascendente anterior; y la parte opercular se encuentra entre la rama ascendente y el surco precentral (DeGroot y Chusid, 1989).

Las circunvoluciones y los surcos orbitales son de contorno y localización irregulares. El surco olfatorio queda debajo de la cintilla olfatoria en la superficie orbital, de la cara inferior de los lóbulos frontales (ver fig. 3); medial a él queda la circunvolución (o giro) recto. En la cara interna del hemisferio (ver fig. 4), se puede observar la circunvolución del cuerpo calloso, que es la circunvolución arqueada (o media luna) en la superficie medial del lóbulo frontal, entre la cisura callosomarginal y el cuerpo calloso; éste último une a un hemisferio con el otro. El lóbulo paracentral es la circunvolución cuadrilátera alrededor del extremo de la cisura central, sobre la superficie medial del hemisferio; y representa la continuación de las circunvoluciones prerrolándica y parietal ascendente (DeGroot y Chusid, 1989).

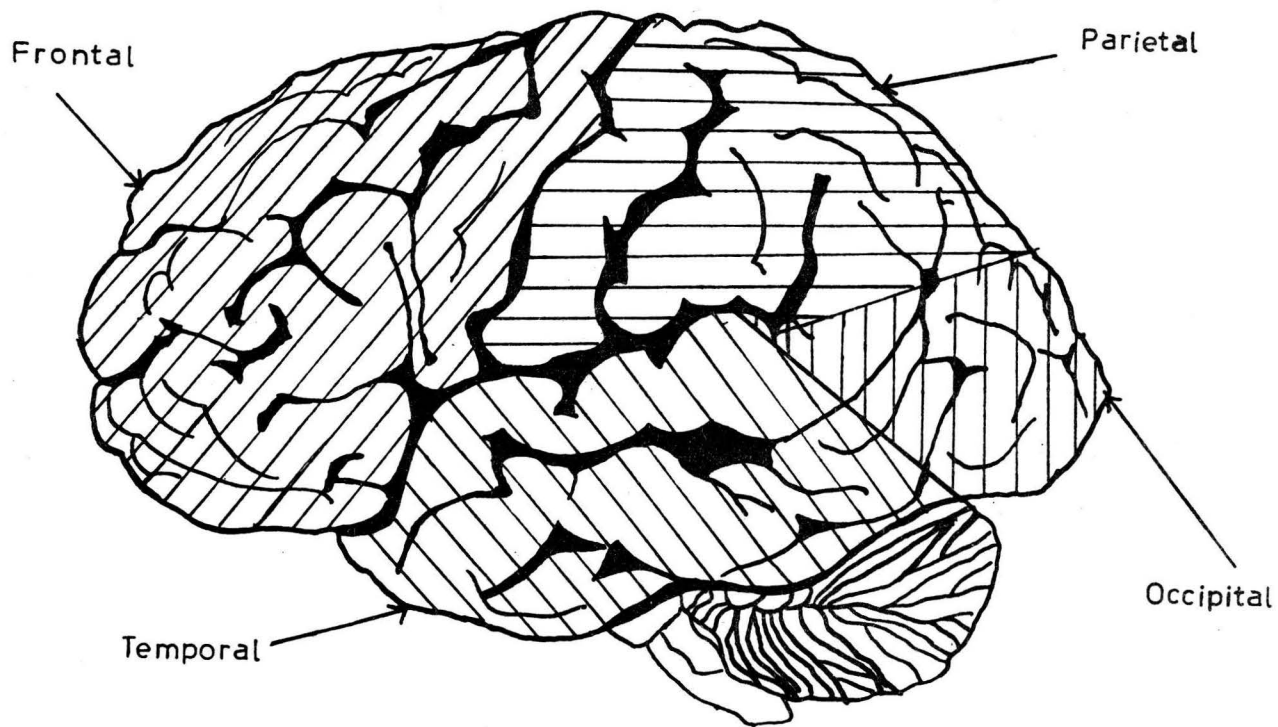


FIG.1.-División cerebral por lóbulos (vista lateral del hemisferio izquierdo).

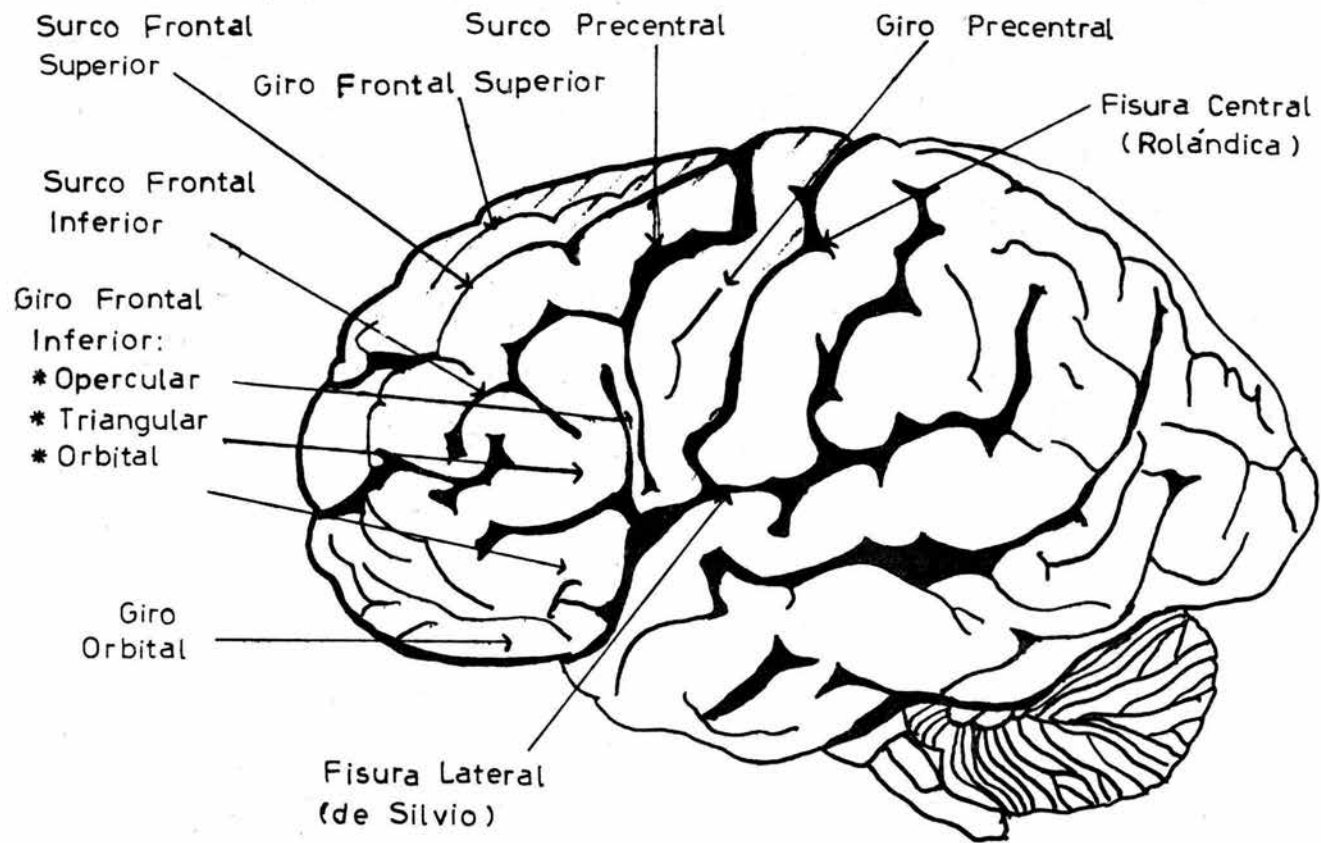


FIG. 2.-Delimitación y subdivisiones del lóbulo frontal izquierdo.

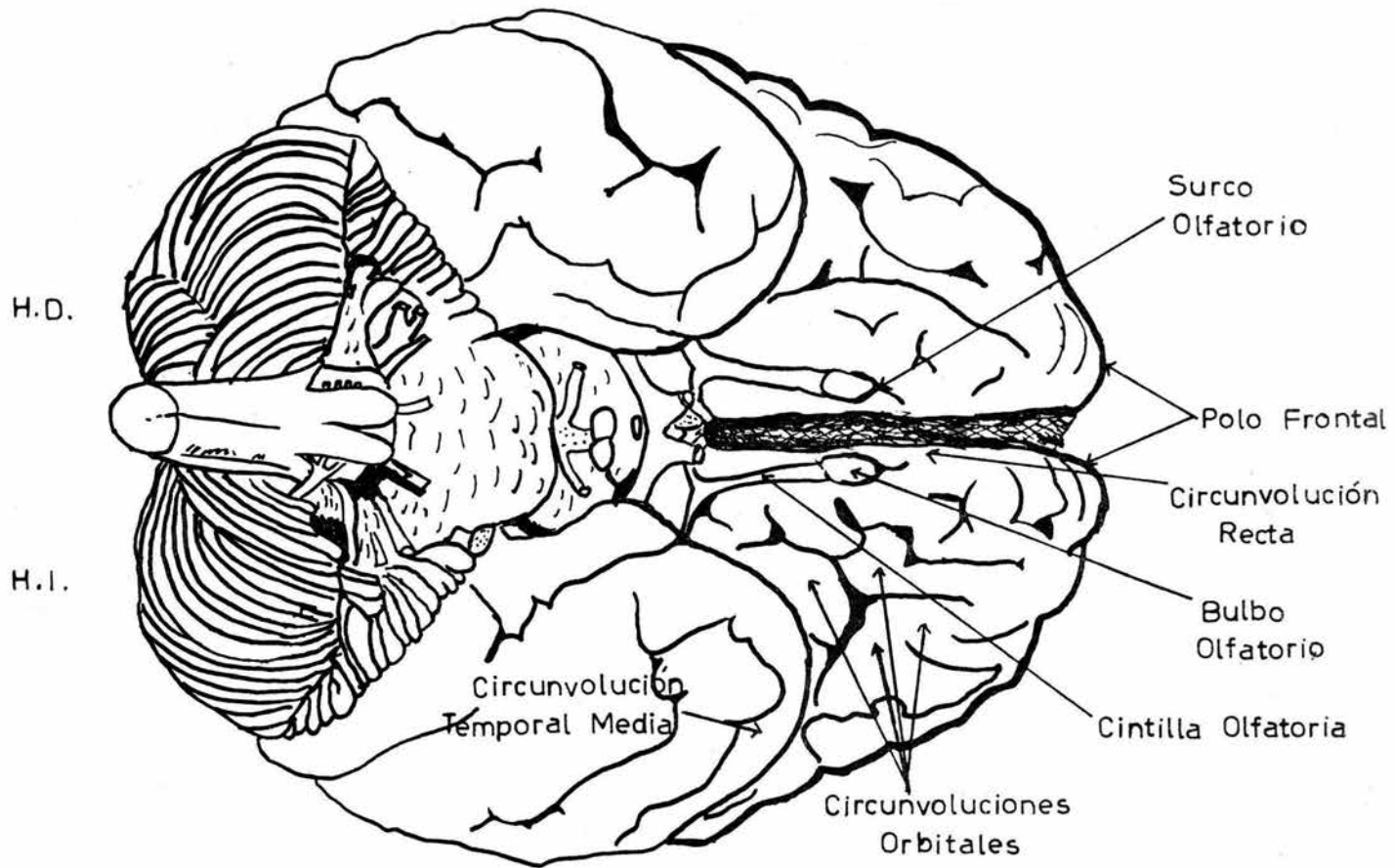


FIG.3.-Delimitación y subdivisiones del lóbulo frontal izquierdo (vista inferior).

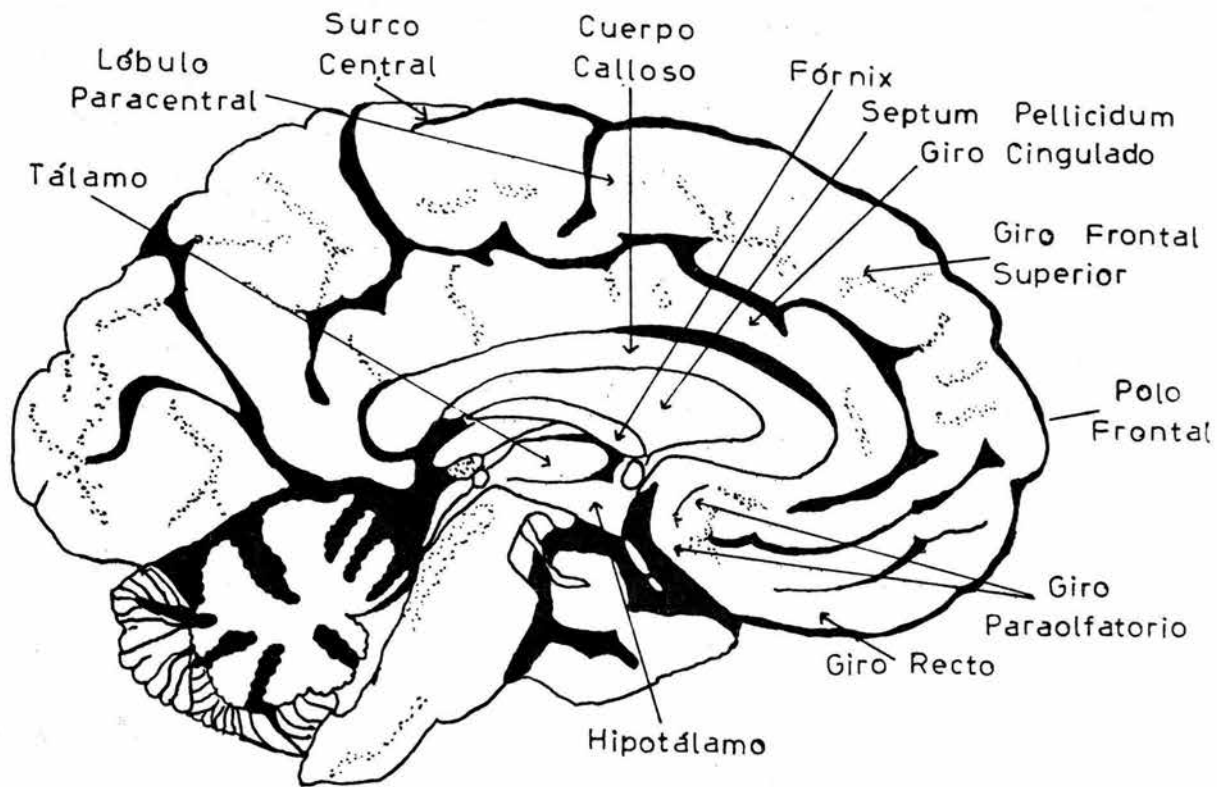


FIG. 4.- Delimitación y subdivisiones del lóbulo frontal izquierdo (cara interna).

DESCRIPCION FISIOLÓGICA Y CITOARQUITECTÓNICA.

Actualmente, el lóbulo frontal puede ser dividido de diversas formas para su estudio y observación. Primero, usando los números de las áreas divididas por Brodmann (ver fig. 5); dónde se enfatizan cuatro grandes subdivisiones (Stuss y Benson, 1984; Carpenter, 1985).

1) Area Motora Primaria (ver fig. 6): se localiza en el giro precentral que corresponde al área 4 de Brodmann, la cual está situada en la pared anterior de la cisura Rolándica y partes adyacentes de la circunvolución frontal ascendente. La estimulación eléctrica del área motora evoca discretos movimientos aislados en el lado opuesto del cuerpo: flexión o extensión de la articulación de un solo dedo, las contracciones de los ángulos de la boca, la elevación del paladar, la protusión de la lengua y hasta la vocalización expresada en exclamaciones o gritos involuntarios, pueden ser por tal estimulación de las partes superiores de las áreas específicas, por ejemplo.

2) Area Premotora (ver fig. 6): la cual incluye el área 6 (ver fig. 5), que se encuentra inmediatamente por delante del área motora, tiene un curso dorso-ventral a lo largo de la externa del lóbulo frontal y se continúa sobre la cara interna de la cisura callosomarginal. Carpenter (1985) hace una división de ésta área 6, para dar una mejor explicación funcional. El área 6aA (ver fig. 7) se encuentra inmediatamente rostral al área 4 de Brodmann, a lo largo de la convexidad del hemisferio;

en tanto que el área 6aB ocupa la región de la circunvolución frontal superior en las caras externa e interna (ver fig. 7) del hemisferio. Por último, una pequeña área designada 6b se encuentra asimismo por delante del área 4 (lo que correspondería al área 44 de Brodmann) de la cara externa del lóbulo frontal. También cabe señalar que porciones del área 6aB, sobre la cara interna del hemisferio, constituyen parte del área motora suplementaria. En el hombre, la estimulación eléctrica del área 6aA producen respuestas similares a las obtenidas en el área 4 de Brodmann (área motora primaria). La estimulación eléctrica del área 6aB provoca modelos de movimientos más generales, caracterizados por rotación de la cabeza, de los ojos (área 8 de Brodmann) y del tronco hacia el lado opuesto, y formas sinérgicas de flexión o extensión en las extremidades contralaterales. Por último, la estimulación del área 6b produce movimientos rítmicos coordinados de tipo complejo que comprenden a la musculatura facial, masticatoria, laringea y faringea. El área premotora también abarca el área 8 de Brodmann (ver fig. 5), la cual representa el área motora frontal del ojo. La activación de ésta área cortical del lóbulo frontal, causa la desviación del eje visual hacia el lado opuesto. Esta acción se ejerce a través de un sistema de fibras descendentes que van a terminar en el núcleo coordinador de la mirada lateral; situado en la protuberancia (Nava, 1976). La activación del área 8 de Brodmann, del hemisferio izquierdo, desvía los ojos hacia la derecha y viceversa, la activación de ésta área del lado derecho desvía el eje visual hacia la

izquierda. Las crisis convulsivas iniciadas en esta área cortical desvían la mirada hacia el lado opuesto. Sin embargo, la lesión de la zona 8 provoca la desviación del eje visual hacia el hemisferio lesionado debido a la acción de la zona oculogira del lado sano (Nava, 1976). Penfield (1958; cit. en Nava, 1976) obtuvo, al estimular la zona 8, aparte de la desviación del eje visual al lado opuesto, movimientos de elevación, descenso, etc. del eje visual; así como dilatación pupilar. Por último, las áreas 44 y 45 de Brodmann (fig. 5), también son abarcadas por el área premotora; estas áreas también son conocidas como área de Broca y son consideradas como parte del área premotora del habla (Jovandet y Gazzaniga, 1979; cit. en Stuss y Benson, 1984).

3) Área Motora Suplementaria (ver fig. 6): Las primeras investigaciones demostraron que las respuestas motoras de las distintas partes del cuerpo podían obtenerse por estimulación eléctrica de la cara interna del lóbulo frontal, por delante del área motora primaria. Esta área motora, identificada en el cerebro humano, fué denominada área motora suplementaria (Penfield y Rasmussen, 1950; cit. en Carpenter, 1985). En el hombre y en el mono ocupa la circunvolución frontal superior, por delante del área 4 de Brodmann. Así la estimulación provocada en estas áreas, en el hombre, produce la elevación del brazo opuesto, desviación de la cabeza y de los ojos, y contracciones sinérgicas bilaterales de los músculos del tronco y de las piernas. Carpenter (1985) mencionó que los movimientos provocados por estimulación en esta área han sido divididos en

tres tipos: a) adopción de posturas, b) maniobras que consisten en una serie de movimientos complejos establecidos y, c) movimientos incoordinados rápidos e infrecuentes. Otras respuestas obtenidas son la dilatación pupilar, aceleración cardíaca, vocalización y fenómenos sensoriales ocasionales.

4) Area Prefrontal (fig. 6): la cual ocupa el resto del lóbulo frontal (anterior a la corteza premotora) e incluye las áreas 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 32, 46, y 47 de Brodmann (ver fig. 5); las cuales a su vez han sido clasificadas en basal-medial (áreas de 9 a 14 y 32), dorso-lateral (áreas 47 y 46), mesial (áreas 9 - 12) y orbital (áreas 10 - 15, 47) (Stuss y Benson, 1984). Generalmente, a esta área se le ha asignado, funcionalmente, actividades de orden superior cognitivas y de personalidad; por ejemplo: aprendizaje, memoria, abstracción, humor, etc.

Una segunda forma de estudio de los lóbulos frontales es la referida a la estructura citoarquitectónica de la corteza cerebral o palium (Nava, 1976); la cual se encuentra recubriendo toda la superficie de los hemisferios cerebrales, a excepción de una pequeña porción de la cara interna donde se encuentra el cuerpo calloso, que une a un hemisferio con el otro. La superficie de la corteza cerebral es de 2200m², aproximadamente (Carpenter, 1985), a pesar de que solo un tercio se halla en su superficie libre, el resto se halla oculto en las profundidades de las cisuras. El espesor de la corteza varía de 4.5 mm.,

aproximadamente, en la circunvolución frontal ascendente, hasta 1.5 mm. en las profundidades de la cisura calcarina del lóbulo occipital.

Cabe señalar que los principales tipos de células que se encuentran en la corteza son las piramidales, estrelladas y fusiformes. Las células Piramidales son las más características de la corteza y tienen forma de pirámide. Una dendrita apical se extiende hacia arriba, hacia la superficie de la pia, y numerosas dendritas basales se proyectan horizontalmente desde el cuerpo celular. El axón emerge de la base de la célula y entra en la sustancia blanca. Las células piramidales tienen los gránulos de Nissl bien pronunciados y sus cuerpos celulares varían de entre 10 y 15 micrones de altura. Las células piramidales gigantes que se hallan en la circunvolución frontal ascendente pueden medir más de 100 micrones de alto (Nava, 1976).

Las células estrelladas o granulares tienen forma poligonal, escaso citoplasma y varían en tamaño entre 4 y 8 micrones. Estas células tienen numerosas dendritas que van en todas direcciones y un axón corto. Este tipo de células se hallan en todas las capas de la corteza y son más numerosas en la cuarta capa. Las células fusiformes se encuentran principalmente en las capas corticales más profundas, contienen largos cilindros ejes verticales a la superficie. Los dos polos de la célula se continúan en las dendritas; las dendritas más bajas se arborizan dentro de la capa, mientras que las más altas ascienden hacia la superficie. El axón nace de la parte inferior del cuerpo celular y entra en la sustancia blanca. Dentro de este tipo de células también se

encuentran las células horizontales de Cajal, las cuales son células fusiformes pequeñas que se encuentran en la capa más superficial; y las células con axones ascendentes, también conocidas como células de Martinotti, están presentes en todas las capas, y son pequeñas células triangulares cuyos axones se prolongan por distintas variables hacia la superficie (Nava, 1976).

Por lo tanto, la corteza cerebral se encuentra estratificada en 6 capas, las cuales se distinguen, por medio de los preparados de Nissl, por los tipos, densidad y distribución de las células. Las capas que se distinguen son las siguientes (ver fig. 8):

I) La Capa Molecular, la cual contiene células con axones horizontales de tipo II de Golgi, así como las dendritas terminales de las células en las capas inferiores.

II) La Capa Granular Externa, la cual está formada por una densa capa de células granulares cuyas dendritas terminan en la capa molecular y sus axones entran en las capas más profundas.

III) La Capa Piramidal Externa; está compuesta de dos subcapas de neuronas piramidales. Las dendritas apicales de estas células se proyectan a la capa molecular (I), mientras que los axones entran en la sustancia blanca como fibras comisurales o de asociación.

IV) La Capa Granular Interna, está compuesta por células estrelladas densamente agrupadas, muchas de las cuales tienen axones cortos que se ramifican dentro de la capa. Algunas células estrelladas más grandes proyectan sus axones

a las capas más profundas. Las fibras mielínicas de la estria externa de Baillarger forman un importante plexo horizontal en esta capa.

V) La Capa Piramidal Interna, está formada principalmente por neuronas piramidales medianas y grandes. Las dendritas apicales de las grandes células piramidales ascienden a la capa molecular, mientras que las células piramidales abandonan la corteza, principalmente como fibras de asociación. Las fibras horizontales en las porciones más profundas de ésta capa forman la estria interna de Baillarger.

VI) La Capa Polimorfa (o multiforme) contiene predominantemente células fusiformes cuyo cilindroeje es perpendicular a la superficie cortical. Las células fusiformes varían en tamaño; las más grandes emiten dendritas a la capa molecular, mientras que aquellas de las células más pequeñas ascienden a la capa IV. Los axones de estas células entran a la sustancia blanca como fibras de proyección o de asociación (Carpenter, 1985).

También, dentro del lóbulo frontal se han hecho cuatro divisiones principales (ver fig. 9), en base a las células encontradas en toda la corteza cerebral; y a las cuales se les ha asignado su nombre tomando en cuenta el lugar en que predominan (Carpenter, 1985) (ver fig. 9a):

1) Corteza de Tipo Agranular (tipo I): se encuentra en el área motora, principalmente, la cual se destaca por su espesor y la ausencia virtual de células granulares. Las células

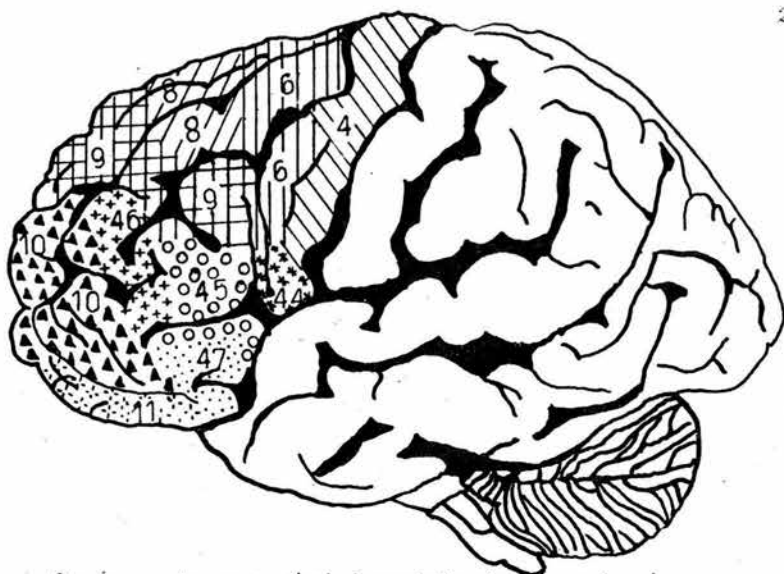
piramidales de las capas III (capa piramidal externa) y V (capa piramidal interna) son grandes y bien desarrolladas. Aún en las células más pequeñas de las capas II y IV (capas granulares) predomina la forma piramidal y resulta difícil diferenciarlas.

La corteza de tipo agranular cubre la parte caudal del lóbulo frontal por delante de la cisura de Rolando, la mitad anterior de la circunvolución del cuerpo caloso y la parte anterior de la insula. Se prolonga así mismo como una angosta franja por la región retrosplénica de la circunvolución del cuerpo caloso y se continúa luego a lo largo de la circunvolución parahipocámpica y del uncus. Puesto que los principales sistemas de fibras eferentes se originan en estas regiones, especialmente en la circunvolución frontal ascendente, la corteza agranular puede ser considerada como de tipo motor o eferente.

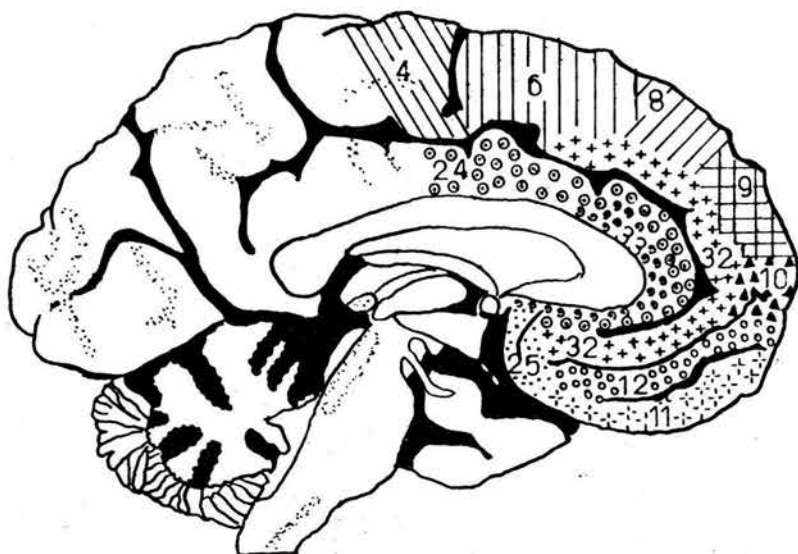
2) La Corteza de Tipo Frontal (tipo 2): es relativamente densa y muestra seis capas definidas. Aquí, las células piramidales de las capas III y V son grandes y bien desarrolladas; así como las células fusiformes de la capa VI. Aún cuando las capas granulares II y IV están bien diferenciadas, se presentan reducidas en espesor y compuestas por células triangulares pequeñas de distribución laxa. La capa IV (granular interna) reaparece en la corteza prefrontal produciendo una corteza granular distinta (Stuss y Benson, 1984). Este tipo de corteza es la que más predomina en el lóbulo frontal.

3) La Corteza de Tipo Parietal (tipo 3): se caracteriza por tener mayor espesor y densidad en sus capas granulares (II y IV). En este tipo de corteza las capas piramidales (III y V) son más delgadas, y sus células más pequeñas y de distribución menos regular. Este tipo de corteza además de encontrarse en una porción de la corteza prefrontal (ver fig. 9), se halla principalmente en el lóbulo parietal inferior, en la circunvolución occipitotemporal y en las partes anteriores convexas del lóbulo occipital. Finalmente,

4) La Corteza de Tipo Polar (tipo 4): se encuentra cerca de los polos frontal y occipital; se caracteriza por su delgadez, por sus capas granulares (II y IV) bien desarrolladas y por su relativa riqueza en células (Carpenter, 1985).



Cara externa del hemisferio izquierdo.



Cara interna del hemisferio izquierdo.

FIG. 5.- Subdivisiones del lóbulo frontal izquierdo por áreas de Brodmann.

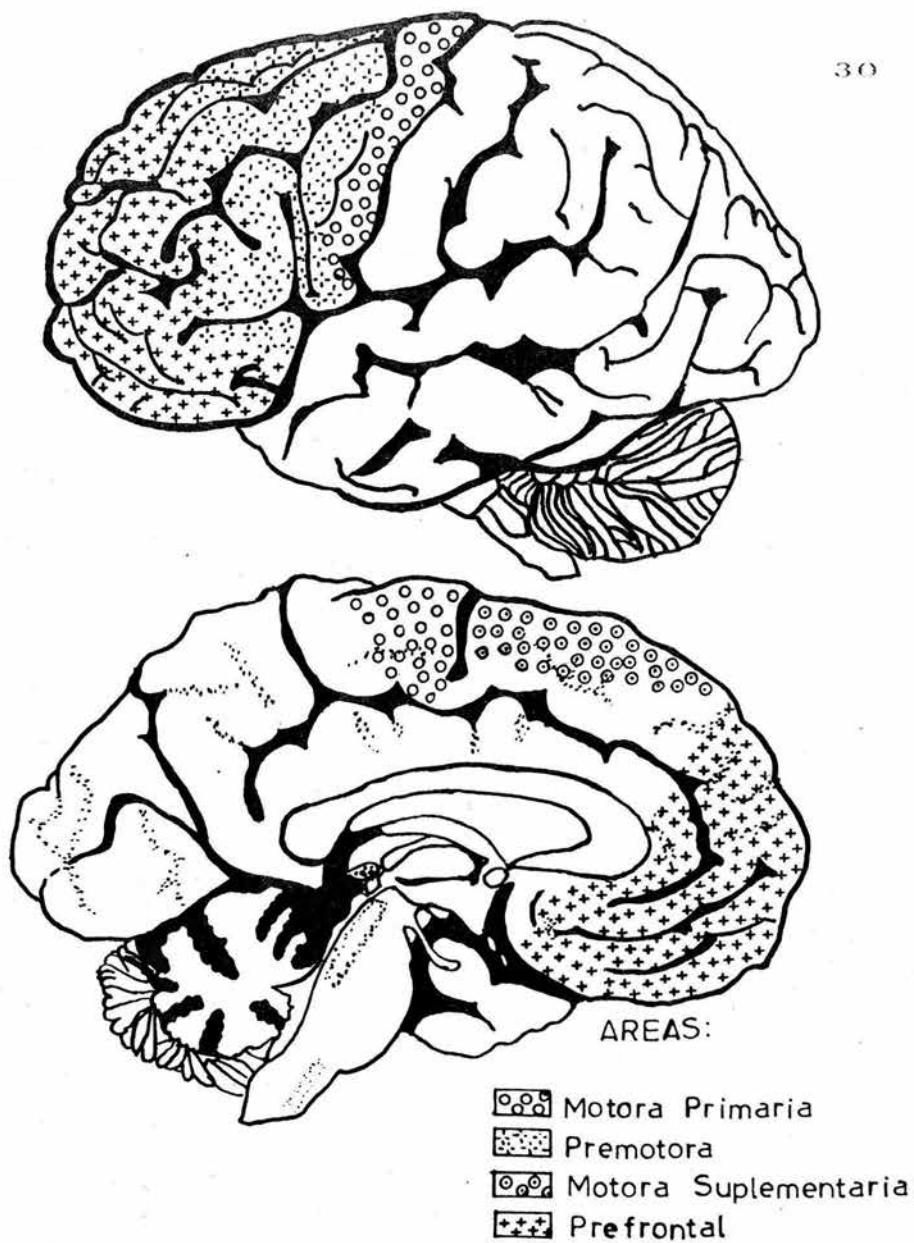


FIG. 6.-Tipos de áreas clasificadas en el lóbulo frontal izquierdo.

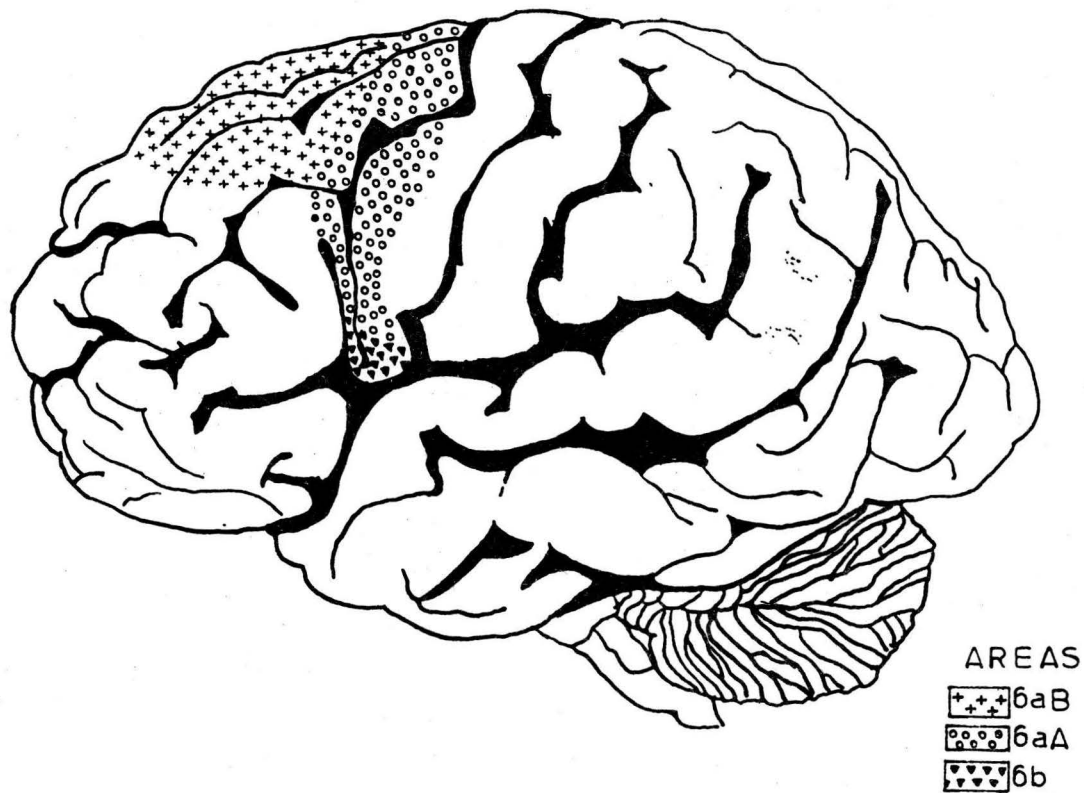


FIG. 7.-Subdivisiones de las áreas 6, 8 y 44 de Brodmann.

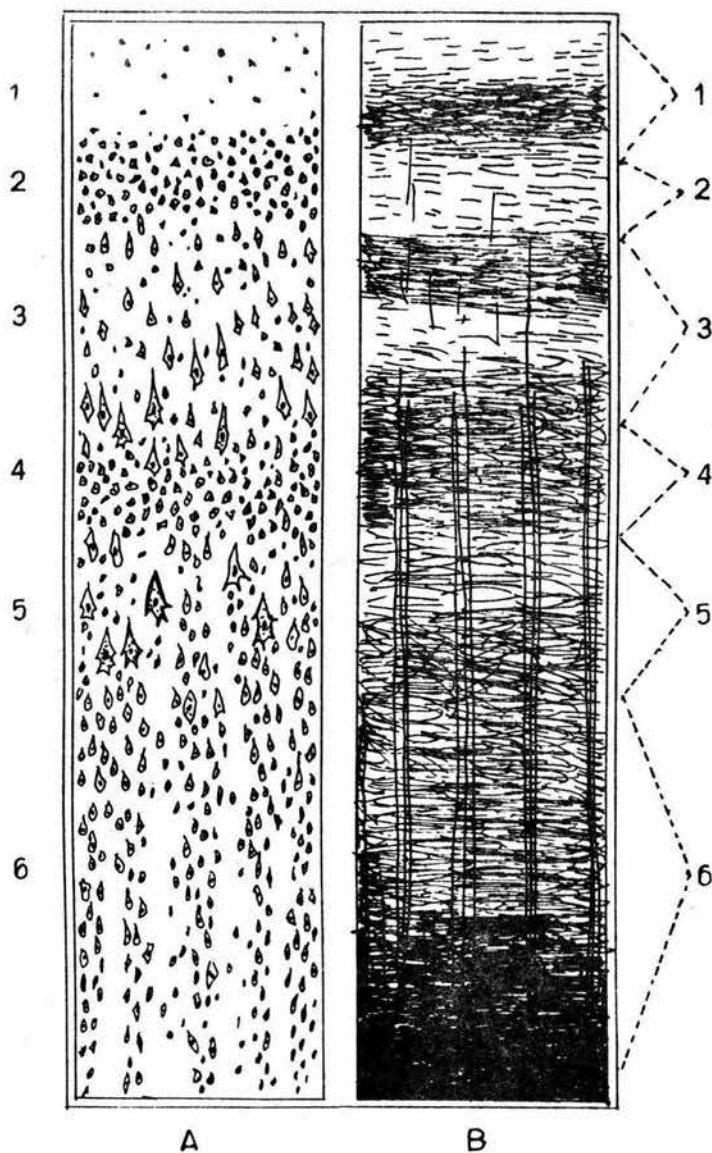


FIG. 8.-Capas de la corteza cerebral: A)-1) Molecular - 2) Granular externa - 3) Piramidal externa - 4) Granular interna - 5) Piramidal interna - 6) Polimorfa. B) - Láminas - 1) Zonalis - 2) Corpuscularis - 3) Piramidalis - 4) Granularis - 5) Ganglionaris - 6) Multiformis.

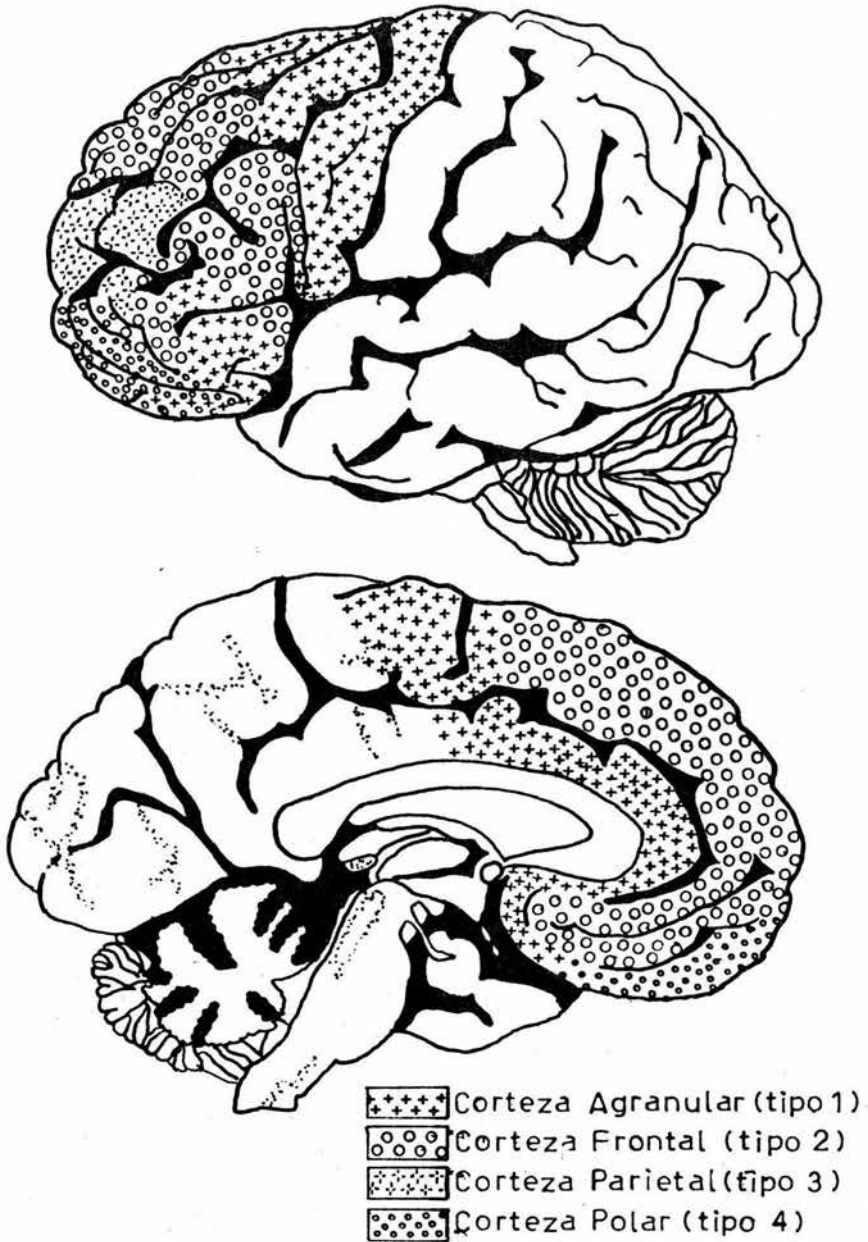


FIG. 9.-Tipos de corteza localizados en el lóbulo frontal izquierdo.

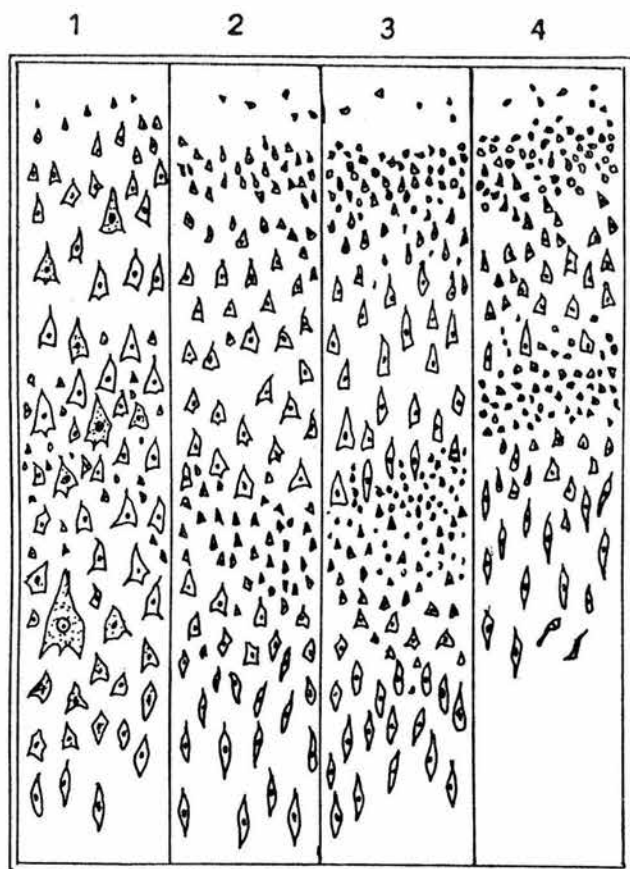


FIG. 9a.-Tipos de corteza localizados en el lóbulo frontal izquierdo: 1) Agranular; 2) Frontal; 3) Parietal y; 4) Polar. (estructura citoarquitectónica).

CONEXIONES TALAMO Y GANGLIO BASALES DEL L.F.I.

La importancia de los lóbulos frontales también deriva de las abundantes conexiones, tanto aferentes como eferentes con casi todas las demás partes del Sistema Nervioso Central. Las conexiones frontales con las áreas corticales sensoriales, proporcionan información hacia el medio externo por vías aferentes corticales, corticales directas o por vía del tálamo (Stuss y Benson, 1984).

Así, la corteza orbito-frontal tiene importantes conexiones con la división medial del núcleo dorsomedial del tálamo (Nauta, 1962; cit. en Carpenter, 1985) (ver figs. 10 y 10a). La porción parvocelular del núcleo dorsomedial del tálamo está conectada, por medio de una importante proyección, prácticamente con toda la corteza frontal rostral a las áreas 6 y 32 de Brodmann. Como consecuencia de extensas lesiones de la corteza prefrontal, o de lesiones que interrumpen a las fibras que se dirigen hacia esta región, casi la totalidad de las células pequeñas de este núcleo se degeneran. Las fibras enviadas por la parte parvocelular de éste núcleo están organizadas de tal manera que las células de la parte rostral y caudal se proyectan a las partes correspondientes de la corteza prefrontal (Mettler, 1947; op cit.).

Algunos impulsos retransmitidos a la corteza prefrontal podrían entrar en la consciencia e influir de tal manera o producir diversas tonalidades afectivas. Los estudios psicoquirúrgicos (como la lobotomía prefrontal) sugieren que el núcleo dorsomedial del tálamo podría servir de mediador de los impulsos de naturaleza afectiva, que si bien varían mucho en los distintos individuos, pueden constituir parte de la experiencia emocional que contribuye a la formación de la personalidad. La lobotomía prefrontal y las lesiones del núcleo dorsomedial del tálamo modifican las reacciones del paciente al dolor crónico, aunque resulta dudoso que lleguen a eliminarlo por completo (Carpenter, 1985).

Frecuentemente al área 6 de Brodmann se le atribuye la recepción de una proyección del núcleo ventral anterior del tálamo (Freeman y Watts, 1947; Carmel, 1970; op cit.). En algunos estudios, después de la ablación de extensas zonas corticales se observó pérdida celular y alteraciones morfológicas de las células restantes del núcleo ventral anterior. Estos hechos sugieren que el núcleo ventral anterior del tálamo tiene proyecciones corticales frontales (ver figs. 10 y 10a) de una extensión poco común, quizá sobre la base de sistemas colaterales. Aún cuando algunos autores consideran que el núcleo ventral anterior magnocelular (VAmc) no envía proyecciones a la corteza cerebral (Yakovlev y cols., 1966; op cit.), otras investigaciones revelaron que existe una proyección proveniente del núcleo VAmc hacia la corteza orbito-frontal caudal y medial (Scheibel y Scheibel, 1966; Carmer, 1970; op cit.). Las

informaciones fisiológicas indican que el núcleo ventral anterior (VA) está relacionado con los núcleos intralaminares del tálamo, puesto que pueden provocarse respuestas en extensas zonas corticales por medio de la repetida estimulación del núcleo con bajas frecuencias. Otros autores demostraron que el núcleo VA. es fundamental para la respuesta de reclutamiento (intensificación gradual refleja), la cual es una respuesta superficial negativa provocada por el estímulo repetido de los núcleos intralaminares y de la línea media, que aumenta y disminuye y puede ser registrada en amplias áreas de la corteza cerebral.

El sistema de proyecciones eferentes del núcleo V.A. parece formar un sustrato anatómico conveniente para la descarga difusa sincronizada hacia extensas zonas de la corteza frontal y del tálamo. Las informaciones anatómicas y fisiológicas concuerdan en lo que se refiere al papel especial que pueden desempeñar las proyecciones del núcleo V.A. hacia la corteza orbitofrontal en "desencadenar" la respuesta de reclutamiento. Esta respuesta cortical es abolida por la ablación de la corteza orbito-frontal (Velazco y Lindsey, 1965; cit. en Carpenter, 1985) y disminuida de manera reversible por el bloqueo criogénico de esta región cortical.

El núcleo ventral lateral (VL) del tálamo recibe una cantidad considerable de fibras de la corteza frontal ascendente (precentral) (ver figs. 10 y 10a). Estas fibras cortifugas pasan tanto a la parte oral (VLo) como a la parte caudal (VLc) del núcleo ventral lateral del tálamo (Olszewski, 1962; cit. en

Carpenter, 1985). Las áreas 4 y 6 de Brodmann se proyectan profusamente sobre el núcleo ventral lateral, el núcleo talámico reticular y el complejo parafascicular-paramediano (Auer, 1956, Petras, 1964, 1966, 1969, Rinvik, 1968; op cit.). Además, las conexiones del núcleo ventral lateral con la corteza precentral son recíprocas y tienen una disposición tópica. Las partes mediales del núcleo envían fibras hacia la región de la cara, las partes laterales lo hacen hacia la pierna y las fibras de las partes intermedias del núcleo pasan hacia regiones corticales que representan al brazo y al tronco (Walker, 1938, 1949; op cit.). La mayoría de estas fibras pasan al área 4 de Brodmann, aunque algunas pueden llegar hasta el área 6. Esta disposición tópica de las fibras talamocorticales que pasan a la corteza precentral es considerada la expresión anatómica de la independencia funcional de diferentes partes del cuerpo en el área motora primaria. El hecho de que los impulsos provenientes del cerebelo y los ganglios basales se proyectan en forma superpuesta sobre el núcleo ventral oral (VLo), el que a su vez los envía hacia la corteza motora, sugiere que probablemente la influencia de estas estructuras sobre la actividad motora es ejercida primariamente a nivel cortical. Así, diferentes regiones de la parte medial del núcleo ventral lateral (VLm) reciben fibras aferentes de la sustancia negra y un número más pequeño del globo pálido de los ganglios basales (Carpenter, 1985).

El término tradicional de ganglios basales se refiere a masas de sustancia gris dentro de los hemisferios cerebrales (ver fig. 11). Este término es discutible, ya que estas masas más bien

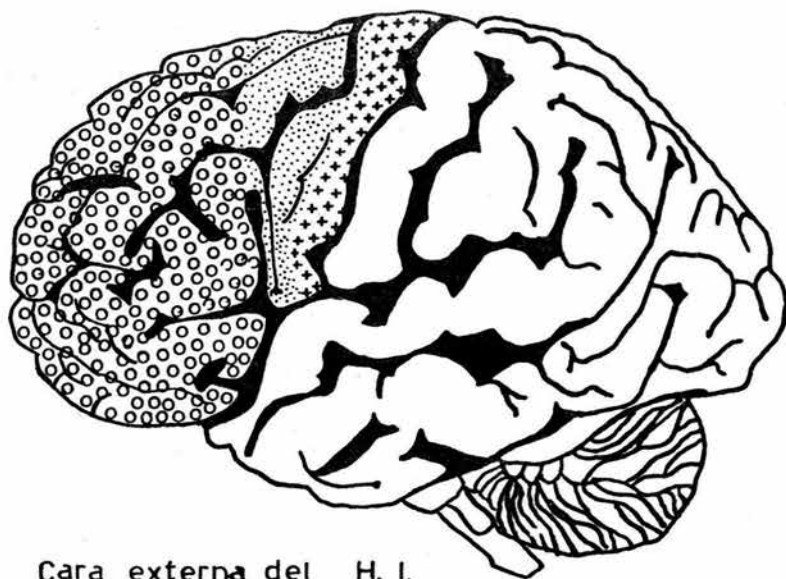
son núcleos más que ganglios, y porque algunos de ellos no son basales. Anatómicamente, los ganglios basales incluyen el núcleo caudado y el putamen (juntos se denominan cuerpo estriado), el globo pálido y otras áreas de sustancia gris en la base del cerebro anterior. Funcionalmente, estos grupos de neuronas junto con sus conexiones forman un sistema motor de asociación que incluye núcleos en el subtálamo y el cerebro medio. El núcleo caudado, una masa gris alargada cuya cabeza piriforme se continúa con el putamen, es adyacente al borde inferior del asta anterior del ventrículo lateral. La lámina medula externa divide al núcleo lenticular en dos partes, el putamen y el globo pálido. El putamen es una masa gris convexa más grande que se encuentra lateral y justamente abajo de la corteza de la insula (en el lóbulo temporal). El cuerpo estriado tiene, como su nombre lo indica, estrías debido a los fascículos blancos de la cápsula interna que se sitúan entre las estructuras de la sustancia gris, el putamen y el núcleo caudado. El globo pálido es la parte más pequeña, medial y triangular, cuyas numerosas fibras mielinizadas le proporcionan una apariencia más clara.

Por otro lado, la mayor parte de los haces de fibras tienen dos tipos de conexiones. El núcleo caudado envía muchas fibras al putamen, el cual a su vez envía fibras cortas al globo pálido. Este y el putamen reciben algunas fibras de la sustancia negra, y el tálamo envía fibras al núcleo caudado. Las fibras eferentes del cuerpo estriado lo abandonan a través del globo pálido. Algunas fibras pasan por la cápsula interna y, al llegar al lado medial, forman un haz, el fascículo lenticular. Otras fibras

pasan por el borde medial de la cápsula interna formando el asta lenticular. Ambos conjuntos de fibras dan algunas terminales a los núcleos subtalámico y rojo; otras ascienden hacia el tálamo y a través del fascículo talámico.

Por último, el brazo anterior de la cápsula interna separa a los núcleos lenticular y caudado; y contiene: (1) fibras tálamo corticales y corticotalámicos que unen al núcleo lateral del tálamo con la corteza del lóbulo frontal; (2) haces frontopontinos que van del lóbulo frontal a los núcleos del puente o protuberancia y, (3) fibras del núcleo caudado al putamen. El brazo posterior de la cápsula interna, localizada entre el tálamo y el núcleo lenticular, puede dividirse en tres partes: central (lenticulotalámica), retrolenticular y sublenticular. La parte central comprende los dos tercios anteriores del brazo. Contiene los haces corticobulbar y corticospinal, con las fibras de la pierna, y las fibras corticorrubrales que van de la corteza del lóbulo frontal al núcleo rojo, acompañan al haz corticospinal (DeGrott y Chusid, 1989). El lóbulo frontal también recibe fibras nerviosas del hipotálamo y del sistema reticular ascendente; y envía fibras a las astas anteriores de la médula, a los núcleos motores de los nervios craneales, a la sustancia reticular y, probablemente, a los núcleos del puente (Nava, 1976); así como tiene conexiones aferentes y eferentes con ciertas partes de los lóbulos parietal, temporal y occipital. Debido a esta amplia gama de conexiones contenidas en el lóbulo frontal, y a que se necesitaría un

capítulo más amplio, sólo se han revisado más específicamente las conexiones talámicas y ganglio basales, que se consideraron más importantes para el lóbulo frontal.



Cara externa del H. I.

Núcleos:

+Ventral Anterior (VA):

*Magnocelular
(VAmc)

Núcleo
Dorsosomático

+Ventral
Lateral (VL):

●Oral (VLo)

●Medial (VLm)

●Caudal (VLC)

Tálamo

FIG. 10.- Proyecciones aferentes y eferentes del Tálamo con la Corteza Frontal.

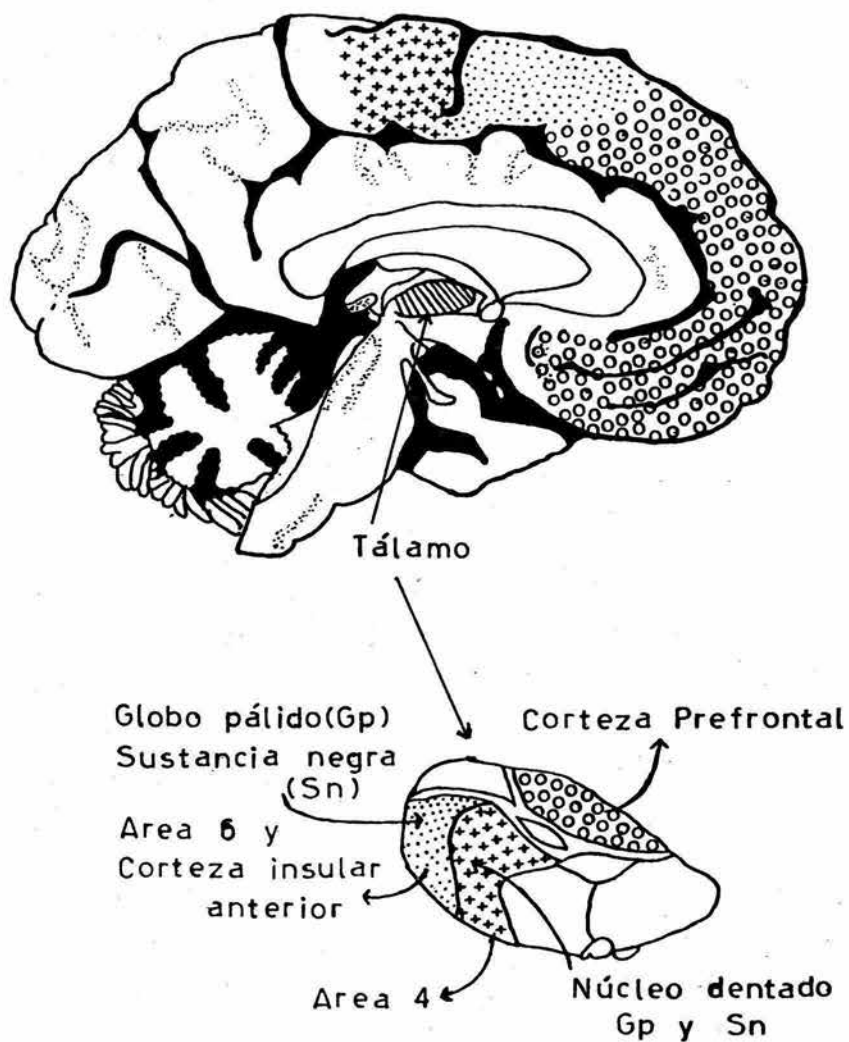


FIG. 10a.- Proyecciones aferentes y eferentes del Tálamo con la Corteza Frontal.

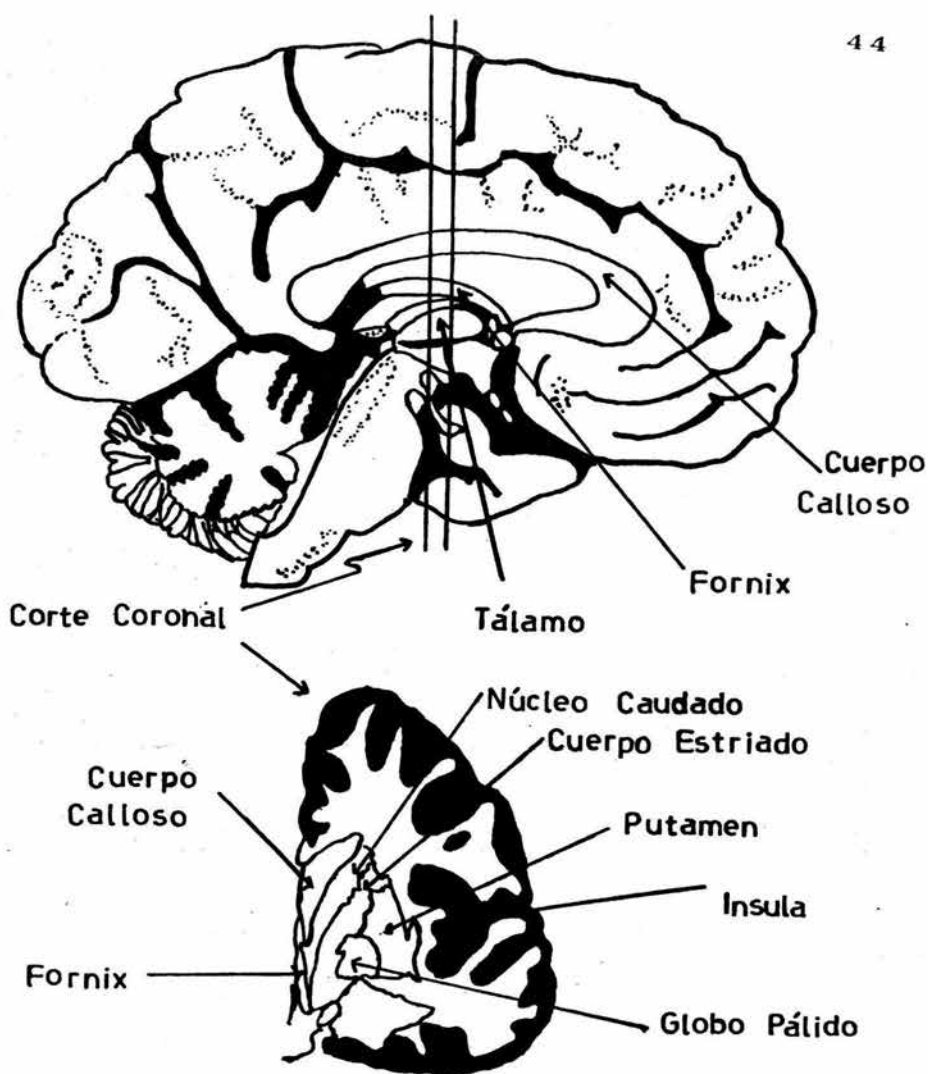


FIG.11.- Localización de los ganglios basales en el hemisferio cerebral izquierdo.

IRRIGACION SANGUINEA DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO.

Los territorios de la distribución vascular proporcionan otra de las formas de análisis, sobre todo para la etiología de las disfunciones del lóbulo frontal. De esta manera, las áreas frontales medias son abastecidas por la arteria cerebral anterior, y las convexidades dorso-laterales por la arteria cerebral media (ver fig. 12) (Stuss y Benson, 1985). La arteria cerebral anterior da origen a: (1) la arteria estriada interna; (2) las ramas orbitarias; (3) la arteria frontopolar, (4) la arteria callosomarginal y (5) la arteria pericallosa. Esta puede ser considerada como la parte terminal de la arteria cerebral anterior. Las ramas orbitarias de la arteria cerebral anterior nacen de la porción ascendente de este vaso precisamente por debajo del cuerpo calloso. Estas ramas se dirigen hacia adelante para irrigar las superficies orbitarias y medial del lóbulo frontal. Una rama frontopolar de la arteria cerebral anterior emerge cuando ésta se curva alrededor de la rodilla del cuerpo calloso. Dos o tres ramas de la arteria frontopolar irrigan las partes internas del lóbulo frontal y se extienden lateralmente al llegar a la convexidad del hemisferio. Una rama más grande de la arteria cerebral anterior, la arteria callosomarginal, nace distalmente de la arteria frontopolar y pasa hacia atrás y hacia arriba dentro del surco callosomarginal, dorsal a la circunvolución del cuerpo calloso. Las ramas de esta arteria irrigan al lóbulo paracentral (Carpenter, 1985).

Aproximadamente, en un 25% el encéfalo presenta anomalías de la arteria cerebral anterior que incluyen casos de arterias únicas y otros en que éstas emiten ramificaciones al hemisferio contralateral (Baptista, 1963, 1963; op cit.). La oclusión del tronco de una arteria cerebral anterior produce una hemiplejía contralateral que es más notable en el miembro inferior. La obstrucción de ambas arterias cerebrales anteriores está asociada con parálisis bilateral, sobretodo de los miembros inferiores y transtornos de la sensibilidad que imitan a los vinculados con enfermedades de la médula espinal.

Por otro lado, la arteria cerebral media, también se irriga a la porción posterior del lóbulo frontal. Una rama de esta arteria, la arteria orbitofrontal, se comunica con la rama frontopolar de la arteria cerebral anterior. Otra rama es la arteria prerrolándica que también irriga la parte lateral del lóbulo frontal. De este modo, el extenso e importante territorio irrigado por la arteria cerebral media incluye las áreas motoras y premotoras ; así como las áreas de proyección somatoestésica y auditiva, y las áreas de asociación receptiva más elevadas. La oclusión de la arteria cerebral media cerca del origen de sus ramas corticales, cuando no es fatal, produce hemiplejía contralateral más pronunciada en la extremidad superior y en la cara, y una pérdida de la sensibilidad contralateral de tipo cortical, en la que puede haber astereognosia e incapacidad para distinguir entre las diferentes intensidades de un estímulo. De esta manera, cuando el hemisferio izquierdo o dominante está

comprometido, hay también graves trastornos afásicos, tanto en la formulación (motora) del lenguaje (afasia verbal), como en la comprensión de la palabra hablada o escrita (Carpenter, 1985).

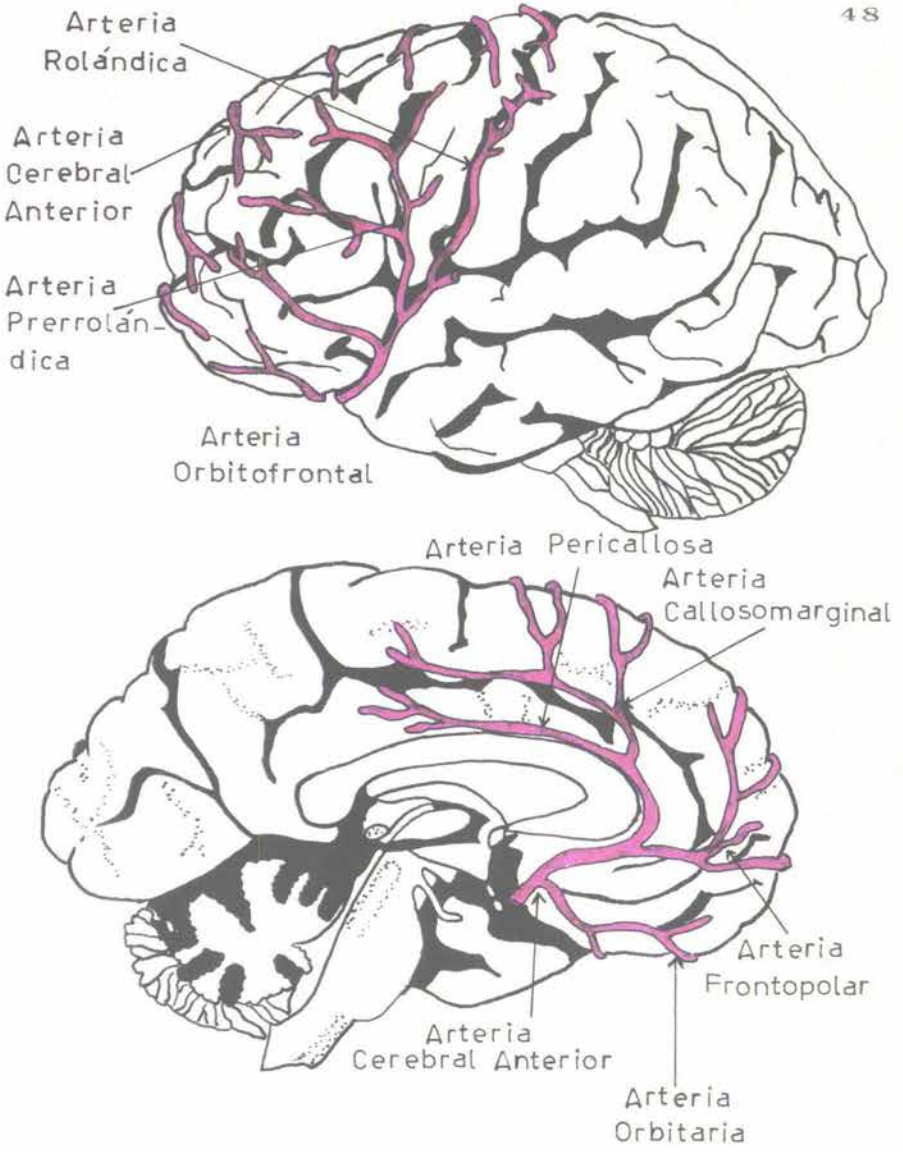


FIG.12.- Principales Arterias que irrigan al Lóbulo Frontal Izquierdo.

ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES PRESENTADAS EN EL L.F.I POR LESION
CEREBRAL.

La amplia variedad de etiologías que pueden producir disfunciones en el lóbulo frontal constituyen el mayor enigma de los lóbulos frontales. Solamente una breve revisión de los principales problemas reconocidos serán descritos; ya que si se quisiera tratar detalladamente todos los padecimientos del cerebro, se necesitaría un capítulo muy extenso. Sin embargo, una selección representativa de varios de los tipos más frecuentes de padecimientos constituirá una buena ilustración de la sintomatología y de los problemas a los que se enfrentan los neurólogos, neurocirujanos, neuropsicólogos y personal de enfermería en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del paciente.

Antes de hablar de las causas específicas de las lesiones, conviene señalar los problemas generales que surgen al evaluar a los pacientes con lesiones cerebrales. En primer lugar, es poco frecuente que los procesos patológicos y los traumatismos tengan efectos localizados. Por ejemplo: los tumores, cuando son malignos invaden progresivamente los tejidos adyacentes y, cuando son benignos, producen una presión que afecta todo el cerebro. De manera similar, las heridas penetrantes, infecciones y accidentes vasculares suelen tener consecuencias que se extienden más allá del sitio del impacto primario. Por estas razones, el diagnóstico de los padecimientos cerebrales puede ofrecer dificultades en cuanto a localización, y es característico que la persona

encargada de la evaluación emplee diversos métodos para establecer el diagnóstico. Entre estos se cuentan la observación de deficiencias funcionales, signos vitales, rayos X, electroencefalogramas, tomografía axial computarizada, inyección de sustancias radiopacas a las corrientes sanguíneas y de aire en los ventrículos, y la extracción de muestras de líquido cefalorraquídeo (Chaplin, 1981).

De esta forma, algunos padecimientos cerebrales frontales más frecuentes son: los tumores, las enfermedades infecciosas, los accidentes cerebro-vasculares y los traumatismos. Los tumores cerebrales suelen originarse en las células gliales, y por lo tanto también se conocen como Gliomas. Algunos gliomas son malignos y sus células neoplásicas se multiplican rápida e irregularmente, invadiendo el tejido nervioso y los vasos sanguíneos vecinos. Otros no son malignos y permanecen bien limitados y enquistados. Sin embargo, cuando los tumores benignos provocan presión sobre los centros vitales pueden resultar fatales. En el caso del glioma benigno el tratamiento curativo es la extirpación completa de la masa tumoral. En contraste, los gliomas malignos se extienden por la sustancia blanca y la corteza cerebral provocando edema, degeneración tisular y hemorragias (op cit.). Los tumores cerebrales pueden surgir totalmente dentro del lóbulo frontal, y casi siempre producen efectos distantes (fenómeno de presión, insuficiencia vascular) después de ser reconocidas como un desorden frontal (Stuss y Benson, 1984). El paciente se deteriora progresivamente, con frecuencia rápidamente, puede presentar convulsiones, parálisis,

cefalea, desorientación y vómitos; además de los desórdenes frontales dependiendo de la localización del tumor. En la etapa terminal se instala el coma seguido de fallecimiento del paciente (Chaplin, 1981).

Los dos tipos más comunes de gliomas son los astrocitomas (cerca del 40%), tumores de lento crecimiento y bien delimitado, que se presentan con mayor frecuencia en el tejido del cerebelo en los niños o en el cerebro del adulto. Al desarrollarse la masa tumoral, provoca aumento de la presión intracraneal con diversos síntomas focales, dependiendo del sitio en que éste se encuentre. El segundo tipo es el glioblastoma multiforme, tumor sumamente maligno que se asienta en los hemisferios cerebrales. Constituyen cerca del 40% de los gliomas y suelen presentarse entre los 40 y 60 años de edad. Se originan en la materia blanca, se extienden rápidamente a través de la sustancia gris hasta alcanzar la corteza cerebral donde se diseminan sobre la superficie provocando degeneración del tejido nervioso y hemorragias en diversos sitios. El pronóstico es muy desfavorable y el tratamiento solo paliativo y de eficacia temporal (op cit.).

El cerebro, lo mismo que otros órganos del cuerpo, puede sufrir enfermedades infecciosas. De estas, las que con mayor frecuencia invaden el sistema nervioso son la sífilis, la rabia, la encefalitis, la tuberculosis y la meningitis. Puesto que el cuadro clínico es tan complejo y variable en los casos de enfermedades infecciosas, sería imposible describir aquí su sintomatología y tratamiento. Por lo que conviene señalar que las enfermedades infecciosas provocan inflamación y cambios

degenerativos progresivos del tejido cerebral (op cit.), con lo que también provocan alteraciones conductuales dependiendo del lugar en que se localiza la infección.

Las enfermedades o accidentes vasculares son raramente un fenómeno frontal puro. Con la excepción de las obstrucciones relativamente no comunes de la arteria cerebral anterior, la mayoría de los accidentes vasculares que involucran el lóbulo frontal también causan daño a estructuras profundas o a estructuras más posteriores o ambas (Stuss y Benson, 1984). La brusca liberación de sangre dentro de los tejidos cerebrales a partir de un vaso roto se conoce como un accidente cerebro-vascular. Generalmente, estos accidentes suelen llamarse derrame cerebral, o ataque de apoplejía. Son causa frecuente de muerte en personas mayores y, en caso de recuperación puede dejar secuelas como parálisis contralesional, contracturas, afasias e inestabilidad emocional. Los accidentes cerebro vasculares pueden ocurrir en cualquier lado del cerebro; con frecuencia pueden presentarse en la arteria cerebral media, que se extiende sobre la cara lateral del lóbulo frontal, parietal y temporal, y en la parte anterior del lóbulo occipital; por lo que irriga grandes masas de tejido cortical. Al romperse una de las ramas principales de esta arteria, la persona afectada sufre un colapso, se le dilatan las pupilas, tiene dificultad para respirar, parálisis del lado contralateral, y pérdida de los reflejos tendinosos y esfinterianos. Si el coma persiste durante más de 48 hrs. el pronóstico es desfavorable, y por lo común el paciente fallece (Chaplin, 1981).

El trauma cerebral merece consideración aparte. Puesto que los traumas intracraneales tienden a producir consecuencias cerebrales muy extensas, algunos de esos daños, particularmente esos producidos por misiles de alta velocidad o granadas de mano pueden producir un daño frontal relativamente localizado (Stuss y Benson, 1984). El traumatismo cerebral puede tener efectos significativos sobre la función cerebral de numerosas formas. Primeramente, el traumatismo puede producir un daño directo al cerebro (cuando el cráneo es atravesado) tal como ocurre con una herida de bala o de otros proyectiles, en el cual las neuronas y las células de sostén resultan dañadas directamente; o en los cuales fragmentos de hueso atraviesan la sustancia cerebral. Este tipo de lesiones se les llama "Abierta". Las lesiones abiertas en la cabeza presentan diferencias notables con respecto a las lesiones "cerradas"; ya que la mayoría de las personas que sufren lesiones abiertas no pierden el conocimiento y tienden a presentar síntomas localizados, o focales, que indican una recuperación rápida y espontánea (Kolb y Whishaw, 1986). Cabe señalar que, además, una fractura complicada del cráneo expone al cerebro a una infección. Frecuentemente, en las lesiones abiertas los síntomas neurológicos son muy específicos, siendo los efectos de las lesiones muy parecidos a los de la extirpación quirúrgica de una área pequeña de la corteza.

Por otro lado, los traumatismos con lesiones cerradas son producidos por un golpe en la cabeza, el cual somete al cerebro a diversas fuerzas mecánicas y que puede producir diversas lesiones. En primer lugar, se produce una lesión en el lugar del

golpe; el cerebro se comprime por la deformación del hueso hacia el interior, incluso si el cráneo no está fracturado; esta presión sobre el cerebro (en el momento del golpe) puede forzar al cerebro contra el lado opuesto del cráneo produciendo una contusión adicional conocida como contragolpe. El movimiento del cerebro puede provocar una torsión o cizallamiento de las fibras nerviosas del cerebro, produciendo lesiones microscópicas. Estas pueden ocurrir por todo el cerebro, pero son más frecuentes en los lóbulos frontales y temporales. El traumatismo también puede interrumpir el aporte sanguíneo, produciendo una isquemia y, si se prolonga la interrupción, un infarto cerebral. Así mismo puede provocar una hemorragia dentro del cráneo, produciendo un aumento de la presión intracraneal y el subsiguiente daño adicional; puesto que la sangre está atrapada dentro del cráneo, actúa como una masa en crecimiento (hematoma), la cual ejerce una presión sobre las estructuras circundantes.

Al igual que la mayoría de los tejidos del cuerpo, el cerebro puede hincharse (edema) cuando sufre un traumatismo, lo cual es un acúmulo de fluido en el interior y al rededor del tejido dañado, lo que provoca un aumento de la presión intracraneal y la posibilidad de que aparezca una lesión cerebral (op cit.).

Por último, el traumatismo cefálico puede producir la cicatrización del tejido cerebral; el tejido cicatrizado se convierte en un foco para ataques epilépticos posteriores (op cit.). Generalmente, las lesiones cerradas van acompañadas de una ausencia de conocimiento que resulta de una torcedura de las

fibras de la formación reticular del tronco encefálico, la cual sufre a menudo un daño permanente, incluso en los casos de conmociones cerebrales sencillas. Según Lezak (1983), la duración de la pérdida del conocimiento (o la duración del coma) puede servir como medida de la gravedad del daño debido a que es relacionado directamente con la mortalidad, los deterioros intelectuales y las deficiencias en las habilidades sociales. Como se puede observar, los traumatismos con lesiones cerradas pueden ocasionar varios daños en el cerebro; y es por esto que resulta difícil localizar un daño específico en estos casos.

Por último, hace mucho tiempo que se sabe que el mismo padecimiento puede tener consecuencias inmediatas y a largo plazo diferentes, dependiendo de la edad del paciente, de su estado físico general, y de su grado de inteligencia y motivación. Estos factores son importantes en todas las enfermedades, pero adquieren un impacto especial en los padecimientos neurológicos, cuyas consecuencias suelen ser a largo plazo (Chaplin, 1981).

C A P I T U L O 2 .

ANALISIS DE LAS ALTERACIONES CONDUCTUALES DE PACIENTES CON
LESION EN LA CORTEZA CEREBRAL DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO.

Dentro de las investigaciones sobre las funciones del lóbulo frontal y, en específico, sobre las alteraciones presentadas después de una lesión (en los años 70's del siglo pasado) entraban, por un lado, en el sistema de trabajos experimentales fisiológicos y psicológicos, los estudios realizados con animales y dedicados a la descripción de como se modificaban las formas complejas de la conducta del animal, después de que se les extirpaban ambos lóbulos frontales. Por otro lado, e independientemente de los trabajos anteriores, tuvieron lugar las observaciones clínicas sobre la modificación y alteración de la conducta de pacientes con heridas y tumores en el lóbulo frontal. Estos trabajos fueron aportados principalmente por los neurólogos y neurocirujanos.

Una de las primeras descripciones de las modificaciones o alteraciones de la conducta en humanos con lesiones en los lóbulos frontales fué hecha por Harlow (1868; cit. en Luria, 1983); él describió el caso de un paciente con una grave herida en los lóbulos frontales. El paciente presentaba bruscas modificaciones de la personalidad, desinhibición de "los instintos animales primitivos" y alteración del "balance entre las características animales e intelectuales" (op cit.). Algunos autores que sometieron a investigación las alteraciones en la

conducta debidas a lesión frontal, mencionaron que son característicos, el síndrome apático-acinético-abúlico, la disminución de los procesos intelectuales, la alteración del pensamiento abstracto, el retorno de la conducta a las formas primitivas "concretas" y la desaparición de las emociones estables. Como se puede observar se han hecho varias investigaciones acerca de las alteraciones ocasionadas por lesión cortical frontal y se han encontrado características similares en todos los estudios. Actualmente, se siguen realizando estudios para reafirmar los resultados encontrados anteriormente; por lo que en este capítulo se presentará una breve revisión del estado actual del conocimiento de las alteraciones conductuales, cognitivas y motoras originadas por lesión cerebral frontal del hemisferio izquierdo en humanos, derivado de algunos estudios clínicos y evaluaciones neuropsicológicas hechos en pacientes con daño en tal lóbulo. A continuación se describirán las alteraciones encontradas en los estudios revisados.

ALTERACIONES O CAMBIOS DE PERSONALIDAD PRESENTADOS EN PACIENTES
CON LESION FRONTAL IZQUIERDA.

La alteración más extensamente observada, y una de las más obvias, originada por lesiones en el lóbulo frontal es la concerniente a los cambios de personalidad en pacientes con lesiones específicamente prefrontales. El primer reporte de estos cambios de personalidad acompañados de daño prefrontal data de 1935 (Blumer y Benson, 1975; cit. en Stuss y Benson, 1984) y describe a un adolescente con daño en el lóbulo frontal por un balazo; a pesar de que el paciente quedó ciego fué descrito como "feliz, vivaz y jocoso". En la actualidad, Belyi (1987) describió ampliamente las características comportamentales de 72 pacientes, diestros, con tumor en el lóbulo frontal izquierdo y a 68 (también diestros) con tumor en el frontal derecho. Los sujetos con tumores frontales izquierdos presentaron decaimiento, pasividad, y lentitud para responder y vestirse. Sus expresiones faciales fueron menos móviles que en las personas normales. Perdieron el interés en sus ocupaciones favoritas y en su iniciativa; tuvieron disposición a la depresión, demostraron inquietud y ansiedad acerca de su problema y de su futura operación. También se quejaban de frecuentes dolores de cabeza, fatigabilidad y deterioro de la memoria a corto plazo. Más aún, cuando el tumor fué creciendo, la depresión fué reemplazada por el síndrome "apático-abúlico" Después de esto, a estos sujetos no les preocupó su condición ni su operación; durante las conversaciones tampoco se interesaron en nada y respondieron

pasivamente; así como también permanecieron el mayor de su tiempo en la cama y sin ninguna actividad. Belyi menciona que éste síndrome es ocasionado cuando el tumor es localizado en la parte anterior del lóbulo frontal izquierdo (región prefrontal).

Por el contrario, los pacientes con tumores en el lado derecho fueron muy activos, "locuaces", muy sociables, hablaban mucho y rápidamente, bromeaban, reían mucho y reaccionaban rápidamente a las observaciones de otras personas. Se sobreestimaban, se consideraban muy inteligentes, alegres y que externaban influencias positivas a otros pacientes. Cuando el tumor creció, en estos pacientes, se observó la desaparición de la hiperactividad motora, se disminuyó su tiempo de habla y de los procesos de pensamiento; el síndrome hipomaniaco fué reemplazado por la euforia. Sin embargo, los pacientes en quienes prevaleció la euforia, fueron gente ociosa, inhábil y respondieron voluntariamente a las preguntas; y las bromas y las risas estaban fuera de lugar. Durante la conversación ellos se quitaban la ropa, se arañaban y se golpeaban el estómago. Uno de los pacientes defecaba y comía al mismo tiempo y trataba de darle de se comida a su cuidador. Tanto los hombres como las mujeres presentaron descuido es cuanto a su persona (higiene). En algunos pacientes la euforia coexistió con desinhibición sexual y fué alternada con periodos de cólera y agresividad hacia otras personas. Para el estudio clínico de las peculiaridades mentales, Belyi utilizó varias pruebas psicológicas tales como: el Test de

Rorschach, la prueba Wisconsin Card Sorting, memorización de 10 palabras, repetición de historias breves, interpretación de una serie de dibujos sucesivos y solución de problemas.

Como dato importante, algunos otros estudios han reportado que la frecuencia y severidad de los desórdenes de ánimo son significativamente incrementados durante un periodo de 6 meses después de haber ocurrido la lesión en el lóbulo frontal (Robinson y cols., 1984).

Anteriormente, Robinson y Szetela (1981) y Robinson y cols. (1984), en sus investigaciones le dan gran importancia a la localización de la lesión en el lóbulo frontal, para el desarrollo de desórdenes en el estado de ánimo. En el primer estudio, 18 pacientes con traumas hemisféricos izquierdos fueron comparados con 11 pacientes con daño cerebral traumático, para determinar la frecuencia y severidad de la depresión usando diferentes escalas de ánimo. Los pacientes fueron evaluados y entrevistados al término de la mañana y al principio de la tarde, debido a las variaciones de ánimo matutinos que podrían influenciar las respuestas del paciente. Al principio y al final de la entrevista se les aplicó la Escala de Animo Visual Analoga (EAVA). Se les leyó la Escala de Depresión de Auto-Clasificación Zung (EDACZ) para que ellos mismos se "auto-midieran". También se les aplicó la Escala de Clasificación de Depresión Hamilton; y el personal de cuidado tuvo que contestar la Escala de Clasificación de Cuidadores para evaluar a cada uno de los pacientes; así como el Inventario de Funcionamiento Johns Hopkins. Cabe mencionar que

la mayoría de los pacientes fueron diestros y tuvieron una hemiparesia y deficiencia hemisensorial; y al rededor de una cuarta parte de la población tuvieron una hemianopsia homónima.

En este estudio se encontró que los pacientes con golpes hemisféricos izquierdos fueron significativamente más depresivos, debido a que la lesión fué más próxima a la parte anterior del lóbulo frontal. Por lo que los autores concluyen que la localización anterior de las lesiones por traumatismo son, de alguna manera, responsables de un incremento en la frecuencia y severidad de la depresión. También mencionaron algunos factores que influyeron para obtener esos resultados: primeramente, se sabe que el daño en los lóbulos frontales afectan la conducta emocional, y ellos no detectaron los daños en tal lóbulo mediante la tomografía; también de un tercio a la mitad de los pacientes fueron alcohólicos, y esto también lleva a numerosos rasgos de personalidad premórbida neurótica, de acuerdo con Hoffman, Hall y Bartsch (1987), y por último, se utilizaron pacientes con lesión en el hemisferio izquierdo. Ha sido demostrado que el tipo de respuesta emocional en pacientes con cerebro dañado depende del lado en que se localice la lesión, por lo que los autores dicen que podrían haber sido diferentes los resultados si se hubieran utilizado sujetos con daño en el hemisferio derecho; tal y como lo describió Belyi seis años después.

Una posible explicación a esto, según los autores, sugiere que las vías que contienen catecolamina, al menos en las ratas, se proyectan de la corteza frontal a la occipital de una manera arborescente, y que una lesión en el lóbulo frontal afecta

mayormente a esos axones arborescentes que a las lesiones posteriores, las cuales son más descendentes e interrumpen pocas ramas axonales. Por lo que algunos autores mantienen la asociación entre catecolaminas y la depresión en humanos; tales como Ries y cols. (1978; cit. en Robinson y Szetela, 1981) quienes han mostrado que el efecto de lesiones sobre neuronas que contienen catecolamina depende de la proximidad de la lesión al cuerpo celular. Así, la correlación entre la proximidad de la lesión cerebral al polo frontal y la severidad de la depresión, puede haber resultado del hecho de que las lesiones anteriores interrumpen más caminos catecolaminérgicos que las lesiones posteriores, causando, de este modo, un descenso más profundo en el cerebro de los niveles de norepinefrina, la cual lleva a expresiones conductuales de depresión. Robinson y Szetela (1981) mantienen que si el daño en el lóbulo frontal lleva a la depresión por la interrupción de caminos o vías catecolaminérgicas; entonces, la medicación de antidepresivos tricíclicos, que bloquean la reproducción de norepinefrina, podrían tratar efectivamente esas depresiones.

En la otra investigación, Robinson y cols. (1984) examinaron a 48 pacientes diestros con trombosis, embolias o hemorragias cerebrales causadas por traumatismo, de los cuales 22 tuvieron lesión en el hemisferio izquierdo y 14 con infarto en el hemisferio derecho; con el objeto de reafirmar los resultados de su estudio anterior. A los pacientes se les aplicaron las siguientes pruebas: la Escala de Depresión Zung, la Examinación del Estado Mental y el Inventario de Funcionamiento Johns

Hopkins. Estos autores encontraron que la depresión fué predominante en los pacientes con lesión frontal izquierda, específicamente en el área prefrontal. Sin embargo, en los pacientes con lesión prefrontal derecha encontraron diferentes características de comportamiento tales como las que reportó posteriormente Belyi (1987) en su estudio y que han sido mencionadas al principio de este capítulo. Por lo que los autores siguen confirmando que mientras más se aproxime la lesión al polo frontal izquierdo mayor será la severidad de la depresión.

Como se puede observar, por muchos años los clínicos han reconocido que la depresión comúnmente es acompañada de daño cerebral. Sin embargo, en muchos pacientes esa depresión post-daño permanece sin diagnóstico y sin tratamiento; quizás la razón principal de esta falta de atención terapéutica es la opinión de que la depresión es una comprensible, y posiblemente inevitable, reacción psicológica al daño físico o mental.

Siguiendo la línea de este tipo de estudios, Robinson, Lipsey, et al (1985) realizaron otro estudio en el que pretendían observar si existía algún síntoma de depresión en pacientes zurdos con lesión frontal, precisamente la importancia de este estudio radica en esta condición; ya que en estudios anteriores se han excluido o solamente se incluye un pequeño número de pacientes zurdos, debido al poco conocimiento que se tiene del papel de la dominancia cerebral en el desarrollo de la depresión post-trauma. Tales autores examinaron a 30 pacientes sometidos a una examinación psiquiátrica-neurológica y a la exploración mediante la tomografía computarizada. Con la excepción del lado

del cuerpo dañado, no se encontraron diferencias significativas en cuanto al daño senso-motor en tales pacientes; casi el 90% tuvieron hemi- o monoparesia, y cerca del 30% tuvieron hemianopsia homónima. Todos los pacientes con lesión frontal izquierda presentaron síntomas de depresión, pero con la excepción de que un solo paciente con lesión frontal derecha presentó síntomas depresivos crónicos. Una vez más, los autores mantienen que el lóbulo frontal izquierdo juega un papel muy importante en el estado de ánimo y en la personalidad; y sin importar si los pacientes son diestros o zurdos; así como el que mientras más se acerque la lesión al polo frontal en el hemisferio izquierdo, mayor será la depresión.

Otro tipo de alteración que han encontrado algunos investigadores; dentro de los estudios de cambios de personalidad, es la esquizofrenia. Kraepelin, Alzheimer (1950; cit. en Andreasen, et al, 1986) y Kleist (1960; op cit.) han especulado que algunos síntomas de esquizofrenia pueden ser debidos a estructuras o funciones anormales dentro de estos lóbulos; esta hipótesis es debida a que se han observado en pacientes esquizofrénicos síntomas muy similares a los observados en pacientes con lesión frontal. Morihiza y Weinberger (cit. en Andreasen, et al., 1986) observaron una inhabilidad en los esquizofrénicos para activar la región dorso-lateral del sistema frontal, usando una tarea específica de cambio cognitivo, la prueba Wisconsin Card Sorting. Con la exploración de la actividad eléctrica del cerebro también se demostró un decremento en la

actividad del lóbulo frontal en pacientes esquizofrénicos y una asociación con una atrofia en tal lóbulo, mediante la exploración de la tomografía computarizada.

Andreasen, et al (1986), en su estudio, reportan los primeros intentos para observar anomalías estructurales específicas en el sistema frontal en pacientes esquizofrénicos, utilizando la Técnica de Representación de Resonancia Magnética; la cual representa los cortes cerebrales y da una gran visualización de los planos transversos. De esta manera, este estudio explora la hipótesis de que los pacientes esquizofrénicos tienen anomalías estructurales en el sistema frontal y que pueden ser observadas mediante la Resonancia Magnética.

Se evaluaron 38 pacientes esquizofrénicos y 49 sujetos normales, para el grupo control. Se sometieron a los pacientes a la representación de la Resonancia Magnética. Todos los pacientes fueron entrevistados usando la evaluación comprensiva de síntomas e historia clínica; también fueron evaluados con exámenes neurológicos y físicos generales; se les aplicaron pruebas de fluidez verbal, memoria verbal y visual, atención, funcionamiento del lóbulo frontal y tiempo de respuesta. En los datos obtenidos se encontró que los hombres del grupo control parecieron tener una área frontal, cerebral y craneal más grande que las mujeres, también del grupo control; por el contrario, no hubo diferencias significativas entre los pacientes esquizofrénicos; pero en comparación con los sujetos normales, los esquizofrénicos tuvieron pequeños tamaños craneal, frontal y cerebral. Por lo que los autores sugieren que estos pacientes

pueden tener algún tipo de anomalía en el desarrollo, en etapas tempranas, que lleva a una incapacidad del cerebro a crecer, causando una área craneal correspondientemente pequeña. Por supuesto, esto podría ser debido a una variedad de factores tales como: la genética, la nutrición y el consumo de alcohol por parte de la madre, dificultades en el parto; o por factores ambientales (por ejemplo: nutrición e infecciones) durante los primeros años de vida. De esta manera, se concluye que los esquizofrénicos pueden tener un tipo de daño estructural en el sistema frontal, que hace que cometan errores en las pruebas que son sensitivas al lóbulo frontal.

Finalmente, se puede observar que el conocimiento del sistema frontal ha incrementado enormemente. Se sabe que la corteza prefrontal es un sistema complejo que involucra proyecciones a una variedad de regiones corticales (temporal, occipital y somatosensorial) y a estructuras corticales mayores tales como el tálamo, hipotálamo, hipocampo y a los núcleos septal y estriado (ver cap. 1). Así, diferentes partes del sistema frontal están, probablemente, especializadas para ejecutar diferentes tipos de funciones intelectuales, volitivas y emocionales (Andreasen, et al , 1986).

DEFICIENCIAS MOTORAS ORIGINADAS POR LESION EN LA CORTEZA CEREBRAL
- DEL L.F.I.

Por su origen y estructura, los lóbulos frontales también están estrechamente relacionados con el aparato cortical de regulación de los movimientos y forman parte esencial del analizador motor.

Con la examinación de pacientes con lesión frontal, usando diferentes tareas motoras, Luria(1983) postuló dos tipos de desórden motor acompañado de patología del lóbulo frontal. En el primer tipo de desórden, Luria menciona que es ocasionado por lesiones en las zonas premotoras (ver cap. 1), resultando en una deficiencia al ejecutar movimientos complejos y finos; tales como el golpeteo rítmico o dibujar una serie de símbolos que requieren una alternación de trazos. El papel funcional de la corteza premotora está sujeta a materia de controversia. Anatómicamente, esto representa la parte de la corteza frontal agranular entre la corteza motora precentral, el Area motora suplementaria y la corteza granular frontal (Freund y Hummelsheim, 1984). Algunos estudios de función motora en humanos y primates no-humanos indican que las lesiones que involucran la corteza frontal dañan la ejecución de actos motores complejos. En los sujetos humanos, las lesiones unilaterales de cualquiera de los lóbulos frontales producen daños bilaterales en el copiado de movimientos complejos del brazo y de la mano; por lo general, las deficiencias bilaterales después de una gran lesión cerebral unilateral han sido observadas en tareas motoras complejas; esos daños fueron

notados más frecuentemente después de un daño en el hemisferio izquierdo que en el derecho (De Renzi et al., 1983; cit. en Leonard, Milner y Jones, 1988).

Las tareas simples de golpeteo con los dedos han sido usadas en estudios de ejecución motora en humanos, como pruebas de rapidez y coordinación motora. Dodrill (1979; op cit.) menciona que los hombres golpetean más rápido que las mujeres; y Chavez (1983; op cit.) menciona que en los sujetos diestros la mano derecha es más rápida que la izquierda. Esta superioridad de la mano derecha es también evidente cuando los sujetos usan una aguja para tocar una placa repetitivamente (Corkin, 1968; op cit.). La dificultad de una tarea de golpeteo puede ser incrementada pidiéndole al sujeto que golpetee en un patrón temporal específico o en una secuencia espacialmente ordenada. Leonard, Milner y Jones (1988) realizaron un estudio, en el que utilizaron este tipo de tarea, en forma unimanual y bimanual. Evaluaron 35 pacientes con lesiones en el lóbulo frontal (13 izquierdos y 22 derechos); 116 con lesión temporal (66 izquierdos y 50 derechos) como grupo control junto con 60 sujetos normales. Los autores encontraron que los pacientes con lesión frontal izquierda fueron los que más errores cometieron y además fueron muy lentos en ambas modalidades de la tarea; así como también encontraron que la mano derecha es más rápida que la izquierda; independientemente de la lesión. Por lo que concluyeron que la corteza frontal juega un papel crítico en la coordinación de los movimientos del brazo y de la mano; particularmente cuando los diferentes movimientos tienen que ser ejecutados simultáneamente.

Además, reafirmaron la hipótesis de Kimura (cit. en Leonard, Milner y Jones, 1988), -quién menciona que "las funciones prácticas manuales en las mujeres dependen más de la parte anterior del hemisferio cerebral, que de la parte posterior; y en los hombres esas dos partes contribuyen igualmente en las funciones manuales".

Por otro lado, la apraxia, la perseveración, el "apretón", los disturbios en las tareas visomotoras, la debilidad o hipokinesia de los miembros contralesionales; son otros tipos de deficiencias ocasionadas por lesión frontal a nivel de corteza motora. Algunos autores sostienen que las lesiones de la corteza motora humana llevan a la aparición de un síndrome clínico característico que afecta a los músculos distales más que a los proximales. Freund y Hummelsheim (1984) realizaron un estudio para observar este tipo de alteraciones en pacientes con lesión frontal. Ellos evaluaron a 14 pacientes con lesión frontal; los pacientes fueron sometidos a varias exámenes y pruebas tales como: exámenes clínicos con énfasis particulares sobre los puntajes motores y deficiencias neuropsicológicas; y un grupo de pruebas adecuadas a la examinación de la apraxia ideacional, ideomotora, construccional y miembro-kinética; así como pruebas visomotoras que incluyeron la escritura manual y el dibujo. Los pacientes mostraron debilidad en la espalda y los músculos pélvicos. Ninguno de los pacientes pudo elevar completamente el brazo afectado; aunque la mayoría lo pudo elevar al rededor de un ángulo de 20-40 grados sobre el nivel horizontal. Los músculos del muslo fueron normales excepto el tendón de la corva, la cual

mostró una debilidad menor en algunos casos. A pesar de que la debilidad fué restringida a la espalda y músculos pélvicos, el tono muscular y los reflejos fueron ligeramente incrementando en el brazo y la pierna sanos, en la mayoría de los pacientes. Los músculos troncales y del cuello no fueron del todo parésicos. Cinco de los 14 pacientes mostraron una leve apraxia miembro-kinética y bradikinesia. El brazo afectado no pudo tener una coordinación, en un movimiento en dirección contraria, con el brazo sano. Por lo tanto, el disturbio característico de estos pacientes, con lesiones anteriores al giro precentral, fué la inhabilidad para mantener o guiar el brazo para la acción manipulativa y exploratoria de las manos en el espacio. Además, en esas condiciones la función de la mano fué densamente dañada; así que los pacientes fueron incapaces de cachar un balón; sin embargo, la mano fué normal cuando actuaron con un soporte firme en el brazo; además de la debilidad observada en casi todos los pacientes. En otro estudio, Leonard, Jones y Milner (1988) determinaron si los pacientes con excisiones unilaterales en el lóbulo frontal tienen o no una pérdida significativa de la fuerza en el brazo contralateral a la lesión; además de las deficiencias reportadas en tareas motoras más complejas. Ellos evaluaron a 116 pacientes, los cuales ya habían tenido una operación cerebral unilateral; y fueron evaluados de 1 a 27 años después de la intervención. También se evaluaron a 65 sujetos normales para el grupo control. La fuerza de la mano fué evaluada mediante una agarradera de madera conectada a un dinamómetro, el cual podía registrar fuerzas de entre 20 y 900N. Los sujetos fueron

colocados de pie y tomaron la agarradera con el brazo y la muñeca en posición semi-inclinada. Se midió la fuerza tres veces con cada mano y se utilizaron dos secuencias: D,I;I,D;D,I y I,D;D,I;I,D (D= derecha; I= izquierda). Todos los sujetos siguieron la misma secuencia de ensayo, excepto que los sujetos con lesión siempre empezaron con la mano ipsilateral a su lesión. También se les hizo una evaluación para determinar la mano de preferencia de cada sujeto mediante tareas manuales.

Los resultados demostraron que el grupo con lesión en el lóbulo frontal izquierdo tuvo una medida significativamente más baja que los del grupo del lóbulo temporal derecho. Los datos para hombres y mujeres fueron analizados separadamente debido a la diferencia en la fuerza propia de cada sexo. En el grupo control se observó que los hombres fueron más fuertes que las mujeres. Sin embargo, no existió un daño en la fuerza de la mano en los hombres con lesión frontal izquierda. Cabe señalar que el 70% de esos hombres tuvieron una gran fuerza en la mano izquierda. En cntraste, las mujeres con excisiones frontales izquierdos tuvieron una deficiencia bilateral en la fuerza de prensión. Por otro lado, los hombres con lesiones en el lóbulo frontal derecho tuvieron una reducción significativa en la fuerza de la mano izquierda solamente; así como las mujeres, de este grupo, mostraron una tendencia similar. Por lo que los autores concluyeron que el hemisferio izquierdo juega un papel más importante que el derecho en el control de movimientos finos.

Luria (1983) menciona que si además la lesión (en el área premotora) se extiende profundamente e involucra los ganglios basales, se produce una repetición compulsiva de la acción inicial. De esta manera, si al paciente se le pide que copie un círculo, el movimiento es completado correctamente, pero no puede ser inhibido y una serie de movimientos circulares continúan. Esta respuesta sugiere programas motores intactos que permiten al paciente llevar a cabo la acción específica; sin embargo, resulta en la inhabilidad para cesar la conducta (perseveración).

El segundo mayor tipo de desorden motor frontal que postuló Luria (1983), está más frecuentemente asociado con patologías masivas prefrontales, en el cual el mismo programa motor es perturbado tanto como el esquema de acción es reemplazado por un estereotipo inerte. Luria revisó algunas tareas que demostraron este último tipo de defecto de control motor frontal. Por ejemplo; si a un paciente se le pide dibujar un círculo, el movimiento es completado correctamente y sin líneas superfluas; pero si después se le pide que dibuje una cruz, el paciente dibujará otro círculo. Similarmente, cuando se le pide hacer lo opuesto al examinador o a ejecutar una acción contraria, el paciente imita exactamente la acción. Otra variación, en este tipo de desorden motor, es observado en el paradigma "hacer-no hacer", el cual requiere que el sujeto emita una respuesta motora simple para una señal específica e inhiba esta respuesta en la presencia de otra señal distinta. Stuss y Benson (1984) mencionaron que la inhabilidad para inhibir respuestas en la señal "no hacer" es frecuentemente observada acompañada de

patología prefrontal. Leimkuhler y Mesulam (1985) realizaron un estudio en el que muestran las deficiencias en una tarea de hacer-no hacer, en una paciente con un tumor en los lóbulos frontales (área prefrontal, específicamente). En la tarea, la respuesta fué que la paciente levantara el dedo índice al encenderse una luz y que no lo levantara cuando se encendieran dos luces a la vez. En este estudio se observó que la paciente respondió correctamente cuando tenía que emitir la respuesta al presentarle la señal asociada (una luz); sin embargo, la paciente no pudo inhibir la respuesta cuando se presentó la otra señal (dos luces). Por lo tanto, lo que muestra un sujeto con una lesión prefrontal, es una incapacidad para organizar y controlar los movimientos de acuerdo a un esquema determinado, sin ser capaz de someter su conducta a un programa establecido de comportamiento motriz. Cabe señalar que los autores reportaron que al extirparle el tumor a la paciente la alteración desapareció.

De esta manera, Ardila (1979) menciona que los movimientos que intentan organizarse dentro de una secuencia determinada terminan siendo reemplazados por movimientos estereotipados. Luría (1983) menciona que la característica particular de la alteración de las acciones complejas en los enfermos con lesiones de los lóbulos frontales, reside en que la inercia patológica de los estereotipos que acaban de aparecer puede tomar a veces un carácter muy complejo y manifestarse en la perseveración, no de actos motrices separados, sino de auténticos sistemas complejos. Por esto, existen fundamentos para afirmar que los lóbulos

frontales toman la más cercana participación en la regulación de las formas más complejas de los movimientos y de las acciones; sobre todo en el abastecimiento de la adecuada transición de los movimientos y de la acción motriz del lenguaje; la cual será explicada en el siguiente punto.

ALTERACIONES Y DEFICIENCIAS DEL HABLA Y DEL LENGUAJE EN PACIENTES
CON LESION EN LA REGION CENTRAL INFERIOR DEL L.F.I.

Los lóbulos frontales también participan en algunas funciones buco-linguo-faciales. La ocurrencia de defectos en el lenguaje con patología frontal ha sido reconocida desde las demostraciones de Broca (1861, 1865; cit. en Stuss y Benson, 1984). Luria (1983) menciona que la lesión de tales lóbulos cambia el estado de actividad y altera la dominancia de las relaciones verbales. Es decir, tal lesión provoca notables alteraciones en la regulación de los estados de actividad y sobre todo en la activación estable de la corteza cerebral por medio de las instrucciones verbales. De tal manera, la lesión de los lóbulos frontales (sobre todo de las regiones prefrontales del hemisferio izquierdo) conduce a un cuadro peculiar de alteración de la comunicación verbal en el cual es característica la afectación de los motivos que generan la expresión, la imposibilidad de formar la idea inicial o pensamiento y crear un programa más o menos estable que pudiera dirigir el proceso verbal formando la exacta expresión verbal.

Otra característica de la lesión frontal reside en la alteración del significado de las palabras o de las frases y en la comprensión de las relaciones lógico-gramaticales (Luria, 1983). Por otro lado, Ardila (1983) menciona que el control expresivo del lenguaje se origina en las regiones motoras de la corteza cerebral. Así, el daño en estas regiones origina

perturbaciones del lenguaje tales como: Afasia de Broca, Afasia Motora Transcortical, Afemia y Afasia del Area Motora Suplementaria (Stuss y Benson, 1984).

La afasia de Broca es originada por una lesión en el área 44 de Brodmann, y es caracterizada esencialmente por la pérdida de la expresión motriz del lenguaje (anartria y agrafia) con alteración moderada de la comprensión de la palabra y la lectura; su emisión verbal es no fluente; es decir forzada, disártrica, disprosódica y agramática. A menudo se asocia con trastornos intelectuales y con hemiplejía derecha (Dayne y Cooper, 1985)

La Afemia, también conocida como mudez pura y anartria; es la imposibilidad de expresar las ideas y los sentimientos sirviéndose de la palabra; ésta alteración frecuentemente principia con mutismo, pero eventualmente, el regreso de la emisión verbal es de mala calidad, jadeante, suave, lento y disprosódico. Este tipo de desorden involucra el área de Broca y el tejido justo debajo de ésta área; por lo que se puede decir que ésta alteración es parte de la Afasia de Broca (Stuss y Benson, 1984).

La afasia motora transcortical o afasia dinámica, es ocasionada por lesiones en las áreas corticales anteriores o superiores del lóbulo frontal izquierdo (porciones anteriores a las zonas del lenguaje) y casi nunca involucra el área de Broca. En los pacientes de este grupo se observan alteraciones que tienen un carácter verbal específico; no presentan alteraciones fonéticas, articulatorias ni morfológicas y pueden comprender bien el lenguaje. Pero el síntoma central en estos pacientes está

representado por una pérdida del "lenguaje espontáneo" ya desarrollado; además, estos pacientes tienen un mal uso del lenguaje sintáctico, ya que existe una tendencia a omitir todas las estructuras de tal lenguaje, tanto hablado como escrito; de esta forma, las dificultades con estos pacientes surgen cuando han de pasar a un lenguaje narrativo e independiente. Una vez más, algún grado de afasia motora transcortical podría estar presente en la afasia de Broca (Luria, 1980).

Por último, la Afasia del Area Motora Suplementaria es caracterizada por un decremento en la emisión verbal y expresión facial. La característica fundamental es la falta de dinamismo en actividades espontáneas que desaparecen durante respuestas automáticas; semejantes a la Afasia Motora Transcortical. Estos pacientes presentan dificultad en la iniciación del habla (Stuss y Benson, 1984).

Dayne y Cooper (1985) realizaron un estudio en el que incluyeron pacientes diagnosticados como Afásicos de Broca y otros como Afásicos de Wernicke, para examinar las deficiencias en los componentes lingüísticos, en ambos grupos, mediante patrones de error del habla paraléxicos. La afasia de Wernicke es considerada una variedad de afasia caracterizada, esencialmente, por trastornos sensoriales o de comprensión del lenguaje (sordera y ceguera verbales), conduciendo secundariamente a trastornos de la palabra: el enfermo habla pero mal (parafasia). Se asocia, a menudo, con acentuados trastornos intelectuales y con hemianopsia. Pertenece a una lesión de la región temporoparietal izquierda.

Las deficiencias del lenguaje que distinguen a los afásicos de Broca de los afásicos de Wernicke han sido caracterizadas en términos de varios componentes lingüísticos, incluyendo articulatorios, fonológicos, morfológicos/sintácticos y léxicos/semánticos. En este estudio se utilizaron 12 sujetos, de los cuales 4 son afásicos de Broca, 4 afásicos de Wernicke y 4 con daño cerebral unilateral del hemisferio derecho. Todos los sujetos fueron diestros y con lesiones leves. Cada sujeto leyó 14 oraciones; cada una variaba desde 5 a 13 palabras por oración, las cuales contenían sujetos, verbos, adjetivos y funciones gramaticales.

Los resultados demostraron que los pacientes con lesión en el hemisferio derecho cometieron solamente 4 errores debido a que sus capacidades lingüísticas fueron relativamente intactas. Los afásicos de Broca cometieron más sustituciones de letras o fonemas de la palabra objeto que no se relacionan en significado con la palabra (errores grafofonémicos); principalmente al comienzo de la palabra. Los afásicos de Wernicke produjeron varias sustituciones en una palabra, transponiendo sílabas y extrayendo elementos gráficos para formar una palabra que fue relacionada más gráfica que fonológicamente a la palabra objeto y fueron ocasionados, principalmente, al final de la palabra. Los errores de los afásicos de Broca reflejaron más aspectos articulatorios y morfológicos en las palabras, y los errores de los afásicos de Wernicke involucraron más categorías grafofonémicas y grafofonémicas/neologísticas (introducción de palabras no reales). Por lo tanto, los errores grafofonémicos de

los afásicos de Wernicke fueron más gráficos y los de los afásicos de Broca fueron más fonémicos. Estos resultados ayudan a la conclusión de que el hemisferio izquierdo juega un papel muy importante en el lenguaje.

En otro estudio con afásicos de Broca, Katz (1988) examinó la asociación léxica de varias palabras en cinco pacientes, mediante una prueba auditiva. El autor encontró que tales pacientes cometieron muchos errores y tuvieron un mayor tiempo de reacción que los sujetos normales; esto ocurrió principalmente en la primera presentación. Por lo que Katz concluyó que en realidad los afásicos de Broca presentan dificultad en la comprensión de la palabra y de la lectura. Sin embargo; también llegó a la conclusión de que estos pacientes tienen una buena memoria a corto plazo.

Belyi (1987) en su estudio también describió las alteraciones del lenguaje en pacientes con tumor frontal izquierdo, los cuales fueron divididos en dos grupos: el primer grupo presentó, principalmente, perturbaciones motoras lingüísticas, su habla fué lenta, tuvieron dificultad para pronunciar palabras y frases largas. En ocasiones Belyi notó una parafasia literal. De acuerdo con Luria, la clasificación de este tipo de perturbaciones del habla son referidas como afasia motora eferente y ocurren, principalmente, cuando el tumor es localizado en las áreas convexitales posteriores del lóbulo frontal izquierdo. El segundo grupo estuvo relacionado, principalmente, con la actividad del habla. Los pacientes de este grupo preferían hablar solamente de temas familiares para ellos. Hablaban con

frases cortas y utilizaban pausas largas entre estas; presentaron dificultad para elegir las palabras adecuadas a la conversación, repetían la misma palabra varias veces (ecolalia), hacían uso de parentesis y substituían una palabra por otra; contestaban solamente sí o no a las preguntas. A este tipo de perturbaciones Luria las llamó afasia dinámica, la cual ocurre cuando el tumor está localizado en el área parasagital fronto-parietal posterior izquierda (Belyi, 1987). Este grupo de pacientes tuvieron dificultad en describir una serie de dibujos; aunque pudieron describir las escenas separadas fueron incapaces de dar una interpretación generalizada o abstracta cuando se les presentó la serie completa. Sin embargo, los pacientes con tumor en el hemisferio derecho no presentaron perturbaciones en el habla; al contrario, en algunos casos, tuvieron una alta actividad del habla y fácil formación de asociaciones verbales. De esta manera, se fundamenta, también, el papel tan importante que tiene el lóbulo frontal en las habilidades del habla y del lenguaje.

DEFICIENCIAS EN LA PERCEPCION SENSORIAL EN PACIENTES CON LESION
EN EL L.F.I.

Neurológicamente, los lóbulos frontales son generalmente considerados como áreas motoras sin funciones sensoriales primarias. Sin embargo, algunas observaciones clínicas e investigaciones psicológicas implican al lóbulo frontal en un número de funciones senso-perceptuales. Un ejemplo podría ser la observación clínica de negligencia sensorial unilateral, caracterizada por una inhabilidad para atender a un campo sensorial ("hemi-inatención") que puede ser demostrado en el lado opuesto a la lesión del lóbulo frontal (Damasio, Damasio y Chui, 1980; cit. en Stuss y Benson, 1984). Esto puede variar en intensidad desde un defecto hemisensorial pleno hasta una deficiencia sensorial mínima definida solamente como extinción unilateral para pruebas de doble estimulación simultánea (Stuss y Benson, 1984).

Los pacientes con lesiones cerebrales unilaterales, cuando son evaluados bajo condiciones dobles de estimulación auditiva simultánea, en ocasiones fallan al responder al estímulo del lado contralesional; esto ha sido llamado extinción auditiva, y la cual ha sido conceptualizada como una forma de "heminégligencia", especialmente cuando ocurre en pacientes quienes también han exhibido heminegligencia visual y algunas veces táctil. Estas formas de extinción auditiva implican una función deficiente en un hemicampo auditivo, más que en el oído; es decir en las vías auditivas. Esto ha sido encontrado en los pacientes con lesiones

de los lóbulos parietal y frontal no dominantes y en el lóbulo frontal dominante. Otra forma de extinción auditiva más relacionada a procesamientos perceptuales que a heminegligencia, es la asociada con lesiones de los lóbulos temporales (Ogden, 1985).

Ogden (1985) realizó un estudio con la finalidad de observar la extinción auditiva en varios sujetos con diferentes lesiones cerebrales. Se utilizaron 53 pacientes con lesión unilateral, de los cuales 31 tenían daño cerebral izquierdo y 22 daño cerebral derecho. Las lesiones fueron definidas como frontal anterior, frontal posterior, frontal, fronto-parietal, parietal anterior, parietal posterior, parietal, parieto-occipital, occipital, temporal y ganglio basal anterior y posterior. Los defectos del campo visual fueron evaluados por confrontación, y en algunos casos por campimetria. La heminegligencia visual fué evaluada por 5 pruebas: la prueba de Albert, insertar números en un reloj, copiar el Cubo de Necker y una estrella de cinco puntos, y copiar un dibujo de un árbol, una casa y un árbol cercado. La extinción táctil fué evaluada por una doble estimulación simultánea (tocar con la punta de los dedos ambas mejillas). Para evaluar la extinción auditiva se utilizó un prueba de dígitos dicóticos como estímulos materiales; primero se les presentó a los sujetos una serie de 48 dígitos, monoauralmente, hablados en grupos de tres. Dentro de cada grupo, el lado de la presentación cambiaba azarosamente de un oído al otro. La presentación se hizo mediante audifonos suaves. Después, las dos pruebas siguientes consistieron de 60 pares de dígitos presentados dicóticamente y

por grupos de 3 pares, cada grupo con un periodo de silencio de 6.8 segundos entre cada uno. En las 3 pruebas los sujetos tenían que repetir los dígitos después de la presentación de cada grupo. En la primera prueba se les pidió que escucharan, primero, solamente con el oído derecho y que repitieran los dígitos que habían escuchado, y que ignoraran los dígitos escuchados con el otro oído. En la segunda mitad de la prueba a los sujetos se les pidió lo mismo, pero que ahora lo hicieran con el oído izquierdo. En la segunda prueba se utilizaron los mismos dígitos que en la anterior, pero esta vez se les pidió que repitieran tantos dígitos como les fuera posible, de ambos oídos y en el mismo orden.

Los datos demostraron que en el grupo con daño cerebral derecho, solo 5 pacientes presentaron extinción auditiva en el oído contralesional; la lesión involucró la corteza temporal, la región parietal posterior o el ganglio basal posterior. En el grupo de pacientes con lesión izquierda solamente 3 demostraron extinción auditiva contralesional (con daño en la corteza temporal). La extinción auditiva ipsilesional fué demostrada principalmente por los pacientes con lesión frontal. De esta manera, 25 pacientes demostraron en algún grado extinción auditiva del oído izquierdo, quiénes presentaron lesiones en el lóbulo frontal posterior izquierdo; algunos otros con lesiones parietales posteriores de ambos hemisferios.

Ogden describió siete casos de extinción auditiva ipsilesional; la mayoría con lesión frontal izquierda:

1) Una joven (15 años) con un glioma en el ganglio basal anterior izquierdo. Mostró una hemiparesis del lado derecho, con alguna pérdida de la sensación y una anomia leve; sufrió severas heminegligencias visual y táctil del lado derecho, así como una extinción del oído izquierdo.

2) Un hombre (69 años) con un meningioma en el lóbulo frontal izquierdo. Presentó alguna falta de visión, una leve heminegligencia del lado derecho y extinción auditiva de su oído izquierdo.

3) Una mujer (63 años) con un meningioma frontal parasagital izquierdo. Tuvo una leve hemiparesis derecha y una disfasia expresiva intermitentes; así como extinción del oído izquierdo.

4) Una joven (17 años) con un pequeño meningioma situado en una posición parasagital en la vista anterior y superior del lóbulo parietal izquierdo. Presentó extinción auditiva de su oído ipsilesional y una debilidad de su brazo y pierna derecha.

5) Una mujer (44 años) con un infarto en el lóbulo frontal izquierdo. Presentó dolores de cabeza, vómito, somnolencia y periodos de disfasia expresiva. Mostró negligencia táctil derecha y extinción auditiva de su oído ipsilesional.

6) Una mujer (65 años) con un gran meningioma fronto-parietal. Mostró mala memoria y confusión; una severa negligencia visual derecha y extinción auditiva de su oído izquierdo.

7) Un hombre (48 años) quién tuvo un glioma frontal izquierdo; el cual fué extraído. Presentó una leve hemiparesis derecha y una anomia ocasional. Demostró extinción en su oído izquierdo.

El autor concluyó que el lóbulo frontal izquierdo también juega un papel muy importante en la percepción auditiva; así como visual. Sin embargo, Ogden (1985) menciona que la extinción auditiva puede ser debida a que el hemisferio izquierdo dañado; particularmente si es lesionado en una de las áreas involucradas en la mediación del lenguaje, es menos capaz de decifrar o procesar la información verbal del oído izquierdo, de igual manera como lo es en el oído derecho en un cerebro no dañado.

Se ha hablado que el daño en el lóbulo frontal también afecta las percepciones visuales. El daño en el área 8 de Brodmann, el área frontal del ojo, puede ocasionar una negligencia en el campo visual contralateral (Doty, 1973; cit. en Stuss y Benson, 1984), a pesar de que los perímetros del campo visual estén intactos. La evidencia del involucramiento de los lóbulos frontales en funciones sensorio-perceptuales ha sido también descubierta por investigaciones psicológicas. Por ejemplo: las deficiencias en exámenes visuales son comúnmente observadas después de un daño en el lóbulo frontal Luria (1980). Con daño frontal, la inercia de la mirada es tan grande que la atención visual puede ser enfocada sobre un lado del campo visual, solamente. Sin embargo, con menores grados de patologia las deficiencias son mejor descritas como "búsqueda" visual desorganizada, y pueden ser demostrados por monitoreo de

los movimientos del ojo durante una examinación de pacientes con tal lesión frontal (Luria, Karpov y Yarbuss, 1966; cit. en Stuss y Benson, 1984).

Cogan (1966; op cit.) enfatizó la importancia de los lóbulos frontales en el síndrome de Balint, mencionando la influencia frontal sobre movimientos oculares voluntarios (para órdenes verbales); así como un defecto inhibitorio sobre centros occipitales. Generalmente, en las deficiencias visuales debidas a daño frontal, no existe daño en las vías visuales (nervio y/o quiasma ópticos); tales deficiencias son ocasionadas por el daño motor ocular; es decir, el paciente tiene dificultad para enfocar y mantener fijos sus ojos en un objeto; es por esto que los pacientes no atienden completamente a los objetos, dibujos, personas, etc.

Otro tipo de defecto perceptivo debido a daño frontal son los disturbios de olfacción. Levin, High y Eisenberg (1985), realizaron un estudio para investigar los efectos del daño intracraneal sobre identificación olfatoria. Tales autores evaluaron a 52 pacientes con tal daño, mediante pruebas de nombramiento y reconocimiento olfatoria; además los pacientes no tuvieron evidencia de anosmia, la cual es una disminución o pérdida completa del olfato. Russell (1960; op cit.) atribuyó la anosmia post-traumática al rompimiento de los filamentos olfatorios por movimientos bruscos de la cabeza que ocasionan fracturas en la placa cribiforme en pacientes con impacto frontal.

El criterio de selección incluyó que los pacientes no tuvieran una historia previa de desórden neuropsiquiátrico o abuso de alcohol o droga; también fué impuesto un límite de edad de 50 años debido al decline olfatorio en adultos mayores. Se les aplicó una evaluación preliminar de detección olfatoria consistente de siete aromas líquidos (extracto de almendra, anís, cereza, chocolate, café, limón y maple) mientras los pacientes tenían los ojos vendados. La prueba de identificación olfatoria consistió de 12 etiquetas de microfragancia de "rascar y oler". Se seleccionaron aromas familiares que pudieran ser más probables de nombrar (identificar) y se excluyeron los olores irritantes trigeminales (ejem.: gasolina); debido a que estudios previos mostraron que los pacientes anósmicos pueden detectar tales olores; a pesar de las lesiones del tracto olfatorio (Somner, 1964; Pinching, 1977; op cit.). Los resultados demostraron que los pacientes con daño intracraneal moderado o severo presentaron dificultad tanto en el nombramiento como en la recognición de la elección de aromas familiares. La presencia de la lesión masiva en la región fronto-temporal estuvo relacionada al daño de recognición olfatoria; mientras que el daño difuso no resultó en un decline impresionante de ejecución olfatoria cuando se comparó con un grupo control. Los autores mencionaron que esto es una evidencia de un daño en la capacidad de los pacientes para interpretar estímulos olfatorios y/o asociarlos con sus referentes verbales; por lo que es probable que este tipo de daño, en este estudio, puede ser atribuido a afasias perceptivas o a confusión. Sin embargo, los resultados de Potter y Butters

(1980; o cit.) en pacientes con lesiones prefrontales fueron acordes con los resultados neuroanatómicos y neuropsicológicos en monos, los cuales implicaron la corteza orbito-frontal en la calidad de discriminación de olores. Consistente con esta sugerencia, Rausch et al (1977; op cit.) mencionó que la memoria de reconocimiento a corto plazo para la discriminación de aromas fué afectada en epilépticos del lóbulo frontal.

Por último, los disturbios de olfacción compleja (ejemplo: discriminación), a pesar de la detección de olores relativamente preservado, también ha sido reportado en alcohólicos con síndrome de Korsakoff y acompañado de lesiones talámicas o prefrontales corticales (Jones et al.; 1978; Potter y Butters, 1980; op cit.).

C A P I T U L O 3 .

NEUROPSICOLOGIA Y EVALUACION NEUROPSICOLOGICA.

LA NEUROPSICOLOGIA Y LA EVALUACION NEUROPSICOLOGICA.

Debido a que los actuales métodos clínicos son obviamente insuficientes para resolver los problemas que tienen planteados el Neurólogo o el Psicólogo (en casos de pacientes con lesión cerebral), el estudio de los trastornos de la sensación, de la actividad motora, del tono y de los reflejos; solo muestra los trastornos patológicos de una parte muy pequeña de la corteza y de las vías nerviosas (zonas primarias de proyección); sin embargo, cuando el neurólogo tiene que hacer un diagnóstico localizado en casos con lesiones en las zonas secundarias y terciarias -- que abarcan en el hombre una gran parte de los hemisferios cerebrales --, se ve obligado a recurrir al análisis de los trastornos conductuales del sujeto; es decir, a métodos de investigación psicológica. Por lo que, para realizar un diagnóstico local de la afección cerebral -- un diagnóstico basado en el análisis de los trastornos de las funciones corticales superiores -- no se puede simplemente afirmar que existe un defecto, sino que se debe "cualificar" el trastorno que se produce en una función concreta; esto es, analizar cuidadosamente el defecto desde un punto de vista psicológico o psicofisiológico (Luria, 1987).

De esta forma, durante los últimos 40 años se han desarrollado métodos similares para la "cualificación del defecto" y que también se extienden al resto de las funciones corticales superiores. La elaboración de estos métodos ha convertido a la Neuropsicología en una importante herramienta para el diagnóstico de las lesiones cerebrales locales, y ha llevado incluso a una teoría científicamente fundamentada para la rehabilitación de las funciones complejas que han sido afectadas por lesiones cerebrales locales (op cit.).

Generalmente, la neuropsicología ha sido conceptualizada como "el estudio de la relación entre la función cerebral y el comportamiento". a pesar de que el estudio extrae información a partir de muchas disciplinas (por ejemplo: de la anatomía, de la biología, de la biofísica, de la etología, de la farmacología, de la psicología fisiológica y de la filosofía), su enfoque central es el desarrollo de una ciencia del comportamiento humano basada en la función cerebral humana (Kolb y Whishaw, 1986).

De esta manera, el estudio científico de las relaciones de la conducta con el cerebro tiene su punto de partida en el descubrimiento hecho por Broca, en 1861, acerca de la relación existente entre la destrucción de un área cerebral determinada y de ciertas perturbaciones del lenguaje. Benedet (1986) menciona que este hecho dió lugar al surgimiento de dos disciplinas inseparables en su desarrollo, debido a que no puede prescindir una de la otra: La Neuropsicología y la Evaluación Neuropsicológica. Ambas disciplinas requieren un buen conocimiento de las estructuras y funciones cerebrales, normales y dañadas; y

un buen conocimiento de las funciones mentales normales y perturbadas. Además, tratan de utilizar la metodología más idónea para evaluar las relaciones entre lo "normal" y lo "dañado". Sin embargo, existen diferencias entre estas dos disciplinas; por un lado está la finalidad perseguida y, por el otro, la metodología de evaluación perseguida.

La finalidad de la Neuropsicología es siempre la investigación básica; la evaluación neuropsicológica, además de compartir con la neuropsicología esta finalidad, se interesa en la investigación aplicada y en la aplicación práctica. Ahora, en cuanto a las técnicas de evaluación que utilizan, la neuropsicología utiliza conjuntamente técnicas neurológicas y técnicas psicológicas; la evaluación neuropsicológica, aunque siempre utiliza como criterio los resultados de las pruebas neurológicas, ella misma se vale de técnicas psicológicas. Tradicionalmente, se ha venido entendiendo por evaluación neuropsicológica a aquella disciplina --dentro del psicodiagnóstico clínico-- que se ocupa de evaluar los cambios producidos en la conducta de un individuo por un daño cerebral y que trata de hacerlo mediante técnicas psicológicas especialmente sensibles a esos cambios. De esta manera, esas técnicas psicológicas se han convertido en medio de detección de lesiones cerebrales y de determinación de sus características. Por lo tanto, se puede decir que esa detección y esa determinación son durante mucho tiempo las finalidades principales de la evaluación neuropsicológica en la clínica aplicada (Benedet, 1986). Por otro lado, Luria (1987) señaló que la neuropsicología tiene dos

objetivos fundamentales. El primero: delimitar las lesiones cerebrales responsables de las alteraciones conductuales específicas (se pueden desarrollar métodos de diagnóstico temprano y una localización precisa del daño cerebral para que este pueda ser tratado lo antes posible). El segundo: que la investigación neuropsicológica aporte un análisis que conduzca a un mejor entendimiento de los componentes de las funciones psicológicas complejas, las cuales son producto de la actividad integrada de diferentes partes del cerebro.

Hasta hace unos 20 años, la evaluación neuropsicológica tenía una única finalidad inmediata: intentar --junto con las técnicas de exploración neurológica-- determinar la existencia o no de una lesión cerebral y, en caso de existirla, su carácter (focal/difusa, estática/evolutiva) y su eventual localización. La finalidad última era la investigación y/o la clínica aplicada. Dentro de ésta, el neuropsicólogo solía ser requerido por el neurólogo o neuropsiquiatra, para los fines antes mencionados; o por el psiquiatra para determinar simplemente si las conductas deficientes, perturbadas o desadaptadas que presentaba cierto paciente podían ser atribuidas o no a una lesión cerebral. En caso de ser afirmativo, se etiquetaba al paciente como "orgánico" (por oposición a "funcional") lo cual solía determinar que el caso pasara a ser de incumbencia del neuropsiquiatra. Y, por lo tanto, aquí terminaba la tarea del neuropsicólogo; de igual manera que si era etiquetado de "funcional", evidentemente (Benedet, 1986).

En caso de lesión cerebral, se asumía generalmente que independientemente de su localización se producía un deterioro global de la capacidad intelectual, definida ésta como pensamiento abstracto y conceptual. Además, dependiendo de la localización de la lesión, se podían producir deficiencias específicas en la denominada función simbólica --que incluía el lenguaje, las apraxias y las gnosias--, en la memoria o en la adaptación social (tal y como ésta era evaluada por el test de Laberinto Porteus).

Con las dos grandes guerras mundiales; y especialmente con la segunda, se brindó a los especialistas en neuropsicología humana la gran oportunidad de trabajar sistemáticamente con lesionados cerebrales por proyectil. En esa época destacaron investigadores como Golstein (dentro de la escuela de la Gestalt), Vigotski y Luria (dentro de la escuela soviética), Ajuriaguerra y Hécaen (en el campo de la neuropsicología humana) y Hebb y Pribram (en la neuropsicología comparada), por ejemplo (Benedet, 1986). Estos trabajos, al determinar casi con exactitud las relaciones existentes entre las lesiones cerebrales y las modificaciones comportamentales observadas y evaluadas, permitieron validar numerosas pruebas neuropsicológicas; que una vez validadas permitían determinar en otros pacientes, cuyos cerebros no se podían observar directamente, la existencia, la localización y las características de una eventual lesión cerebral, a partir de los resultados obtenidos en ellas por esos

individuos. Sin embargo, anteriormente debido a la imperfección de las pruebas de evaluación neuropsicológica, ésta se aplicaba conjuntamente con las pruebas neurológicas.

En los últimos 20 años, el concepto de evaluación neuropsicológica ha cambiado mucho, a la vez que su ámbito de aplicación se ha ampliado considerablemente. Esto es debido a que la aplicación de la evaluación neuropsicológica en el área clínica ha permitido descubrir el alcance de los daños y de las limitaciones del paciente; así como conocer las áreas cerebrales no-dañadas; permitiendo, de esta forma, la elaboración de un programa de compensación de habilidades (Lezak, 1983). Benedet (1986) menciona que esto también se debe a varios factores tales como: (1) la creciente integración de las disciplinas incluidas en las neurociencias (neurocirugía, neuroanatomía, neurología, neurofisiología, neuroquímica, etc.) con las disciplinas incluidas en las ciencias de la conducta (psicofisiología, psicología cognitiva y psicología experimental) y la convergencia de los resultados experimentales y los modelos teóricos (Beaumont, 1983); (2) la introducción y el desarrollo de toda una serie de técnicas de observación directa del cerebro y de su actividad (como la exploración mediante la tomografía computarizada), las medidas del metabolismo cerebral (tomografía de emisión de positrones) y del flujo sanguíneo cerebral; las nuevas técnicas de Resonancia Magnética cerebral o la técnica de Potenciales Evocados, y las técnicas de visión dióptica y escucha dicótica; (3) los avances de la neurocirugía y la psicocirugía, sobre todo en lo que respecta al seccionamiento del cuerpo

calloso; (4) el perfeccionamiento de las propias técnicas de evaluación neuropsicológica y el establecimiento de baterías de evaluación, tales como la Halstead-Reitan, el procedimiento de Evaluación Neuropsicológica de Luria o la Batería Luria-Nebraska; (5) el desarrollo de metodologías de intervención encaminadas a lograr la restauración de las funciones psíquicas superiores deterioradas por daño cerebral; y (6) las crecientes demandas de la sociedad generadas por el carácter de la vida moderna.

De esta manera, la neuropsicología humana ha sido dividida en tres áreas: la neuropsicología clínica, la neuropsicología experimental y la neurología conductual (Davison, 1974; Buffery, 1977; op cit.). La neuropsicología clínica es una ciencia amplia concerniente a las disfunciones cerebrales reflejadas en la conducta (Lezak, 1983); los neuropsicólogos clínicos miden las deficiencias de la personalidad, en funciones intelectuales y senso-motoras y las relacionan a áreas específicas o difusas de daño o lesiones dentro del cerebro. Su trabajo involucra el estudio de las relaciones cerebro-conducta y la aplicación clínica de este estudio al diagnóstico y rehabilitación del daño cerebral (Beaumont, 1983). Sin lugar a dudas, la evaluación neuropsicológica tiene ya una influencia directa en la práctica de la neuropsicología clínica; ya que existen varias pruebas o "test de inteligencia" --tales como la prueba aritmética, o las pruebas de memoria visual y las pruebas de conocimiento general, entre otras, por ejemplo-- que son utilizadas durante las evaluaciones del daño cerebral. Originalmente, el desarrollo de la evaluación está sobre las funciones intelectuales; por lo que,

con las pruebas neuropsicológicas se analizan tanto estas funciones como la identificación táctil y la formación de conceptos, designadas específicamente a señalar la disfunción cerebral y sus alcances.

La neuropsicología experimental permite, con las técnicas de la evaluación neuropsicológica, desarrollar pruebas más exactas, así como estandarizarlas (Lezak, 1983). Los neuropsicólogos experimentales trabajan con sujetos humanos "normales" y dirigen la investigación; la cual tiene mucho en común con la investigación en psicología experimental general y con la psicología cognitiva (Beaumont, 1983). Anteriormente, debido a la imposibilidad de manipular la variable independiente, generalmente los investigadores trabajaban con sujetos con daño cerebral, considerando la enfermedad como un experimento natural, tal como lo propuso Ribot (cit. en Benedet, 1986) a finales del siglo pasado. Con esto se trata de determinar, mediante las técnicas más adecuadas en cada caso, la existencia, la localización y las características de un daño cerebral; y de evaluar, mediante las técnicas psicológicas, los cambios que ese daño ocasiona en la conducta del individuo.

Por último, la neurología conductual se enfatiza más a lo conceptual que a las definiciones operacionales de la conducta, y usualmente involucra pruebas para establecer desviaciones del funcionamiento normal. El énfasis está sobre casos individuales más que de estadística de grupo; donde el mayor exponente de esta aproximación ha sido Luria (Beaumont, 1983).

Como se puede observar, la exploración neuropsicológica es una parte muy importante de la investigación clínica del paciente con daño cerebral, la cual tiene características propias. Donde sus principales objetivos son: proporcionar un análisis cualitativo del síndrome observado; indicar el carácter del defecto observado; indicar las causas o factores que hacen frecuente este defecto y ayudar al diagnóstico topográfico de la lesión (Christensen, 1987).

Por otro lado, las personas de las que se sospecha que tienen algún trastorno del sistema nervioso son examinadas generalmente por un neurólogo. A pesar de que no es esencial tener un conocimiento completo del examen neurológico para comprender los principios básicos de la neuropsicología, es muy útil tener una idea clara acerca de lo que supone este examen, por varias razones. Primeramente, puesto que un diagnóstico solamente es confiable en tanto que lo sea el procedimiento utilizado para realizarlo, el neuropsicólogo debería ser consciente de las limitaciones de los procedimientos del diagnóstico. En segundo lugar, puesto que a menudo los neuropsicólogos observan pacientes a los que debe someterse a un examen neurológico, deberían conocer los procedimientos implicados y las preguntas que se formulan en este tipo de examen, de manera que puedan reconocer cuando deben hacerse consideraciones y qué información puede obtenerse gracias a ellas. Por último, puesto que las pruebas neuropsicológicas son extremadamente efectivas para descubrir ciertas enfermedades

cerebrales, el psicólogo debería ser capaz de entender un informe neurológico para comparar diagnósticos y hacer ciertas recomendaciones (Kolb y Whishaw, 1986).

Un examen neurológico involucra, en primer lugar, la historia clínica del paciente y una apreciación general de su situación (por ejemplo, que impresión da su personalidad, su aspecto facial y la estructura de su cuerpo). Posteriormente, el neurólogo examina cada centímetro cuadrado de la piel y de la membrana mucosa, cada orificio, cada sistema sensorial y cada función motora; escucha cada sonido del pecho, del abdomen y de los vasos sanguíneos; y estudia cada sistema de órganos. En caso de que el neurólogo encuentre lo que parezca ser una desviación, él evaluará con respecto al modo y al grado en que se diferencia de la parte corporal del lado opuesto, de la parte corporal de los miembros de la familia y de la norma teórica para una persona de edad y sexo similares. Además, el neurólogo puede recomendar que se realicen pruebas adicionales, basándose en la historia del paciente o en el examen neurológico inicial, tales como: el electroencefalograma, la electromiografía, la exploración mediante la tomografía computarizada, estudios sobre el líquido cefalorraquídeo, la tomografía de emisión de positrones y la resonancia magnética nuclear, por mencionar algunos. Cabe señalar que se puede aprender mucho de los procesos de las enfermedades mediante un estudio cuidadoso de los síntomas del comportamiento, especialmente en una investigación cuidadosa de los sistemas visual y somatosensorial. Principalmente, el neurólogo examina atentamente las funciones sensoriales y motoras, pero deja para

el neuropsicólogo otras funciones del sistema nervioso, especialmente las implicadas en el conocimiento (o pensamiento). Además, no es extraño que los pacientes no muestren ningún deterioro neurológico en el examen neurológico; sólo se encuentra que tiene claras deficiencias neuropsicológicas. Esto es debido a que muchas deficiencias neuropsicológicas no son evidentes sin una valoración cuidadosa de las funciones del conocimiento mediante unas pruebas de memoria, inteligencia, resolución de problemas y relaciones espaciales, entre otras. La realización de estas pruebas puede durar de seis a ocho horas, y por esto apenas sorprende el hecho de que el neurólogo sea incapaz de valorarlas en un examen superficial del estado mental. Sin embargo, a pesar de que la neuropsicología es un campo relativamente nuevo, se ha convertido en una herramienta útil, y en muchos casos muy necesaria, para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos neurológicos (op cit.). Los objetivos de la valoración en neuropsicología clínica son diferentes en varios aspectos. En primer lugar, la valoración pretende diagnosticar la presencia de lesiones o perturbaciones corticales y localizarlas cuando sea posible. En segundo lugar, la valoración es utilizada para facilitar el cuidado de los pacientes al igual que la rehabilitación. Un objetivo relacionado consiste en identificar la existencia de una organización poco frecuente del cerebro que puede ocurrir en zurdos o en personas con lesiones cerebrales producidas en la infancia. La valoración neuropsicológica es más útil en las personas con trastornos vasculares cerebrales, lesiones traumáticas agudas, neoplasmas y

epilepsias; y es de un valor limitado en las personas con infecciones en el cerebro, enfermedades progresivas del cerebro tales como la esclerosis múltiple o demencias, de las cuales no todas están localizadas.

La importancia de las valoraciones neuropsicológicas generales de las personas con trastornos vasculares cerebrales o lesiones traumáticas no puede ser subrayada excesivamente; a menudo, en estas personas es peor realizar una valoración parcial que no realizar ninguna. Por ejemplo, las pruebas estandarizadas de inteligencia pueden producir resultados que, erróneamente, sugieran la existencia de demencia; debido a que las pruebas de C.I. (coeficiente intelectual) destacan las habilidades verbales e ignoran otras habilidades que son necesarias para la vida cotidiana. Además, también puede ser cierto que las personas con C.I. normales o casi normales pueden ser incapaces de realizar normalmente otros tests de funciones mentales específicas que sean de importancia crítica en las actividades diarias normales. Por lo tanto, una valoración inadecuada puede ser incapaz de diagnosticar esas deficiencias y llevar a conclusiones no válidas acerca del funcionamiento neuropsicológico.

Ahora, en el caso de los tumores cerebrales, los estudios neuropsicológicos pueden proporcionar bases para valorar los efectos iniciales y posteriores de la cirugía, de la irradiación o de la quimioterapia. Estos estudios, en ausencia de las pruebas radiológicas, también pueden promover la realización de una valoración neurológica clínica apropiada al proporcionar pruebas de la existencia de una perturbación del cerebro

producida por los procesos de la enfermedad. De esta manera, la valoración neuropsicológica tiene un papel muy importante en el diagnóstico de la localización preoperatoria de las lesiones en la epilepsia focal (Kolb y Wishaw, 1986); ya que es frecuente que los epilépticos focales no muestren alguna señal positiva en las pruebas radiológicas o en otras pruebas neurológicas, mientras que muestran deficiencias del comportamiento claramente localizadas.

Por otro lado, a pesar de que la valoración neuropsicológica tiene muchos papeles y objetivos en el diagnóstico y en el tratamiento de la enfermedad neurológica, cabe señalar un asunto muy importante: la valoración neuropsicológica es complicada y requiere un aprendizaje extenso para evaluar apropiadamente los resultados. La experiencia para interpretar los tests de personalidad o de inteligencia no constituye una base suficiente para iniciar la valoración neuropsicológica.

La mayor parte de las valoraciones neuropsicológicas empezaron con la Escala de Inteligencia para Adultos Wechsler (WAIS) o con su revisión reciente (WAIS-R). Estas dos versiones son necesarias para la realización repetida de los tests, y se relacionan estrechamente entre sí. Estas escalas presentan una ventaja indudable: proporcionan puntuaciones separadas para los subtests verbales y de actuación, al igual que un C.I. general. Numerosos estudios han demostrado que las lesiones bien definidas del hemisferio izquierdo producen un C.I. verbal relativamente bajo, mientras que las lesiones bien definidas en el hemisferio derecho producen un C.I. de actuación relativamente bajo. Sin

embargo, las lesiones difusas también tienden a producir un C.I. de actuación bajo; por lo que lleva a la creencia errónea de que la diferencia entre el C.I. verbal y el de actuación no es útil para el diagnóstico de una lesión cerebral. De esta forma, resulta evidente que para que una valoración neuropsicológica útil sea realizada a fondo, requiere la realización de una serie de tests distintos conocidas como baterias neuropsicológicas. Básicamente, existen dos tipos de baterias de tests: 1) las que constituyen una batería formal de tests disponibles comercialmente y, 2) las que son baterias informales compuestas, elaboradas para utilizarlas con poblaciones particulares. La elección de cualquier tipo de batería depende, principalmente, de la naturaleza de la pregunta clínica que se formule y de la naturaleza de la población que se valora. Como mencionan Kolb y Whishaw (1986), las baterias que se preparan no son tan buenas como las baterias compuestas menos formales, aunque tienen la importante ventaja de ser mucho más fáciles de obtener. Estos autores recomiendan la Batería Halstead-Reitan, la Investigación Neuropsicológica de Luria y la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska. Además, consideran cinco puntos importantes que caracterizan a los tests neuropsicológicos útiles:

1) Minuciosidad: Para que un grupo de tests sea útil debe analizar una gran variedad de funciones. Debe identificar el hemisferio que contiene el habla, medir la inteligencia general y la memoria; medir las funciones sensoriales, perceptuales y motoras; valorar las funciones del lenguaje y, finalmente, examinar la función del lóbulo frontal.

2) **Facilidad y costo:** Los tests deberían ser fáciles de administrar y puntuar. Frecuentemente, una parte importante de los tests debe ser realizada por los psicómetras, y los resultados interpretados por el neuropsicólogo. De esta manera, es esencial que los tests sean administrados en un formato estándar y puntuados objetivamente, de tal forma que el neuropsicólogo pueda estar seguro de los resultados consistentes obtenidos de los tests que son administrados por más de un psicómetra. Además, los tests tampoco deberían ser caros, ya que las limitaciones del costo no son una buena razón para administrar un protocolo parcial de la valoración.

3) **Tiempo:** Los tests no deberían tardar mucho tiempo en administrarse, debido a que frecuentemente los pacientes son débiles y se fatigan fácilmente; por lo que es conveniente finalizar la realización del test lo más rápido posible sin comprometer la minuciosidad.

4) **Adaptabilidad:** A menudo, los pacientes no son muy móviles, y probablemente estén confinados en sillas de ruedas o incluso a permanecer en cama. Por lo que es importante que los tests sean portátiles y adaptables a las limitaciones modificadoras que vienen determinadas por la salud del sujeto.

5) **Flexibilidad:** La investigación continuamente está mejorando los tests e ideando nuevos y mejores. Es importante que los tests sean sustituidos o mejorados en base a los datos nuevos. Así, las baterías de tests que emplean fórmulas complicadas o puntuaciones aisladas son, por lo tanto, menos deseables porque pierden necesariamente su flexibilidad.

Ahora bien, la principal desventaja de la utilización de una batería de tests de composición informal en la valoración neuropsicológica es que los tests raramente se administran en grupo a una única población de controles normales. Así, las condiciones de los tests para los controles y para las poblaciones de pacientes pueden ser bastante distintas, especialmente si la realización de un test afecta a la de otros tests. Además, los pacientes "neuropsicológicos" muchas veces tienen que compararse en distintos estudios y sus datos pocas veces se recopilan. Es por esto que casi no hay información que haga referencia a la realización de tests de otras personas que no sean pacientes neurológicos, lo que hace difícil evaluar a los pacientes neurológicos que tienen trastornos como la esquizofrenia o el alcoholismo además de su problema neurológico.

Finalmente, y entrando al tema de interés de este trabajo, los lóbulos frontales son las regiones más difíciles de valorar al utilizar pruebas psicológicas, ya que es difícil encontrar tests apropiados para la rutina clínica que disocien los lóbulos frontales izquierdo y derecho. Sin embargo, el mejor test de la función del lóbulo frontal, que proponen Kolb y Wishaw (1986), es el Test de Clasificación de Cartas Wisconsin (Wisconsin Card Sorting). Nelson (cit. en Kolb y Wishaw, 1986) ha publicado una versión modificada y más corta de este test. Según Milner (op cit.), los pacientes con lesiones frontales dorsolaterales izquierdas (alrededor del área 9) son los que muestran más deficiencias en esta prueba, a pesar de que los pacientes con

lesiones dorsolaterales derechas también muestran algunas deficiencias. Sin embargo, las lesiones en la corteza orbitofrontal no tienen efecto. Otro test útil para evaluar la función frontal izquierda, generalmente, es el Test de Fluidez Verbal de Chicago que, en contraste con el test de clasificación de Wisconsin, es más sensible a las lesiones dorsolaterales. Una vez más, tanto las lesiones del hemisferio derecho como las del izquierdo provocan deficiencias en la realización de este test, aunque las lesiones en el hemisferio izquierdo producen en cierto modo más deficiencias. Estos tests son sólo una pequeña fracción de las pruebas que se utilizan en la evaluación neuropsicológica de los lóbulos frontales, pero son los que más se han utilizado en pacientes en los que se sospecha tienen lesión frontal. Como mencione anteriormente, es importante que se realice una examinación completa del paciente (en este caso con lesión frontal) en la que se involucren pruebas de inteligencia, de ejecución motora, de memoria, de percepción visual, auditiva, táctil y olfativa; de lenguaje y de organización de la personalidad; por ejemplo. A continuación se presentara un formato de como se realiza un reporte de una evaluación neuropsicológica; donde se incluye el reporte neuropsicológico (historia, observaciones conductuales, sintomatología, funcionamiento intelectual, logros educacionales, funcionamiento motor, perceptual auditivo, perceptual táctil y viso-motor; habilidades del lenguaje, procesos de memoria y organización de la personalidad); una forma de registro del puntaje total de las pruebas, una sugerencia de gráfica; y por último, el formato de

la entrevista neuropsicológica estructurada. Estos formatos son sugeridos por Gilandas et al (1984) y además, los considero como una buena opción en la evaluación de pacientes con lesión frontal.

REPORTE DE UNA EVALUACION NEUROPSICOLOGICA PARA ADULTOS.

Nombre: _____ Edad: _____

Propósito de la evaluación: _____

Referido por: _____ Fecha: _____

EVALUACION BASADA EN LO SIGUIENTE :

FUNCIONAMIENTO MOTOR:

Programa de preferencia (Lateralidad).

Tablero de inserción.

Prueba de golpeteo con los dedos.

Dinamómetro manual.

FUNCIONAMIENTO PERCEPTUAL AUDITIVO:

Prueba de percepción habla-sonido.

Prueba de ritmo "sonido de mar".

FUNCIONAMIENTO PERCEPTUAL TACTIL:

Prueba cara mano.

Agnosia táctil.

Grafoestesia.

Prueba táctil de reconocimiento de formas.

FUNCIONAMIENTO VISO-ESPACIAL.

Prueba de rastreo (parte B).

Prueba de retención visual de Benton.

Prueba de la figura compleja Rey-Osterrieth (copiar).

HABILIDADES DEL LENGUAJE:

110

Escalas de ejecución de afasia del lenguaje.

Prueba de asociación de palabras controladas.

PROCESOS DE MEMORIA:

Escala de memoria modificada Wechsler.

Prueba de figura compleja Rey-Osterrieth (recordar).

Prueba de aprendizaje de palabras nuevas modificada Walton-Black.

PROCESOS COGNITIVOS SUPERIORES:

Escala de Inteligencia Revisada para Adultos Wechsler.

Prueba de logro a un rango amplio.

Prueba de cuadro de palabras de colores.

ORGANIZACION DE LA PERSONALIDAD:

Inventario Multifásico de Personalidad Minnesota (MMPI).

Entrevista Neuropsicológica estructurada.

REPORTE DE UNA EVALUACION NEUROPSICOLOGICA PARA ADOLESCENTES.

Nombre: _____ Edad: _____

Propósito de la evaluación: _____

Referido por: _____ Fecha: _____

Evaluación basada en lo siguiente:

FUNCIONAMIENTO MOTOR:

Programa de preferencia (Lateralidad).

Tablero de inserción.

Prueba de golpeteo con los dedos.

Dinamómetro manual.

FUNCIONAMIENTO PERCEPTUAL AUDITIVO:

Prueba de percepción habla-sonido.

Prueba de ritmo "sonido de mar".

FUNCIONAMIENTO PERCEPTUAL TACTIL:

Prueba cara-mano.

Agnosia táctil.

Grafoestesia.

Prueba táctil de reconocimiento de formas.

FUNCIONAMIENTO VISO-ESPACIAL:

Prueba de rastreo (parte B para niños).

Prueba de retención visual de Benton.

Prueba de figura compleja Rey-Osterrieth (copiar).

HABILIDADES DE LENGUAJE:

Escalas de ejecución de afasia del lenguaje.

Prueba controlada de asociación de palabras.

PROCESOS DE MEMORIA:

Escala de memoria Wechsler-modificada.

Prueba de figura compleja Rey-Osterrieth (recordar).

Prueba de aprendizaje de palabras nuevas Walton-Black (modificada).

PROCESOS COGNITIVOS SUPERIORES:

Escala de Inteligencia Wechsler para Niños-revisada.

Prueba de logro de rango amplio.

Prueba de cuadro de palabras de colores.

ORGANIZACION DE LA PERSONALIDAD:

Registro de conducta para Niños.

Entrevista Neuropsicológica estructurada.

REPORTE NEUROPSICOLOGICO.

Instrucciones: Insertar los descriptores aplicables a la prueba, en los espacios proporcionados y eliminar las frases inapropiadas.

HISTORIA.

_____ es un(a) hombre/mujer de _____ años de edad, soltero(a)/casado(a), quién fué referido(a) para una evaluación neuropsicológica después de un(a) _____ sobre _____

El(la) paciente dejó la escuela a los _____ años de edad, después de completar sus estudios de _____. Ha trabajado generalmente en _____. * Su posición actual es _____ Existieron o no daños craneales previos o subsecuentes, condiciones neuropatológicas o problemas psiquiátricos. _____

OBSERVACIONES CONDUCTUALES/SIGNOS PATOGNOMICOS.

Cuando se observó al paciente durante la evaluación, estuvo/no estuvo alerta y bien orientado.

Los siguientes signos patognómicos fueron observados:

SINTOMATOLOGIA.

El paciente ha presentado los siguientes problemas desde (anotar fecha del accidente o del inicio de los síntomas): _____

- 1.- _____
- 2.- _____
- 3.- _____
- 4.- _____
- 5.- _____
- 6.- _____
- 7.- _____

Esos problemas parecieron tener mejoría/empeorar/ser estáticos.

FUNCIONAMIENTO INTELLECTUAL.

El paciente obtuvo un puntaje de C.I. verbal de _____; un puntaje de funcionamiento de C.I. de _____, y un puntaje total de la escala de C.I. de _____. Esos puntajes sugieren que el funcionamiento intelectual actual está dentro del rango _____ (_____ percentil). La inteligencia premórbida fué estimada a caer dentro del rango _____ (usando la técnica residual transformada de Mahan y la fórmula estadística de datos demográficos). Así, hubo/no hubo evidencia estadísticamente significativa de pérdida general del C.I. (pérdida de aproximadamente _____ puntos de C.I.).

Los daños intelectuales marcados fueron/no fueron observados en las subpruebas del WAIS/WISC. Hubo/no hubo evidencia de esparcimiento de la subprueba en la forma de desviaciones de puntaje de la escala clínicamente significativa (por ejemplo: _____)

Las funciones cognitivas superiores (comprensión, pensamiento abstracto, solución de problemas) parecieron estar generalmente intactas/dañadas.

RESULTADOS EDUCACIONALES.

Las habilidades de lectura están al nivel de ____ grado (_____ percentil), el deletreo al nivel de ____ grado (_____ percentil); y la aritmética al nivel de ____ grado (_____ percentil). Estos puntajes de logros estandarizados son relativamente consistentes/ discrepantes con la inteligencia premórbida estimada; el nivel de conocimiento escolar y funcionamiento vocacional actual del paciente. Existe/no existe evidencia de inhabilidad en el aprendizaje específico: _____

FUNCIONAMIENTO MOTOR.

El paciente demostró dominancia consistente de la mano izquierda/derecha. La mayoría de los individuos con tal dominancia tienen funciones verbales representadas en el hemisferio izquierdo/derecho con habilidades viso-espaciales en el izquierdo/derecho. La rapidez motora gruesa del paciente en los miembros superiores está intacta/dañada. La coordinación motora fina fue adecuada/dañada en los brazos.

Comentarios adicionales: _____

FUNCIONAMIENTO PERCEPTUAL AUDITIVO.

El funcionamiento perceptual auditivo está intacto/dañado. El paciente no tuvo/tuvo dificultad en la diferenciación entre pares de palabras. La habilidad para diferenciar entre pares de ritmos estuvo también intacto/dañado.

Comentarios adicionales: _____

FUNCIONAMIENTO PERCEPTUAL TACTIL.

El funcionamiento perceptual táctil está relativamente intacto/dañado. Ninguno/algunos errores de extinción o reemplazamiento ocurrieron. Hubieron/no hubieron errores de agnosia táctil, grafoestesia y esterognosia. Comentarios adicionales: _____

FUNCIONAMIENTO VISO-ESPACIAL.

El funcionamiento viso-espacial pareció ser adecuado/dañado. Hubo/no hubo evidencia de dispraxia construccional. La rapidez viso-motora fué adecuada/dañada. La memoria visual estuvo intacta/dañada.

Comentarios adicionales: _____

HABILIDADES DEL LENGUAJE.

La habilidad del lenguaje fué intacta/dañada al escribir, leer, escuchar y/o hablar. Hubo/no hubo evidencia de disartria/disfasia. El nivel de vocabulario cayó dentro del rango _____ (_____ percentil).

Los aspectos motores del habla fueron intactos/dañados; así como hubo/no hubo evidencia de disturbio en la articulación y repetición. La comprensión del habla fué adecuada/inadecuada, y de esta manera no es indicativo/es indicativo de un desórden receptivo. El resultado de la fluidez de palabras fué intacto/dañado (_____ percentil), así indicó/no indicó un desórden expresivo. Hubo/no hubo evidencia de una inhabilidad en la lectura (dislexia). La habilidad en la escritura fué adecuada/dañada, así como indicó/no indicó disgrafía.

Comentarios adicionales: _____

PROCESOS DE MEMORIA.

El paciente obtuvo un cociente de memoria general de _____ (_____ percentil) el cual cayó dentro del rango _____. Este fué relativamente consistente/discrepante con la inteligencia premórbida estimada _____

LOs puntajes de la subprueba fueron: _____

La memoria inmediata fué intacta/dañada. La memoria reciente, incluyendo la habilidad para aprender información nueva tanto verbal como visual, fué adecuada/dañada. La memoria remota fué satisfactoria/dañada.

La libertad del cociente de distractibilidad fué _____ (_____ percentil). Este cayó dentro del rango _____, de esta manera hubo/no hubo evidencia de un daño en la concentración, deficiencias atencionales residuales u otras deficiencias en funciones de procesamiento de bajo nivel.

Comentarios adicionales: _____

ORGANIZACION DE LA PERSONALIDAD.

La ejecución del paciente sobre el Inventario Multifásico de Personalidad Minnesota (MMPI)/Registro de Conducta para Niños fue notable/insatisfactoria. Este perfil es válido/no válido. Descripción clínica actual: _____

COMENTARIOS:

Dar otra información aquí: _____

FORMA DE REGISTRO DEL PUNTAJE DE LAS PRUEBAS.

NOTA: Un asterisco [*] colocado después de un puntaje indicará un rango dañado.

- 1.- Programa de preferencia de lateralidad: _____
- 2.- Tablero de inserción: Mano dominante: _____ segs.
 Mano no dominante: _____ segs.
- 3.- Prueba de golpeteo con los dedos:
 Mano dominante: _____ golpecitos.
 Mano no dominante: _____ golpecitos.
- 4.- Dinamómetro manual: Mano dominante: _____ kgs.
 Mano no dominante: _____ kgs.
- 5.- Prueba de percepción habla-sonidos: _____
- 6.- Prueba de ritmo "sonido de mar" : _____
- 7.- Funcionamiento perceptual táctil: _____
 Prueba cara-mano: _____
 Agnosia táctil: _____
 Grafoestesia: _____
 Prueba táctil de reconocimiento de formas: _____
- 8.- Prueba de rastreo (parte B/ parte B para niños): _____
- 9.- Prueba de retención visual Benton: _____
- 10.- Prueba de figuras complejas (copiar y recordar): _____
- 11.- Escalas de ejecución de afasia del lenguaje
 Escucha: _____
 Lectura: _____

Habla: _____

Escritura: _____

12.- Prueba controlada de asociación de palabras: _____

13.- Escala de memoria Wechsler: _____

Cociente de memoria = _____

Memoria verbal a corto plazo = _____

Memoria verbal a largo plazo = _____

% de retención semántico = _____

Memoria visual a corto plazo = _____

Memoria visual a largo plazo = _____

% de retención visual: _____

14.- Prueba Walton-Black: _____

15.- Escala de inteligencia Wechsler (WAIS)/ Escala de inteligencia Wechsler para niños (WISC) (en grados percentil):

Información: _____

Par digital: _____

Terminación de dibujos: _____

Vocabulario: _____

Aritmética: _____

Comprensión: _____

Similitudes: _____

Trazo de bloques: _____

Unión de objetos: _____

Símbolo digital (código): _____

C.I. verbal: _____

Funcionamiento del C.I. _____

Escala total C.I.: _____

16.- Prueba de logro de rango amplio:

Lectura = nivel _____ grado (_____ percentil).

Deletreo = nivel _____ grado (_____ percentil).

Aritmética = nivel _____ grado (_____ percentil).

17.- Cuadro de palabras: _____.

ENTREVISTA NEUROPSICOLOGICA ESTRUCTURADA.

Nombre: _____ Fecha de la evaluación: _____

Dirección: _____

Nacionalidad: _____ Fecha de nacimiento: _____

Estado civil: _____

Referido por: _____ Examinador: _____

Preguntas referidas:

Apariencia física (estatura, peso, manerismos, deformidades físicas, etc.). _____

ESTADO MEDICO / PSIQUIATRICO ACTUAL:

Descripción de enfermedades presentes (inicio, duración, cambios conductuales): _____

Diagnóstico provisional: _____

Tratamientos: _____

Medicación / dosis: _____

Electroencefalograma (EEG): _____

Rayos-X del cráneo: _____

Exploración de Tomografía Computarizada (CT): _____

Otras investigaciones: _____

HISTORIA MEDICA (condiciones que podrían haber llevado a la disfunción cerebral con un enfoque sobre la frecuencia, intensidad y gravedad de la sintomatología):

1.- Historia familiar de enfermedades neurológicas: _____

2.- Problemas prenatal, perinatal o postnatal (por ejemplo: preguntar si existieron o no problemas al nacer, etc.): _____

3.- Accidentes serios, enfermedades y cirugía (traumáticas, febriles, infecciosas, vasculares, metabólicas, neoplásicas o neuropsiquiátricas).

EDAD

DESCRIPCION

SECUELA

EDAD	DESCRIPCION	SECUELA
_____	_____	_____
_____	_____	_____

4.- Episodios de pérdida de conciencia (por ejemplo: daño craneal, cisuras, debilidad [desmayo] relacionado al alcohol o drogas):

EDAD	DESCRIPCION	SECUELA (duración y cambios conductuales)*

5.- Dolores de cabeza persistentes, mareos, insomnio, cambios en el peso, estado alterado de conciencia (por ejemplo: cambios en el gusto o el olfato, o alucinaciones): _____

FUNCIONAMIENTO PREMORBIDO

Nivel Educativo (educación especial, grados repetidos, problemas en la escritura, en la lectura o en las matemáticas): _____

* Duración estimada de amnesia retrógrada y postraumática.

HISTORIA OCUPACIONAL:

Contacto con algún químico al trabajar (pesticidas, metales pesados, gases): _____

Lectura e intereses recreacionales: _____

Relaciones interpersonales: _____

Consumo de alcohol: _____

Uso de drogas (narcóticos, barbitúricos, psicodélicos): _____

Situación de vivienda (por ejemplo: casa propia, institucionalizado): _____

Estado socioeconómico: _____

Estado de conciencia (durante la toma de la historia clínica),
orientación (persona, lugar y tiempo): _____

Atención/ concentración/ distractibilidad/ confusión:

Demandas subjetivas del paciente (problemas actuales, en las propias palabras del paciente):

FUNCIONAMIENTO NEUROPSICOLOGICO ACTUAL.

1.- FUNCIONAMIENTO MOTOR:

- A. Evidencia de parálisis, debilidad muscular o pérdida de coordinación?
(por ejemplo: dificultad al manejar, fatiga, pérdida del control intestinal o de la vejiga, o desorientación derecha-izquierda). El paciente puede dar algunos ejemplos:

- B. Presencia de temblor en los miembros?:

- C. Dificultades en el andar o la postura (por ejemplo: rigidez, rango restringido de movimiento)?:

- D. Evidencia de retardo psicomotor o hiperactividad?:

2.- FUNCIONAMIENTO AUDITIVO:

- A. Alguna pérdida o deficiencia auditiva?:

- B. Perturbación por tonos de sonido alto/ zumbidos en la cabeza?:

- C. Dificultades al relacionar tonos simples percibidos (por ejemplo: duro de oído) o inhabilidad para reproducir ritmos básicos (por ejemplo: no puede dar golpecitos a un ritmo de tiempo)?:

3.- FUNCIONAMIENTO TACTIL:

- A. Algunas quejas de pérdida de sensación (por ejemplo: entumecimiento, "piquetes", sentido de "no tocar" como discriminante, menor sensibilidad al dolor o cambio en la temperatura)?:
-
-

4.- FUNCIONAMIENTO VISO-ESPACIAL:

- A. Algunos problemas visuales (por ejemplo: visión doble)?:
-

- B. Algunas dificultades en la orientación espacial (por ejemplo: perderse fácilmente)?:
-

- C. Algunas experiencias de distrociones visuales de la imagen del cuerpo (por ejemplo: cambio en el tamaño de las manos) u otras alucinaciones visuales (por ejemplo: distorción de la forma y distancia del mobiliario)?:
-
-

5.- HABILIDADES DEL LENGUAJE:

- A. Algunos problemas en la comprensión del habla y al responder a direcciones?:
-
-

- B. Algunas dificultades en la fluidez verbal (por ejemplo: la inhabilidad para encontrar la palabra correcta; habla incoherente, comerse sílabas de las palabras, etc.)?:
-
-

6.- PROCESOS DE MEMORIA:

- A. Ha notificado el paciente un deterioro general en la memoria o solamente problemas específicos para ciertas situaciones (por ejemplo: es capaz de reconocer caras pero no puede recordar nombres)?

- B. Adecuada memoria a corto plazo (por ejemplo: Habilidad para retener un nuevo número telefónico mientras llama)?: _____

- C. Adecuada memoria reciente (por ejemplo: puede recordar día a día eventos; es capaz de aprender nueva información)?: _____

- D. Adecuada memoria remota (por ejemplo: puede recordar factores históricos y recolectar incidentes de su adolescencia o niñez)?:

7.- PROCESOS COGNITIVOS SUPERIORES:

- A. Algún deterioro en el funcionamiento intelectual general (por ejemplo: trabajando a un nivel bajo de capacidad premórbida)?: _____

- B. Ha existido un decline en las habilidades de la lectura, escritura, deletreo o cálculo?: _____

- C. Hay más dificultad para enfrentarse al trabajo (por ejemplo: deterioro del pensamiento, al dibujar o en habilidades constructivas)?: _____

- D. Hay alguna pérdida en la eficiencia de planeación, organización y solución de problemas)?: _____

8.- ORGANIZACION DE LA PERSONALIDAD.

A. Tiene el paciente parientes o amigos que presenten algún cambio o deterioro de la personalidad?: _____

I. Desórden del pensamiento: _____

II. Desórden del ánimo (depresión, regocijo, ansiedad, tolerancia a la frustración)?: _____

III. Conducta (bizarra, agitada): _____

B. Auto-concepto (cómo se siente el paciente acerca de sí mismo y de su problema?): _____

C. Algunos cambios en la conducta sexual (por ejemplo: pérdida de la libido)?: _____

D. Como funciona el paciente en situaciones no estructuradas (por ejemplo: ¿que hacen ellos en sus tiempos libres? ¿hay pérdida de la iniciativa?): _____

INFORMACION ADICIONAL:

RESUMEN DE IMPRESIONES CLINICAS:

1.- Validez de los datos base.

A. Competencia del paciente como un "historiador" (por ejemplo: entendimiento de instrucciones, confabulaciones y uso de negaciones):

B. Prueba de actitud (por ejemplo: grado de cooperación, ejecución máxima, el fingirse enfermo): _____

C. Grado de motivación para la rehabilitación: _____

2.- Principales áreas de daño neuropsicológico: _____

3.- Tentativa de la lateralización de la lesión: _____

4.- Tentativa de la localización de la lesión: _____

5.- Impresión del diagnóstico provisional: _____

INTERVENCION DE LA NEUROPSICOLOGIA EN LA REHABILITACION DEL
PACIENTE CON DAÑO CEREBRAL.

La intervención neuropsicológica, encaminada a lograr la recuperación o el desarrollo óptimos de las funciones psíquicas superiores afectadas por una lesión cerebral, tiene un carácter muy diferente en el caso de los pacientes que suelen acudir a consulta de psicología clínica; y en el caso de los pacientes que acuden a los servicios de neurología y que son de incumbencia del neuropsicólogo clínico. En el primer caso, las intervenciones sólo se diferencian de las que se hacen con los niños no lesionados que presentan trastornos en el aprendizaje; por imponer un ritmo de trabajo más lento y con más cabida para la repetición insistente de los ejercicios de cada nivel, en el caso de los lesionados cerebrales.

La primera publicación sistematizada de una metodología de intervención neuropsicológica encaminada a lograr la restauración de las funciones corticales superiores perturbadas por una lesión cerebral postraumática se debe a Luria (1948, cit. en Benedet, 1986). Dentro de su teoría de los sistemas funcionales, Luria considera que el efecto funcional de una lesión localizada no depende tanto de la extensión de esa lesión como del papel

desempeñado por la región dañada dentro de uno o más sistemas funcionales. Así, en una lesión de un área primaria, las consecuencias pueden afectar a todos los componentes sensoriales o motores del sistema funcional; destruye uno de los elementos básicos necesarios para la creación de campos aferentes integrados y el sistema funcional sufrirá en su globalidad (aún cuando los componentes motores y sensoriales de la acción permanezcan intactos). Esta desintegración del sistema puede resultar compensada, ya sea por una reorganización interna de sus elementos preservados, o por una substitución de las vías cerebrales perdidas por otras intactas. Esta tarea de reintegración del sistema funcional se puede llevar a cabo mediante la inclusión, en este sistema funcional, de áreas capaces de compensar de una manera u otra los elementos perdidos o de resolver un determinado problema mediante métodos nuevos. Benedet (1986) menciona que "casi cada área de la corteza cerebral puede ser incluida en un sistema funcional particular para recuperar una actividad funcional perdida".

Ahora bien, en el caso de las funciones psíquicas superiores, la restauración de una función cerebral perturbada requiere de un entrenamiento sistemático especial. Para hacer posible este entrenamiento, se tiene que definir, en primer lugar, la estructura psicológica de la perturbación particular de la actividad y establecer después la verdadera naturaleza del defecto subyacente (el cual puede variar con la localización de la lesión); entonces se puede determinar el método de reorganización sistemática más idóneo para ese defecto

particular. Entre las variables que se incluyen en las posibilidades de recuperación de las funciones mentales tras una lesión cerebral está el estado de motivación del paciente. Luria (cit. en Benedet, 1986) menciona que " el proceso activo de la restauración de una función requiere naturalmente una gran fuerza de voluntad, y un trabajo resuelto y diligente por parte del paciente". Obviamente, la preservación de una motivación intensa que establezca la inclinación del paciente a trabajar en la compensación de su defecto, es un factor esencial para la restauración exitosa de la función perturbada. Ciertamente, en algunas lesiones cerebrales, especialmente en las lesiones prefrontales, la motivación es una de las funciones que resultan más deterioradas. Por lo tanto, Luria (op cit.) propone que desde el momento (después de la lesión) en que el paciente sea mínimamente capaz, se le solicite su participación activa en su proceso de recuperación y que esa solicitud sea cada vez mayor, con la finalidad de evitar la desintegración de su motivación.

Posteriormente, todo el programa de intervención neuropsicológica debe basarse en los resultados del proceso evaluador. Benedet (1986) propone que se debe evaluar al individuo y su ambiente. De esta manera, se debe hacer una evaluación detallada de las funciones perceptivo-cognitivo-motoras preservadas y deterioradas del paciente. Se ha observado que éstas no son las únicas funciones psíquicas que pueden resultar deterioradas (en caso de lesión cerebral frontal), sino que los aspectos afectivo-motivacionales y, en general, de la personalidad pueden y suelen resultar

igualmente perturbados. Por lo tanto, es preciso evaluar las variables motivacionales y de personalidad a fin de incorporarlas al tratamiento y establecer en qué medida está el paciente en condiciones de colaborar con él y hasta que punto se puede manipular esta variable. Además, se debe de establecer la diferencia entre el nivel y la modalidad de funcionamiento actual del paciente y el nivel y la modalidad de su funcionamiento premórbido.

Ahora, en cuanto a la evaluación ambiental, se debe incluir la evaluación de la capacidad del ambiente familiar para adaptarse a la nueva situación del individuo que ha sufrido un daño cerebral (incluyendo los problemas económicos, de carácter, de invalidez física y psíquica que esto puede traer consigo) y su capacidad para colaborar con la intervención. También se debe evaluar las posibilidades de reorientación profesional que ofrece el marco laboral al que pertenece el paciente, y hasta que punto el ambiente laboral va a cooperar con su nueva situación. De esta forma, a partir de estas evaluaciones se va poder establecer una meta, o una serie graduada de metas para la intervención. Cabe señalar que desde el punto de vista de las perturbaciones del paciente, Benedet (1986) aconseja que se establezca un orden de prioridad de metas a conseguir, basándose en el carácter más limitado del deterioro de unas funciones que el de otras y/o en la condición clave que tienen ciertos deterioros frente al tratamiento. Así, el deterioro del lenguaje limita la adaptación del individuo y debe ser rehabilitado antes que otras funciones. Por otro lado, la apatía, la fatigabilidad y las dificultades

para mantener una conducta orientada a una meta (todo esto tan frecuente en estos pacientes) dificultan enormemente la intervención y deberían ser atendidas desde el primer momento.

En cuanto a la meta final de la intervención, puede ir desde limitarse a tratar de que el individuo se valga por sí solo en sus necesidades básicas, hasta lograr su reinserción social y laboral tras una reorientación y formación profesional adecuadas. Algunos investigadores están intentando poner de pie metodologías que permitan, a partir de la evaluación neuropsicológica y del grado y tipo de recuperación, predecir cuál es la meta más realista. También es preciso determinar si la intervención debe iniciarse en el marco hospitalario y, en caso afirmativo, hasta que fase; o bien si es preferible iniciarla en el momento en que el paciente regrese a su entorno habitual. Por último, se puede observar que se requieren estudios longitudinales que pongan de manifiesto los resultados de la intervención neuropsicológica en cada caso, no sólo con respecto a una línea base inicial, sino además con respecto a la recuperación espontánea.

Ahora bien, cabe señalar que el papel del Psicólogo dentro de esta área es fundamental, debido al gran conocimiento que tiene sobre la conducta humana. Dentro de la evaluación neuropsicológica, el psicólogo puede colaborar desde el diagnóstico hasta la rehabilitación del paciente dentro del área que le corresponda. Primeramente, con su participación en la evaluación de la personalidad, del estado motivacional, del nivel de motricidad, lenguaje y pensamiento del paciente, el

psicólogo podría aportar datos útiles y confiables debido a que tiene el suficiente conocimiento y habilidad para aplicar e interpretar pruebas psicométricas; de esta manera, es más fácil que aprenda a interpretarlas a un nivel neuropsicológico. Por otro lado, también es capaz de elaborar programas de rehabilitación, tomando en cuenta el estado motivacional y estado general del paciente; organizar la jerarquización de las metas a lograr basándose en las necesidades prioritarias del paciente; así como aplicar tales programas, tomando en cuenta de que no se involucre en otras tareas que tienen asignados los demás profesionales. Es importante señalar que el éxito que tenga la evaluación, diagnóstico y tratamiento neuropsicológico, depende de la exacta intervención que tenga cada profesional (Neurólogos, Terapistas, Neuropsicólogos, Psicólogos, etc.) de acuerdo a su área o especialización.

Cabe mencionar que aunque el psicólogo tenga tales habilidades, es muy importante que tenga un amplio conocimiento acerca de las bases que la neuropsicología utiliza tanto para el diagnóstico como para la recuperación del paciente con daño cerebral; así como un conocimiento básico de la neuroanatomía humana.

Por otro lado, la neuropsicología también es útil a la Psicología en otras áreas; por ejemplo, en el diagnóstico y tratamiento de niños con problemas de aprendizaje, de niños con retardo mental o con parálisis cerebral, o de niños que presenten alguna o algunas conductas problemáticas. La neuropsicología es útil, para la evaluación y rehabilitación,

tanto de niños, adolescentes, adultos y ancianos que presenten alguna lesión cerebral o trastorno de su comportamiento. Es por esto que la neuropsicología se considera útil para diversas áreas de la psicología.

Finalmente, es importante recalcar que con el simple conocimiento o experiencia en la aplicación e interpretación de pruebas psicométricas, no es una base suficiente para que se aplique e interprete las evaluaciones neuropsicológicas, aunque sí es una base fundamental para aprenderlas. Es por esto, que en lo personal recomiendo que si algún Psicólogo quisiera introducirse en ésta área, es necesario que adquiriera el conocimiento necesario para que se desempeñe exitosamente dentro de la Neuropsicología.

G L O S A R I O .

G L O S A R I O.

Ablación. Acción de extirpar quirúrgicamente una parte del cuerpo (miembro, órgano, tumor, etc.).

Afasia. Deficiencia o pérdida del poder de expresión a través del habla, de la escritura o de signos, o de la comprensión del lenguaje hablado o escrito debida a una lesión o enfermedad del cerebro.

Afasia de Broca. Afasia expresiva o no fluida; es principalmente un defecto del habla. Se produce por una lesión causada en el área de Broca.

Afasia fluida. Trastorno del habla en el cual una persona articula palabras de modo parecido al lenguaje, pero lo que dice en realidad tiene poco sentido. También se denomina áfasia de Wernicke, generalmente producida por lesiones en la corteza posterior izquierda.

Afasia no fluida. Incapacidad o alteración del habla que sigue a las lesiones cerebrales, especialmente las que se producen en la parte frontal del hemisferio dominante para el habla, y que se caracteriza por la dificultad para articular las palabras.

Aferente. Que conduce hacia el sistema nervioso central o hacia sus centros superiores.

Agnosia. Incapacidad parcial o total, inexplicable por una deficiencia en las sensaciones elementales o por un nivel bajo de alerta, para reconocer los estímulos sensoriales. Pérdida de la memoria con respecto a objetos familiares.

Agrafia. Disminución o pérdida de la capacidad para escribir.

Amnesia. Pérdida parcial o total de la memoria.

Amnesia Anterógrada. Incapacidad para recordar los acontecimientos después de producirse alguna perturbación en el cerebro como una herida en la cabeza, un shock electroconvulsivo o ciertas enfermedades degenerativas.

Amnesia Retrógrada. Incapacidad para recordar acontecimientos que ocurrieron antes del inicio de la amnesia.

Anartria. Incoordinación de la musculatura de la boca, que produce incapacidad para hablar.

Anomia. Dificultad para encontrar las palabras, especialmente los nombres de los objetos.

Apoplejia. Suspensión brusca y más o menos completa de todas las funciones del cerebro, caracterizada por la pérdida súbita del conocimiento y de la motilidad voluntaria, con persistencia de la circulación y de la respiración; ya que es debida con mayor frecuencia a una hemorragia cerebral.

Apraxia. Incapacidad para realizar determinados movimientos en ausencia de parálisis o paresia.

Apraxia Construccional. Incapacidad para realizar secuencias bien ensayadas y conocidas de movimientos implicados en la elaboración o en la preparación de algo. No se atribuye la deficiencia a una incapacidad para mover o para realizar los actos individuales que requiere la tarea.

Area de proyección primaria. Area del cerebro que recibe primero una conexión de otro sistema.

Area de proyección secundaria. Area de la corteza que recibe proyecciones de una área de proyección primaria o que las envía a ella.

Area de proyección terciaria. Area de la corteza que recibe proyecciones procedentes de un área de proyección secundaria, o que le envía proyecciones a ella. También se le conoce como corteza de asociación.

Astereognosia. Agnosia debida a lesiones de las áreas corticales postcentrales que se caracteriza por dificultades para el reconocimiento táctil de los objetos. Agnosia táctil.

Ataxia. Fallo de la coordinación muscular; cualquiera de las diversas irregularidades de la acción muscular.

Bradiquinesia. Lentitud de los movimientos voluntarios.

Campimetría. Exploración de las zonas media o central del campo visual por medio del campímetro.

Campímetro. Instrumento destinado a medir la extensión del campo visual, compuesto de un cuadro negro plano sobre el cual se desplazan los índices blancos.

Citoarquitectura. Estructura celular.

Contralateral. Localizado en el lado opuesto del cuerpo como punto de referencia.

Contractura. Contracción prolongada e involuntaria de uno o de varios músculos, sin lesión de la fibra muscular.

Contusión cerebral. Lesión vascular que produce magulladura, edema y hemorragia de los capilares.

Corteza cerebral. Capa de sustancia gris situada en la superficie de los hemisferios cerebrales que está constituida por neuronas y sus conexiones sinápticas, y que forman de 4 a 6 subcapas.

Corteza frontal orbital. Corteza que reside justo al lado de la cavidad que contiene el ojo, pero que como se define anatómicamente, recibe proyecciones procedentes del núcleo dorsomedial del tálamo.

Corteza motora suplementaria. Región de la corteza relativamente pequeña que está situada en el exterior de la corteza motora primaria, pero que cuando es estimulada también producirá movimientos.

Corteza prefrontal. Corteza que se extiende por delante de la corteza motora primaria y secundaria; así, se trata de la corteza de asociación o terciaria del lóbulo frontal.

Cuerpo calloso. Sistema de fibras que conecta las áreas homotópicas de los dos hemisferios cerebrales.

Degeneración tisular. Degradación total o parcial de un tejido.

Demencia. Deterioro inespecífico pero duradero de las facultades emocionales o intelectuales.

Disartria. Dificultad en la producción del habla provocada por la incoordinación de la maquinaria del habla.

Disfasia. Alteración del habla provocada por lesiones en el sistema nervioso central.

Edema. Infiltración serosa de diversos tejidos y en particular del tejido conjuntivo de revestimiento cutáneo o mucoso.

Eferente. Que se dirige, alejándose de los centros superiores del sistema nervioso central, hacia un músculo o glándula.

Electroencefalograma (EEG). Potenciales eléctricos registrados al colocar electrodos sobre el cuero cabelludo o dentro del cerebro.

Electromiografía (EMG). Registro de la actividad eléctrica de los músculos al igual que de la respuesta eléctrica de los nervios periféricos.

Epilepsia. Estado caracterizado por ataques repetidos de diversos tipos asociados con una perturbación de la conciencia.

Esclerosis Múltiple. También conocida con el nombre de Esclerosis Diseminada, que resulta de la lesión de las vainas que rodean las células nerviosas. Los nervios son incapaces de funcionar adecuadamente y se producen trastornos visuales, sensoriales y de control muscular.

Esquizofrenia. Tipo de psicosis que se caracteriza por presentar un funcionamiento cognoscitivo trastornado y una adaptación social escasa (literalmente, división de los procesos del pensamiento y de los procesos emotivos); debida probablemente a una función anormal del cerebro.

Exploración CT. Tomografía Computarizada. Es un método con rayos X en el cual una computadora extrae un mapa cerebral a partir de las densidades medidas del cerebro; es mejor que un procedimiento convencional con rayos X, puesto que proporciona una representación tridimensional del cerebro.

Ganglios basales. Grupo de núcleos grandes en el cerebro anterior, incluyendo el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido, el claustrum y la amígdala.

Glioma. Tumor desarrollado a expensas del tejido nervioso, de consistencia blanda, cuya estructura se asemeja a la de la neuroglia.

Grafestesia. Capacidad para identificar números o letras trazadas sobre la piel con un objeto romo.

Hematoma. Hinchazón o bulto local lleno de sangre derramada.

Hemianopsia homónima. Pérdida total de la visión debida a una sección completa del tracto óptico, del cuerpo geniculado lateral o del área 17 de Brodmman.

Hemiparesia. Debilidad muscular que afecta a un lado del cuerpo.

Hemiplejía. Parálisis de un lado del cuerpo.

Hipoquinesia. Disminución del movimiento.

Ipsilateral. Localizado en el mismo lado del cuerpo como punto de referencia.

Lateralidad. Lado del cerebro que controla una función determinada; por esto los estudios de lateralidad están dedicados a determinar cuál de los lados del cerebro controla las diversas funciones.

Lesión. Cualquier daño que se produce en el sistema nerviso.

Líquido cefalorraquídeo (CSF). Solución clara e incolora de cloruro sódico y otras sales que llena los ventrículos del interior del cerebro y que circula alrededor de éste por debajo de la capa aracnoidea en el espacio subaracnoideo.

Meningioma. Tumor habitualmente benigno desarrollado en las meninges a expensas del tejido aracnoideo.

Neoplasma. Tejido mórbido que resulta del proceso neoplásico.
Tumor.

Neurólogo. Médico especializado en el tratamiento de los trastornos del sistema nervioso.

Parafasia. Producción durante el habla de sílabas, palabras o frases de forma involuntaria.

Paragrafia. Escritura de palabras incorrectas o perseverancia para escribir la misma palabra.

Paresia. Término general para designar la pérdida de la capacidad física y mental debida a una enfermedad cerebral, particularmente una infección sifilítica; término para designar una parálisis ligera o incompleta.

PET. Tomografía de emisión de positrones. Una técnica de imagen en la que se administra al individuo un compuesto marcado radioactivamente como la glucosa, que es metabolizado por el cerebro, de forma que después la radioactividad es registrada por un detector especial.

Potencial Evocado (EP). Serie corta de ondas grandes y lentas registradas a partir del cuero cabelludo y que refleja la actividad dendrítica.

Psicocirugía. Intervención quirúrgica para seccionar las fibras que conectan una parte del cerebro con otra, o para eliminar o destruir tejido cerebral con la intención de modificar o alterar las perturbaciones del comportamiento, de la esencia del comportamiento o del humor, para los cuales no puede demostrarse la existencia de ninguna causa patológica mediante los tests y técnicas establecidas (por ejemplo, la lobotomía).

Quimioterapia. Tratamiento terapéutico a base de sustancias químicas.

Síndrome de Korsakoff. Síndrome amnésico que resulta de la degeneración del núcleo talámico dorsomedial; producido por el alcoholismo crónico.

Tálamo. Núcleo de sustancia gris situado en el interior del cerebro a cada lado del tercer ventrículo.

Tumor. Masa de tejido nuevo que persiste y crece independientemente; un neoplasma; rodea al tejido y no tiene ninguna función fisiológica.

B I B L I O G R A F I A .

B I B L I O G R A F I A.

ANDREASEN, et al. "Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia". Arch. Gen. Psychiatry, 1986, Vol. 13, pp. 136-143.

ARDILA, A. Psicofisiología de los procesos complejos. Ed. Trillas, México, 1979. pp. 109-132.

ARDILA, A. Psicobiología del lenguaje. Ed. Trillas, México, 1983. Cap. 6.

BEAUMONT, J.G. "Neuropsychology and the organization of behavior". En Gale, A. y Edwards, J.A. Physiological correlates of human behavior. Ed. Academic Press, N.Y., 1983. Cap. 10.

BELYI., "Mental impairment in unilateral frontal tumours: Role of the laterality of the lesion". Intern. J. Neuroscience, 1987, Vol. 32, pp. 799-810.

BENEDET, M.J. Evaluación Neuropsicológica. E. Descleé de Brouwer, S.A., Bilbao, 1986. Cap. 1 y 10.

BRYDEN, M.P. LATERALITY: Functional Asymmetry in the intact brain. Ed. Academic Press, N.Y., 1982. Cap.1.

- CARPENTER, M.B. Neuroanatomía Humana. Ed. El Ateneo, México, 1985. Caps. 17, 19 y 20.
- CHAPLIN, J.P. Introducción a la Neurología y Neurofisiología. Ed. Limusa, México, 1981. pp. 253-160.
- CHIARELLO & CHURCH. "Lexical judgments after righth or left hemisphere injury". Neuropsychologia, 1986, Vol. 24, No. 5, pp. 623-630
- CHRISTENSEN, A.L. El diagnóstico psicológico de Luria. 2a. edición, Ed. Aprendizaje Visor, Madrid, 1987. (texto). Caps. 1 y 3.
- De GROT, J. Y CHUSID, G.J. Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. Ed. Manual Moderno, México, 1989. pp. 192-194 y 202-204.
- FREUND & HUMMELSHEIM. "Premotor cortex in man: Evidence for innervation of proximal limb muscles". Exp. Brain Res., 1984, No. 53, pp. 479-482.
- GILANDAS, et al. Handbook of Neuropsychological Assessment. Ed. Grune & Stratton, N.Y., 1984. pp. 254-268.

HARMONY, T. Y ALCARAZ, V.M. Daño Cerebral: diagnóstico y tratamiento. Ed. Trillas, México, 1987. Cap. 1.

HOFFMAN, HALL & BARTSCH. "On the relative importance of "Psychopathic" personality and alcoholism on neuropsychological measures of frontal lobe dysfunction". Journal of Abnormal Psychology, 1987, Vol. 96, No. 2, pp. 158-160.

JANOWSKY, J.S., et al. "Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia". Behavioral Neuroscience. 1989, Vol. 103, No. 3, pp. 548-560.

KATZ, W.F., "An investigation of lexical ambiguity in Broca's aphasics using an auditory lexical priming technique". Neuropsychologia, 1988, Vol. 26, No. 5, pp. 747-752.

KOLB, B. & WHISHAW, I.Q. Fundamentos de Neuropsicología Humana. Ed. Labor, Barcelona, 1986. pp. 100-110 y 647-667.

LEIMKUHLER & MESULAM. "Reversible Go-No Go deficits in a case of Frontal lobe tumor". Annals. of Neurology, 1985, Vol. 18, No. 5.

LEONARD, JONES & MILNER, "Residual impairments in handgrip strength after unilateral frontal-lobe lesions". Neuropsychologia, 1988, Vol. 26, No. 4, pp. 555-564.

LEONARD, MILNER & JONES. "Performance on unimanual and bimanual tapping tasks by patients with lesions of the frontal or temporal lobe". Neuropsychologia, 1988, Vol. 26, No. 1, pp. 79-91.

LEVIN, HIGH & EISENBERG. "Impairment of olfactory recognition after closed head injury". Brain, 1985, No. 108, pp. 579-591.

LEZAK, M.D. Neuropsychological Assessment. 2a. edición, Ed. Oxford University Press, INC., 1983. cap. 1.

LURIA, A.R. Fundamentos de Neurolingüística. Ed. Toray-Masson, S.A., Barcelona, 1980. pp. 54-60.

LURIA, A.R. "La alteración de las funciones corticales superiores en la lesión de las porciones frontales del cerebro". en Luria, A.R. Alteraciones de las funciones corticales superiores por lesión cerebral. Ed. Fontanella, Barcelona, 1983.

NAVA, S.J. Neuroanatomía Funcional: Síndromes Neurológicos. Ed. Impresiones Modernas, S.A., Mexico, 1976. pp. 187-195.

OGDEN, J.A. "Ipsilateral auditory extinction following frontal and basal ganglia lesions of the left hemisphere". Neuropsychologia, 1985, Vol. 23, No. 2, pp. 143-159.

PAYNE & COOPER. "Paralexical errors in Broca's and Wernicke's aphasia". Neuropsychologia. 1985, Vol.23, No. 4, pp. 571-574.

PETRIDES, "Deficits on conditional associative-learning tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man". Neuropsychologia, 1985, Vol. 23, No. 5, pp. 601-614.

ROBINSON, KUBOS, et al. "Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion". Brain, 1984, No. 7, pp. 81-93.

ROBINSON, LIPSEY, et al. "Mood disorders in left-handed stroke patients". Am. J. Psychiatry, 1985, Vol. 142, No. 12, pp. 1424-1428.

ROBINSON & SZETELA. "Mood change following left hemisphere brain injury". Ann. Neurology, 1981, Vol. 9, No. 5, pp. 447-453.

STARKSTEIN, BOSTON, ET AL. "Mechanisms of mania after brain injury: 12 case reports and review of the literature". The Journal of Nervous and Mental Disease. 1988, Vol. 176, No. 2, pp. 87-99.

STUSS & BENSON. "Neuropsychological studies of the frontal lobes", Psychological Bulletin, 1984, Vol. 95, No. 1, pp. 3-28.

TOWER, D.B. "Neuropsychological Assessment". en Tower, D.B. The nervous system: the clinical neurosciences. Ed. Raven Press, N.Y., Vol. 2, 1975.

VOGEL, MARKOWITSCH & HEMPEL. "Verbal memory in brain damaged patients under different conditions of retrieval aids: A study of Frontal, Temporal and diencephalic damaged subjects". Intern. J. Neuroscience, 1987, Vol. 33, pp. 237-256.

WOLMAN, B.B. Diccionario de Ciencias de la Conducta. Ed. Trillas, México, 1984.

Diccionario de los términos técnicos de medicina. Ediciones Norma, S.A., Madrid, 1981.