

R.7.247(Ps)

Revisión

NEUROPSICOLOGÍA
DEL
PENSAMIENTO
(Control Ejecutivo y Lóbulo Frontal)

JOSÉ LEÓN-CARRIÓN
JUAN MANUEL BARROSO Y MARTÍN

Facultad de Psicología
UNIV. DE SEVILLA BIBLIOTECA

© Editorial KRONOS, sa

© José León-Carrión

Colección Neurociencias a cargo de José León Carrión

ISBN: 84-88620-86-1

D. L.: SE-848-97

Imprime: Editorial KRONOS, sa

C/ Conde de Cifuentes, 6

Telf.: (95) 441 19 12 Fax: 441 17 59

41004 SEVILLA

INDICE

Capítulo 1. Las Funciones Ejecutivas.	9
1. El concepto de Función Ejecutiva. 2. Localización de la Funciones Ejecutivas. 3. La Evaluación de las Funciones Ejecutivas. 4. A modo de conclusiones.	
Capítulo 2. El Campo de investigación sobre Lóbulo frontal	23
1. Análisis Bibliométrico de las publicaciones sobre Lóbulo Frontal, Función Ejecutiva y Traumatismo Craneoencefálico. 2. Lóbulo Frontal, Función Ejecutiva y Traumatismo Craneoencefálico. 3. A modo de conclusiones.	
Capítulo 3. Fundamentos de Neuroanatomía del Lóbulo Frontal	31
1. El lóbulo Frontal. 2. La corteza Prefrontal.	
Capítulo 4. Teorías del Funcionamiento del Lóbulo Frontal	51
1. El Modelo de Sistema Funcional de Luria. 2. La Organización Funcional del Acto Motor. 3. La Organización de las Funciones Intelectuales.	
Capítulo 5. Otras Teorías del Funcionamiento del Lóbulo Frontal	63
1. El Sistema de Feedback de Pribram. 2. El Corolario de Descarga de Teuber. 3. La Teoría de la Modularidad de Fodor. 4. La Teoría de las Bases Neuroanatómicas de Nauta. 5. El Modelo Anatómico-funcional de Damasio. 6. La Integración Temporal de la Conducta de Fuster. 7. El Modelo de Procesamiento de la Información de Shallice. 8. El Modelo de Stuss y Benson.	

Capítulo 6. Evaluación Neuropsicológica de las Funciones Asociadas al Lóbulo Frontal	73
1. Introducción. 2. Pruebas Generales. 3. Pruebas Específicas. 4. Evaluación de las Alteraciones Visuales. 5. Evaluación de las Funciones Viso-constructivas. 6. Actividades de la vida diaria. 7. Experimentación Animal. 8. A modo de ejemplo práctico. 9. Técnicas de Neuroimagen.	
Capítulo 7. Neuropsicología Frontal del Acto Motor	111
1 Introducción. 2. La Corteza Motora Primaria. 3. La Corteza Motora Suplementaria. 4. La Corteza Premotora. 5. La Corteza Prefrontal.	
Capítulo 8. Neuropsicología Frontal del Lenguaje y la memoria	119
1. Neuropsicología Frontal del Lenguaje Expresivo. 2. El Control Motor del Lenguaje. 3. Neuropsicología Frontal de la Escritura. 4. El Control Prefrontal de la Memoria.	
Capítulo 9. El Síndrome Prefrontal	129
1. Introducción. 2. Cambios de Personalidad. 3. Síndromes Típicos. 4. Alteraciones Neuropsicológicas. 4. 1. Cambios en la Motricidad. 4. 2. Cambios en la Atención. 4. 3. Cambios en el Lenguaje. 4. 4. Cambios en la Percepción. 4. 5. Cambios en el Comportamiento Emocional. 4.6. Cambios en la Memoria. 4. 7. Cambios en los Procesos Intelectuales.	
Referencias.....	141

CAPÍTULO 1

LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

1. EL CONCEPTO DE FUNCIÓN EJECUTIVA

El pensamiento no podría desarrollarse coherentemente si no hubiera un sistema que lo controlara y dirigiera. En el cerebro existe un sistema ejecutivo que es el encargado de que los distintos subsistemas que sirven al pensamiento actúen coordinadamente activando o desactivando los circuitos cerebrales funcionales necesarios para facilitar el proceso. En los últimos años ha tomado forma un concepto que ha pasado a la neuropsicología con el nombre de *Función Ejecutiva*, que es la última instancia en el control, regulación y dirección de la conducta humana. Definir este concepto en el campo del funcionamiento cerebral es una labor complicada y no exenta de problemas, debido a la dificultad que alcanza el delimitar términos que diferentes especialistas en la materia se han mostrado muy cautos al definir. Este término ha sido generalmente presentado como un concepto análogo a la mayoría de conceptos teóricos de *control* presentados por las teorías que tratan de explicar la subordinación de la conducta al funcionamiento de la corteza cerebral. El concepto de Función Ejecutiva es relativamente reciente dentro del campo del estudio de las funciones cerebrales. Para Stuss y Benson (1.986), este concepto viene aportado por Fuster (1.980), aunque desde nuestro criterio este concepto no es tan nuevo y fue introducido por A. R. Luria en 1.966 con su libro *Higher Cortical Function in Man*.

Sin embargo fue Lezak, (1.976), la que lo popularizó entre la Psicología de influencia americana, especialmente a partir de la 2ª edición de su obra (Lezak, 1.983). Para esta autora (Lezak, 1.995, pág. 38) «las funciones ejecutivas consisten en aquellas capacidades que permiten a una persona funcionar con independencia, con propósito determinado, con conductas autosuficientes y de una manera satisfactoria». Esta misma autora destaca la diferencia que existe entre estas funciones (ejecutivas) y las funciones cognitivas, resaltando que mientras las funciones ejecutivas permanezcan intactas, un persona puede sufrir pérdidas

cognitivas considerables y continuar siendo independiente, constructivamente autosuficiente y productiva. Cuando se alteran las funciones ejecutivas, el sujeto ya no es capaz de autocuidarse, de realizar trabajos para sí u otros, ni de mantener relaciones sociales normales, independientemente de cómo conserve sus capacidades cognitivas. Como principio básico los déficits cognitivos usualmente atañen a funciones específicas o áreas funcionales, mientras la alteración ejecutiva se muestra de una manera más general, afectando a todos los aspectos de la conducta.

Es decir, un individuo puede tener un déficit de lenguaje expresivo por una lesión en el lóbulo frontal y su conducta se verá desorganizada y afectada específicamente en el terreno de la comunicación con los demás, mientras que si su lesión es en la zona prefrontal, afectando a las funciones ejecutivas, la conducta no sólo se desorganizará sino que no tendrá control sobre ella. Un paciente con lesión cerebral temporal tendrá problemas de memoria, posiblemente no podrá almacenar información en el cerebro pero podrá valerse de su memoria de trabajo y de su memoria episódica para relacionarse con cierta efectividad con lo demás. Sin embargo, el sujeto con lesión prefrontal que afecta al sistema ejecutivo no podrá controlar y planificar su conducta; en el caso de la memoria, la desregulación prefrontal hará que no pueda controlar el flujo de información en la memoria y canalizarlo por las vías correspondientes de procesamiento, almacenamiento o evocación. Por lo tanto el paciente con déficits ejecutivos tenderá a presentar serios problemas en el autocontrol y para valerse por sí mismo de forma eficiente. Estos problemas serán visibles pues en la comunicación con los demás, y por lo tanto en su vida social.

Entre los problemas comportamentales que se muestran en sujetos con alteración de las funciones ejecutivas, hay una capacidad deficitaria de autocontrol, auto-dirección, labilidad emocional o afecto «aplanado», tendencia a la irritabilidad y excitabilidad, impulsividad, indiferencia, rigidez y dificultad en cambiar la atención y para la conducta dirigida. Existen otros defectos que no son tan obvios, pero de ellos los más serios e importantes son el deterioro de la capacidad de iniciar una actividad, disminución o ausencia de motivación, y defectos en la planificación y desarrollo de una secuencia de actividades que lleven conductas dirigidas a una meta. (Hécaen y Albert, 1.975; Walsh, 1.978; Luria, 1.980; Lezak, 1.995).

Las funciones ejecutivas puede ser conceptualizada por cuatro componentes: 1- formulación de metas (goal formulation); 2- planificación (planning); 3- implementación de los planes (carrying out goal-directed plans); y 4- ejecución efectiva (effective performance).

1- Formulación de metas. Hace referencia al proceso complejo de determinar las necesidades, se necesita conocer qué es lo que se quiere y de ser capaz de hacerse una representación mental conceptual de la realización de eso que se necesita o quiere. Las personas que tienen alterada esta capacidad de formular metas, simplemente no pueden pensar en lo que tienen que hacer. Tienen dificultad para iniciar actividades (de tipo consciente), excepto aquellas que son respuestas a estímulos internos como los cambios en la presión sanguínea o externos como rascar la picadura de un mosquito. Para poder llevar a cabo una conducta eficaz, el sujeto ha de tener una representación de lo que quiere, de hacia donde quiere ir. Un navegante en el mar que no sabe a qué puerto quiere ir, se arriesga a perderse en el mar o llegar a cualquier parte casualmente. Lo que ocurre con algunas personas con déficits de formulación es que una vez que llegan a un puerto «casualmente» se instalan allí y comienzan a funcionar en ese nuevo entorno como si fuera lo que querían, en esos casos es difícil notar que está allí casualmente. Son formas habituales de compensación de estos déficits por las personas que los padecen. No hace falta padecer un daño cerebral para tener problemas con esta función; el lóbulo prefrontal se va organizando a lo largo del proceso evolutivo y madurativo personal y por lo tanto puede haber una mala organización prefrontal por desajustes específicos en el desarrollo neurocognitivo. Hay personas que tienen mal organizado el lóbulo frontal y funcionan más por ensayo y error, y a través de impulsos, que a través de una planificación para saber lo que quieren

2- Planificación. La determinación y organización de los pasos y elementos necesarios para llevar a cabo una intención o lograr una meta constituyen la planificación, que requiere un número determinado de capacidades. Para poder planificar, una persona debe ser capaz de conceptualizar cambios en las circunstancias presentes, verse desarrollada así misma en el entorno y ver ese entorno objetivamente. Simultáneamente el que planifica debe de ser capaz de concebir alternativas, de llevar a cabo elecciones y desarrollar una estructura que le dará la dirección para llevar a cabo el plan. Es decir, una vez que se sabe lo que se desea se ha de establecer un plan para conseguirlo, y esto es válido tanto para pensar con lógica como para resolver un problema o para conseguir la pareja que uno desea. Por ello se requiere una función imprescindible, la prospectiva, tener la capacidad de prever no sólo los movimientos que uno hace, sino como estos movimientos modifican el contexto en el que se introducen y como los propios cambios pueden afectar a nuestros propios objetivos de forma positiva o negativa. No se trata sólo de planificar la acción a desarrollar, sino conocer cómo va a afectar al propio problema que vamos a resolver. Es lo que ocurre cuando vamos a hacer un movimiento en el ajedrez.

No sólo hemos de pensar en nuestro movimiento, sino en cómo el mismo va a afectar a la partida y cuales pueden ser los movimientos de nuestro contrincante para contrarrestar nuestra jugada. En la planificación no se trata sólo de acción por acción, hay que valorar en cada paso los efectos de la acción y en función de esos efectos se sigue planificando según de los objetivos y metas marcadas.

3- Implementación de planes. El paso de una intención o plan a una producción o auto-actividad, requiere la acción de iniciar, mantener, cambiar y parar secuencias de conductas complejas de una manera integrada y ordenada. Las alteraciones de la programación de la actividad pueden impedir la producción de planes razonables prescindiendo de motivación, conocimiento, o capacidad para llevar a cabo la actividad. Es decir, se trata de ejecutar los planes elaborados previamente, de la implementación correcta de cada uno de los pasos establecidos en los planes teniendo en cuenta fenómenos de autocorrección, en función de los resultados que vamos obteniendo. Estos fenómenos de autocorrección son flexibles y adaptables y han sido contemplados en la elaboración del plan. El llevar a cabo los planes requiere que el sujeto sepa seguir una secuenciación lógica compleja y distribuida. Es decir, que no se pierda en medio de la red de conexiones establecidas en el plan establecido. Hay personas que pueden llegar a perderse en toda esa maraña de conexiones y no salir del mismo sitio a pesar de maniobrar para ello. Es como quien tiene que llegar a un punto geográfico determinado con la sola ayuda de un mapa y no sabe leerlo porque padece desorientación topográfica; puede acertar por casualidad o puede hacer las cosas por ensayo y error, pero eso normalmente no es eficaz.

4- Ejecución efectiva. Una ejecución es tan efectiva como la habilidad del que ejecuta la tarea para dirigir, auto-corriger y regular la intensidad, el tiempo y otros aspectos cualitativos de su acción. La efectividad de la ejecución se valorará en función de los objetivos y las metas perseguidas, y del costo energético que ha sido preciso emplear para conseguirlo. Hay sujetos que consiguen los objetivos, pero a un costo excesivo, con un excesivo gasto energético. Por lo tanto el nivel de efectividad no lo da sólo el resultado, sino el proceso en que ha sido llevado a cabo todo el programa. Es importante valorar la cantidad de recursos y la energía utilizada en la ejecución del plan o meta que se ha perseguido. Posiblemente uno de los aspectos más difíciles en la resolución de problemas complejos que dependen de post-respuestas que no se conocen previamente, es el «timing». Es decir, la secuenciación temporal de la implementación del plan. Muchos planes bien planificados se vienen a bajo o fracasan por no haber previsto bien el timing del proceso de implementación.

Otros autores han tratado de definir las funciones ejecutivas, así Welsh, Pennington y Groisser (1.991), la conciben como la conducta dirigida a una meta, (goal-directed behavior) que incluye: planificación (planning), búsqueda organizada (organized search) y control de impulsos. (impulse control) Para evaluar esta función ellos utilizan dos perspectivas, una desde la psicología clínica (mediante el uso del Wisconsin Card Sorting Test) y la otra desde la psicología del desarrollo (mediante el Matching Familiar Figure Test). Las medidas que ellos proponen en su estudio abarcan tres factores diferentes referidos a la velocidad de respuesta, mantenimiento de tarea y planeamiento. Hay que destacar aquí que el control de los impulsos va a ser un aspecto central del funcionamiento ejecutivo. Por ejemplo, si una persona tiene un plan pero no es capaz de controlar sus impulsos del momento, el plan se vendrá a bajo porque hará cosas que entrarán en colisión con el plan establecido. Los pacientes con lesiones prefrontales suelen ser impulsivos y sus acciones más que obedecer a un plan establecido son fruto de impulsos derivados de las necesidades del momento.



Figura 1.1. La extracción de la piedra de la locura - P. Brueghel
(Biblioteca Alberto I - Bruselas).

Algunos investigadores definen como funciones ejecutivas las necesarias para que los sujetos afectados de traumatismo craneal pueden reintegrarse efectivamente a la comunidad y convertirse en socialmente independientes. Dentro de ellas incluyen: el ser conscientes de sí mismos (awareness), fijación de metas (goal setting), autoiniciación (self-initiation), autoinhibición (self-inhibition), auto vigilancia (self-monitoring), habilidad para cambiar la respuesta (change set ability) y las conductas estratégicas (Pollens, McBratnie y Burton, 1.988). En este caso el concepto de «awareness» es central, es decir los sujetos tienen que tener la *capacidad de darse cuenta* de su estado y situación¹. Muchos pacientes frontales no son conscientes de que están trastornados y de que mantienen déficits cognitivos y en el comportamiento, no tienen la capacidad de «autochequearse» y por lo tanto no son capaces de poner correctores a su comportamiento no eficaz. Entre otros porque ellos son incapaces de juzgar ineficaz su comportamiento. (ver Prigatano, 1.997)

En el estudio llevado a cabo por Welch y Pennington (1.988), encuentran evidencia en la literatura especializada de que las funciones ejecutivas mediatizadas por el lóbulo frontal, emergen en el primer año de vida, continuando su desarrollo como mínimo hasta la pubertad o más allá. Por ello es muy importante durante la edad escolar el sistema de enseñanza. Es en estas edades cuando se está formando todo el sistema de control ejecutivo y del pensamiento. El sistema educativo debe enseñar además de conocimientos, planificación, organización y enseñar a controlar los impulsos. No es válido *sólo* el aprendizaje procedimental o el aprendizaje a través de gestalts o intuiciones, estos son necesarios y ayudan en el aprendizaje. Sin embargo en la organización del conocimiento y del pensamiento instrumental es fundamental ayudar al auto-control del proceso ejecutivo y ello ayudará, sin duda a la organización del lóbulo frontal.

Willis y Mateer, (1.992), mantienen que la función ejecutiva del lóbulo frontal parece demostrar dos características importantes: 1.- es adaptativa; y 2.- está dirigida a una meta. Para ellos, las alteraciones de esta función consiguientes a una alteración producida en el lóbulo frontal si se producen en la infancia pueden ser predictivas del impacto en el desarrollo cognitivo normal, social, y/o comportamental del sujeto en la edad adulta.

De una manera similar, Grattan y Eslinger, (1.993), concluyen en su trabajo que el daño producido en el lóbulo frontal tiene efectos muy profundos sobre el desarrollo social, siendo el responsable de proporcionar el substrato neural para la madurez social.

¹ No hace falta tener lesión macroscópica, algunas personas exhiben conductas atípicas, o fuera de contexto sin ser capaces de darse cuenta de ello.

Otros autores como Stuss y Benson (1.986) mantienen un organigrama determinado por el que se rigen las funciones ejecutivas. Así mantienen que existen varios sistemas funcionales fijos integrados y organizados que se asientan en las partes posterobasales del cerebro. Estos sistemas funcionales son: la atención, alerta, sistema visuo-espacial, sistema autónomo emocional, senso-percepción, lenguaje, sistema motor, cogniciones, etc, que influncian directamente a la conducta. Inmediatamente situados por encima de estos sistemas funcionales se encuentran dos funciones como son las que ellos llaman 1- drive (impulso) y 2- secuenciación, que están superordenadas a esos sistemas funcionales, y están directamente relacionadas con los lóbulos frontales. Por encima de ellas y a su vez superordenadas a estas están la anticipación, selección de metas, planificación y monitorización (monitoring). Sobre ellas es sobre las que estos autores hacen recaer el nombre de funciones ejecutivas y que mantienen el control último de la conducta.

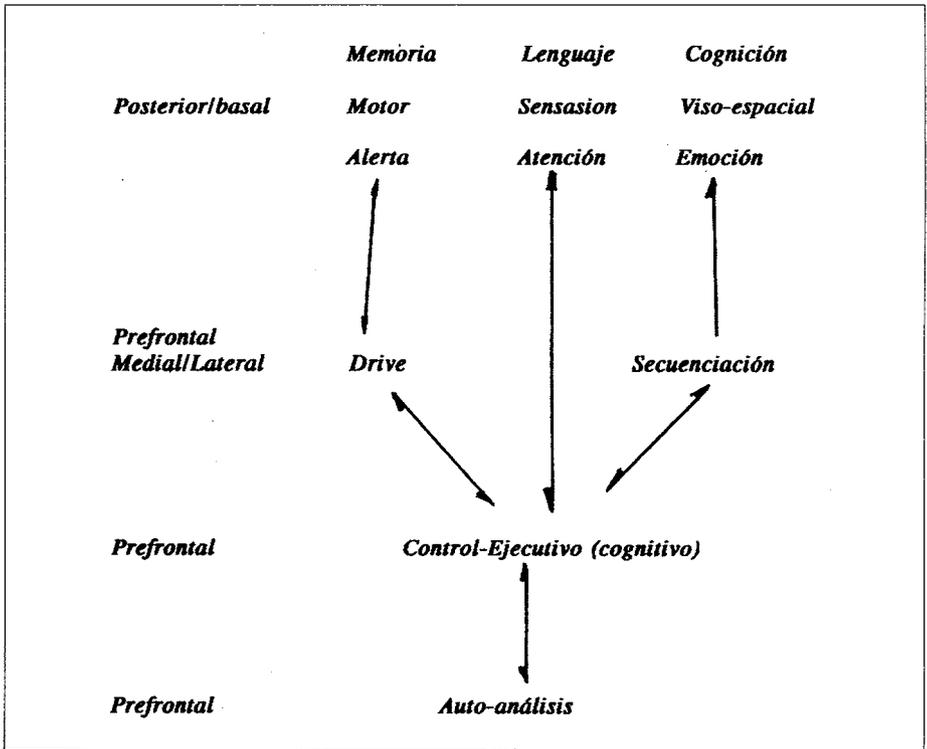


Figura 1.2. Esquema que ilustra la influencia de las funciones del lóbulo prefrontal en las funciones mentales. (Tomado de Alexander, Stuss & Benson, 1989).



Figura 1.3. Funciones de control ejecutivo que proporcionan una dirección consciente al sistema funcional (Stuss & Benson, 1988).

Luria, (1.973), se refiere a esa función ejecutiva reguladora del comportamiento humano cuando habla de que «cada actividad humana comienza con una intención definida, dirigida a una meta y regulada por un programa definido que necesita de un tono cortical constante».

2. LA LOCALIZACIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

La «localización» de las funciones ejecutivas no ha sido menos complicada que llegar a definirla. Teuber (1.964) fue uno de los primeros autores que enfatizó en la importancia del control de la *porción anterior del cerebro* sobre la parte posterior del mismo, para coordinar el funcionamiento de todo este órgano en funciones tales como la anticipación, inicio de la acción e incluso la decisión.

Lezak, (1.995), apoya la localización, basada en la revisión de la literatura publicada de los trabajos con sujetos con alteraciones de la función ejecutiva, de esta función íntimamente relacionada con el *daño en el lóbulo frontal*. (Damasio, 1.985; Hécaen y Albert, 1.978; Luria, 1.966, 1.973; Seron, 1.978). Los pacientes con alteración en las regiones prefrontales, particularmente cuando están afectadas las estructuras orbitales o mediales, experimentan cambios comportamentales y de personalidad producidos por defectos en la función ejecutiva. Las funciones ejecutivas son sensibles al daño de otras estructuras del cerebro, como los daños en estructuras subcorticales debidos a anoxia relacionada con estructuras límbicas. (Jefferson, 1.976; Muramoto et al., 1.979; Lezak, 1.995).

Por otra parte, Strub y Black, (1.981) observan cómo los sujetos con lesiones basales de la *porción orbital del lóbulo frontal* tienden a presentar conductas caracterizadas por deshinibición, agresividad y tendencias a la lucha (pugilistic). De la misma forma, observan también otro cuadro que puede presentarse en los sujetos con este tipo de alteraciones, caracterizado por la misma deshinibición, pero en este caso el sujeto está continuamente bromeando, riendo y actuando de

manera eufórica sin un motivo aparente. De otro lado también observan desinhibición sexual e irritabilidad. También se ha encontrado que los sujetos con lesiones en la zona convexa de este lóbulo tienden a presentar déficits más cognitivos y presentan también cuadros clínicos de adinamia, falta de motivación y apáticos.

Para Perecman (1.987) el lóbulo frontal está relacionado directamente con los más altos niveles de actos dirigidos-a-una-meta, que incluyen secuenciación compleja, creación de planes a corto y largo plazo y la manipulación interna de los sistemas de representación. Para ella, los estudios experimentales y clínicos de daño cerebral focal demuestran que *lesiones producidas en el córtex prefrontal humano* (Milner, 1.964, 1.971)), dan como resultado déficits de tipo intelectual y comportamental. Así, cambios en la conducta social, los afectos, las iniciativas y la espontaneidad se asocian con lesiones en la región orbito-frontal, mientras que alteraciones en las funciones cognitivas, como la memoria de los acontecimientos secuenciados en el tiempo, orientación espacial y control pobre de movimientos, se asocian típicamente a lesiones dorso-laterales.

Sohlberg y cols. (1.993), relacionan su entramado conceptual de las funciones del lóbulo frontal con las teorías propuestas por Stuss (1.991) e identifican las funciones del lóbulo frontal como 1-perceptuales y sensoriales; 2-de control ejecutivo o funciones de supervisión; y 3-auto-reflexividad o auto-darse-cuenta.

La más completa teoría sobre el funcionamiento del lóbulo frontal no aparece hasta la publicación de los trabajos de A.R. Luria (1.973, 1.974, 1.977, 1.980), y es a él al que se debe la concepción de la *zona prefrontal* de ese lóbulo como la llave de la programación de la actividad mental, con actividades específicas directamente relacionadas con esta parte del cortex como son la planificación de acciones, la regulación de las mismas o el cambio de ellas.

El cortex prefrontal es la base anatómica de estas funciones de control, siendo necesario cuando se está aprendiendo una actividad nueva y se requiere un control activo de ella; cuando dicha actividad se convierte en rutinaria, el control activo de ella puede ser llevado a cabo por otra parte del cerebro y no necesariamente por el cortex prefrontal (Damasio, 1.979; Shallice, 1.982). Estos mismos hallazgos han sido puestos de manifiesto también mediante la utilización de la técnica PET, demostrando como actos motores ya aprendidos como firmar, requieren solamente actividad subcortical, mientras un acto que requiere información de reciente adquisición requiere el control prefrontal (Mazziotta, 1.985).

3. LA EVALUACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO

Wisconsin Card Sorting Test.

Diferentes pruebas y sistemas de evaluación han sido propuestos para evaluar el funcionamiento del sistema ejecutivo. Así Heubery y Cols. (1.992), utilizan la prueba de clasificación de Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test), (ver figura 1. 4.), para la evaluación de la función ejecutiva en correlación con los resultados en una prueba de resonancia magnética en enfermos con esclerosis múltiple, llegando a la conclusión de que las lesiones del lóbulo frontal juegan un papel integral en las alteraciones cognitivas que presentan los pacientes que tienen esta enfermedad.

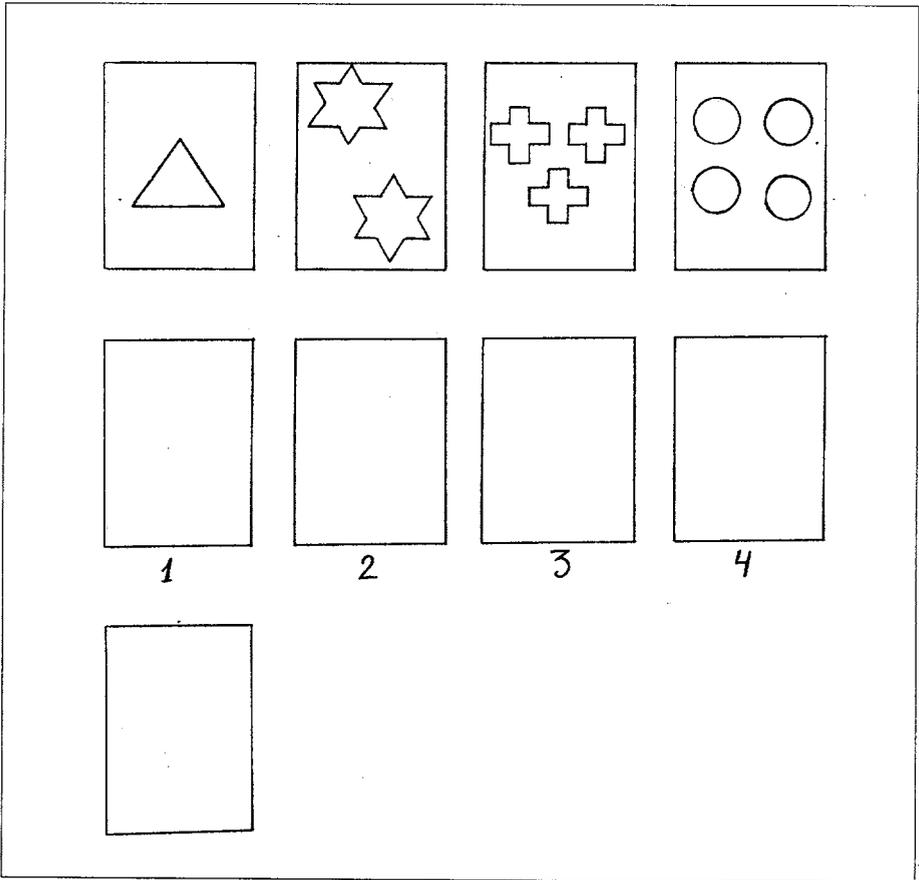


Figura 1.4. Figura de las tarjetas-estímulo que se muestran al paciente en la Prueba de clasificación de Tarjetas de Wisconsin. En ellas cada grupo de figuras aparece de un color diferente. (Ver explicación en el texto.)

Siguiendo a Lezak (1.995), una pobre ejecución en la prueba de clasificación de Wisconsin puede ser debida a diferentes tipos de déficits intelectuales. El paciente puede tener dificultad para clasificar de acuerdo con determinadas categorías, lo que sugiere un defecto de la actividad para formar conceptos. Este problema ocurre más a menudo en pacientes con daño en el lóbulo frontal, particularmente en el lóbulo frontal izquierdo. Milner (1.963; 1.964) encontró que antes y después de intervenciones debidas a tumores cerebrales, la ejecución de los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal eran significativamente más pobres que en pacientes con lesiones localizadas en otra parte del cerebro. Los pacientes con lesiones frontales efectuaban menos clasificaciones por categorías y cometían más errores que los que tenían tumores en otra parte del cerebro.

La Torre de Hanoi-Sevilla.

La Torre de Hanoi-Sevilla (León-Carrión, 1995), (ver figura 1. 5.), se ha venido usando para examinar las habilidades complejas de resolución de problemas (Simon, 1.974). Shallice, (1.982), fue el primer autor que adaptó esta prueba para evaluar las alteraciones de las respuestas de planificación entre los sujetos que habían sufrido un daño cerebral. Shallice, (op. cit), argumenta que debido a su novedad, esta prueba requiere que los sujetos formulen un plan para llegar a la solución correcta. Este plan debe incluir una solución global que a su vez está descompuesta en varias sub-metas que deben estar correctamente secuenciadas en el tiempo para conseguir la meta global. Shallice encontró déficits específicos en cuanto al tiempo total en ejecutar esta prueba en pacientes con lesiones en el lóbulo frontal izquierdo con lo que este autor concluye que estos déficits se deben a un fallo asociado a las funciones de planificación ejecutiva. Glosser y Goodglass, (1.990), proponen para determinar estos fallos un análisis de los pasos seguidos por los pacientes en la ejecución de la Torre de Hanoi mejor que el tiempo total en ejecutar la prueba para evaluar la ejecución de esta prueba.

En nuestro medio, León-Carrión y Barroso y Martín (1.997) utilizando la Torre de Hanoi-Sevilla (León-Carrión, 1.997) con pacientes supervivientes a un traumatismo craneoencefálico grave han encontrado que los pacientes con lesiones frontales ejecutan esta prueba de una forma mucho más pobre en todas las variables estudiadas que los sujetos con lesiones en otra parte del cerebro. Lo cual pone de manifiesto que la programación de acción y la prospectiva, facultades imprescindibles para resolver la prueba, y que son asimismo centrales en el funcionamiento ejecutivo, se ven seriamente alteradas en el daño cerebral frontal en comparación con sujetos con daño cerebral en otras zonas del cerebro.

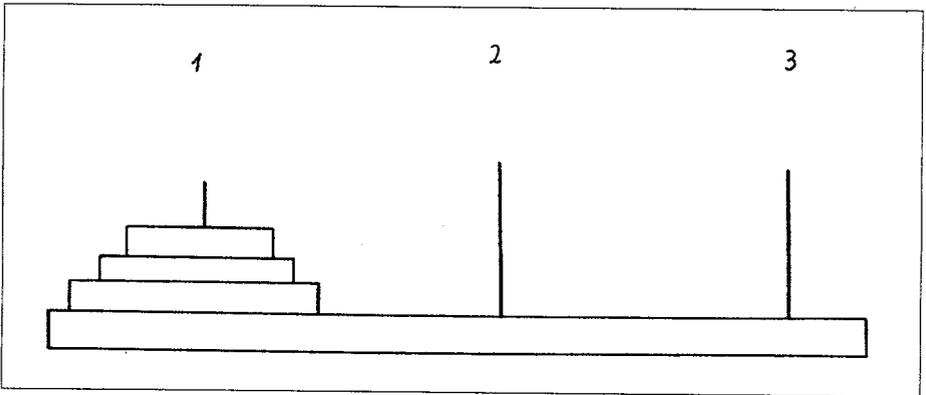


Figura 1.5. Dibujo de la Torre de Hanoi, tal y como se presenta en la pantalla del ordenador.

Pruebas de laberinto.

También las pruebas de trazado de laberintos, (ver figuras 1. 6 y 1. 7.), se han venido utilizando para obtener datos sobre los niveles más altos de funcionamiento cerebral que requiere planificación (planning) y previsión (foresight) (Lezak, 1.976). Como señala Tow (1.955) los pacientes con leucotomía frontal que ejecutaron la prueba antes y después de la operación obtuvieron puntuaciones peores en este tipo de pruebas realizando un mayor número de errores que los sujetos de control; a la vez, sus puntuaciones en la ejecución antes de la operación arrojó menor tiempo de ejecución de la prueba que cuando la hicieron después de la operación.

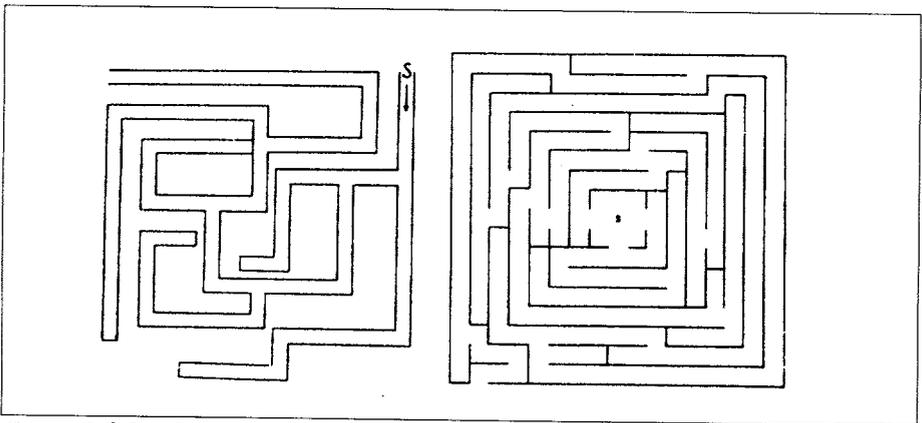


Figura 1.6. Dos formas con diferente complejidad de la prueba de Laberintos de Porteus.

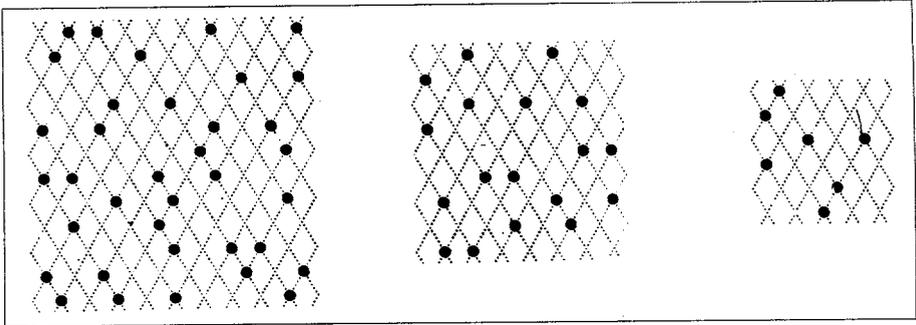


Figura 1.7. Tres formas, diferentes en complejidad, de la prueba de laberintos de Elithorn.

Juguetes de construcción.

Lezak, (1.995), basándose en que las pruebas muy estructuradas no deben ser sensibles a los déficits de iniciación y de conductas-dirigidas-a-una-meta, defiende el uso de tareas poco estructuradas para la evaluación de esa función ejecutiva. Así, presenta el Tinkertoy Test, una prueba construida por ella, donde al paciente se le suministran una varillas y unas estructuras circulares donde pueden ensamblarse esas varillas pidiéndosele al paciente que construya una estructura. El producto de esa construcción es puntuado según el número de piezas utilizadas y por su complejidad (puntuándose su tridimensionalidad o la inclusión de piezas móviles). Analizando la forma en que el sujeto ha construido la figura el examinador puede evaluar la iniciación o la habilidad de planificar del sujeto evaluado.

4. A MODO DE CONCLUSIONES

La expresión «funciones ejecutivas» ha venido aplicándose de forma creciente a un grupo de procesos cognitivos superiores que hipotéticamente sufren un deterioro selectivo cuando se efectúan lesiones en las regiones frontales y prefrontales del córtex cerebral. Estas funciones están críticamente relacionadas con la selección, programación, y regulación de los impulsos de entrada sensoriales y los impulsos de salida motores, especialmente relacionados con las situaciones novedosas para el sujeto. Estas funciones ejecutivas, como señalan Luria, (1.980), Fuster, (1.980), Shallice, (1.982), y Stuss y Benson, (1.986), incluyen procesos de atención focalizada y de atención sostenida, fluidez y flexibilidad para generar repuestas novedosas, y planificación y ejecución de secuencias de actividades dirigidas a una meta.

Podríamos terminar esta presentación sobre el sistema ejecutivo con un reciente trabajo de León-Carrión y Barroso y Martín, (1.997), en donde han

definido las funciones ejecutivas. Para estos autores la anticipación, la selección de metas, la planificación y la dirección, mejor que funciones ejecutivas configuran en su conjunto un verdadero sistema ejecutivo. Este sistema actúa como una «junta de gobierno» controlando y regulando las cogniciones y los comportamientos. Este sistema analiza la información previamente elaborada y preparada por los canales cognitivos decidiendo sobre qué y cuándo actuar. También analiza cómo y qué forma es la más eficiente para conseguir las metas prefijadas. El sistema ejecutivo dirige todo este proceso. Estudia la implementación a través de los canales apropiados, el sistema controla qué canales deben ser utilizados para conseguir el máximo de efectividad y qué canales deben ser desactivados al mismo tiempo. Así, el nivel de eficiencia del sistema ejecutivo se relacionará con el nivel de efectividad de los canales cognitivos y con la organización y excelencia de la junta de gobierno. Unas personas pueden tener su sistema ejecutivo intacto, pero con poca efectividad mientras que otras personas tienen un sistema ejecutivo normal con una alta eficiencia. Cuando el sistema está dañado o reducido, los sujetos tienen problemas al elegir qué hacer, al usar sus propios recursos para solucionar problemas, para planificar acciones, en los aspectos prospectivos de esas acciones, y sobre todo, tienen problemas dirigiendo todo el proceso. En estos casos está presente la desorganización de sus acciones. De una forma general caracterizan a los sujetos con lesiones en esta parte del cerebro como sujetos faltos de motivación, incapaces de planificar y con un juicio pobre. Parece como si la naturaleza dotara a todas las personas con un sistema ejecutivo útil para controlar la cognición y el uso que se hace del conocimiento. Sin embargo la sofisticación del sistema ejecutivo va a depender, además de factores genéticos, de factores educativos. Así pues, después del daño cerebral en las zonas prefrontales la desorganización de la conducta y la cognición será una función de la «sofisticación» previa del sistema. (León-Carrión, 1995)

CAPÍTULO 2

EL CAMPO DE INVESTIGACIÓN SOBRE LÓBULO FRONTAL Y LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

1. ANÁLISIS BIBLIOMÉTRICO DE LAS PUBLICACIONES SOBRE LÓBULO FRONTAL, FUNCIÓN EJECUTIVA Y TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Hemos creído conveniente situar el campo de investigación actual sobre los trabajos con el lóbulo frontal para ver si es un tema que interesa desde el punto de vista de sus propios investigadores y para conocer hasta qué punto tiene una presencia real como tema de interés. Para ello hemos realizado un análisis bibliométrico sobre dichos trabajos utilizando la PsycLIT database (American Psychiatric Association), que proporcionó un listado que contenía 1.453 referencias (72.57% del total) relativas a *lóbulo frontal (frontal lobe)*; 458 referencias (22.87% del total) relativas a *daño cerebral traumático (traumatic brain injury)*; y 91 referencias (4.55% del total) relativas a *función ejecutiva (executive function)*, durante los últimos seis años. Primero se seleccionaron todos los artículos comprendidos entre los años 1.990 hasta la última actualización de Octubre de 1.996, para en un segundo paso utilizar los descriptores que clasifican los artículos almacenados en esta base de datos por su contenido. Los descriptores que se utilizaron para obtener el listado, fueron *Frontal Lobe(s)*, *Executive Function* y *Traumatic Brain Injury (TBI)*, que se introdujeron en la fase de búsqueda o bien por separado, o bien relacionados entre sí (las combinaciones posibles usadas son *Frontal Lobe(s)*, *Executive Function*, *Traumatic Brain Injury*, *Executive Function & Frontal lobe(s)*, *Traumatic Brain Injury & Frontal Lobe(s)*, y *Traumatic Brain Injury & Executive Function*).

Además de los descriptores que se han mencionado, en las tablas 2.1, 2.2 y 2.3 se pueden observar otros descriptores relacionados con Frontal Lobe(s), Executive Function, y Traumatic Brain Injury que no fueron utilizados en la fase de búsqueda, pero que aparecen en las clasificaciones de contenido, así como la frecuencia de artículos en los que se nombran del total de artículos revisados.

DESCRIPTORES	FRECUENCIA
"Neuropsychological Assesment"	208
"Brain damage"	206
"Cognitive process"	56
"Personality"	42
"Cognitive development"	42
"Head injury"	42
"Memory"	21
"Verbal fluency"	20
"Blood flow"	20
"Dementia"	20
"Rehabilitation"	20
"Epilepsy"	11

Tabla 2. 1. Descriptores de contenido y su frecuencia para el descriptor Frontal lobe(s) encontrados en los artículos revisados.

DESCRIPTORES	FRECUENCIA
"Cognitive ability"	43
"Neuropsychological assesment"	26
"Frontal lobe(s)"	18
"Brain damage"	10
"Head injuries"	10
"Brain damage"	10
"Memory"	9
"Autism"	7
"Cognitive development"	7
"Learning-disabilities"	5
"Attention-edeficits-dissorders"	4
"Spatial ability"	2

Tabla 2. 2. Descriptores de contenido y su frecuencia para el descriptor Executive Function encontrados en los artículos revisados.

DESCRIPTORES	FRECUENCIA
"Brain damage"	206
"Head injuries"	109
"Rehabilitation"	75
"Neuropsychology"	39
"Cognitive ability"	28
"Cognitive Rehabilitation"	17
"Memory"	12
"Brain lesions"	8
"Neuropsychological assesment"	4
"Memory disorder"	3
"Languaje disorder"	1

Tabla 2. 3. Descriptores de contenido y su frecuencia para el descriptor *Traumatic Brain Injury* encontrados en los artículos revisados.

2. LÓBULO FRONTAL, FUNCIONES EJECUTIVAS Y TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

De los datos anteriormente expuestos, podemos deducir el estado actual de las publicaciones que sobre los diferentes conceptos utilizados como descriptores se han estudiado. Respeto al descriptor *Frontal Lobe*, aparece el mayor número de artículos de los estudiados (72.57% del total-1453 referencias). Directamente relacionado con este descriptor, aparecen el mayor número de veces citados *Neuropsychological Assessment* (208 veces), también *Brain Damage* (206 veces) y *Cognitive Process* (56 veces). De esto datos puede interpretarse que los estudios sobre lóbulo frontal son fundamentalmente trabajos de evaluación del daño cerebral que conciben al lóbulo frontal como directamente relacionado con los procesos cognitivos. Es decir, el lóbulo frontal está implicado en el procesamiento cognitivo, existe una fuerte preocupación por la evaluación neuropsicológica de las funciones de este lóbulo, sobre cuáles son las técnicas que mejor las evalúan. Y, por supuesto, existe una gran preocupación por los efectos que el daño cerebral puede tener para las funciones cognitivas dependientes del lóbulo frontal.

El descriptor *Traumatic Brain Injury* aparece en 458 artículos (22.87% del total), se relaciona en 206 de los artículos con *Brain Damage*, 109 veces con *Head Injuries* y 75 veces con *Rehabilitation*. De los tres descriptores utilizados este es el que más específicamente es tratado en todos los artículos que se han revisado, relacionándose en las publicaciones revisadas con daño cerebral, herida en la cabeza y rehabilitación.

Para el descriptor *Executive Function*, aparecen en el listado de artículos 91 referencias (4.55% del total), directamente relacionados con él aparece 43 veces el descriptor Cognitive Ability, seguido de Neuropsychological Assessment (26 veces) y Frontal Lobe (18 veces). Estos datos implican que el término función ejecutiva es un término «cognitivo» que surge desde la evaluación neuropsicológica y que está directamente relacionado con este lóbulo frontal. El número tan pequeño de artículos publicados relacionados con este descriptor puede ser debido a la relativa novedad de este término, unido a la especificidad del campo de estudio que trata, haciendo difícil el trabajo con él.

La Tabla 2. 4 muestra las diez primeras revistas y el número de artículos que en cada una de ellas trata el tema de Frontal Lobes.

REVISTAS	ARTICULOS
Neurology	809
Behavioral Neuroscience	760
Neuropsychologia	697
Archives of Neurology	475
Neuroreport	464
Journal of Neurosychology and Clinical Neuroscience	461
Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology	434
Cortex	372
Neuropsychology	341
Acta Psychiatrica Scandinavica	314

Tabla 2. 4. Número de artículos que aparecen en las diez revistas internacionales que más publican sobre Frontal Lobes.

En la tabla 2. 5, se pueden ver los países de origen y los autores que más publican en relación a Frontal Lobes. En ella vemos en cabeza a E.E.U.U., seguidos de Canadá, Inglaterra, la antigua U.R.S.S., y Suecia.

PAIS	AUTORES
Estados Unidos y Canadá	Struss, Benson, Case, Sohlberg, Mateer, Heller, Butler, Rosman, Damasio, Jones, Anderson, Alexander, Winocur, Moscovitch, etc...
Inglaterra	Van der Broek, Brandshaw, Milner.
Antigua U.R.S.S.	Homskaya.
Suecia	Warkentin, Passant.

Tabla 2. 5. Autores mas representativos por países, que publican sobre Frontal Lobes.

En la Tabla 2. 6 se pueden observar las diez revistas que más publican con las frecuencia de artículos relativos a Executive Function obtenidas de dicha base de datos.

REVISTA	ARTICULOS
Developmental Neuropsychology	8
Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry	5
Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology	3
Development and Psychopatology	2
Cognitive Rehabilitation	2
Journal of Head Trauma Rehabilitation	2
Applied Cognitive Psychology	1
Brain and Cogniition	1
Cognitive Rehabilitation	1
Neurologic Clinics	1

Tabla 2. 6. Número de artículos que aparecen en las diez revistas internacionâles que más publican sobre Executive Function.

En la tabla 2. 7, se pueden observar los países y los autores que más publican en cuanto a Executive Function.

PAIS	AUTORES
Estados Unidos y Canadá	Welsh, Pennington, Rogers Groisser, Ghys, Willis, Williams, Mateer, Mayer, Montgomery, Schwartz, Varney, Manefee, Boyd, Sautter, Pollens, McBratnie, Segalowitz, Unsal, Dynan, Mohr, Cox, Juncos, Stern, Cote, etc...
Inglaterra	Bishop
Suecia	Goldenberg, Older, Spatz, Podreka

Tabla 2. 7. Autores mas representativos de los cuatro países que más publican sobre Executive Function.

En la Tabla 2. 8 se pueden observar las diez revistas que más publican con las frecuencia de artículos relativos a Traumatic Brain Injury (TBI) obtenidas de dicha base de datos.

REVISTA	ARTICULOS
Journal of Head Trauma Rehabilitation	102
Brain Injury	80
Rehabilitation Psychology	16
Neuropsychology	13
Brain Research	12
Cognitive Rehabilitation	11
Archives of Clinical and Experimental Neuropsychology	8
Journal of Neuropsychiatry and clinical Neuroscience	7
Canadian Journal of Rehabilitation	2
Brain and Cognition	2

Tabla 2. 8. Número de artículos que aparecen en las diez revistas internacionales que más publican sobre Traumatic Brain Injury (TBI).

En la tabla 2. 9, se pueden observar los países y los autores que más publican sobre Traumatic Brain Injury (TBI).

PAIS	AUTORES
Estados Unidos y Canadá	Prigatano, Benedict, Lezak, Gualtieri, Dixon, Colpan, Gordon, Mann, Miller, Hayes, Stuss, Bigler, Blatter, Burr, etc...

Tabla 2. 9. Autores mas representativos que más publican sobre Traumatic Brain Injury (TBI).

3. A MODO DE CONCLUSIONES

En las tablas anteriores para las publicaciones internacionales y el número de artículos relativos a cada uno de los descriptores, se puede comprobar como para el descriptor Executive Function, no existen revistas que aunen criterios en cuanto a la publicación de artículos que traten sobre este tema. Ni siquiera la que aparece encabezando la tabla es la misma para los diferentes descriptores. Se debe puntualizar que para el descriptor Frontal Lobe sí se observa una continuidad en cuanto al número de publicaciones por una sólo de las revistas, esta es Neurology, que aparece con 809 de los articulos relativos a este descriptor.

Por países, continúa siendo, y con diferencia, los Estados Unidos de América el país que hace sus trabajos más visibles y por lo tanto publica más sobre los temas relativos a los tres descriptores propuestos (Frontal Lobes, Executive Functon y Traumatic Brain Injury), seguido a cierta distancia por Canadá e Inglaterra. Por lo tanto, no quiere decir esto que en el resto de los países no se trabaje sobre estos temas, por el contrario, existe constancia científica por ejemplo en España de que hay un nutrido grupo de investigadores (León-Carrión y Cols. del Grupo de Neuropsicología de Sevilla) que está trabajando en estos campos desde hace años, pero estos trabajos han sido publicado con otros descriptores diferentes.

En resumen, del estudio bibliométrico realizado se pueden sacar las siguientes conclusiones:

- La mayoría de los investigadores implican al lóbulo frontal en los procesos cognitivos. Existe una fuerte preocupación sobre la evaluación de las «funciones cognitivas» del lóbulo frontal, especialmente en pacientes con daño cerebral.
- El término «función ejecutiva» asociado al lóbulo frontal parece mas difícil de abordar que las funciones cognitivas propiamente dichas: lenguaje, memoria, razonamiento, atención, etc... Los autores asocian este término

al control de las destrezas cognitivas, lo cual indica que es una función metacognitiva. La evaluación de esta función también es una preocupación de los investigadores.

- Las consecuencias neurocognitivas de las lesiones en los lóbulos frontales es algo que tiene una fuerte presencia en el estudio de los traumatismos craneoencefálicos.
- El nivel de investigación y publicaciones de aspectos relacionados con el lóbulo frontal es visible como campo de investigación y está aceptablemente recogido en revistas internacionales.

CAPÍTULO 3

FUNDAMENTOS DE NEUROANATOMÍA DEL LÓBULO FRONTAL

1. EL LÓBULO FRONTAL

Los estudios más antiguos que se conocen sobre el cerebro se deben a los egipcios (4.000 a.c.), especialmente a través del embalsamamiento de sus difuntos y de las técnicas utilizadas para ello. Sin embargo no conceden a este órgano gran importancia ya que para ellos la sede del alma eran el corazón y el diafragma. Será a partir de Hipócrates (Siglo V a.c.) y especialmente con Galeno (Siglo II. a.c.) cuando comienza a darse al cerebro una relativa importancia. Fue Nemesio, (Siglo IV), el que señaló que en el cerebro, el ventrículo cerebral medio es la sede del pensamiento y de la razón, el anterior de la sensación, y el ventrículo superior el de la memoria (ver León-Carrión, 1.995). A partir de ahí diferentes autores comienzan a diferenciar algunas subdivisiones cerebrales. Esta tendencia a subdividirlo en partes continúa a lo largo de la historia hasta llegar hasta nuestros días. Una de estas divisiones, en nuestro interés, se debe a Willis, que hacia mediados del Siglo XVII, divide cada hemisferio en dos lóbulos: uno al que denomina *superior* (que englobaría lo que hoy conocemos como lóbulos frontal más el parietal), y el otro al que llama *inferior* (que englobaría los lóbulos occipital mas el lóbulo temporal). Hacia principios del Siglo XIX, Gall, identifica un tercer lóbulo que se añade a la clasificación anterior, de modo que los hemisferios cerebrales están formados por un *lóbulo anterior*, un *lóbulo posterior* y uno *lateral*. Finalmente, en 1.819, Burdach, añade un cuarto lóbulo a esta clasificación, con lo que estos pasan a ser *lóbulo anterior*, *lóbulo posterior*, *lóbulo superior* y *lóbulo inferior*. Esta última clasificación ha llegado hasta nuestros días con la nomenclatura proporcionada por Chaussier: frontal, occipital, parietal y temporal.

Para describir la localización del lóbulo frontal, se deben previamente conocer las estructuras que permiten detectar su posición en el cerebro. Dentro del

cerebro se localiza sagitalmente y en el plano medio una gran hendidura o *cisura interhemisférica* o *longitudinal* que lo divide en dos partes y da lugar a lo que se conoce como *hemisferios cerebrales*, uno que se denominará hemisferio derecho y el otro hemisferio izquierdo. Dentro de ellos se pueden a su vez localizar unas hendiduras profundas denominadas *cisuras* o *surcos*, entre otros: *cisura lateral* o *de Silvio*, *cisura central* o *de Rolando*, *cisura del cíngulo* y *cisura parieto-occipital*.

El *surco central* (o *cisura de Rolando*) es profundo, se dirige en dirección inferosuperior (oblicuo al surco lateral) en la zona lateral de cada hemisferio. Divide al cerebro aproximadamente en dos mitades, una anterior y otra posterior. **El surco lateral** (o *cisura de Silvio*) se dirige posteriormente a la base del hemisferio a lo largo de la superficie lateral y suele terminar en una curva hacia arriba entre el giro cingular y el supramarginal del lóbulo parietal. Es muy profundo, en realidad es una fosa, en cuyo fondo se encuentra escondida una porción de la corteza cerebral denominada lóbulo de la ínsula. **El surco del cíngulo** es una fisura curva en la superficie medial y paralela a la curvatura del cuerpo caloso. El **surco parieto occipital** sale del margen de la cisura longitudinal a más o menos un cuarto de la distancia anteroposterior por delante del polo posterior del hemisferio, extendiéndose lateralmente y hacia adelante unos 5 centímetros.

El *lóbulo frontal* es muy voluminoso y en conjunto tiene la forma de una pirámide triangular con base hacia atrás; presenta una cara externa, convexa o norma lateralis, una basal, orbital o norma basalis y otra interna, medial, esplenial o interhemisférica; el vértice truncado y redondeado corresponde al polo frontal. (ver figura 3. 1. 1.). Este lóbulo pesa aproximadamente 300 gramos y tiene una superficie de 810 cm². Los principales estudios en cuanto a su morfología fueron llevados a cabo por Campbell, (1.905), y por Broadmann, (1.909), si bien actualmente para su estudio y esquematización se sigue la clasificación y nomenclatura propuesta en el Congreso Nacional de Neuroanatomía de 1.955. (Ludwing y Klinger, 1.956).

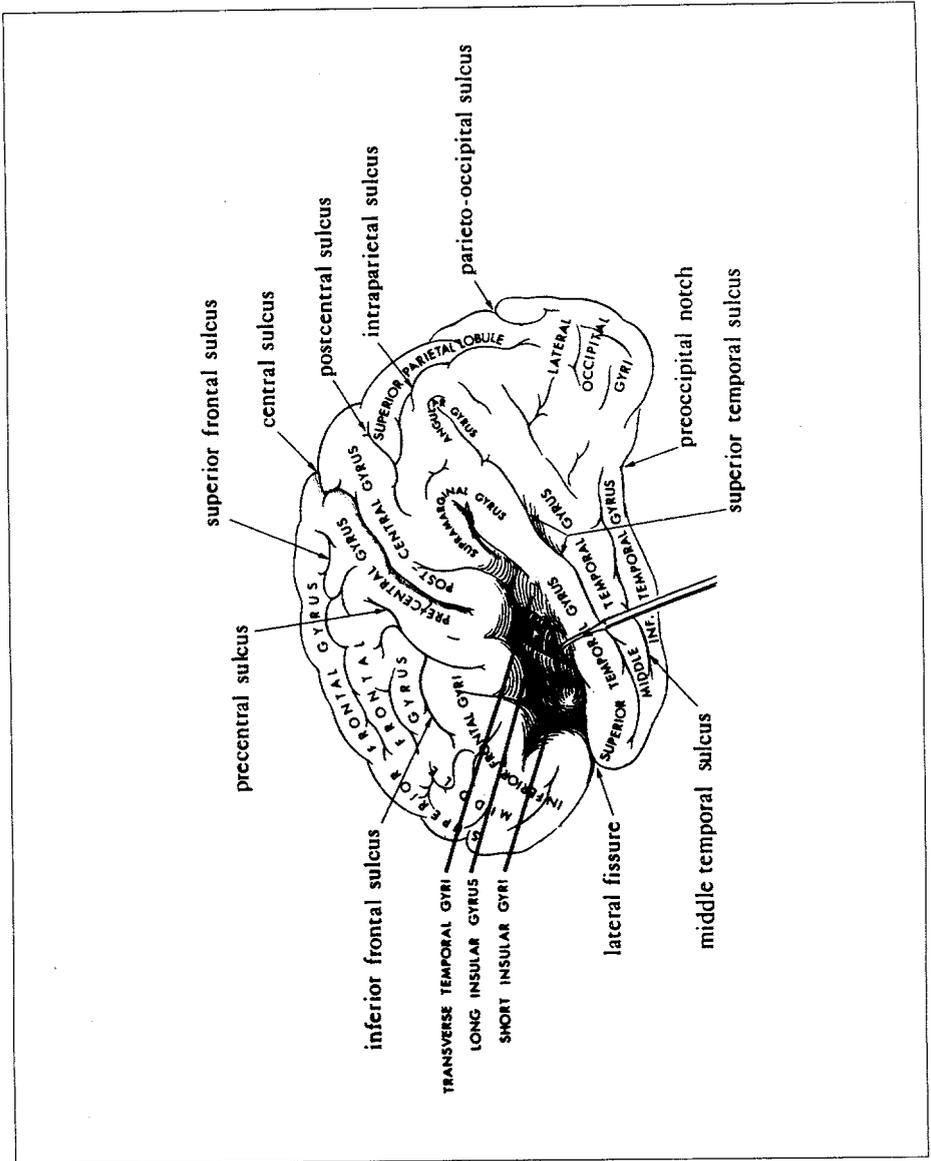


Figura 3.1.1. Vista lateral del cerebro que muestra sus divisiones principales junto con los lóbulos del mismo. (Tomado de Dunkerley, C.B., 1975: *A Basic Atlas of The Human Nervous System*. Davis Comp. Philadelphia)

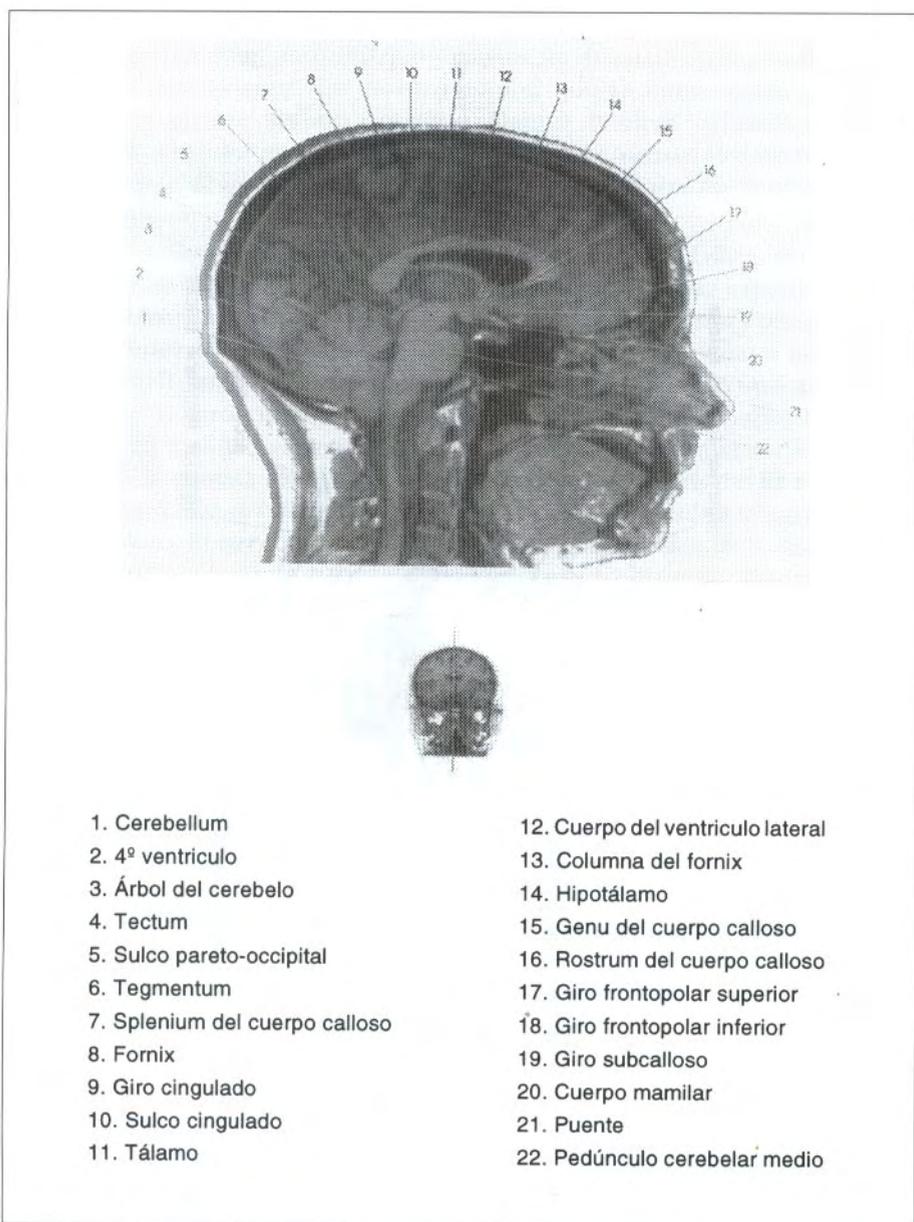


Figura 3.1.2. Vista de la cara medial del cerebro que muestra sus estructuras principales.

La *cara externa, convexa o norma lateralis* del lóbulo frontal ocupa la cara convexa del hemisferio y sus límites están bien definidos: por detrás el surco de Rolando, por debajo la cisura de Silvio y por arriba y por delante el borde superior del hemisferio. En esta cara existen dos surcos secundarios horizontales unidos hacia atrás por un surco vertical o precentral. Estos surcos limitan cuatro circunvoluciones llamadas *frontal ascendente o precentral (FA)*, *frontal superior (F₁)*, *frontal media (F₂)*, y *frontal inferior (F₃)*. Las circunvoluciones frontales superior, media e inferior son horizontales y caminan desde el polo frontal hacia la frontal ascendente. La circunvolución frontal ascendente es vertical; empieza en el surco de Silvio y asciende por delante del de Rolando para terminar en la cara interna. También recibe el nombre de *precentral o prerolándica*. La circunvolución frontal inferior está subdividida por las *ramas horizontal y vertical de Eberstaller* de la cisura lateral o silviana en:

- a) Parte interna o *pars opercularis*, entre la rama vertical y la cisura de Rolando. Corresponde al pie de F₃ y al área 44 de Broadman y también se la conoce como centro del Lenguaje de Broca.
- b) Parte media o *pars triangularis*, que ocupa el tercio medio de la F₃. Corresponde al área 45 y 46 de Broadman.
- c) Parte inferior o *pars orbitaria u orbitalis*, por debajo de la rama horizontal, que se corresponde con el área 47 de Broadman.

El lóbulo frontal en su superficie lateral abarca el área delimitada desde la parte anterior de la cisura central (o de Rolando), hasta la parte superior de la cisura central (o de Silvio). En la localización medial es rostral a la línea formada por la cisura central (o de Rolando) y el del cíngulo.

La *cara interna, media o esplenial* de este lóbulo está limitada hacia abajo por el surco del cíngulo, hacia atrás por el comienzo del surco de Rolando y hacia arriba por el borde superior del hemisferio. Toda esta cara la forma la circunvolución frontal superior. (ver figura 3. 1. 2.)

La *cara inferior, orbital o basal* tiene forma triangular y es aplanada. Su borde interno corresponde a la cisura media; su borde posterior corresponde al comienzo del surco de Silvio y su borde externo al borde que separa la cara basal de la cara convexa. Esta cara descansa sobre el techo de la órbita por lo que también se le llama cara orbitaria. Presenta unos surcos que la fragmentan en varias circunvoluciones orbitarias. (ver figura 3. 1. 3.)

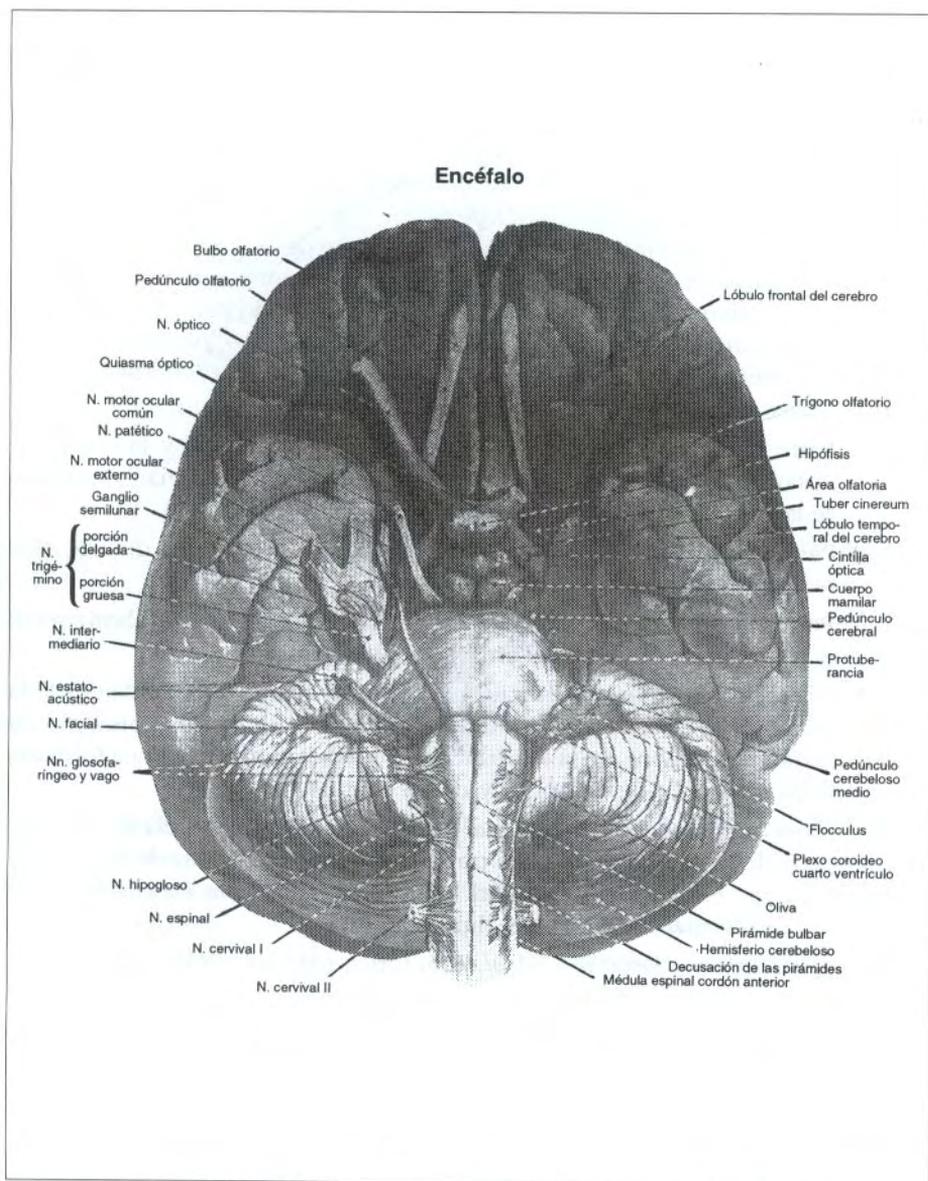


Figura 3.1.3. Vista basal del cerebro que muestra los principales lóbulos del mismo junto con sus circunvoluciones. (Adaptado de Spalteholz, W (1975) Atlas de Anatomía Humana: Madrid, Labor)

De una forma general y sin entrar en una descripción muy detallada, se puede decir que esta porción del cerebro en cuanto a su vascularización está irrigado por la *arteria cerebral media* (el cortex dorsolateral es sus áreas 9, 10, 44, 45, y 46), y por la *arteria cerebral anterior* (cortex orbital, con sus áreas 11, 12 y 47 y medial, áreas 24, 33 y 35). (ver León-Carrión, 1.995)

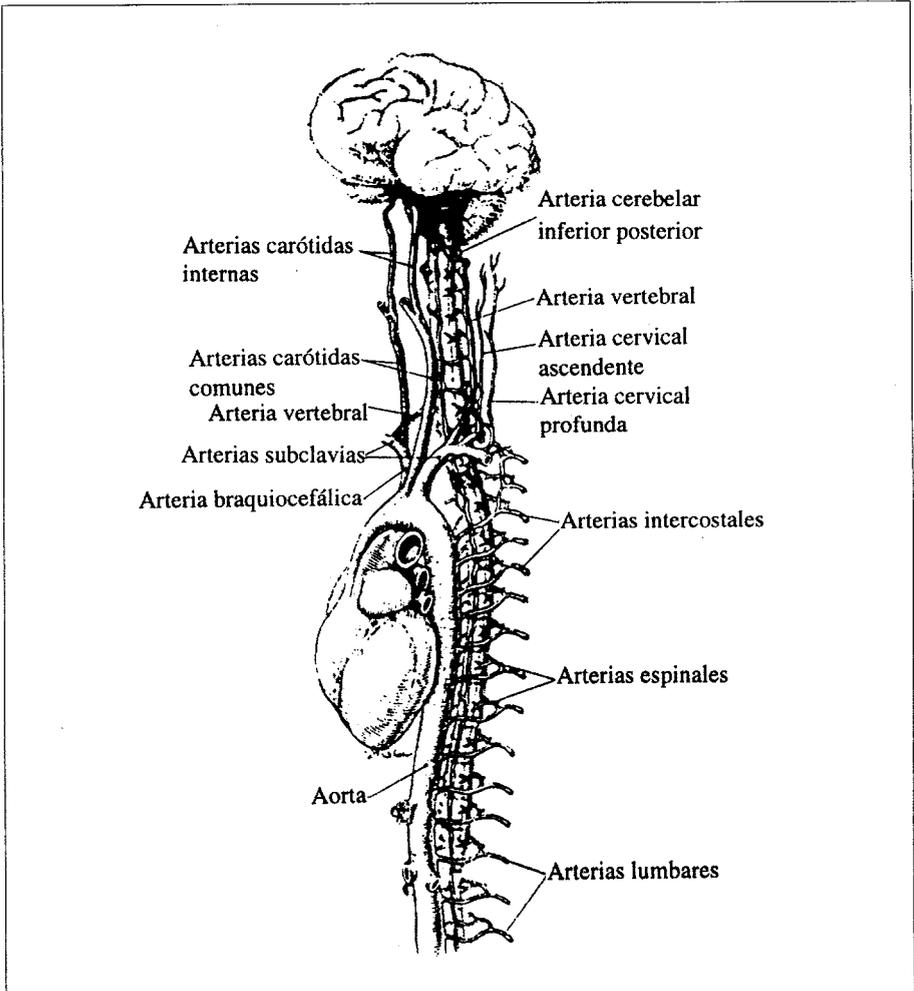


Figura 3.1.4. Irrigación arterial del sistema nervioso central (Adaptado de Durkeley, G., 1975, *A Basic Atlas of the Human Nervous System*, Philadelphia, Davis Comp.)

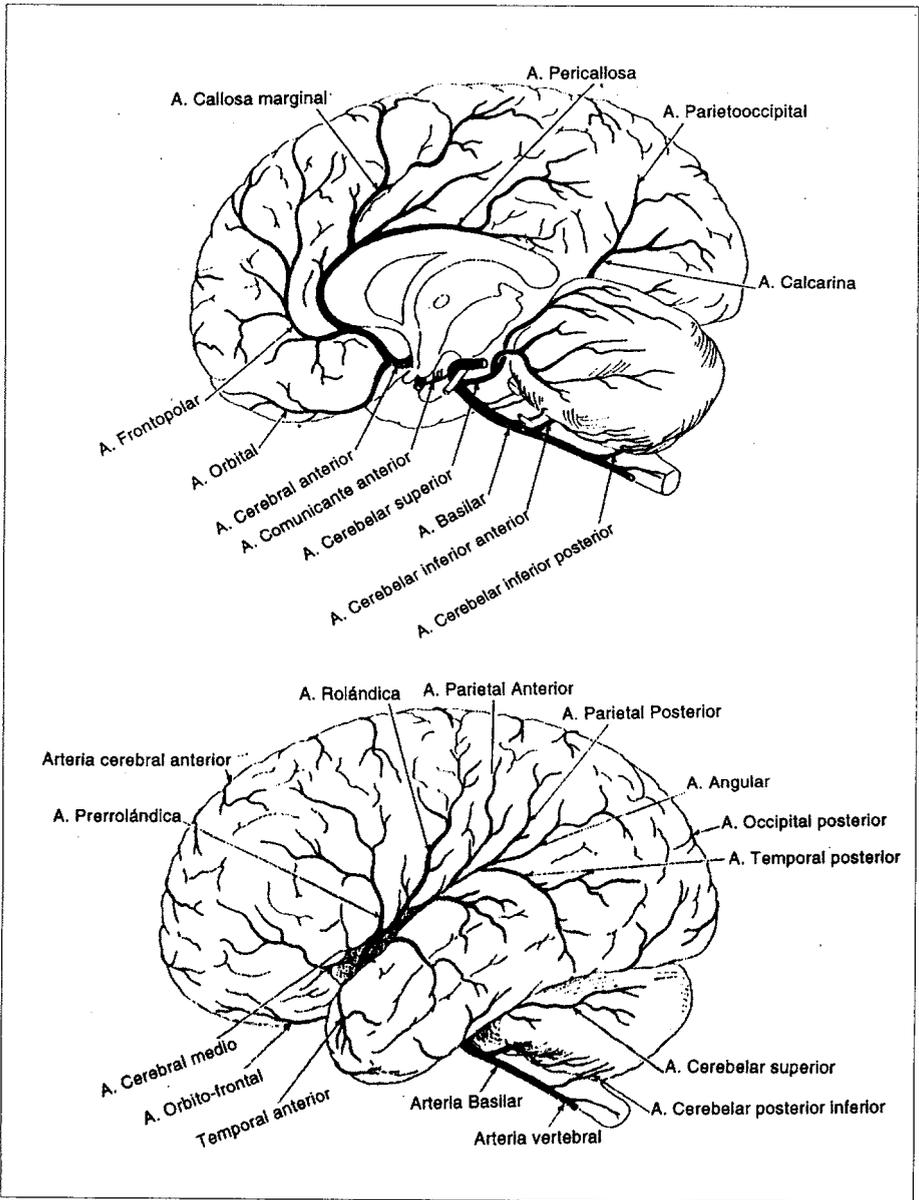


Figura 3.1.4. bis: La arteria basilar y su territorio. (Adaptado de Gilroy, J. (1982). *Basic Neurology*. New York. Pergamon Press).

Los estudios clínicos y experimentales en lesiones focales del cerebro (lóbulo frontal) han indicado que una lesión en el córtex prefrontal humano, (Milner, 1.964, 1.971), así como en el de monos, (Fuster, 1.980), tienen como resultado gran número de déficits intelectuales y comportamentales. Los cambios en la conducta social, afectos, inicio de conductas y espontaneidad se asocian a daños producidos en la región *orbito-frontal*, mientras que las alteraciones en la función cognitiva, como la memoria para secuencias temporales de acontecimientos, orientación espacial y control pobre de movimientos, están típicamente asociados con lesiones *dorso-laterales*. Este lóbulo dista mucho de ser una unidad estructural o funcional (Kolb y Wishaw, 1.985). En contraste con otras partes de el cerebro, el lóbulo frontal se activa independientemente de la tarea a ejecutar; así las funciones de las neuronas de esta corteza (prefrontal) es la de servir como excitadora/inhibidora de otras áreas cerebrales. (Goldman-Rakic, 1.988). Es presumible a partir de esto que la corteza prefrontal no pueda desencadenar por sí sola ninguna respuesta motora, pero sí regular el comportamiento motor al iniciar o programar y guiar cualquier tipo de conductas, en su tarea como sistema ejecutivo.

Todos los estudios sobre el lóbulo frontal dividen a este en tres grandes regiones: premotora, precentral, y prefrontal u orbitofrontal. (ver figuras 3.1.1., 3.1.2 y 3.1.3.)

- La *región precentral*, es la corteza motora que tiene tractos corticobulbares y corticoespinales, está asociada a los movimientos *fásicos* del cuerpo.
- La *región premotora* con varias funciones. En el giro frontal inferior se encuentra el área de Broca. La parte *lateral* de esta región está relacionada con la postura y los movimientos de orientación; mientras que el área motora suplementaria está asociada a la programación y a la iniciación del movimiento.
- La *región prefrontal* está asociada al sistema ejecutivo (ver capítulo 1), y al control y manejo del conocimiento, y, por lo tanto, de las funciones cognitivas. Enmascaradas en esta región están las áreas límbicas, corteza orbitofrontal anterior cingulada y regiones isocorticales, con características citoarquitectónicas o de organización celular.

Referente a las conexiones que este lóbulo mantiene, se pueden agrupar en varios tipos:

1. Conexiones frontales cortico-corticales. El lóbulo frontal posee un amplia gama de relaciones cortico-corticales ya que es el que organiza y controla todos los procesos cognitivos. Así pues recibe la información que le elaboran los lóbulos occipital, parietal y temporal, y con ella elabora los planes ejecutivos

a seguir. En definitiva estas conexiones son las que se realizan con otras zonas del córtex y se rigen por el principio de procesamiento paralelo (Von Essen y Maunsell, 1.983). La mayoría de ellas son recíprocas, significando que además de las funciones de control también puede ser moduladas por otras zonas posteriores y periféricas (vía tálamo) del cerebro. De estas conexiones, las más importantes son las *frontotemporales*: la proyección temporal de la región prefrontal tiene una organización dual, el sector dorsal envía proyecciones a la región temporal superior, especialmente al giro cingulado, y a la corteza retroesplénica, mientras que el sector prefrontal ventral envía a la región inferotemporal, es decir al polo temporal, región peririnal y giro parahipocámpal. Estas conexiones están relacionadas con la actividad audioverbal, de manera que se regulan los procesos de integración auditiva del lenguaje y de los sonidos.

La otra conexión importante es la *frontoparietal*, el área ventral lo proyecta al parietal infero-rostral, al opérculo parietal y al área dorsal 46 (prefrontal), al parietal superior caudal y a la parte medial del parietal; la parte ventral del área 46 proyecta al parietal inferior caudal. Estas conexiones están relacionadas con el control y regulación de la sensibilidad cutáneo-cinestésica, el dolor, estereognosia, y en casos, con lesiones en el hemisferio dominante, puede darse alexia con agrafia y anomia.

2. Conexiones frontales córtico-subcorticales. Son las que se establecen con las estructuras sub-corticales. Y entre ellas tienen especial interés:

- *Conexiones fronto-talámicas.* Estas conexiones son de tres tipos fundamentalmente: el primero son núcleos talámicos centrolaterales que conectan al córtex precentral. El segundo es el núcleo talámico dorsomedial y en conexión con la corteza prefrontal. Esta es la conexión más importante y siguiendo a Fuster, (1.989), se supone que está implicada de alguna forma en la memoria. El tercero son las conexiones del núcleo talámico ventral anterior con el córtex frontal límbico (área cingulada). Las conexiones cortico-talámicas siguen la organización arquitectónica progresiva que sustenta la hipótesis del origen dual del lóbulo frontal. (Pribram, 1.990; Akert, 1.964; Siwek y Pandya, 1.984).
- *Conexiones fronto-límbica.* El lóbulo frontal recibe importantes aferencias del límbico, facilitando el componente emocional y afectivo a la regulación del conocimiento, donde las conexiones de la amígdala parecen jugar un papel central en ello. La porción rostral del giro cingulado, (área 24), proyecta a la corteza premotora (8 y 6), al área motora suplementaria y a la corteza orbitofrontal (área 12). La porción posterior del cíngulo (área 23) proyecta a la prefrontal (46) y orbitofrontal (11). Estas conexiones son

recíprocas. Es posible que esta combinación de procesamiento sofisticado (frontal) con el límbico, facilite la integración de la información externa e interna para dar una respuesta psicológico/emocional adecuada (Nauta, 1.971.). La porción límbica anterior parece hospedar selectivamente secreciones neuroendócrinas y neuroquímicas que sirven de base a la representación neuronal de los estados internos del organismo y a través de los cuales se ejerce el control neuronal de las secreciones endócrinas y exócrinas, influenciando la organización de la atención y la intención (McGaughey y cols, 1.979; Pribram, 1.969) y por lo tanto la distraibilidad y la sensibilidad a la interferencia pro y retroactiva.

- *Circuitos fronto-basales.* Se pueden describir, siguiendo a Cummings, (1993), principalmente cinco: a- *el circuito motor* originado en el *área motora suplementaria, córtex premotor, motor y córtex somatosensorial*, implicado en la preparación y ejecución del movimiento, que proyecta hacia el putamen; este a su vez proyecta hacia el globo pálido ventrolateral interno, externo y hacia la sustancia negra caudado lateral; éste globo pálido a su vez conecta con los núcleos ventro-lateral, ventral anterior y ventro-medial del tálamo, que a su vez tiene conexiones recíprocas con el putamen y el córtex prefrontal de donde parte. b- *el circuito oculomotor* originado en el *área frontal ocular*, (área 8 de Broadmann), del córtex prefrontal, y en la zona parietal posterior, conectando con la zona central del núcleo caudado, el globo pálido dorsomedial y la sustancia negra centrolateral, núcleos del tálamo dorso-medial y ventral anterior. c- *el circuito prefrontal dorsolateral*, proyecta en la cabeza del núcleo caudado y estas a su vez en el globo pálido y sustancia negra, y parte medial del tálamo, las alteraciones de estos circuitos producen déficits de tipo espacial; d- *el circuito prefrontal lateral*, que proyecta en el sector ventromedial del núcleo caudado que a su vez recibe aferencias de las áreas auditivas y visual de asociación, su lesión produce conductas perseverativas y sin cambios de estrategia; y e- *el circuito prefrontal cingulado*. (Los tres últimos circuitos se van a tratar en profundidad en el punto siguiente 3. 2. La corteza prefrontal).

Este lóbulo posee diferentes *sistemas eferentes* bien desarrollados, que se dirigen desde el cortex a los centros «inferiores» del cerebro y a sus partes periféricas. Estas proyecciones eferentes, por ejemplo, van desde las zonas frontales a los núcleos ventrales y dorsomediales del tálamo, así como a otras varias estructuras. (ver fig. 3. 1. 5, 3. 1. 6 y 3.1.7.). Las fibras *aferentes* llegan al cortex frontal por las radiaciones tálamo-frontales. (ver idem.).

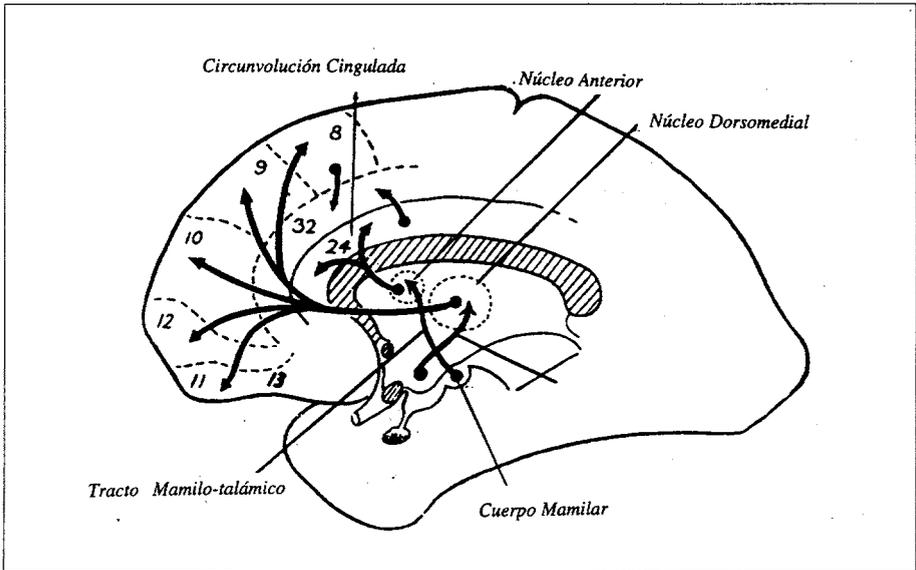


Figura 3.1.5. Conexiones aferentes del lóbulo frontal. (Tomada de E.G. Walsh, 1986)

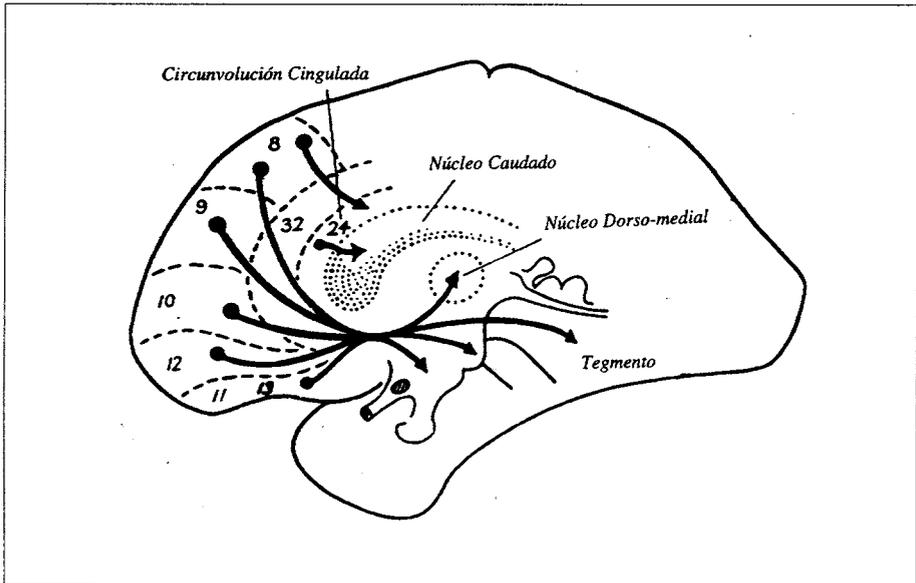


Figura 3.1.6. Conexiones eferentes del lóbulo frontal. (Tomada de E.G. Walsh, 1986)

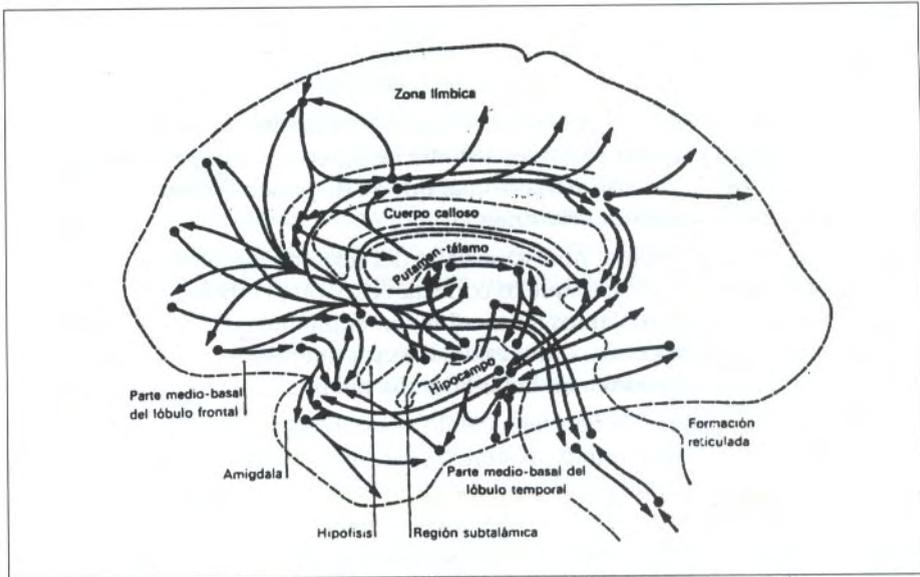


Figura 3.1.7. Conexiones lóbulo frontal (aférentes y eferentes).
(Tomada de A.R. Luria, 1974).

2. LA CORTEZA PREFRONTAL

En apartados anteriores se ha descrito de manera aproximada la localización y una breve descripción de esta parte del lóbulo frontal. En este apartado vamos a entrar en una descripción algo más detallada del mismo. La denominación de lóbulo prefrontal se atribuye a Ferrier en 1.886, aunque su divulgación corre a cargo de Fulton (1.949, 1.951, 1.953). Desde un punto de vista anatómico, el «lóbulo» prefrontal tiene forma de una pirámide triangular de vértice truncado anterior; en ella se pueden distinguir tres caras, la externa, la interna y la inferior.

La cara *externa* (fig. 3. 1. 1.) es donde se observan los comienzos de los dos surcos frontales (superior e inferior) y de las tres circunvoluciones frontales (superior, media e inferior). La cara *interna* (fig. 3. 1. 2.) confunde su límite con la cara interna de la primera circunvolución frontal y la cara *inferior* (fig. 3. 1. 3.), bien definida, descansa sobre el techo de la órbita. Tiene una superficie triangular, de base posterior y ligeramente excavada. El borde posterior linda con la cisura de Silvio, en la cara inferior del hemisferio cerebral. Su cara inferior presenta los siguientes detalles (ver fig. 3. 1. 3.):

- El *surco olfatorio*, que se ubica próximo al borde interno y paralelo a él. Sobre este surco corre hacia atrás la cintilla olfatoria.

- La *circunvolución rectal* (giro recto), es rectilínea y se extiende medialmente con respecto al surco olfatorio. Esta circunvolución se dispone a lo largo del borde interno de la cara inferior de este lóbulo tocando su cara interna.
- Los *surcos orbitarios*, que se extienden lateralmente con respecto al surco olfatorio. Aparecen como un sistema de surcos que dibujan una *H*. Los sectores de la cara orbitaria frontal que se disponen en torno a ellos son las *circunvoluciones orbitarias*.

Esta corteza prefrontal no está aislada del resto del cerebro, pues existen conexiones (traces nerviosos) que lo conectan con otros lóbulos del neocórtex y con el sistema límbico. Vamos a describir someramente cuáles son las vías de unión entre estas estructuras, remitiendo al lector interesado a los manuales de neurología que se relacionan en la bibliografía del final.

Las conexiones con el neo-telencéfalo se establecen por medio de algunos fascículos de asociación intrahemisférica (ver figura 3. 2. 2.), de los que son especialmente importantes el *fascículo longitudinal superior* (que interconexiona con el resto del lóbulo frontal y con los lóbulos parietal y occipital). El *fascículo fronto-temporal* y el *fascículo uncinado*, ambos establecen conexiones con el lóbulo temporal.

El *núcleo medial del tálamo óptico* es un importante nodo de conexiones ya que une recíprocamente el lóbulo prefrontal con partes muy características del sistema límbico, que son: el *hipotálamo*, el *núcleo amigdalino* y los *núcleos septales*, en estos últimos termina una importante vía nerviosa que procede del *hipocampo* y por lo tanto de manera indirecta también relacionada con esta parte del cerebro.

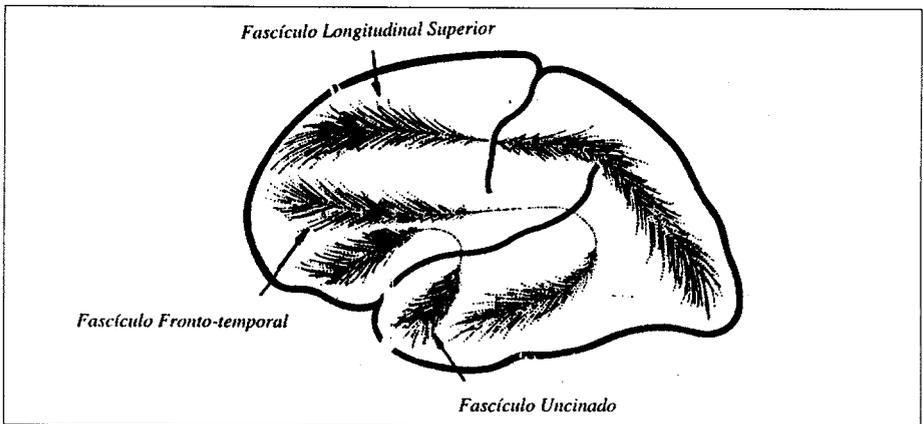


Figura 3.2.2. Vista del hemisferio central izquierdo, donde están punteados los haces de sustancia blanca que unen el lóbulo prefrontal con los lóbulos parietal, occipital y temporal. (Tomado de Gómez Bosque, 1987).

Las conexiones que esta zona prefrontal mantiene con otras estructuras subcorticales, (ya mencionadas en el apartado anterior), pueden clasificarse en tres circuitos fundamentalmente:

1.-El *circuito prefrontal dorsolateral*, originado en la convexidad del lóbulo frontal, (área 9 y 10 de Broadmann), proyectando a la zona dorso-lateral del Núcleo Caudado. Esta a su vez hace conexión con el Globo Pálido dorso-medial y con la Sustancia Negra interna mediante conexiones directas o bien indirectas. Desde aquí se proyecta a los Núcleos Talámicos dorso-medial y ventral-anterior para volver a conectar con la región prefrontal dorsolateral de la que partió.

2.-El *circuito orbitofrontal*, que comienza en el córtex prefrontal inferolateral, (área 10 de Broadmann), proyectando al Núcleo Caudado Ventromedial. De aquí se conecta con el Globo Pálido dorso-medial y con la Sustancia Negra ventromedial. Desde ellos, pasa a hacer conexión con la porción medial del Núcleo Talámico ventral anterior y dorsomedial, que vuelven a proyectar sobre el córtex orbito frontal.

3.-El *circuito cingulado anterior*, que se inicia en el córtex del giro cingulado anterior, (área 24 de Broadmann), proyectando al Cuerpo Estriado ventral (incluido en Núcleo Acumbens, el Tubérculo Olfatorio y la porción ventromedial del Núcleo Caudado y del Putamen). Algunas neuronas del Hipocampo, Amígdala y córtex Entorrinal y Perirrinal también conectan con el Cuerpo Estriado ventral. Este Estriado, posee conexiones eferentes con el Globo Pálido ventral, rostro-lateral, y con el área Tegmental ventral, la Habénula, el Hipotálamo y la Amígdala. Las conexiones talámicas dorso-mediales proyectan a su vez con el córtex cingulado anterior cerrando el círculo.

Con estas conexiones antes citadas podemos observar la posición central del «lóbulo» prefrontal dentro del contexto general del cerebro, enlazando este área entre sí el neocórtex con el lóbulo límbico, para de ese modo establecer relación entre la vida emocional e impulsiva y la vida racional.

Multitud de funciones se han atribuido a esta porción del lóbulo frontal, si bien todos los investigadores que han trabajado este campo, han convenido en atribuir a esta estructura, la organización y planificación general de la conducta. En nuestro país, Autores como Gómez Bosque, (1.986), escribe que «este sector de los lóbulos frontales que se sitúa por delante de las áreas motoras y sensoriales específicas, sector que se conoce con los nombres de «lóbulo» frontal, «cerebro» orbitario o sector orbitario del lóbulo frontal, está relacionado con la capacidad de *futurización*». Para él, «la capacidad de futurización de una persona se expresa en todos aquellos fenómenos mentales que pueden ser designados con palabras

que comienzan con los prefijos «pre» o «pro».....entre estas actitudes se pueden citar como ejemplos, *prever, predecir, precaver(se), proponer (la ejecución de un fin), proyectar (acción a realizar), etc...*

Para Luria, (1.975), diversas zonas de la corteza intervienen en la organización del acto motor, manteniendo que «la corteza que recubre el sector prefrontal del cerebro es responsable de la elaboración del plan motor, esto es, del esquema general de acción que precede a cualquier actividad concreta». De este modo la capacidad de programar nuestros actos está condicionada por el adecuado funcionamiento del polo anterior de nuestro cerebro.

En cuanto a las funciones intelectuales superiores, es también este autor, Luria, quien aporta las ideas más innovadoras en cuanto a su funcionamiento. El diferencia claramente en la función intelectual, un *intelecto estático o formal*, que son el conjunto de funciones psíquicas que intervienen en la conceptualización, el juicio y el razonamiento; y un *intelecto dinámico*, que abarca todo lo que es necesario para la resolución de un problema intelectual, y son: *planteamiento del problema, la construcción de la hipótesis resolutive, la ideación de una estrategia para confirmar o desechar la hipótesis, y la elección de tácticas adecuadas*. Todas las funciones de este intelecto dinámico se puede resumir como la *ejecución de un programa de acción orientado hacia el futuro*.

Seguindo sus investigaciones, todo lo anterior se pone de manifiesto cuando observamos a sujetos con lesiones masivas bilaterales de este polo prefrontal. Estos sujetos presentan intacto el intelecto estático, pero no así el dinámico, que presenta profundas alteraciones en cualquiera de las habilidades antes descritas. En sus propias palabras, «..las lesiones del sector prefrontal del cerebro provocan un pronunciado trastorno del sistema de síntesis preliminares y de las conexiones verbales, un sistema que regula el curso del proceso mental. Naturalmente este trastorno afecta a la actividad intelectual del paciente y produce un destrucción del dinamismo del proceso intelectual».

Las lesiones en este área se observan durante el proceso de evaluación neuropsicológica a través de los errores que comete en las diferentes tareas que se solicitan al paciente, caracterizándose del siguiente modo:

- Se observan fallos en la *capacidad selectiva* cuando son incapaces de hacer una exploración sistemática y preliminar de la tarea que se les presenta. Sustituyen el análisis de los detalles por conclusiones impulsivas basadas en la percepción de fragmentos. Una tarea típica es la presentación de cuadros temáticos en el que los pacientes deben explicar en un sentido lógico las secuencias.

- Se observan déficits en la *actividad sostenida* cuando al analizar el contenido de un texto no son capaces de hacer una síntesis de sus detalles y establecer una hipótesis provisional.
- También se observan déficits en la capacidad asociativa o fallos en la formación de conceptos. El desorden básico es la vulnerabilidad de sus procesos asociativos, la pérdida de la selectividad y la influencia de asociaciones irrelevantes. A veces, los pacientes muestran durante un corto tiempo cierta capacidad para establecer relaciones abstractas fundamentales, pero ésta es inconsciente y desaparece rápidamente. Lo que el paciente suele hacer es cambiar las asociaciones correctas por otras que son el resultado de asociaciones fortuitas. Estos pacientes también muestran signos de deficiencias en la actividad clasificatoria.
- De igual forma también se observan déficits en la *capacidad de planificación*. Ello implica fallos en la resolución de problemas. Estos pacientes con lesiones en el sector prefrontal son capaces de repetir los elementos del problema con relativa facilidad. Sin embargo son incapaces de analizarlos y establecer relaciones entre ellos. Por lo tanto los sistemas asociativos incorporados en ellos no determinan el curso subsecuente de las operaciones. Así, por ejemplo, aunque no tengan déficits, para realizar operaciones aritméticas simples, estos pacientes, por regla general, comienzan a resolver el problema sin formar un plan general de solución y por lo tanto realizan operaciones aritméticas desconectadas. Las operaciones que hacen no tiene nada que ver con el objetivo prefijado y con la estructura general del problema presentado. Por lo tanto, estos pacientes no dedican mucho esfuerzo al análisis preliminar de las condiciones del problema. No intentan comprender el espacio problema y actúan sólo cuando se han aclarado las principales vías de solución. Sus acciones son impulsivas y se dan como una reacción directa a un elemento del problema.

Para concluir y en palabras del propio Luria, (op. cit.) «Los enfermos afectados de un síndrome frontal no analizan las condiciones del problema y no se percatan de las condiciones importantes; incluso si llegan a ello, estas conexiones no controlan el curso subsiguiente de las operaciones intelectuales. El sistema de operaciones que normalmente conduce a la solución de un problema se desintegra y es reemplazado por una serie de conexiones fragmentarias sin una estructura jerárquica claramente definida....la ausencia de un plan para resolver el problema, la omisión de la fase de investigación previa y la sustitución de verdaderas operaciones intelectuales por actos impulsivos y fragmentarios son signos típicos de lesiones prefrontales».

De la misma forma que se presentan lesiones en las zonas prefrontales, también se pueden observar estas al mantener intactas estas áreas prefrontales antes descritas, pero lesionando las zonas sub-corticales donde estos circuitos hacen sus conexiones.

Estas lesiones que cursan con sintomatología similar a la descrita para su zona de partida prefrontal puede ser dividida en función de las estructuras por donde cada una de esas vías va pasando. Así, podemos observar:

- a) Alteraciones de la *Corteza Estriada*. Como se apuntó anteriormente el córtex prefrontal dorsolateral proyecta hacia el Núcleo Caudado lateral; el córtex orbito-frontal lo hace hacia la región ventro-medial del mismo núcleo; y el córtex cingulado lo hace hacia el núcleo estriado ventral y Núcleo Acumbens. Méndez et al, (1.989), encuentran que pacientes con lesiones del Núcleo Caudado dorsal presentan estados de confusión y desinterés general, mientras que otros pacientes con lesiones ventrales de esta misma estructura presentaban conductas desinhibidas, aparecen eufóricos y con conductas inapropiadas, correspondiéndose estos hallazgos con las manifestaciones que los síndromes propios de las zonas prefrontales con las que están directamente conectadas presentan. (síndrome dorsal y orbital respectivamente). Además todos los pacientes sobre los que se hizo el estudio presentaron problemas de memoria, de atención y alteraciones de la función ejecutiva.

Dentro de las alteraciones que pueden afectar al Núcleo Caudado, una de las más estudiadas ha sido el Corea de Huntington. Esta alteración es de tipo degenerativo, comenzando en la región medial del Núcleo Caudado, para continuar expandiéndose a otras estructuras adyacentes (Vonsattel et al., 1.989). Las alteraciones de personalidad que aparecen al comienzo de esta enfermedad se corresponden con la afectación de las zonas mediales del Núcleo Caudado que reciben proyecciones del córtex orbital.

Como señala Weinberger et al., (1.989), estos pacientes también presentan problemas de fluidez verbal, baja capacidad de memoria reciente, pobre establecimiento de categorías y de la organización de estrategias de aprendizaje, similar a los deterioros presentados por los pacientes con lesiones prefrontales dorso-laterales.

Los estudios relativos a la tercera de las vías de conexión con el área que corresponde al córtex cingulado anterior no han sido todo lo extensos que el resto de las áreas antes presentadas por lo que sus conclusiones no están tan definidas como las de éstas, si bien se ha demostrado que

en las rupturas de aneurismas de la arteria comunicante anterior que lesiona zonas del Núcleo Acumbens, existen cambios en los pacientes como apatía, falta de emociones y pérdida de iniciativa, similares a los síntomas presentados en el mutismo akinético que se presenta en lesiones del córtex prefrontal medial. De la misma forma también se ha descrito mutismo akinético en alteraciones producidas en regiones adyacentes al tercer ventrículo.

En resumen, las lesiones ubicadas en el Núcleo Caudado dorsal cursan con deterioros de tipo ejecutivo; las lesiones localizadas en el Núcleo Caudado ventral se asocian con desinhibición y conductas inapropiadas; mientras que las producidas en el Núcleo Acumbens producen apatía y pérdida de iniciativa.

- b) Alteraciones del *Globo Pálido*. Las alteraciones aisladas de esta estructura son muy raras, si bien se han descrito después de envenenamiento producido por monóxido de carbono y en las intoxicaciones por manganeso. Estos pacientes muestran muchas semejanzas con los que tienen lesiones prefrontales, como marcados cambios de personalidad, apatía, pérdida de interés, akinesia, falta de actividad física espontánea, falta de iniciativa....etc. De esto se puede deducir que no existen alteraciones características que se puedan clasificar en función de las divisiones prefrontales que se han hecho en apartados anteriores.
- c) Alteraciones *Talámicas*. Como ocurre con el apartado anterior, no se pueden observar tres síndromes con características independientes en esta zona Talámica que coincidan con los descritos para la zona prefrontal. Los estudios llevados a cabo con lesiones en esta zona muestran que los pacientes presentan problemas de memoria a la vez que problemas pertenecientes a las características del síndrome apático (prefrontal dorso-lateral), y desinhibido, (orbitofrontal).

CAPÍTULO 4

TEORÍAS DEL FUNCIONAMIENTO DEL LÓBULO FRONTAL: A.R. LURIA

1. EL MODELO DE SISTEMA FUNCIONAL DE LURIA

La teoría más comprensiva que trata sobre las relaciones entre las funciones cognitivas y las áreas cerebrales es la que propone Luria (1.973), él a diferencia con otros autores parte del trabajo con personas que presentan daño cerebral y cuyas funciones cognitivas están afectadas. La aportación más importante de este autor es la elaboración de su teoría sobre la localización sistémico-dinámica de las funciones psicológicas superiores, donde es de una importancia capital el concepto de *función*.

Luria da un visión de los procesos mentales superiores como actividades integradas en «sistemas funcionales» emergentes de diferentes substratos neuroanatómicos. En vez de un área sola del cerebro originando una determinada función mental o una determinada conducta, lo que se da es un número restringido de áreas trabajando de forma conjunta originando un sistema funcional. Este sistema funcional debe ser visto como una cadena, donde cada eslabón representa una zona concreta del cerebro que funciona de modo global y al unísono. Las zonas concretas del cerebro no están restringidas a un sistema funcional particular sino que pueden formar parte, también, de otros sistemas, de tal modo que la actividad mental debe implicar a varios de estos sistemas funcionales. (p.e. aprender a leer debe agrupar el esfuerzo coordinado de varios sistemas funcionales.), (Una zona del cerebro puede estar implicada en el desarrollo de diferentes funciones; y de la misma forma en una determinada función intervienen siempre diferentes zonas cerebrales).

Para Luria, todos los sistemas funcionales se componen de tres unidades o bloques básicos: la primera es la *unidad de activación (arousal unit^{1*})*, la se-

¹ * Así se presentan los términos originales en la versión inglesa de la obra de Luria.

gunda es la *unidad de entrada sensorial (sensory input unit *)*, y la tercera la *unidad de salida/planificación (output/planning unit *)*.

La primera o *unidad de activación* está presente desde el nacimiento y se basa principalmente en la *Formación Reticular (reticular activating system *)*, ésta modula el arousal (activación) y actúa como filtro de entrada sensorial, jugando un papel esencial en la vigilia y la atención. Los daños en esta formación son especialmente frecuentes durante el período prenatal, este daño puede ser causa de hiperkinesia y desordenes por déficit de atención, (Satterfield & Dawson, 1.971; Douglas, 1.983; Rutter, 1.983) y también pueden encontrarse en el síndrome autista. (Rimland, 1.964; Ornitz, 1.985).

La segunda o *unidad de entrada sensorial* se puede dividir a su vez en tres niveles: *áreas de proyección primarias, secundarias y terciarias*.

Las *áreas primarias* que se localizan en las partes más altas (corteza) del cerebro, sirven como centros de recepción visual, auditiva y somestésica (táctil/kinestésica).

El lóbulo occipital es el área primaria para la visión; el lóbulo temporal para la audición; y el parietal para las sensaciones somestésicas. Cada área primaria tiene su correspondiente secundaria, que organiza las sensaciones en un nivel perceptual más elevado; así se analiza y sintetiza la información del área primaria y se procesa la información de forma secuencial. En este segundo nivel los hemisferios se presentan más especializados, mientras el hemisferio izquierdo se encarga predominantemente de procesar información verbal, el derecho lo hace de información no verbal. El tercer nivel, localizado en el lóbulo parietal y áreas circundantes, se encarga de integrar, combinando y analizando, simultáneamente información visual, táctil y auditiva. En este nivel cada hemisferio se vuelve más especializado que el nivel anterior, haciéndose cargo el hemisferio izquierdo de habilidades simbólicas y de lenguaje (como la lectura), mientras el derecho asume habilidades viso-espaciales y no verbales (como el reconocimiento de patrones).

La tercera *unidad de salida/planificación* también está constituida por tres áreas: El área *primaria* que ocupa el área de salida motora del cerebro que controla los músculos específicos necesarios para la actividad motora, incluido el lenguaje.

El área *secundaria* que es la responsable de organizar y secuenciar el patrón temporal del movimiento, y el área *terciaria*, situada en el lóbulo prefrontal es la última en desarrollarse no estando totalmente madura hasta la pubertad. Entre las funciones psicológicas controladas en este nivel están la planificación y toma de decisiones, evaluación de la actividad personal, impulso y control

emocional, centrar la atención, etc... Este bloque debe ser visto como proporcionador de los mecanismos de control para la actividad psicológica «madura».

De su trabajo se puede deducir que el neuropsicólogo es el encargado de detectar qué función está alterada, estableciendo el tipo de trastorno existente y la zona funcional que está alterada. Pero este proceso no termina en este punto, sino que continúa con la elección de las vías a seguir para reestructurar el sistema funcional eligiendo los métodos más apropiados para que el proceso de rehabilitación sea llevado a la práctica con garantía de los mejores resultados posibles.

4. 1. El desarrollo de las unidades funcionales

La teoría de Luria propone una secuencia de desarrollo de las funciones psicológicas, especificando los substratos neurológicos sobre los que las unidades funcionales y sus niveles se sustentan. (Luria, 1.973; Golden, 1.981; Hooper & Boyd, 1.986).

Los cinco estados más importantes de esta secuencia se relacionan con el desarrollo de: a.- La Unidad de Arousal. b.- Las Areas Corticales Sensoriales y Motoras Primarias. c.- Las Areas Corticales Sensoriales y Motoras Secundarias. d.- Las Areas Terciarias de la Unidad de Entrada Sensorial. e.- Las Areas Terciarias de la Unidad de Salida/Planes. Estos estados se pueden superponer unos a otros en su desarrollo.

Estado 1. Unidad de Arousal

Esta unidad, que se desarrolla la primera durante el período prenatal, es funcional al nacer y completamente operativa al año del nacimiento. Como se apuntó anteriormente, se basa de manera anatómica en la Formación Reticular que se localiza fuera de la corteza cerebral, concretamente en el tronco encéfalo, es fundamental para controlar funciones como la alerta, la vigilia, o la atención, que son básicas para la actividad cognitiva superior. Solamente bajo este estado mantenido y constante de vigilia es cuando se puede recibir y analizar información. Este estado se pierde durante el sueño donde no hay una actividad mental dirigida. La formación reticular tiene una doble vertiente, de un lado el sistema reticular ascendente, que se proyecta hacia estructuras nerviosas superiores como tálamo, núcleo caudado y, finalmente, córtex, decisivo en la activación de éste (córtex) y en la regulación del estado de su actividad; y de otro, el sistema descendente, que va en dirección opuesta al anterior, que comienza en estructuras corticales viajando a estructuras de localización inferior

del mesencéfalo, hipotálamo o tronco-encéfalo sobre las que gobiernan estos programas corticales que van a necesitar del sistema de modulación de vigilia para ser ejecutados. A este nivel, es interesante resaltar dos fuentes de activación reticular que están encaminada a mantener y preservar la homeostasis del organismo: la primera de ellas proviene del interior del organismo y descansa en los propios procesos metabólicos de ese organismo, dando lugar a activaciones simples como la respiración, o por el contrario a otras algo más complejas y organizadas que se encargan de satisfacer necesidades como por ejemplo el hambre; la otra fuente de activación proviene del mundo externo desencadenando tanto las sensaciones como los reflejos de orientación. Estos dos subsistemas de la formación reticular constituyen un sistema funcional dispuesto verticalmente, capaz de cambiar el tono del córtex, bajo la influencia cortical y adaptado en todo momento a las condiciones cambiantes durante el curso de su actividad.

Daños masivos de este sistema mientras se está formando pueden llevar a la muerte o a retrasos mentales severos. Rutter (1.983) describe cómo alteraciones de la Formación Reticular en el primer año desde la concepción pueden causar desordenes por déficits de atención con hiperactividad que más tardíamente cursarán como lesión cerebral. Se puede leer en las primeras investigaciones de Maruzzi y Magoun, (1.949), la observación que muestra cómo una lesión en esta estructura conduce a un «agudo descenso del tono cortical» y a la «aparición de un estado de sueño con sincronización de EEG»

Estado 2. Areas Corticales Sensoriales y Motoras Primarias

El desarrollo cognitivo durante este estado, que se produce conjuntamente con el estado 1, implica las cuatro áreas primarias del cerebro: área visual (occipital), auditiva (temporal), somestésica (parietal) y motora (frontal). Estas áreas, como las de la unidad anterior, son operativas desde el nacimiento y funcionan completamente dentro del primer año desde la concepción. Estas áreas primarias son también llamadas de *proyección* y es donde los diferentes estímulos procedentes de las diferentes modalidades sensoriales hacen la primera sinapsis cortical. Está formada por neuronas aferentes de la capa VI y sus neuronas presentan una especificidad extremadamente alta (sólo reaccionan a las propiedades de esa modalidad sensorial y no a otra).

La mayoría de los reflejos, que requieren áreas sensoriales y motoras, se desarrollan antes del que el niño nazca y están presentes en el niño cuando nace. El efecto del daño producido en las áreas primarias dependerá de la edad del niño y lo extensa que sea la lesión. El daño total ocasionado antes del nacimiento o inmediatamente después de este en áreas primarias de un hemisferio puede

ser compensado por el mismo área del otro hemisferio. Lesiones producidas durante la niñez pueden producir efectos más serios, del mismo modo las áreas intactas pueden compensar estos déficits.

Estado 3. Areas corticales sensoriales y motoras secundarias

Este estado comienza a la vez que los dos anteriores, y continua durante los primeros cinco años de vida del niño (Golden, 1.981). Durante este estado las áreas corticales secundarias se corresponden con cada una de las áreas primarias maduras haciéndose funcionales. Estas áreas secundarias o de *asociación* rodean y se corresponden a las anteriores, estando compuestas por neuronas asociativas de axones cortos de las capas corticales II y III con una especificidad menos exigente que en la del estado anterior. En estas áreas existe un procesamiento, aunque limitado, de la información que les llega.

Las conductas sensoriomotoras más primitivas son superadas por percepciones de nivel más alto y por coordinaciones más complejas de entradas sensoriales y respuestas motoras. El niño alrededor de los dos años comienza a desarrollar habilidades verbales consistentes; esto marca la fase temprana de progresiva lateralización de la función hemisférica. (Golden op. cit.). Durante estos cinco primeros años de vida las áreas corticales secundarias son los lugares del aprendizaje, que ocurre principalmente más cerca de modalidades sensoriales simples que entre ellas.

Estado 4. Areas corticales terciarias de la unidad de entrada sensorial

Estas unidades, localizadas fundamentalmente en los límites de la corteza occipital, temporal y post-frontal, también se denominan de *integración*, no son psicológicamente activas hasta que el niño se encuentra en el margen de edad comprendido entre los cinco y los ocho años de edad, coincidiendo con los años de inicio escolar. Estas áreas son las responsables del procesamiento cruzado que es fundamental para las destrezas en habilidades educativas, como por ejemplo la lectura, deletreo o las habilidades aritméticas, siendo típicamente humanas. Las neuronas que las forman son multimodales y reaccionan a estímulos muy generales producto de otras áreas, siendo casi exclusivamente neuronas de las capas II y III. Grandes daños producidos en estas áreas pueden ser causa de retraso mental, mientras alteraciones más pequeñas pueden ser el resultado de problemas de aprendizaje específicos relacionados con problemas en la integración cruzada.

Para Luria, (op. cit.), estas unidades están regidas por tres principios fundamentales: 1.- la *Ley de la estructura jerárquica*, que propone que las pri-

meras que van a tener un papel rector van a ser las áreas primarias, después siguiendo el desarrollo ontogenético del niño van a pasar a ejecutar ese papel áreas secundarias, para terminar en el adulto desempeñando ese papel las áreas terciarias. 2.- *Ley de la especificidad decreciente* de las zonas corticales jerárquicamente organizadas. En ella se mantiene que las zonas primarias poseen una especificidad modal máxima. Las zonas secundarias, una especificidad menor que las anteriores y las terciarias algo menor que las dos precedentes. 3.- *Ley de la lateralización progresiva de funciones*, que mantiene que existe una transferencia progresiva desde áreas corticales primarias hasta las secundarias y en último término a las terciarias.

Estado 5. Areas terciarias de la unidad salida/planificación

Durante este estado final se desarrolla el nivel terciario de la unidad de salida /planificación, localizado en áreas frontales del cerebro que pueden estructurarse en otras con diverso contenido funcional jerarquizado. En ella podemos encontrar neuronas de la capa V con neuronas gigantes de Betz. Luria cree que esta región es la que nos sirve como la unidad más integradora y reguladora del cerebro, manteniendo que no es operativa hasta que el niño se encuentra en un margen de edad de entre cuatro a siete años de edad continuando su desarrollo hasta la juventud. Este bloque es el que permite la capacidad de programar, regular y controlar programas con un fin determinado. En estas áreas es donde se regulan y controlan las formas más complejas de actividad humana. Basado en recientes investigaciones Hooper y Boyd (1.986), sugieren que el desarrollo de las funciones del lóbulo frontal ocurre en diferentes períodos, con el mejor período de desarrollo desde los seis a los ocho años, estando completamente desarrollado a la edad de doce años.

El daño producido en estas áreas prefrontales, puede desencadenar deterioro de la atención, abstracción, ejecución de planes, autoevaluación de actividades, flexibilidad mental y conductual, etc...(Stuss & Benson, 1.984). Los efectos de estas lesiones pueden no ser evidentes hasta que el niño se encuentre en la edad en la que esas habilidades se espera que aparezcan, un poco más adelante en su desarrollo.

2. ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DEL ACTO MOTOR

Conocemos como áreas motoras corticales a aquellas que son las iniciadoras de los impulsos que mas adelante van a terminar como actos motores determinados (andar, coger un vaso, tocar un timbre. etc..). En estas áreas

corticales, se genera el impulso nervioso, que a través de diferentes vías llegará a una determinada motoneurona (neurona eferente que conduce impulsos motores) para desencadenar una acción muscular final. Esto que parece estar explicado de una forma tan simple se forma como una secuencia compleja de acciones que tienen su origen en diferentes zonas de esas áreas motoras corticales, cada una con una función determinada que unida a la realizada por otras zonas, desencadenará el adecuado acto motor final. Como expuso Luría, (1.972, 1.973), las diferentes áreas encargadas de recibir la información (procedente tanto del exterior, medio ambiente, como del interior, de nuestro propio organismo), áreas receptoras primarias (donde se recibe el impulso) y secundarias (donde se elabora esa información) juegan un papel fundamental en esa organización funcional del acto motor ya que mediante este proceso de integración de todas esas informaciones es como puede llegar a ejecutarse eficientemente el acto motor que tiene un fin determinado. Para ejemplificar esto, cuando queremos andar, es necesario que tengamos primero noción de cómo se encuentran los músculos de la parte del cuerpo que queremos utilizar, segundo, tenemos que imaginar el acto motor que vamos a ejecutar, tercero, conforme lo vamos haciendo recibimos feedback de su ejecución para rectificarlo acomodándolo a las situaciones nuevas que se van generando, recibiendo nuevamente más feedback y volviéndolo a acomodar, etc., y cuarto, tenemos que guiar esa acción motora para que sea correcta, y esto se hace a través de los diferentes sentidos de que estamos dotados, fundamentalmente mediante el sentido de la vista.

Luría, (op. cit), presenta la secuencia necesaria dividida en diferentes pasos por la que debe pasar el acto motor para que produzca el fin para el que fue programado que se relaciona directamente con los tipos de áreas motoras existentes y sobre la que se debe organizar la psicomotricidad humana, siendo estos: *Dinamización, coordinación, ajuste espacial, creación de melodías kinéticas y programación motora global.*

La *dinamización*, consiste en la excitación y activación de las unidades musculares voluntarias. El área 4 de Broadmann es la principal área de salida de los impulsos que dinamizan los músculos, (se corresponde con el área motora primaria situada en la circunvolución frontal ascendente), desde donde parten las órdenes que van a poner en marcha a las diferentes unidades musculares. Es de donde parten las aferencias motoras hacia la musculatura esquelética del cuerpo, (formando el sistema piramidal), cuyas repuestas son moduladas por la intervención de otros órganos subcorticales.

La *coordinación*, que hace referencia a una doble colaboración, de un lado a la colaboración imprescindible que debe existir entre todos los músculos que

participan en determinado movimiento (coger un lápiz), y de otro a la colaboración necesaria también entre diferentes partes de nuestro organismo para participar en un mismo movimiento. Mientras se escribe con la mano derecha los ojos envían información sobre el papel al lóbulo occipital que a la vez la transmite a distintas zonas del lóbulo frontal que planifica y monitoriza la acción. La coordinación se lleva a cabo principalmente por la corteza del lóbulo parietal (áreas 1-2-3-7a y 40 de Broadman) que es área motora de coordinación.

El *ajuste espacial*, que adapta al espacio los movimientos que efectúa el sujeto orientándolos en ese espacio hacia las diferentes fuentes de estimulación que los desencadenan. Sería del todo absurdo que intentáramos abrir una puerta cuando estamos de espaldas a ella. Un ejemplo de ajuste espacial muy elaborado lo tenemos cuando realizamos movimientos de escritura. La zona limítrofe situada entre el lóbulo parietal y el lóbulo occipital es la de ajuste espacial del movimiento. (áreas 7b-39-37 y 19 de Broadman)

La *creación de melodías kinéticas*. Hace referencia al aspecto temporal que requiere el movimiento para ser llevado a cabo. Para crear estas melodías es necesario coordinar movimientos aislados haciendo que una secuencia determinada de ellos se sucedan en un orden adecuado, (a esto se le llama crear una melodía kinética), y se relaciona directamente con la organización temporal de esa conducta. La zona frontal encuadrada en las áreas 6, 44 y 45 de Broadman es la encargada de realizar estas creaciones. Como ejemplo más característico de estas melodías kinéticas se puede poner el habla, que requiere una adecuada sucesión de movimientos precisos de diferentes músculos para producirse.

La *programación motora global*, que es en última instancia la que determina el acto motor, puesto que este programa es el encargado de dirigir/corregir la ejecución general del acto motor. Es decir como sugiere Luria, (op. cit.), es la responsable de elaborar el plan motor, el esquema general de acción que precede a cualquier actividad concreta. El área encargada de ejecutar estas funciones está localizada en la parte anterior de la circunvolución frontal superior, media e inferior, y la cara orbitaria del citado lóbulo conocida como prefrontal.

3. LA ORGANIZACIÓN DE LAS FUNCIONES INTELECTUALES

Las funciones intelectuales son aquellas que van a permitir a los individuos interactuar con su medio ambiente circundante de una forma productiva y adaptada. Dentro de esas funciones la capacidad para poder resolver los problemas de la vida diaria es una de las partes más importantes del pensamiento humano.

Todas esas funciones intelectuales están reguladas desde el cerebro, actuando como pieza clave para poder producirlas. Multitud de autores han intentado, desde el nacimiento de la humanidad, estudiar y describir su organización, llegando a proponer multitud de teorías que abarcan una amplia gama de ellas. (algunas de ellas serán expuestas a continuación)

Luria (1.981) en su libro monográfico sobre resolución de problemas, habla de las diferentes alteraciones cerebrales y los trastornos que sobre resolución de problemas conllevan éstas. Casi exclusivamente centra este tipo de trastornos en las alteraciones que se producen en las diferentes partes del lóbulo frontal (síndrome fronto basal, síndrome postero-frontal, síndrome frontal masivo, atrofia frontal izquierda, síndrome frontal leve, síndrome frontal secundario, etc...).

Luria (op. cit.) define la actividad intelectual como la resolución de problemas de modo organizado apoyado en un programa lógico de operaciones relacionadas entre sí, dividiéndolas en una serie de fases diferentes. Esta actividad viene determinada por un objetivo, que es una pregunta a la que no encontramos contestación inmediata. Este objetivo está contenido en unos datos, comenzando la actividad intelectual por orientarse dentro de esos datos, este trabajo se compone de análisis de esa información, detección de datos esenciales, y confrontación. Con este trabajo preliminar aparece un esquema general de resolución (estrategia) que pone de manifiesto unas operaciones que conducirán a la resolución del problema. La verificación de la respuesta obtenida o confrontación de resultados con los datos iniciales representa una etapa esencial de la vida intelectual. Si la confrontación hace corresponder (acuerdo) las operaciones practicadas y los resultados obtenidos con los datos iniciales del problema, la actividad se interrumpe. Si no hay correspondencia (desacuerdo) entre esos elementos la actividad vuelve a funcionar hasta que se encuentre una respuesta indicada a los datos iniciales.

Luria distingue entre lesiones cerebrales que se producen en porciones posteriores (gnósicas) de la corteza, donde la actividad intelectual dirigida a un objetivo no queda afectada, pero sí la retención de información en la memoria o la utilización de esa información. Los enfermos que sufren estas alteraciones, (parietal, temporal, occipital), retienen la información planteada trabajando obstinadamente en el análisis de los datos. Su actividad intelectual conserva un carácter dirigido selectivo, se confrontan los resultados, los enfermos son conscientes de sus errores esforzándose en corregirlos. Pero se perturban las operaciones con cuya ayuda el enfermo se esfuerza en conseguir la tarea asignada.

El segundo tipo de lesiones, las producidas en los lóbulos frontales tienen características muy diferentes. En general la ejecución de operaciones bien adquiridas aparecen conservadas en estos enfermos, realizan operaciones de análisis y síntesis espaciales de la información que les llega sin dificultad y sin presentar dificultad en cuanto a la retención del material. Pero en ellos desaparece la fase principal del acto intelectual, la *orientación a la acción*. No establecen un esquema general de resolución del problema a partir del análisis preliminar de los datos, intentando dar respuestas impulsivas a ciertos elementos de los datos que sin explicación han podido retener; tienen dificultades para pasar de unas operaciones a otras y como característica más importante no comparan los resultados obtenidos con los datos iniciales del problema, no siendo conscientes de sus errores y presentado una actividad no controlada.

La *afectación de las regiones medias y basales-medias del lóbulo frontal* implican alteraciones afectivas importantes que a menudo provocan un cuadro de desinhibición general y una perturbación de la regulación instintiva, dejando intactos los mecanismos de los procesos intelectuales. Así, los pacientes afectados en estas áreas van a presentar una falta evidente de las más elementales normas de comportamiento, presentándose como desinhibidos, con comentarios inadecuados, procaces, y/o jocosos, que nada tienen que ver con el contexto donde se sitúan, conductas sexuales inadecuadas, etc...

La *región postero-frontal (premotriz) de la superficie externa del lóbulo frontal* forma parte del analizador motor, al superponerse a las regiones motoras primarias y relacionarse con los núcleos motores de la base, esta parte premotriz sirve como aparato cortical de integración del sistema motor piramidal y extrapiramidal, garantizando la plasticidad de los movimientos que se desarrollan en el tiempo. Precisamente la alteración de estas regiones del cerebro implican una alteración de los automatismos superiores, un impedimento en el paso de una etapa a otra de un movimiento complejo y una disociación de los hábitos motores complejos. En este área se localiza el control para la transición rápida y suave de un componente de un movimiento complejo al próximo. Las lesiones en esta zona afectan a la velocidad, suavidad y automatismo de los movimientos ya aprendidos. Para ilustrar las alteraciones que se observan en esta zona, podemos tomar el ejemplo de una persona que por su profesión necesite escribir constantemente a máquina, al producirse la lesión, su velocidad y su conocimiento instintivo del teclado se ven reemplazados por un control necesario letra a letra para escribir, con lo que sufre y se desorganiza todo el proceso de escritura.

Si la lesión abarca la *región motriz del hemisferio izquierdo* y se extiende a la zona de la segunda y tercera circunvoluciones frontales esa alteración se

manifiesta en el lenguaje, provocando una desautomatización de éste y del pensamiento con él.

De otra manera muy diferente se interfiere en la conducta de un enfermo si la región afectada es la *zona anterior* (pre-frontal). La afectación de esta región quizás no entrañe perturbación sobre las sensaciones, movimientos o lenguaje, pero da lugar a trastornos de la programación y de la regulación de las formas más complejas de actividad psíquica. Se presentan trastornos de la iniciativa, de la conducta dirigida hacia un objetivo y de la crítica que se van a estudiar en otros apartados de este libro.

Luria, (op. cit.), sugiere que este córtex prefrontal presenta dos componentes fundamentales sobre la actividad motora, de un lado, el mantenimiento y control del tono cortical; y de otro, la regulación de las formas más elaboradas de actividad consciente. Si se produce una lesión masiva en esta zona prefrontal, se presentará un síndrome caracterizado por una conducta apática, akinética y abúlica. Además, mientras la actividad elemental no está afectada, se observa una afectación de la organización de la actividad consciente.

De esta forma, Luria mantiene que en las lesiones prefrontales se observan cuatro alteraciones principalmente: *la primera* se relaciona con la intención de ejecutar una tarea motora y con la atención que necesitan para llevarlas a cabo. De este modo un sujeto con lesiones en este área puede permanecer horas impasible, sentado en una silla, sin hacer ninguna actividad productiva. De la misma forma, si comienzan alguna, se distraen con suma facilidad alejándose del objetivo inicial. *La segunda*, se relaciona con la regulación de acciones complejas. Por ejemplo en los sujetos con estas lesiones, una orden verbal permanece en su memoria, pero no desencadena la acción para la que fue dada. *La tercera*, es relativa a que los pacientes con lesiones en estas áreas son incapaces de seguir un programa motor determinado. Como ejemplo se puede presentar la tarea de pedirles que levanten la mano cuando ésta sea cubierta con un pañuelo que se suelta desde su otra mano. Estos pacientes no pueden ejecutar esta secuencia hasta que no sea descompuesta en sus componentes más simples. *La cuarta*, se relaciona con la capacidad de esta zona para guiar los sistemas necesarios para dirigir y corregir los movimientos conscientes voluntarios. De esta forma los pacientes con daños en esta zona son incapaces de comparar sus movimientos con los planteados originalmente y así darse cuenta de sus errores para poder corregirlos.

CAPÍTULO 5

OTRAS TEORÍAS DEL FUNCIONAMIENTO DEL LÓBULO FRONTAL

De entre las muchas teorías que sobre el funcionamiento de esta zona cerebral se ha venido desarrollando, caben destacar las que a continuación se van a presentar de forma general, y como recogen sus autores, (Stuss y Benson, 1.986), sólomente representan las aportaciones más recientes, pero no por ello las únicas, de los autores que se van a presentar.

1. EL SISTEMA DE FEEDBACK DE PRIBRAM

La posición mantenida por Pribram (Pribram, 1.960) se centra en que los sistemas cerebrales asociados a la resolución de problemas pueden ser divididos en dos áreas neuroanatómicas. Primero, el *sistema posterior*, relacionado con la búsqueda para delimitar el problema básico. Después de que la búsqueda ha terminado, la conducta intencional de resolución es comandada por el *sistema anterior* (frontal).

En una formulación posterior, (Pribram y Melges, 1.969) describe las conexiones de la convexidad posterior como *participatorias*, implicadas en procesamiento automático, mientras que las conexiones del sistema límbico-frontal son *preparatorias*, importantes en el procesamiento episódico.

Es importante reseñar en de la teoría de Pribram que la conducta no puede ser explicada en base al arco reflejo clásico, (Miler, Galanter y Pribram, 1.960), como reacciones parciales del organismo que se producen automáticamente ante la presencia de un estímulo determinado y además son involuntarios, explicándose como una respuesta medular refleja ante determinado tipo de estimulaciones. La explicación del comportamiento requiere un sistema de dirección más complejo, con el «feedback» o bucle de retroalimentación funcionando como un proceso fundamental, (esta retroalimentación funciona

tomando información de las consecuencias de una determinada conducta para introducir modificaciones en la misma, que la ajusten todavía mejor a su objetivo, de nuevo se vuelve a tomar nueva información sobre las consecuencias de la nueva conducta modificada que va a servir para volver a modificarla y así crear un bucle de retroalimentación), un sistema que llamaron *TOTE (test-operate-test-exit)*. De este modo postulan que al existir un estado de incongruencia entre el organismo y el estímulo, resultado de una operación de prueba, esta prueba continúa hasta que se resuelve la incongruencia. La retroalimentación de los resultados de la prueba es usada para la comprobación.

El feedback es conocimiento en forma de instrucciones y actos para ayudar al control.

La unidad TOTE, como ha sido descrita, es la unidad fundamental de la conducta. Se pueden configurar sistemas de operación más largas, compuestos por múltiples unidades TOTE cada uno con su propio bucle de retroalimentación. Esta estructura organizacional implica que planificar es un proceso jerárquico que controla la construcción de las tareas que van a ser ejecutadas y las secuencia de operaciones para que tales tareas puedan ser llevadas a cabo. Todo ello se realiza a través de un fase operativa que pone en marcha y sostiene la acción.

Desde el punto de vista de la organización cerebral el sistema TOTE puede tener cuatro divisiones. Dos áreas de representación interna: el sistema límbico y las áreas de asociación frontales; y dos áreas de representación externa: modalidades sensoriales y sus áreas de asociación. Las informaciones básicas que van a acotar el problema serán las modalidades sensoriales, después se van a formar unos planes y secuencias en las unidades de proceso subcortical y límbicas, para pasar a las regiones frontales donde se almacenan los planes mientras aguardan su ejecución. De este modo postulan que los planes comportamentales se formulan en regiones posteriores para después transferirse a la región frontal.

2. COROLARIO DE DESCARGA DE TEUBER

La teoría del funcionamiento del lóbulo frontal de Teuber (Teuber 1.964, 1.966, 1.972), representa un cambio radical en los esquemas expuestos hasta su llegada. Hasta él los neurocientíficos postulaban que la función cerebral empezaba en las regiones sensoriales posteriores. Con su llegada, se presenta el punto de vista opuesto demostrando como el *procesamiento anterior anticipatorio* actúa sobre el *procesamiento posterior sensorial*, enfatizando la influencia del sistema motor en la función sensorial.

Teuber postuló que un *corolario* o *descarga anticipatoria* viaja desde áreas motoras a las sensoriales para preparar estas estructuras sensoriales para el cambio anticipado de la acción voluntaria, poniendo como ejemplo clínico el movimiento voluntario de los ojos. Normalmente el medio ambiente nunca parece moverse; cuando el globo ocular se mueve pasivamente, el medio ambiente parece recolocarse. La razón hipotética de esta consistencia en la visión es que el mecanismo viso-sensorial ha sido preparado para esperar el cambio de posición por la descarga oculomotora frontal. El lóbulo frontal es crucial para ajustar una reacción a una acción. Precizando aún más, cada movimiento «voluntario» tiene dos correlatos neurales: un flujo de impulsos a los efectores y un «corolario de descarga» simultáneo hacia estructuras receptoras centrales. De este modo los movimientos voluntarios activos requieren al menos dos «sets» de señales, de un lado un grupo de señales a las áreas efectoras (frontales a motoras), y de otro una señal simultánea (frontal a posterior) para preseleccionar el sistema sensorial para el efecto anticipatorio del acto voluntario.

3. LA TEORÍA DE LA MODULARIDAD DE FODOR

Fodor, (1.975, 1.981, 1.983), postula su teoría desde la base de que se puede comparar una función, o módulo, con un órgano físico. Para este autor, nuestro cuerpo se encuentra formado por módulos que tienen su propia función y que mediante su interrelación contribuyen al funcionamiento del conjunto. Estos módulos no intercambian nada más que información entre sí. Cada módulo se describe, como un órgano abstracto, por medio de conceptos tomados de la teoría del procesamiento de la información (representación, estructura de datos, manipulación de símbolos, etc...). Estos módulos tienen una función específica. Solamente se ocupan de una parcela de información que circula por el aparato psíquico y solamente pueden utilizar canales de comunicación muy restringidos. Igual que ocurre con los órganos físicos, cada módulo cognitivo está guiado por el programa genético propio de la especie en cuanto a su crecimiento y organización, además estos módulos se encuentran asociados a estructuras nerviosas u áreas corticales muy concretas.

Desde esta perspectiva nuestra mente no está controlada por una inteligencia «central», pues la información utilizada por cada módulo se encuentra limitada y su margen de maniobra es restringido. Así es el sistema en su conjunto el que se muestra inteligente no las partes aisladas o una de ellas en concreto. Siguiendo con su teoría, todos estos sistemas especializados se agrupan en grandes módulos, denominados *verticales*, especializados en el procesamiento rápido y automático de un tipo determinado de información (no es igual que

modalidad sensorial, puesto que aquel puede recibir información a través de varios canales de información sensoriales). Los resultados del procesamiento vertical se transmiten a un módulo *horizontal* que tendría libre acceso a la «memoria enciclopédica», especializado en la planificación a largo plazo de nuestras acciones.

4. LA TEORÍA DE LAS BASES NEUROANATÓMICAS DE NAUTA

La teoría expuesta por Nauta (1.971, 1.973) debe ser vista como una extensión de la expuesta por Teuber. Nauta estudió las teorías neuroanatómicas sobre el lóbulo frontal, encontrando que este lóbulo tenía fuertes relaciones recíprocas con dos grandes zonas funcionales, con la zona somatosensorial, auditiva y visual vía cortex de asociación temporal y parietal; y con el sistema límbico/telencefálico, incluyendo áreas subcorticales que aportan información para las respuestas afectivas y motivacionales, encontrando que el lóbulo frontal representa la mayor representación neocortical del sistema límbico. (ver capítulo 3; apartado 2. b.)

La fuerte conexión recíproca del lóbulo frontal con cada área cerebral sugiere que este puede funcionar como un efector y un receptor; como un efector, el lóbulo frontal programa, planea y modula; como un receptor queda manifiesto al estar este lóbulo relacionado con los procesos sensitivos, ya que este área comprende el único área del neocortex que permite la convergencia de información interna (visceral, endócrina, etc..) y toda la de origen externo (incluida la olfatoria).

Nauta, postula que las dos grandes descargas de corolario, la interoceptiva y la exteroceptiva, proveen estabilidad temporal a la conducta estableciendo «una secuencia temporal de puntos de referencia afectivos que sirven como marcadores y proveen, por su orden secuencial, el curso general y la estabilidad temporal para las formas de conducta complejas dirigidas hacia una meta.» Esto aporta un «terreno de pruebas» interno para posibles conductas bajo determinadas circunstancias, permitiendo al sujeto prever posibles consecuencias afectivas de su conducta. De este modo los sujetos con lesiones frontales muestran un «aplanamiento afectivo», conductas socialmente inapropiadas y/o dificultades para prever las consecuencias de sus acciones.

5. EL MODELO ANATÓMICO-FUNCIONAL DE DAMASIO

Damasio (1.979), presenta un modelo funcional anatómico sustentado por tres factores básicos. *Primero*, el principio guía de la conducta es la preservación

de un equilibrio en el individuo. *Segundo*, la función general del lóbulo frontal es juzgar y regular el funcionamiento de la percepción externa, y basada en esta percepción, planificar la respuesta apropiada. *Tercero*, concierne a la organización neuroanatómica básica que subyace a estas funciones. Damasio presenta su visión en tres coordenadas: 1- conexiones recíprocas con el sistema de activación reticular y el sistema límbico. 2- conexiones recíprocas con el cortex de asociación sensorial posterior. 3- conexiones recíprocas con los sistemas motores corticales y subcorticales.

Este autor mantiene que el trabajo del estímulo-respuesta requiere el análisis y comparación que proporciona el lóbulo frontal, además este lóbulo no solamente decide cómo tiene que ser analizada la información sensorial, sino que también decide cómo responder más apropiadamente para recoger el mayor beneficio inmediato y a largo plazo. El lóbulo frontal procesa sensaciones y organiza respuestas basadas en un «set» de metas conseguidas a través de una serie de mecanismos de salida. Por un lado, se forma un sistema de salida a través del núcleo hipotalámico. Este sistema está relacionado con la evaluación del placer/dolor y la carga emocional de estímulos particulares basados en la experiencia pasada y estados motivacionales presentes. Este sistema es casi automático. La información compleja, estímulos o respuestas, que requiere la evaluación de patrones internos o externos y la consecución de metas, necesita de la participación del lóbulo frontal. Esto representa un sistema de salida de orden superior envuelto más en aprendizajes que en conductas pasadas.

Para finalizar con esta somera aproximación, Damasio también mantiene que conforme los contenidos aprendidos son consolidados, la mayoría de estos programas de acción son llevados a cabo por áreas no-frontales, de forma que así puede ser explicada la relativa persistencia del CI después de una lesión frontal.

6. LA INTEGRACIÓN TEMPORAL DE LA CONDUCTA DE FUSTER

Fuster (1.980, 1.981), resalta que la función más característica del lóbulo prefrontal es la estructuración temporal de la conducta con tres funciones subordinadas: preparación anticipatoria para la acción, memoria provisional y control o inhibición de las interferencias.

La función del lóbulo frontal es la de formar un armazón temporal para cualquier conducta que tenga un propósito o meta y la situación sea novedosa y compleja excediendo estos factores de un cierto nivel crítico. Solamente si estos criterios se encuentran en una determinada situación es cuando son necesitados los servicios del lóbulo frontal (a esto lo llama mediación de contingencias cruzadas «mediation of cross-temporal contingencies»). El factor

más crítico que necesita este lóbulo es la temporalización, siendo necesarias estas áreas para servir de puentes entre discontinuidades temporales.

En los postulados de Fuster, la conducta representa unidades temporales complejas («complex temporal gestalts») donde lo importante no es cada una en sí misma, sino en relación con cada una de las otras conductas y con la consecución de la meta. El mantenimiento de esta «gestalt» o capacidad integradora temporal es una de las más importantes funciones de este lóbulo. Esta capacidad puede ser interrumpida o distorsionada por diferentes interferencias que a su vez pueden ser desviadas mediante una protección inhibitoria. Este control de las interferencias parece estar asentado en las partes ventromediales del lóbulo frontal.

Existen dos funciones subordinadas a la estructuración temporal de la conducta. La primera de tipo prospectivo incluye anticipación, preparación, o previsión. El cortex frontal, usando la experiencia pasada, facilita la preparación para la anticipación de acontecimientos para conseguir diversas metas. La segunda función es retrospectiva; el mismo Fuster la llama memoria provisional, y la describe como el sitio donde se almacena y mantiene la información hasta que se consigue la meta. Esta memoria provisional no es equivalente al uso de memoria a corto plazo como una función de aprendizaje. Ambas funciones, la prospectiva y la retrospectiva son localizadas por este autor en el cortex frontal dorso-lateral.

Un concepto importante en la visión de Fuster es el de «propósito» («purpose»), para él, si la conducta se conceptualiza con un orden jerárquico de unidades estructuradas temporalmente de duración y complejidad variable, la jerarquía de unidades depende del establecimiento de un propósito u objetivo. El trabajo del lóbulo frontal está en proporción directa para el establecimiento de ese propósito y es necesario para la continuidad temporal.

Finalmente el lóbulo frontal es necesario para la iniciación, intención, o motivación de las diferentes conductas. Este aspecto del lóbulo frontal es el que ha permitido utilizar la noción de «funciones ejecutivas». La visión de Fuster es importante por aunar los conceptos de unicidad y diversidad de las funciones del lóbulo frontal y por subrayar la importancia de la integración temporal de la conducta.

7. EL MODELO DE PROCESAMIENTO DE INFORMACIÓN DE SHALLICE

Shallice, (1.978, 1.979, 1.982), propone un modelo compuesto de cuatro componentes:

- 1- *Unidades cognitivas*, que son unidades relativas a sistemas anatómicos específicos, territorio de la neuroanatomía y neuropsicología (ej. lenguaje.).
- 2- *Esquemas*, que son actividades comportamentales arriba y debajo de las unidades cognitivas, son conductas que necesitan de la integración de múltiples unidades cognitivas para su cumplimiento. Los esquemas son generalmente rutinas aprendidas, programas altamente especializados para controlar tareas ya aprendidas como tomar el desayuno o conducir el coche. Estos esquemas deben ser considerados como jerarquías, donde un esquema de orden superior abarca varios de orden inferior y subrutinas para cualquier conducta.
- 3- *Inventarios de opinión*, que son la selección de un esquema apropiado para la combinación de conductas rutinarias mediante la activación por percepción sensorial o la salida de otro esquema. Son importantes para la relativamente rápida selección rutinaria basada en normas específicas. Un ejemplo de trabajo mediante estos inventarios de opinión es el parar en la tienda cuando vamos a casa al finalizar el trabajo.
- 4- *Sistema atencional de supervisión*, que proporciona la consecución de metas no rutinarias de una manera lenta pero flexible. Este sistema trabaja bajo dos circunstancias diferentes: a- cuando falla el sistema de inventarios de opinión y b- cuando no hay una solución conocida y cuando débilmente se evocan los esquemas activados.

Este autor mantiene que cuando se llevan a cabo secuencias de acciones o pensamientos, son necesarios al menos dos niveles de control. El primero, llamado *contention scheduling*, controla las ejecuciones ya aprendidas y rutinarias de acciones y/o habilidades. El segundo nivel, llamado *supervisory attentional system*, es una unidad general de planificación o sistema de supervisión necesario para resolver problemas no rutinarios. Este sistema supervisor proporciona control atencional consciente para modular la ejecución. Shallice (1.982, 1.988) propone que el sistema atencional de supervisión es una función principal del lóbulo frontal. Después del daño cerebral, los inventarios de opinión permanecen efectivos, y las tareas rutinarias antes aprendidas se ejecutan correctamente. Pero los planes, las situaciones novedosas y los cambios a situaciones novedosas se vuelven afectados. Se pueden dar dos posibles respuestas al dañar el lóbulo frontal, primera, que se conserve la conducta puesto que el medio ambiente continúe elicitando un esquema de acción dominante y el paciente no pueda cambiar la conducta, y, segunda, que cualquier nuevo estímulo capture los inventarios de opinión y el paciente de manera distraída responda aleatoriamente.

La teoría de Shallice, parece resultar acertada para explicar ejemplos de la vida diaria, para tareas rutinarias son adecuados los inventarios de opinión. Cuando una persona conduce a casa su coche, no se da cuenta directamente de su conducta, así el sistema atencional de supervisión puede descansar o trabajar con otra información, y los inventarios de opinión pueden llevar correctamente las conductas rutinarias.

8. EL MODELO DE STUSS Y BENSON

Para entender el papel del lóbulo frontal en las relaciones cerebro-conducta, Stuss y Benson, (1.981, 1.982, 1.983, 1.984, 1.986, 1.987), presentan su propia conceptualización de la organización cerebral. Así la mayoría de las funciones cerebrales que actúan sobre la conducta dependen de sistemas funcionales fijos integrados organizados (literalmente «*organized integrated fixed functional systems*») que trabajan independientemente de la influencia del lóbulo frontal, incluyendo funciones sensoriomotoras, emocionales, memoria, lenguaje, etc... Estos sistemas funcionales están localizados principalmente en áreas cerebrales postero-basales. (Ver figuras 1. 2. y 1. 3.). Para ellos *funcional* (functional) se refiere a que son considerados como base de la conducta y parece ser que con cierta organización jerárquica entre ellos. *Organizados* (organized) implica que cada sistema consta de unas unidades funcionales subordinadas que tienen su propio substrato anatómico, pero como parte integral en el funcionamiento correcto del sistema al completo. Mientras cada unidad tiene un papel diferente, la conducta depende de la síntesis de estos papeles en la organización total del sistema funcional. Si la alteración de un área específica del sistema puede producir una alteración de las características relacionadas con el área dañada también puede influir sobre toda la conducta. *Integrado* (integrated) denota que componentes diferentes de cada sistema funcional aislado se deben interconectar para producir una función determinada. *Fijo* (fixed) sugiere que en un sujeto adulto normal la función tiene una relación consistente en las áreas neuroanatómicas entre individuos manteniéndose sin cambios entre los sujetos.

Esta concepción de sistema funcional para Stuss y Benson, reorganiza las teorías de Luria (1.980, 1.973). Así cada sistema postero-basal tiene conexiones abiertas y recíprocas con el cortex frontal y cada una tiene su papel básico y su organización coherente. Esto permite a cada sistema postero-basal funcionar independientemente del lóbulo frontal, actuando esta independencia en situaciones de rutina.

Un segundo componente del esquema lo forman de un lado la *secuenciación*, que es la habilidad para mantener la información en bits (unidades) con

significado que se puedan interrelacionar, y de otro el *drive*, o capacidad para iniciar, modular e inhibir la actividad cerebral. Estas dos operaciones comparten las características de las funciones anteriores (fijas, organizadas, integradas...etc), pero están situadas en un orden superior a estos sistemas posteriores.

El tercer componente del esquema es el *control*, puesto que la conducta humana requiere algo más que la habilidad para iniciar, mantener, procesar, etc.. información, de este modo el control prefrontal consiste en un número de componentes integrados como son la anticipación, planeamiento y la dirección. Este control ejecutivo actúa en una forma superior sobre los sistemas posteriores e incluso frontales.

El último componente *auto-análisis*, es la habilidad para proyectar sobre los elementos que lo forman y sobre el proceso de cognición lo que estos significan para el organismo.

Si producimos una lesión frontal, se produce un «divorcio» entre la acción y el control guía del lóbulo frontal. Cada uno de ellos debe ser visto de forma independiente, incluso al funcionar de manera integrada en el cerebro. Cada sistema funcional tiene conexiones recíprocas y directas con el cortex frontal. Un sistema es operativo por sí mismo a condición de que trabaje de forma rutinaria, sobre lo que ya se ha aprendido. Incluso lesiones focales severas del lóbulo frontal pueden no perturbar la actividad básica de varios sistemas funcionales. Esto puede comprobarse al pasar pruebas psicológicas que se centren en explorar un sistema funcional en concreto en su funcionamiento en solitario. En ellos posiblemente los déficits del lóbulo frontal no se manifiesten en esas pruebas; pero si la complejidad de la tarea que se le pide a los sujetos aumenta, al requerir más control de esa función, entonces es cuando aparecen los déficits en dicho lóbulo.

El segundo nivel de funcionamiento del lóbulo frontal es lo que se ha venido en llamar «funciones ejecutivas», o control de habilidades. Estas funciones ejecutivas es casi universalmente considerada una propiedad o dominio del lóbulo frontal (Lheternitte, 1.972; Lezak, 1.995, Luria, 1.973). No se describirán estas funciones ejecutivas en este apartado puesto que más adelante se trabajará sobre ellas en un apartado propio.

Recapitulando, para estos autores: 1- el cerebro humano es una unidad integrada, su división en funciones discretas como memoria, cognición y otras, solamente debe hacerse a nivel conceptual. 2- Para ellos es posible diferenciar el papel que juegan en estos procesos, de un lado las áreas postero-basales, y de otro, los lóbulos frontales. 3- Los lóbulos frontales juegan un papel de control en relación al reposo cerebral, siendo inducidos a la acción sólo cuando su control

es necesario. 4- Hay una unidad/diversidad en el funcionamiento del lóbulo frontal o sistema frontal. La continuidad está reflejada en el concepto general de conducta ejecutiva y control, mientras la diversidad hace referencia a la localización focal de la función fuera de los lóbulos frontales.

CAPÍTULO 6

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS FUNCIONES ASOCIADAS AL LÓBULO FRONTAL

1. INTRODUCCIÓN

En capítulos anteriores se han presentado, tanto la descripción neuroanatómica del lóbulo frontal, como su distribución funcional, haciendo una mención especial al dominio del área prefrontal. Seguidamente se presentan los diferentes déficits que a nivel de funcionamiento cognitivo superior se pueden detectar, apoyados en las diferentes pruebas neuropsicológicas que diferentes autores han desarrollado. No se van a describir cada una de las baterías o pruebas que las componen dado que una buena descripción de las mismas se puede encontrar en cualquier manual de Evaluación Neuropsicológica. (Ver León-Carrión, 1.995a; León-Carrión, 1.995b; Fernández-Ballesteros y León-Carrión, 1.992, Lezak, 1995.)

Al hablar de la evaluación neuropsicológica de los déficits producidos en el lóbulo frontal, no debemos olvidar la dificultad de esta labor, puesto que se trata de evaluar funciones muy complejas. La evaluación se realiza a través de pruebas y tareas con mayor o menor nivel de sofisticación. Estas pruebas proporcionan una información precisa sobre los déficits que presentan los pacientes lesionados, si bien su utilización clínica debe estar apoyada de otras técnicas (p.ej. de neuroimagen como TAC, PET, RMN, etc...) que ayuden a interpretar sus resultados. Los resultados de las pruebas neuropsicológicas deben relacionarse con los resultados de la exploración clínica para así poder confirmar la posible sospecha de una alteración en el lóbulo frontal. Estas pruebas neuropsicológicas tomadas por sí solas como indicadores de daño focal frontal requieren una interpretación muy experta, llamando la atención sobre su utilización por personal altamente cualificado en su manejo para llegar a resultados concluyentes.

El primer objetivo de la evaluación es obtener una información sobre el funcionamiento general del cerebro. Generalmente las pruebas que se utilizan para estudiar las alteraciones cerebrales en general y frontales en particular van a consistir en una serie de varias subpruebas agrupadas dentro de una batería que van a interpretarse de modo integrado con lo que las posibilidades de un buen diagnóstico van a estar aseguradas.

2. PRUEBAS GENERALES

De forma general está ampliamente difundido entre los diferentes investigadores que trabajan en este campo que las pruebas específicas y que se presume que mejor indican el funcionamiento del lóbulo frontal, como señalan Reitan y Wolfson, (1.994), han sido: la Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST), (Berg, 1.948; Grant y Berg, 1.948), The Thurstone Word Fluency Test (Milner, 1.964), El Category Test, (Halstead, 1.947), el Stroop Test (Stroop, 1.935), The Desing Fluency Test, el Test de Laberintos de Porteus, (Porteus, 1.950; Porteus, 1.965), la Parte B del Trail Making Test, (Halstead, 1.947; Reitan, 1.955), algunos subtests de la prueba de Memoria de Wechsler, El test de trigramas consonante, etc.. entre otros. (de alguno de ellos se va a hablar a continuación.) De entre estos, autores como Butters y cols., 1.994; Farmer, (1.994); y Jarvis y Barth, (1.994), han sugerido que el Category Test y la parte B del Trail Making Test son puramente test del «lóbulo frontal». (Reitan y Wolfson, 1.994), así como la Torre de Hanoi/Sevilla (León-Carrión, 1.995).

La *Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos* (WAIS) (Wechsler, 1.955), ha venido siendo aplicada ampliamente durante muchos años a los sujetos con daño cerebral general y a los que presentaban daño frontal específicamente. Las puntuaciones obtenidas en algunos de los subtest de esta prueba (algunos de ellos se detallaran en páginas posteriores) pueden servir para reflejar un malfuncionamiento del lóbulo frontal, pero la información que nos dan los subtest separados de esta prueba no está determinada para proporcionarnos información específica para separar las lesiones del lóbulo frontal de otro tipo de lesiones diferentes. Las alteraciones frontales deben ser sospechadas al analizar cualitativamente las respuestas de los subtest verbales y manipulativos en su conjunto. Además ya comentamos en páginas anteriores que algunos pacientes con lesiones frontales importantes obtenían puntajes normales en la ejecución de esta prueba, siendo necesario para detectarlas la aplicación de otras más específicas.

Dentro de las pruebas relacionadas en apartados anteriores de este capítulo, se pueden mencionar especialmente dos y son, dentro de la escala de Wechsler, el subtest de Clave de números (Digit Symbol) que es considerada una prueba excelente de tipo atencional (atención sostenida), de concentración y de

velocidad de procesamiento de la información, siendo una prueba muy sensible a las patologías cerebrales, especialmente a las del lóbulo frontal. (Gonen, 1.970; Hewson, 1.949); Hunt, 1.949; Smith, 1.962; y Wolf, 1.960). De la misma forma, también son muy utilizados la copia de los Cubos de Kohs (ver figura 6. 2. 1.), y la del subtest del WAIS, cubos, que dan una medida del planeamiento, resolución de problemas y capacidad de construcción tridimensional. (Joschko, 1.986)

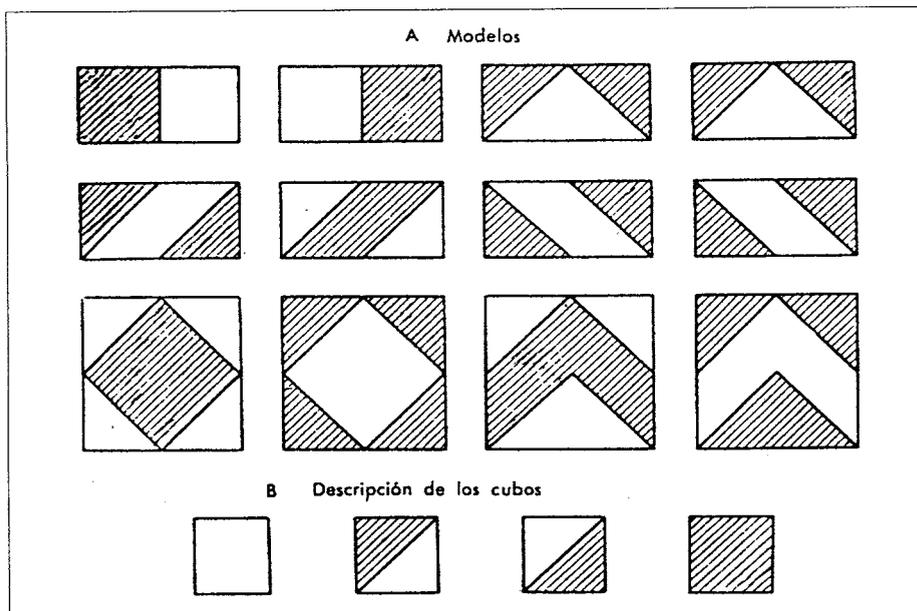


Figura 6.2.1. Copia de los cubos de Kohs. En la parte A se presentan los modelos de las figuras que el sujeto debe de copiar. Cada uno de estos modelos se presenta independientemente. En la parte B se presentan caras diferentes de los cubos que se les darán al sujeto. Las zonas con rayas diagonales representan diferente color. (Tomado de Luria, *Las Funciones Corticales Superiores del Hombre*, Orbe, La Habana, 1977)

Las escalas de Wechsler *no* son pruebas que evalúan las funciones del lóbulo frontal sino que nos van a dar una idea general del funcionamiento cerebral a través de sus cocientes intelectuales, de sus índices de funcionamiento cerebral y del análisis de los subtest. (ver León Carrión, 1.986)

La *Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan*, desarrollada por Reitan apoyado en los trabajos de Halstead, (Halstead, 1.947 a,b; Reitan, 1.955; Reitan y Davison, 1.974; Russell, Neuringer y Golstein, 1.970)(Halstead, 1.947; Reitan, 1.955; Reitan y Davison, 1.974; Russell, Neuringer y Golstein, 1.970) consiste en un conjunto de pruebas presentadas con una gran consistencia en cuanto al

material de las mismas y a la técnicas de examen, consistiendo en un grupo de pruebas construidas para determinar un «índice de deterioro» («Impairment index») que abarca desde las puntuaciones 0.0 a 1.0 (Halstead, 1.947) o una Escala Promediada de Deterioro con un rango de puntuaciones mayor (Russell y Cols. , 1.970) que el índice de deterioro mas un número adicional de pruebas que varían según el criterio del neuropsicólogo (Swiercinsky, 1.978).

Reitan añade a los 10 test de la batería original de Halstead, las escalas de Wechsler-Bellevue, The Trail Making Test, The Halstead-Wepman Aphasia Screening Test y el M.M.P.I., aparte de otras pruebas que investigan funciones sensorio-peceptuales. La elección de los test y métodos de evaluación específicos para cada paciente, así como la duración de la prueba va a depender de nuestros conocimientos en neuropsicología y del sujeto que tengamos que investigar. Respecto al tiempo, Reitan indica que la duración máxima es de dos días en aquellos sujetos más deteriorados, y piensa que las pruebas pueden realizarse en un día en la mayoría de los pacientes.

En el examen neuropsicológico propuesto por Reitan existen tres baterías de test cuya aplicación estará en función de la edad: a- test para adultos (a partir de 15 años); b- test para pre-adolescentes (de 9 a 14 años); y c- test para niños (de 5 a 8 años).

La batería neuropsicológica de Halstead que utilizamos en los test de adultos y niños consta de: 1- Test de categorías; 2- Test de Ejecución Táctil (TPT); 3- Test de observación del dedo; 4- Test de ritmo; y 5- Test de percepción de palabras-sonidos.

La batería de test neuropsicológica de Reitan Indiana que usamos en niños, consta de : 1- Test de categorías; 2- Test de ejecución táctil; 3- Formas de color, dibujos, figuras progresivas, marcha y test de ejecución individual.

Los Test para adultos (a partir de 15 años) están compuestos por:

- Batería neuropsicológica de Halstead.
- Escala de Wechsler-Bellevue para adultos.
- Trail Making Test.
- Modificación del Test de Halstead Wepman de discriminación de afasia.
- Doble estimulación simultánea por el tacto.
- Test auditivo y visual.
- Localización táctil del dedo.
- Percepción de números escritos de la yema del dedo.
- Reconocimiento táctil de formas.
- Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota. (M.M.P.I.)

Dentro de la Batería de Halstead-Reitan, el Trail Making Test ha venido siendo considerada como muy buena para detectar daño cerebral. (Bell y Reitan, 1.973; Spreen y Benton, 1.965; Wechsler y Cols. 1.963). La prueba consta de dos partes A y B. En ambas partes el sujeto tiene que ir uniendo diferentes números que se encuentran dispersos en un folio siguiendo, en A, la secuencia numérica normal (1-2-3-4-5...25), y en B alternando el número con las letras del abecedario (1-A-2-B-3-C.....L-13), mediante un línea continua en el menor tiempo posible y con el menor número de errores. Los sujetos con lesión en el lóbulo frontal, realizan de diferente manera ambas partes de la prueba. La parte B que requiere alternancia entre números y letras es particularmente sensible a daño del lóbulo frontal. (Reitan, 1.958).

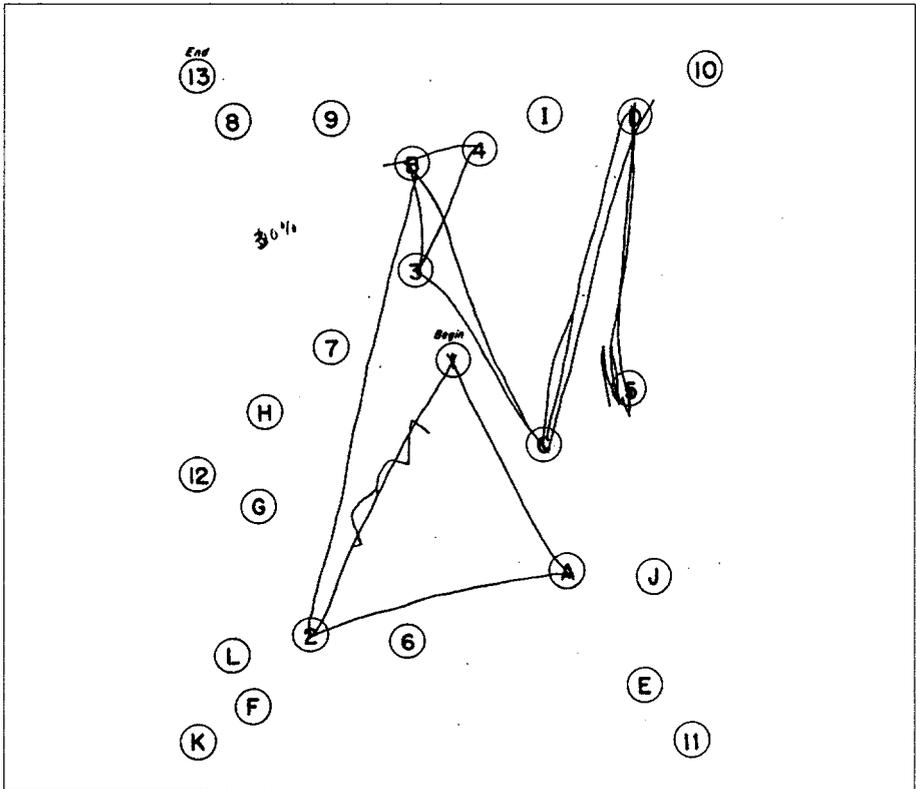


Figura 6.2.7. Parte B del Train Making Test de un paciente con lesión frontal izquierda, donde se observa la imposibilidad de dicho paciente para poder alternar números y letras. A partir de la letra C no se vuelven a corregir sus errores con lo que éste pierde la clave de la tarea

Esta batería, tiene como ventaja sobre otras baterías neuropsicológicas que fue específicamente construida para ofrecer diferencias significativas estadísticamente entre sujetos con daño cerebral y los que no lo presentan. La concepción más temprana de Halstead, consideraba la prueba como una medida no psicométrica de la inteligencia biológica, que refleja de una manera más próxima el sistema nervioso humano de lo que lo hacen las pruebas clínicas y representada mayormente en el lóbulo frontal. (Stuss y Benson, 1.986). La Batería de Halstead-Reitan, en manos bien entrenadas, puede aportar evidencia significativa sobre alteraciones focales del lóbulo frontal.

Otro autor sobradamente fértil en su producción de trabajos relativos al funcionamiento cerebral aporta la base teórica necesaria para la construcción de una batería neuropsicológica de gran trascendencia, nos referimos a A.R. Luría. Una selección de sus pruebas fue editada en lengua inglesa por Christensen (y de ella al Castellano, Christensen 1.978, con el nombre de *Diagnóstico Neuropsicológico de Luría*), con base teórica de la escuela Europea. Teóricamente, con las aportaciones de Luria se pueden aislar y detectar las alteraciones del lóbulo frontal. (Luria, 1.973, 1.974, 1.975, 1.977, 1.979, 1980). De manera particular, los subtest como ritmo de golpeo, figuras alternante, y otros son particularmente sensibles para la detección de las alteraciones en este lóbulo. Como ocurre en todas estas pruebas, sujetos con daños frontales masivos pueden ejecutar estas pruebas con normalidad (Benson y Stuss, 1.982), a la vez que observamos como alteraciones de otras partes del cerebro también pueden interferir en la ejecución de las pruebas.

En el Examen de Luria se evalúa la mediación que el lóbulo frontal ejerce en el mantenimiento de la atención observándose a nivel clínico cómo pueden ocurrir alteraciones de la atención dirigida mediante alteraciones focales del lóbulo frontal, manifestadas por falta de flexibilidad y perseveración, impulsividad, distraibilidad y rápida alternancia de la atención.

Otra parte del examen es la que trata de investigar la organización de las acciones en los casos de «conflicto en el influjo directo y el significado condicionado del estímulo». Así, se le propone al paciente que cuando el psiconeurólogo levante el puño, él levante el dedo y cuando el primero levante el dedo, el segundo levante el puño. Es posible que el paciente escuche con atención y retenga las instrucciones, pero en la realización sustituye «el movimiento de conflicto» por su movimiento ideopráxico y levanta el puño como respuesta al puño levantado del examinador. La tendencia a la reacción ecopráxica se da con claridad en pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales.

Dentro de este examen, otra parte significativa son los experimentos con dibujos de figuras según un ejemplo visual o por instrucciones verbales. Los pacientes con alteraciones en los sistemas frontales y frontotemporales, generalmente presentan dificultades en su realización. Cuando el paciente no puede retener instrucciones verbales complejas y confunde el significado de las palabras, sospechamos lesiones en las demarcaciones temporales del córtex.

En cuanto a la comprensión de láminas temáticas y textos, el sujeto debe comprender el argumento de una lámina o un texto que expresa una determinada idea general, debe hacer un análisis del argumento, destacando los elementos esenciales y sintetizando elementos de tal manera que surja el contenido o idea principal de la lámina o narración.

En caso de lesión en las regiones occipitales del cerebro con formas no manifiestas de agnosia visual, no son capaces de abarcar de forma simultánea toda la lámina y realizar una síntesis visual, suelen hacer suposiciones acerca del contenido de la escena, así como ser inseguros en sus juicios.

En caso de lesión en el hemisferio derecho, parece que la síntesis visual de la lámina se conserva, pero se hace una apreciación incorrecta del argumento general autorreferencial.

Los pacientes con diferentes formas de afasia, suelen comprender el sentido general de la lámina, pero pueden expresarlo con las palabras adecuadas y preguntar sin cesar «¿Cómo se dice?, ¿Cómo se llama?, etc...»

En caso de lesión en los lóbulos frontales, a los pacientes les resulta imposible reflejar de forma correcta los elementos expresivos-emocionales de un cuadro artístico, son seguros al emitir los juicios no dudando respecto a su apreciación.

Los pacientes con defectos orgánicos generales (arterosclerosis, procesos de atrofia, oligofrenia, etc..) en la comprensión de textos, sus relatos no son más que fragmentos aislados y reproducen algunos detalles concretos del texto.

En los casos de síndrome hipertensivo-hidrocefálico agudo en lesiones generales del cerebro, los pacientes tienen defecto en la retención del volumen del texto, las dificultades se agudizan cuando el paciente está cansado.

Los pacientes con síndrome frontal hacen suposiciones impulsivas producto de captación de fragmentos aislados del texto, conexiones secundarias incontroladas y estereotipias, son incapaces de establecer el plan guión de un cuento, etc...

En el examen del proceso de la formación de conceptos, las alteraciones del pensamiento abstracto en los casos de lesiones focales del cerebro ocurren muy

raras veces, casi siempre se pueden considerar debido a resultados secundarios de diversos efectos primarios.

En caso de afasia semántica con lesiones temporo-parietales, los pacientes realizan tareas prácticas que implican clasificación de objetos y pueden resolver problemas de relaciones cognitivas, solo sufren dificultades cuando estas relaciones se empiezan a expresar en formulaciones verbales complejas o cuando se les pide síntesis espacial.

El paciente con deterioro orgánico de los procesos mentales cumple bien la tarea de hallar las formas habituales de las relaciones lógicas, pero pierden fácilmente su selectividad y se sustituyen por operaciones más simples, las búsquedas de diferencias evidentes y concretas.

En caso de lesión de las divisiones temporales, con afasia sensorial acústica y motora, los pacientes son incapaces de operar con sistemas complejos de relaciones verbales, pueden conservar las relaciones lógicas surgidas sobre la base del lenguaje que hayan adquirido cierta autonomía; sufren dificultades cuando las operaciones lógicas consecutivas están mediatizadas por el lenguaje.

En caso de lesiones del lóbulo frontal, los pacientes pueden conservar brevemente las relaciones abstractas básicas, pero la pierden fácilmente y las sustituyen por otras mejor fijadas en la experiencia anterior. Se ven alteraciones primarias en el proceso de selección y en el de evaluación de la importancia en un problema concreto.

En el examen del pensamiento discursivo y de la resolución de problemas es donde con mayor facilidad se detecta la estructura fundamental de los procesos intelectuales. Este tipo de razonamiento requiere la subordinación de todas las operaciones a un objetivo final.

Las lesiones en las áreas perital inferior y parieto-occipital de la corteza del hemisferio izquierdo acompañadas de fenómenos de agnosia simultánea, apraxia constructiva y afasia semántica, hacen que los pacientes no entiendan de forma inmediata los problemas aritméticos y la posibilidad de captación simultánea de todas las condiciones del problema, no es capaz de solucionarlo mentalmente; no puede asimilar de golpe las condiciones cuando van revestidas de una compleja forma gramatical.

En caso de lesiones en los sistemas temporales y del lóbulo temporal acompañada de afasia acústica, de inestabilidad del significado de las palabras, la fácil enajenación de su sentido y la rápida desaparición de las huellas de la palabra, son el obstáculo principal de la tarea.

En caso de lesión en los lóbulos frontales, los pacientes pueden repetir con relativa facilidad los elementos del problema. Sin embargo las condiciones no son sometidas al análisis adecuado y el sistema de vínculos que establecen no determina el curso posterior de las operaciones, se aferran a algún fragmento aislado del problema y sin establecer un plan hacen operaciones de cálculo aislado sin tener en cuenta el sentido dentro de la configuración general del problema.

En las lesiones generales del cerebro asociados con hipertensión intracraneal o insuficiencia vascular, el funcionamiento del paciente es inestable, las alteraciones están relacionadas con la inestabilidad de las huellas y bloqueo de éstas por la interferencia de impresiones, y la facilidad con que aparecen respuestas estereotipadas o fragmentadas, así como la reducción del volumen accesible de operaciones.

3. PRUEBAS ESPECÍFICAS

Las pruebas que se utilizan para demostrar este tipo de alteraciones prefrontales son la rememoración de historias por parte del paciente. En ellas se les lee al paciente una breve historia, alrededor de 5 líneas, en la que aparecen algunos personajes y algunos acontecimientos relevantes. Después de presentada, se le pide al paciente que la vuelva a contar. (ver figuras 6. 3. 1. y 6. 3. 2. con varios ejemplos de estas historias). Los pacientes con lesiones bilaterales del lóbulo frontal, suelen repetir con bastante acierto la primera parte de la historia que se les ha contado (ver figuras 6. 3. 1. y 6. 3. 2. con casos ilustrativos), pero a partir de la mitad más o menos, empiezan a mezclar en ella aspectos irrelevantes para la historia, y suelen construir un monólogo de aproximadamente 40 ó 60 minutos de duración. Comienzan recordando el principio de la historia, para poco a poco ir desviándola hacia otros aspectos que nada tienen que ver con ella. Esto demuestra la falta de habilidad para concluir cualquier actividad que se haya empezado por parte de los sujetos que tienen alterado la parte prefrontal de su cerebro.

Historia 1.

" La gallina de los huevos de oro"

"Un hombre era el dueño de una gallina que ponía unos huevos muy especiales puesto que eran de oro. El hombre era muy codicioso y quería poseer todo el oro de inmediato. Así, mató a la gallina y la descuartizó con la esperanza de encontrar todo el oro que ésta tenía dentro, pero dentro no había oro."

Respuestas de un sujeto con daño prefrontal a esta historietta.

Un hombre vivía con una gallina....más bien el hombre era dueño de la gallina....La gallina producía oro....El hombre....el dueño....quería más oro enseguida....así que cortó la gallina en pedazos pero no encontró oro....nada de oro....la descuartizó más y más....nada de oro....estaba vacía....buscó de nuevo el oro....nada de oro....buscó a su alrededor....en todas partes....La búsqueda continuó con la grabadora....buscó aquí y allá, pero nada nuevo ocurrió....dejó la grabadora conectada, algo se mueve....qué es lo que hay grabado?....algunos números....0,2,3,0....así, están grabados todos estos números....no muchos de ellos....por qué están grabados los otros números?....sal para que no estén todos ellos grabados....todos están grabados....le diré lo que....hay solamente 5-6 números aquí....(Experimentador: Ha acabado?) Todavía no....Terminaré pronto....solamente hay 5-6 números....cuando ellos subieron al autobús 5 se fueron lejos a Lerffortoff Drive....debes de cambiar al autobús número 5....(Experimentador: Es mejor que acabe). Todavía no!, espere un momento....suba al autobús número 5 y vaya a la plaza Bauman puede ir más lejos....más lejos....aquí debe salir....de nuevo debe tomar el autobús número 5....etc (El monólogo continua)

Figura 6.3.1. Historia nº1, empleada por Luria para observar los problemas de la conducta amnésica en pacientes con daño prefrontal. Debajo se han traducido las múltiples respuestas de un sujeto de esta historietta.

Historia 2.

"El León y el Ratón"

Un león se encontraba dormido mientras un ratón corría alrededor de él haciendo ruido. El león se despertó muy enfadado, cogió al ratón y estuvo a punto de comérselo, pero como buen rey de los animales decidió dejarlo en libertad. Unos cuantos días después, unos cazadores atraparon al león amarrándolo a un árbol con cuerdas. El ratón se enteró, corrió a donde estaba el león y royendo las cuerdas le dejó libre.

Respuestas de un sujeto con daño prefrontal a esta historieta.

El león hizo amistad con el ratón. El ratón fue cogido por el león. Primero quiso estrangularlo, pero después lo dejó en libertad. El ratón empezó a bailar alrededor de él, cantando porque era libre. Después el ratón se fue a casa.... con el león, varios animales. Después se vio libre, así que dijo que no había sido capturado, era igual que si hubiera sido capturado, pero estaba libre. Después de que vio que se había escapado y que caminaba libremente. Así se escapó del león, después de que el león le escuchara, estaba libre en todas direcciones. No fue más fugitivo y vivió en su cueva. Después el león volvió a cogerlo una vez más, algún tiempo después... No recuerdo exactamente cuanto. Así, lo cogió y se volvió a escapar. Ahora el ratón se fue a su paraje, a su estación de tren. El ratón llamó a más y más a la estación de tren después vino un segundo ratón, después un tercero... El ratón les abrió la puerta... ¿Cuál es tu nombre?... Hola!, hola! Qué hacéis... OK. más o menos... Encantado de verte... Tengo un apartamento... y una casa... y una habitación... El ratón más grande preguntó al más pequeño: Qué haces? Cómo va?... Va bien, tengo muchos amigos... (la historia termina con los dos amigos bebiendo cerveza en una estación de tren).

Figura 6.3.2. Historia nº2, empleada por Luria para observar los problemas de la conducta mnésica en pacientes con daño prefrontal. Debajo se han traducido las múltiples respuestas de un sujeto a esta historieta.

Dentro del grupo de pruebas que directamente se relacionan con la atención, se encuentra otra prueba muy utilizada que se conoce como El Test de Stroop (Stroop, 1.935) (Existe una versión en Castellano realizada por León-Carrión, 1.997). Esta prueba tiene un importante componente de interferencia, que requiere que el sujeto determine una respuesta, (nombrar el color de la tinta en el que el nombre de un color está impreso), mientras se inhibe otra (la lectura de la palabra (color)), considerándose entre los investigadores una buena medida de la atención focalizada (Siffrin y Schneider, 1.977). Perret (1.974), señaló la importancia del lóbulo frontal para inhibir los estímulos interfirientes y adaptar la conducta a situaciones poco usuales. De todas formas estudios posteriores (Stuss y Cols., 1.981) al igual que otros autores ya mencionados señalan que sujetos con lesiones masivas del lóbulo frontal ejecutan bien esta prueba, no pudiéndose afirmar que estos últimos autores aporten resultados concluyentes en cuanto a la prueba puesto que no se poseen datos suficientes.

Uno de los hallazgos más consistentes en sujetos humanos después de lesionar el lóbulo frontal han sido los fallos producidos en las pruebas de clasificación de tarjetas. Muchas y variadas estrategias de este tipo han venido utilizándose para observar los deterioros producidos en el lóbulo frontal, cambiando solamente la forma, la administración etc..., pero todas coinciden en que la estrategia a llevar a cabo consiste en la clasificación del material mediante una determinada categoría.

Una de las pruebas mas comúnmente utilizadas ha sido el *Test de Categorías de Halstead* (Halstead, 1.947), consistente en siete subtest, de los cuales seis de ellos miden la formación de conceptos abstractos no verbales y el último, memoria (Boll, 1.981, Tristes, 1.977). Para los seis primeros se presentan una serie de láminas, cada una con figuras diferentes. Al sujeto se le informa que los dibujos le van a sugerir un número del 1 al 4. Al contestar el sujeto, va a recibir feedback mediante un sonido si ha acertado o no con el criterio establecido. El último subtest requiere el recuerdo de algún estímulo anterior. Esta prueba proporciona una medida considerada muy buena para la detección de las patologías prefrontales bilaterales e izquierdas, debido a su naturaleza conceptual y a la necesidad de organización (Golden y Cols., 1.981). Los sujetos con alteraciones del lóbulo frontal, frecuentemente fallan en esta prueba. (Golden y Cols., 1.981, Shure y Halstead, 1.958).

Es una prueba altamente sensitiva al daño cerebral en los adultos. En los niños las puntuaciones están significativamente relacionadas con el C.I. y no parece discriminar bien entre niños con problemas escolares o emocionales de aquellos con daño cerebral. Es un test de formación de conceptos,

y requiere, para su ejecución, sofisticadas habilidades que no son difíciles para la mayoría de los adultos normales que posean una buena capacidad de abstracción.

Para Reitan, «el propósito esencial del Test es determinar la habilidad del sujeto para sacar provecho, tanto de experiencias negativas como de positivas, que le sirvan de base para modificar su ejecución».

Las prueba consiste en la proyección de 208 estímulos en una pantalla y un panel de respuesta en el que el paciente presionará una de las cuatro palancas en función de lo que él considera correcto respecto al estímulo; ello originará el toque de una campana o un zumbido (existen versiones computarizadas de esta prueba). El test está dividido en siete grupos de cuadros, cada uno de los cuales se hace al principio y al fin, y permitirá que el sujeto pueda mejorar los resultados con ayuda de la campanilla o del zumbido. La puntuación de la prueba es el número de errores de los siete subtest. Mas de 50 errores se empieza a considerar como significativo.

El *Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin* (Wisconsin Card Sorting Test) (Berg, 1.948; Grant y Berg, 1.948). es una prueba, en la que a los sujetos se le muestran cuatro cartas (cartas estímulo) cuyas figuras son diferentes en base a tres criterios: forma, color y número de elementos presentes en la tarjeta. La prueba consta de 128 tarjetas que varían de acuerdo con estos tres criterios antes mencionados, pidiéndosele al sujeto que asocie la tarjeta que se le presentan en base a uno de esos tres criterios con alguna de las cuatro tarjetas estímulo que se les dejan presentes. Después de cada intento de agrupar una tarjeta, el sujeto recibe información de si es correcta la elección realizada (en base a los tres criterios mencionados) por él para que siga asociando las tarjetas en base a ese criterio y consiga el máximo número de aciertos posible o cambie de criterio de asociación si la elección no ha sido correcta. Después de un número determinado de aciertos consecutivos, se cambia el criterio sin decirlo al sujeto, con la idea de que vaya modificando sus asociaciones hasta determinar el nuevo criterio elegido.

Esta prueba requiere determinadas habilidades: en primer lugar conceptualizar los tres criterios de clase (color, forma y número) ; en segundo lugar ser capaz de usar esta información para establecer el número más alto de respuestas correctas; en tercer lugar requiere que la información que se va obteniendo mientras se efectúa la prueba, para la clasificación correcta, pueda ser mantenida; por último, necesita usar «feedback» y flexibilidad cognitiva para cambiar el modo de clasificación después de observar cambios inesperados en el criterio. Frecuentemente las lesiones en el lóbulo frontal permiten a los pacientes ser capaces de verbalizar el criterio de clasificación, pero fracasan en conseguir un número

elevado de clasificaciones correctas de un criterio determinado. A la vez, estas respuestas tienden a ser perseverativas. Cuando el examinador cambia el criterio después de obtener un determinado número de aciertos, los pacientes con lesiones en este lóbulo continúan respondiendo con el último criterio correcto, ahora ya incorrecto al haber sido cambiado, incapaces de usar el «feedback» que se les ha dado para alterar su ejecución y por lo tanto se pone de manifiesto su capacidad para la flexibilidad cognitiva necesaria para la agilidad y la eficiencia de las acciones que se han de desarrollar.

Uno de los primeros estudios realizados en el campo de la medida de los déficits producidos en el lóbulo frontal fue llevado a cabo con esta prueba en sujetos con lesión en el lóbulo frontal, y realizados por Milner (1.963, 1.964). Esta autora estudió los resultados obtenidos por un grupo de pacientes epilépticos a los que se les había extirpado parte del lóbulo frontal para frenar sus crisis convulsivas. Comparados con otros pacientes con lesión en otras áreas del cerebro en la ejecución antes y después de la operación con la prueba de Wisconsin, encontró que todos los sujetos con daño frontal ejecutaban la tarea de manera más pobre después de la operación que el resto de los pacientes con lesión en otras áreas cerebrales. Al analizar los resultados de las pruebas pasadas en el post-operatorio, observó que los sujetos con lesiones frontales tendían a persistir en sus asociaciones y a perseverarlas a lo largo de toda la prueba sin cambiar a otras categorías. Dentro del grupo de pacientes con daño frontal, el subgrupo de pacientes con daño frontal dorsolateral izquierdo cometió el mayor número de perseveraciones y consiguió el menor número de categorías.

Los resultados fueron interpretados sugiriendo que la habilidad para cambiar de una estrategia a otra en una tarea de clasificación está más afectada en lesiones del lóbulo frontal que en lesiones orbitofrontales o del córtex sensorial posterior. El mantenimiento de perseveraciones en las agrupaciones que manifestaron los pacientes con lesión frontal ignorando la información guía proporcionada por el examinador fue interpretada como una falta de habilidad para cambiar su pauta de respuestas ya establecidas.

Mirsky y Orzack, (1.977), presentaron datos de su trabajo con 26 enfermos intervenidos en el lóbulo frontal, donde encontraron significativamente más errores calificados como perseveraciones que en el grupo control.

Wang, (1.985), tras revisar los hallazgos neuropsicológicos sobre el lóbulo frontal durante las últimas décadas, apunta que hace más de 50 años que se ha venido buscando una prueba de formación de conceptos capaz de evaluar las funciones del lóbulo frontal y de diagnosticar la lesión de sus funciones en sujetos con daño cerebral. Tras esto, presenta una revisión de las pruebas más

usadas para evaluar la formación de conceptos. Analiza el Category Test de Halstead, el Wisconsin Card Sorting Test y la prueba de Formación de Conceptos de Vigotsky, observando en ellas cuatro factores comunes:

1. Requieren habilidad para aplicar soluciones pertinentes y variadas. Se basa en la información implícita de la prueba.
2. Requieren crear hipótesis de solución de acuerdo con el feedback de la prueba.
3. Implican habilidad para mantener una respuesta eliminando las respuestas erróneas.
4. Requieren habilidad para reconocer los cambios de condición y necesitan de la flexibilidad de pensamiento conforme se acercan a la solución.

Otro grupo de pruebas que se utilizan para determinar el funcionamiento del lóbulo frontal son las que requieren solucionar un laberinto. La *Prueba de Laberintos de Porteus* (Porteus, 1.950, 1.965), (ver figura 1.6.), es la mejor medida conocida de este tipo (Sohlberg y Mateer, 1.987). Crown, (1.952), y Lewis, Landis y King, (1.956), muestran que las pérdidas en la prueba de laberintos dependen de la localización de la lesión dentro del lóbulo frontal, así las lesiones posteriores y superiores afectan a la ejecución de los test más que las lesiones en otro sitio. En la mayoría de los estudios donde se trabaja con sujetos con lesiones frontales (Medina, 1.954; Mettler, 1.952; Milner, 1.965; Petrie, 1.952; Robinson, 1.965; Smith, 1.960) se observa que estos sujetos reportan muchas dificultades para solucionar esta prueba.

En esta prueba, al paciente se le presentan una serie de laberintos que van creciendo en dificultad, donde la tarea consiste en encontrar el camino más directo para salir del laberinto sin meterse en caminos sin salida o saltar las paredes del laberinto, además el sujeto no puede levantar el lápiz cuando traza el camino de salida. Si se comete un error, el mismo laberinto se volverá a presentar más adelante. Esta prueba mide la capacidad viso-espacial para planear y al igual que la Prueba de Wisconsin o el Category Test, parece que esta prueba es sensible a los daños producidos en la función ejecutiva, no dando resultados al medir daño de otras capacidades cognitivas (Sohlberg y Mateer, 1.989).

Riddle y Roberts, (1.978), encuentran en la revisión que hacen con los resultados de esta prueba que después de intervenciones en los lóbulos frontales existen pérdidas importantes al realizar esta prueba de laberintos, encontrando también una mejoría parcial en su ejecución después de tres meses de la intervención. Estos autores concluyen que las lesiones posteriores de este lóbulo producen pérdidas mayores y más permanentes en la ejecución de esta prueba que lesiones anteriores.

Elithorn, (1.955, 1.965), introduce otro tipo de tareas en laberintos diferentes a las de Porteus, (ver figura 1.7.), en las que se dan instrucciones a los sujetos para que encuentren el camino de abajo-arriba pasando por el mayor número de puntos posible. Las claves que se les dan al sujeto son, de un lado que debe mantenerse siempre sobre la línea de puntos, no pudiendo cruzar los rombos blancos, y de otro, no se le permite dirección de retroceso. Esta prueba al igual que la anterior es sensible al daño cerebral, especialmente al frontal. (Benton, Elithorn, Fogel y Kerr, 1.963). Además, Elithorn, Kerr y Jones, (1.963), apuntan también que los sujetos con daño frontal presentan un despreocupación por las normas necesarias para ejecutar la prueba, a pesar de que las repiten verbalmente de forma correcta incluso cuando el examinador incide en dichas normas.

Desde otro ámbito de cosas, Petrides y Milner (1.982) estudiaron la comparación de los efectos de lesiones frontales con los producidos en el lóbulo temporal. Estos autores se propusieron documentar los cambios y los tipos que pueden causar disminución de la habilidad para planificar a corto y a largo plazo que son tan características en las lesiones frontales. Así, los sujetos pasaron cuatro pruebas de auto-ordenes que requerían la organización de la secuencia de respuestas. Los pacientes con lesión en el lóbulo frontal tenían significativamente más dificultad en las cuatro pruebas, mientras los pacientes con lesiones temporales no tenían estas dificultades, o cuando las lesiones interesaban el hipocampo exhibían déficits específicos materiales. También encontraron que los pacientes con daño frontal izquierdo presentaban dificultades en tareas verbales y no verbales mientras los pacientes con daño en el lóbulo derecho presentaban dificultades solamente en tarea no verbales. Petrides y Milner (op. cit.) concluyeron cómo esta disparidad es compatible con la noción de dominancia hemisférica izquierda para programar las acciones voluntarias.

Recientemente se ha publicado la *Batería Neuropsicológica Computarizada Sevilla*, (León Carrión, 1.995), que con un conjunto de subtest presentados mediante ordenador ofrece información fiable del funcionamiento cognitivo de los sujetos, cubriendo el campo de la valoración neuropsicológica de estos que hasta su llegada se cubría de una manera muy difícil. Una de las pruebas incluidas en esta batería computarizada es la Torre de Hanoi/Sevilla, esta prueba nace como un simple juego de niños, pero pronto se verá incluida en las baterías de test neuropsicológicos, ya que como señalan Simon (1.975), Anzay y Simon (1.979), y Karat (1.982) la tarea necesita del razonamiento complejo en resolución de problemas y procedimientos de aprendizaje, unido a su facilidad de aplicación, valoración e interpretación. La prueba consiste en tres barras paralelas entre sí, de unos 5 cms. de largo, separadas entre ellas unos 8 cms.,

que se presentan en la pantalla del ordenador; todas ellas están numeradas en su parte superior y con orden de izquierda a derecha. (ver figura 1.5.)

En la barra número 1 aparecen de 1 a 5 discos (a elección del examinador) de diferente tamaño y color, el más grande de los cuales se sitúa en la base de la torre, el siguiente en tamaño se sitúa encima y así sucesivamente. Vistos en su conjunto forman una torre de forma piramidal, con el mayor en la base y el más pequeño en la parte superior. En la prueba descrita se trata de transportar en el menor número de movimientos posibles una serie de discos superpuestos de tamaño creciente desde la barra número 1, donde se encuentran apilados a la barra número 3, pudiendo utilizar para esta tarea una barra intermedia para que les ayude en la ejecución. En esta prueba hay que observar unos principios que van a controlar la ejecución y que van a darse a los sujetos o no en función del tipo de administración, para la Administración A el sujeto tiene que averiguar ambos principios restrictivos y en la Administración B se los damos nosotros a los sujetos. Estos principios son:

1. No pueden moverse más de un disco cada vez.
2. Los discos mayores no se pueden colocar sobre los discos que son más pequeños.

Un importante hallazgo de Milner (1.964) es el relativo al daño frontal relacionado con la conducta verbal. Este autor usando el *Test de abundancia de palabras de Thurstone*, mostró que los pacientes con lobotomía frontal izquierda suplementaria al área de Broca puntuaban pobremente en esta prueba aunque no hubiera evidencia de afasia. Benton, (1.968) y Ramier y Hécaen (1.970) llegan a estas mismas conclusiones en sus correspondientes trabajos.

Los sujetos leucotomizados a nivel orbital, revelan alteraciones algo diferentes (Stuss y Cols. 1.983). Estos encontraron una tendencia a no mantener las respuestas correctas mas que de 3 a 5 intentos. Esta alteración está en contraste, según ellos, con la relativamente intacta puntuación que obtienen en el C.I. Los resultados de su estudio indican que «incluso cuando los sujetos con daño frontal saben qué y cómo hacer algo, ellos están incapacitados por falta de flexibilidad de su conducta caracterizada por cualquier perseveración de conductas inapropiadas o no hábiles para mantener esfuerzos productivos o ambos.» (Stuss op. cit.).

4. LA EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES VISUALES

Ente las diferentes alteraciones se pueden observar en lesiones del lóbulo frontal, una de ellas es la que se denomina alteración de la *búsqueda visual*. Luria (1.973, 1.977) divide los déficits de búsqueda visual en dos categorías: 1- alteración de la búsqueda activa, y 2- inercia de la mirada.

1- Una *alteración de la búsqueda visual* es un déficit del componente activo de la percepción. Este aspecto activo selecciona, compara, analiza e integra varios estímulos ópticos. Clínicamente, puede ser descrito como una falta de habilidad para compensar campos visuales cercanos por medio de la búsqueda y/o por la percepción de unos pocos detalles en una figura compleja y/o un defecto de la producción sobresaliente, fallo en la motivación, alteración de la atención, etc... Esta alteración se demuestra fácilmente por medio de algunos experimentos que demuestran el déficit básico mediante el análisis del contenido temático de un dibujo. En estos experimentos se muestra al sujeto el citado dibujo, en el que hay una situación central, ej. un hombre caído sobre el hielo; a su lado hay una señal de peligro; otra gente corre alrededor de la víctima, extraños a este acontecimiento y rodeados de información irrelevante. El análisis normal del dibujo, requiere un procedimiento específico, primero, el tema principal debe ser extraído del análisis en conjunto de todos los detalles, para posteriormente poder formular una hipótesis del significado del dibujo, compararla con éste, aceptarla o rechazarla y continuar sacando información del mismo.

Los pacientes con daño en el lóbulo frontal tienden a interpretar todo el dibujo mediante un detalle simple y a extraer la base del tema de una manera aleatoria. Los pasos de búsqueda intencionada, verificación, establecimiento de hipótesis, y corrección, están limitados. Es más, las instrucciones verbales del experimentador no benefician o lo hacen muy poco para cambiar la estrategia de búsqueda.

Cuando los movimientos visuales de un sujeto con daño en el lóbulo frontal son monitorizados durante el examen de dibujos temáticos, la desintegración del proceso de búsqueda activa se torna visible. (Luria y Cols, 1.966) (Ver figura 6. 4. 1. con el experimento de Luria). En condiciones de búsqueda normales, los movimientos oculares de un sujeto normal revelan un patrón de búsqueda organizado a nivel analítico. Cuando se les pregunta a estos sujetos sobre los dibujos, sus movimientos oculares reflejan una búsqueda de detalles relevantes para sacar la información necesaria para contestar a la pregunta. Pero en sujetos con daño frontal, estos movimientos se tornan desorganizados, buscan aleatoriamente y no parecen mejorar con las preguntas que les hace el experimentador.

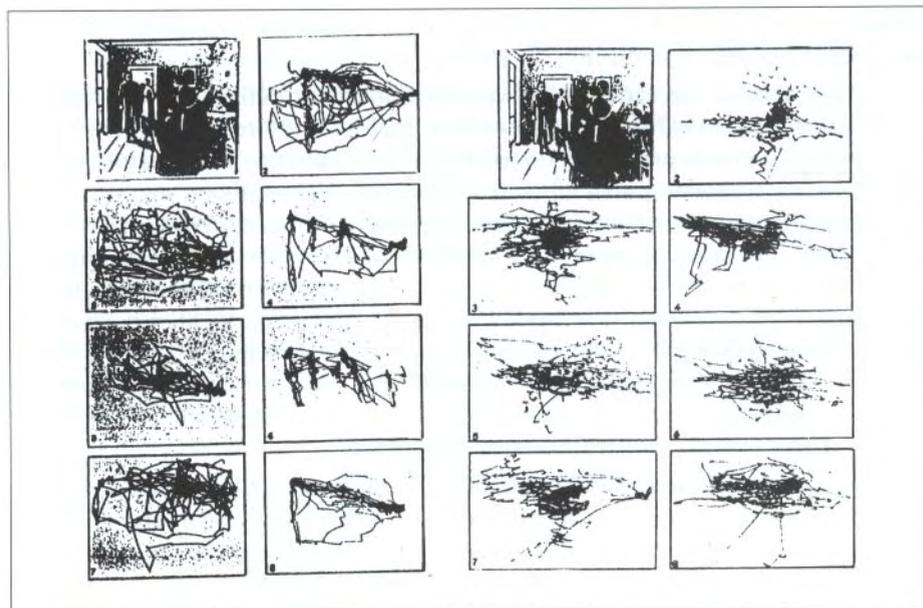


Figura 6.4.1. Movimientos oculares de dos sujetos diferentes mientras observan un dibujo (parte superior izquierda de cada bloque). Cada número se refiere a la respuesta de movimientos oculares a una determinada pregunta (Ej. n^o 4, ¿qué edad tiene cada uno de los personajes del dibujo? A la izquierda se presentan los movimientos oculares de un sujeto normal, donde se pueden observar movimientos organizados. Por el contrario, a la derecha se observan movimientos de un sujeto con lesión masiva de los lóbulos frontales en el que se puede observar la falta de movimientos dirigidos junto con la falta de análisis de los detalles del dibujo. (Tomado de Luria: *Las Funciones Corticales Superiores del Hombre*. Ed. Orbe. La Habana, 1977).

Teuber (1.964) estudió con 48 estímulos de diferentes tipos (letra, números, dibujos, etc..) distribuidos aleatoriamente por la pantalla, el tiempo de búsqueda de sujetos con daño cerebral frontal de cada uno de los dibujos presentados en una parte de la pantalla, encontrando que los sujetos con este tipo de lesiones tenían tiempos más prolongados de búsqueda.

2- La inercia de la mirada se observa clínicamente como una dificultad en percibir los objetos que se mueven rápidamente y se considera un defecto en el cambio de la atención (alternancia de la atención). Si un sujeto con daño frontal se fija en un objeto y luego este es movido alejándolo de su campo visual, el sujeto continuará fijado en el punto original del espacio donde estaba el objeto. Otro defecto que presentan estas lesiones es la simultagnosia, que se da cuando dos

objetos son presentados a la vez, resultando que los sujetos con lesiones frontales solamente pueden percibir uno de ellos.

En general la inercia de la mirada parece implicar un déficit de la atención que en la visión de Luria afecta a procesos sensoriales y motores. Esta alteración se puede observar en la prueba de Poppelreuter, (ver figura 6. 4. 2), cuando sujetos con lesiones frontales tratan de separar figuras que aparecen en un cuadro superpuestas, se muestran incapaces de centrarse sobre una figura y después sobre la otra, tendiendo a fijar solamente en una de ellas. La mayoría de los sujetos tienden a fallar en detectar la figuras escondidas, pero los pacientes con lesiones frontales tienden a coger la de estructura más sobresaliente, no pudiendo diferenciar el otro dibujo, incluso cuando se les muestra la presencia del segundo dibujo. (Luria, 1.973; 1.977; Teuber y Weinstein, 1.956). Si a un paciente con daño frontal le pedimos que haga un dibujo y posteriormente que ejecute otro, detalles del primer dibujo aparecerán en los sucesivos que se le pidan.

Como quedó establecido en apartados anteriores, el lóbulo frontal no se considera esencial para las actividades de orientación visual que incluyen discriminación viso-espacial, pero indudablemente tienen relación con las funciones viso-espaciales y viso-constructivas como ponen de manifiesto una serie de experimentos llevados a cabo por Semmers y Cols. (1.963) y Teuber (1.964) donde se comparan dos tipos de orientación que demuestran una doble disociación entre la función y la localización hemisférica.

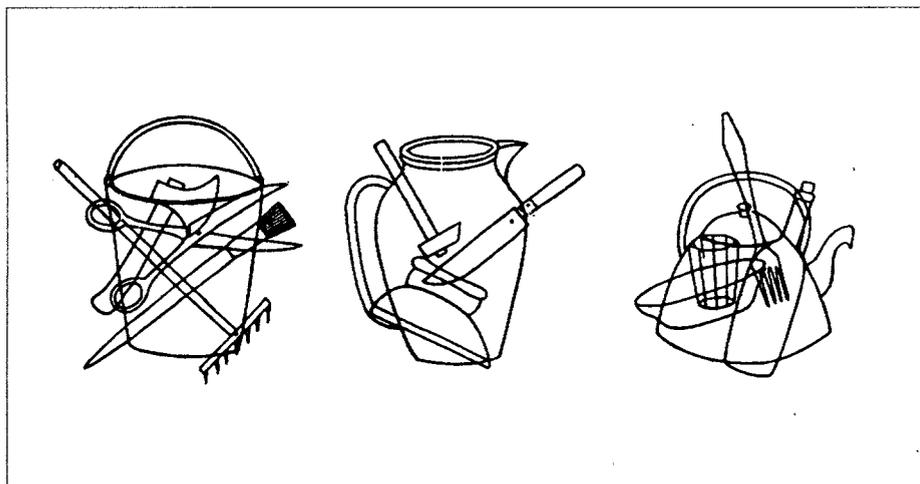


Figura 6.4.2. Prueba de Poppelreuter, donde se presentan los dibujos de varios objetos superpuestos para que el sujeto los localice e identifique. (Tomado de Christensen, El diagnóstico Neuropsicológico de Luria, Pablo del Río, 1978)

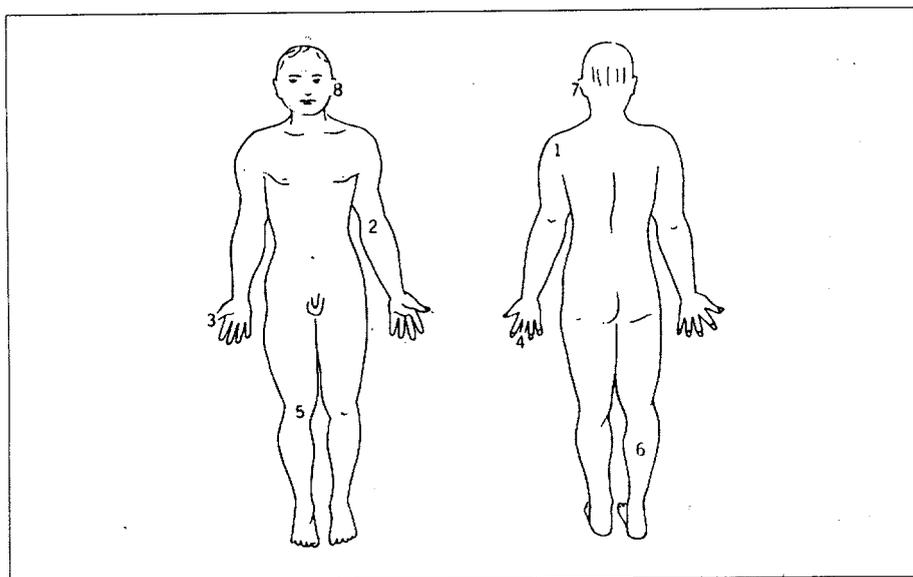


Figura 6.4.4. Diagrama usado en las tareas de orientación personal (explicación en el texto). (Tomado de Teuber: The frontal granular cortex and behavior. McGraw-Hill. New York, 1964)

Según los datos obtenidos por estos autores, los pacientes con daño en la zona parietal izquierda, derecha o bilateral eran los más afectados en la tarea de orientación espacial; los pacientes con el daño en el lóbulo posterior derecho no presentaban alteraciones en la tarea de orientación personal; los pacientes con daño frontal izquierdo presentaban algunos problemas en la tarea de orientación extrapersonal, pero eran los más afectados en la tarea de orientación personal. Los sujetos con lesiones anteriores derechas presentaban también alteraciones, pero su ejecución era superior que los que tenían lesiones posteriores izquierdas.

En las pruebas de percepción de figuras reversibles todos los sujetos con daño cerebral perciben pocas reversibilidades, (Cohem, 1.959; Teuber, 1.964, 1966) y los que tienen dañado el hemisferio derecho menos que los que tienen lesiones en el izquierdo. Los pacientes con lesiones unilaterales frontales presentan el menor número de reversibilidades de todos, independientemente de la localización hemisférica de la patología y sorprendentemente los sujetos con lesiones bilaterales perciben el mayor número de reversibilidades.

6. 5. LA EVALUACIÓN DE LAS FUNCIONES VISO-CONSTRUCTIVAS

Con respecto a las funciones viso-constructivas, estas requieren una percepción visual para posteriormente requerir algún tipo de respuesta manual que puede incluir desde la reproducción espontánea, hasta la copia de diseños de dos o tres dimensiones, reconstrucción de figuras, etc... El análisis de sujetos con lesiones frontales ha demostrado que la alteración de estas funciones no tiene una relación directa con este tipo de lesiones, así los dibujos de figuras simples no presentan dificultad para los sujetos con este tipo de lesiones (Luria, 1.973, 1977), indicando que las habilidades básicas viso-constructivas están intactas. Podemos observar por el contrario que al complejizar la tarea, p.e. utilizando la copia de la figura compleja de Rei-Osterreith, los sujetos con este tipo de lesiones ejecutan distorsiones y superposiciones intrusivas muy fácilmente observables. (Taylor, 1.979). A menudo si se les pide que ejecuten dibujos sucesivos el proceso se rompe con repeticiones de uno de los dibujos o de alguna parte de otro anterior en los sucesivos. (Luria, 1.973, 1977).

El Test de Retención visual de Benton, (1.965, 1.974), es una prueba clínica de investigación diseñada para evaluar la percepción, la memoria visual y también las habilidades viso-constructivas, así como también requiere percepción espacial, memoria inmediata y reproducción viso motora del dibujo. (Anastasi, 1.982). Posee, debido a sus características, un valor destacado dentro de las pruebas clínicas para medir el deterioro mental en casos de lesiones cerebrales. Al observar anomalías en su ejecución se pueden inferir predicciones sobre la existencia de una posible lesión cerebral. La relevancia de esta prueba para la detección de lesiones, ha sido ampliamente reconocida por los observadores clínicos desde casi su construcción. (Sterne, 1.969; Breidt, 1.969, 1.970; Buzón et Al. 1.992). En esta prueba, se utilizan diez láminas, cada una de las cuales contiene una o más figuras geométricas simples. En la administración standard, cada lámina se expone durante diez segundos a la vista del examinado, para, pasado este tiempo, ocultarla seguidamente, y requerir que el sujeto dibuje de memoria todas las figuras que recuerde de la lámina.

La puntuación en esta prueba se obtiene en términos de errores cometidos y de láminas correctas, y su interpretación, tanto de reproducciones correctas como de errores se comparan con el número esperado de ellos para la edad del sujeto (según tablas) y su nivel intelectual. (Benton, 1.974). Otra información adicional se puede obtener dependiendo del análisis del tipo de errores cometidos por los sujetos (Omisiones-adiciones, distorsiones, perseveraciones, rotaciones, desplazamientos y tamaño). Existen tres formas paralelas y equivalentes de esta prueba. (ver León-Carrión, 1.986)

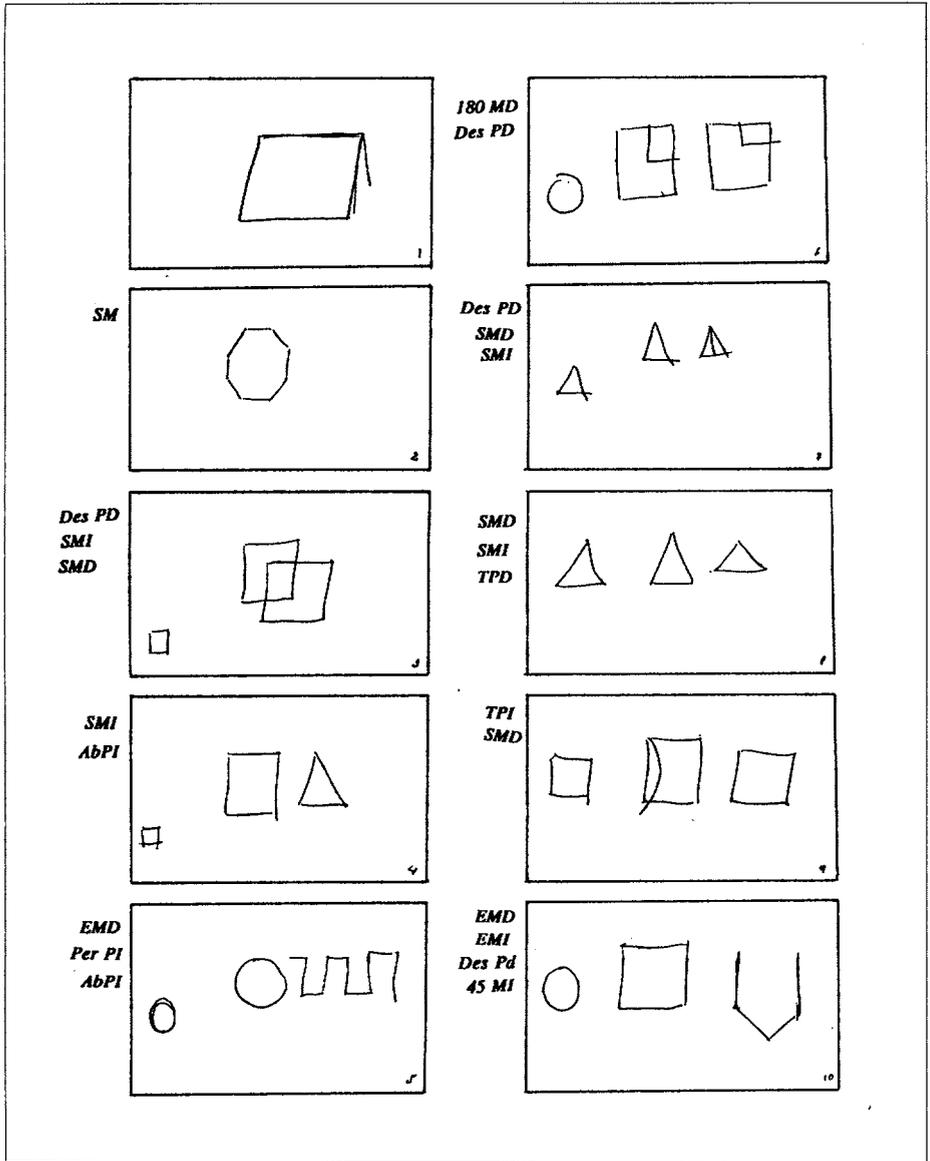


Figura 6.5.1. Protocolo del Test de Retención Visual de Benton, perteneciente a un paciente de 56 años de edad diagnosticado de lesión ocupante de espacio frontal. (a la izquierda de cada lámina aparecen los errores cometidos).

Benton, (1.968), encuentra diferencias significativas entre sujetos diagnosticados de daño cerebral y sujetos control, tanto en el n° de reproducciones correctas como en el de errores significativos. Comparando la habilidad para copiar el Test de Retención Visual en pacientes con lesiones derechas, izquierdas o bilaterales, encontró que los paciente con lesiones bilaterales eran los más afectados en la copia; los que tenían daño cerebral derecho ejecutaban la tarea con errores; y encontró poca evidencia de afectación cerebral en las reproducciones hechas por los sujetos con lesiones en el hemisferio izquierdo.

Los déficits de memoria visual son trastornos frecuentemente asociados a sujetos con lesión cerebral, poniéndose de manifiesto repetidamente que tanto la tarea de copia de dibujos como la de su reproducción de memoria, tienen una importante significación en el diagnóstico diferencial respecto al tipo de lesión cerebral y su localización (Buzón et al. 1.992).

Entre otras investigaciones que utilizan esta prueba para observar la ejecución de funciones cognitivas superiores se han encontrado las investigaciones de Bjerke (1.988) que estudia la relación entre la capacidad de trabajo y cinco factores de pronóstico, examinando a los sujetos con la Batería de Halstead-Reitan, Wais y TRVB de Benton; . Las de Wallesch y Cols. (1.983), que estudian la relación entre el lenguaje y los déficits cognitivos resultantes de lesión en los lóbulos frontales, dorsolateral y medial, utilizando varias pruebas, entre ellas el TRVB de Benton, con sujetos lesionados frontales, dorsolateral y medialmente, encontrando que lesiones en las zonas profundas de la fisura interhemisférica cursaba con déficits de memoria; lesiones en el área motora suplementaria mostraban déficits moderados en tests de formación de conceptos y lesiones dorsolaterales se relacionaban con déficits lateralizados en tareas dependientes de funciones de lenguaje. Por último, Vilkki, (1.989), examinando las perseveraciones en las figuras de memoria con pacientes que habían sufrido lesiones en el lóbulo frontal, encontró que los sujetos con estas lesiones obtenían puntuaciones más bajas en tareas de memoria que los de control, lo que le sugirió que las lesiones focales tiendes a causar trastornos de memoria visual aún sin considerar la localización de la lesión.

Refiriéndonos a las *habilidades de copia de dibujos*, el análisis de las perseveraciones realizadas por los sujetos afectados de lesión frontal, ha aportado el mejor material analizable para evaluar déficits ejecutivos (Luria, 1.980, Tow, 1.955).

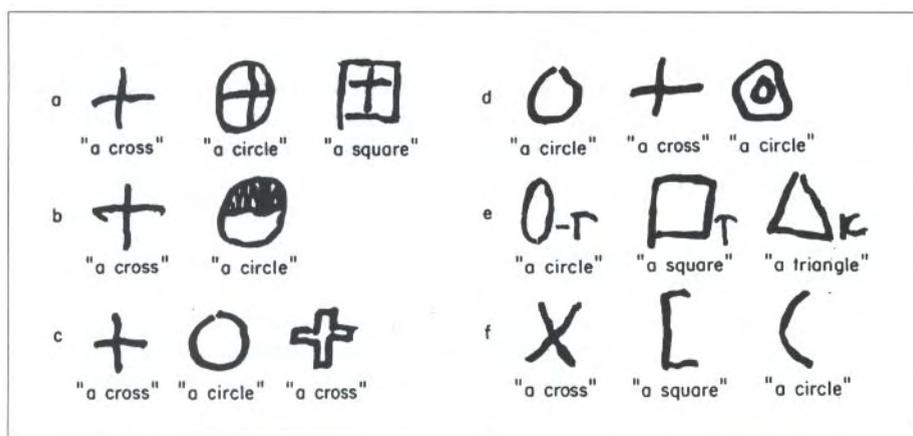


Figura 6.5.2. Diferentes tipos de perseveraciones encontrados por Luria durante la copia de secuencias de dibujos, en este caso una cruz, un círculo y un cuadrado. (ver explicación en el texto). (Tomado de Grant y Kennet, *Neuropsychological disorders*. Oxford Univ. Press, 1986)

Luria, desarrolló algunas técnicas para elicitación de perseveraciones en tareas que requieren una copia de una secuencia de dibujos en rápida alternancia siguiendo instrucciones verbales. (se pedía a los sujetos que ejecutaran primero el dibujo de una cruz, después de un círculo, y por último de un cuadrado) (ver figura 6. 5. 2. con un ejemplo de estas realizaciones). Al aplicar esta técnica y analizar las perseveraciones obtenidas aparecen varios tipos de fenómenos, cada uno indicativo de un fallo en un nivel particular de la jerarquía cognitiva. De este modo se delimitan los siguientes tipos de perseveraciones:

a- *Perseveraciones de elementos*. Este fenómeno se presenta en el ejemplo a y b de la figura 6. 5. 2. El paciente puede dibujar con precisión figura, una cruz, pero cuando se le pide que dibuje un círculo y luego un cuadrado, continúa dibujando la cruz del primer dibujo en el resto de ellos. (Algunos pacientes pueden perseverar partes del primer dibujo o el dibujo entero).

b- *Perseveraciones de rasgos*. Este fenómeno se presenta en el ejemplo c y d (ver figura 6. 5. 2.) En estas ejecuciones no se confunden aspectos gráficos, más bien las perseveraciones envuelven confusiones más generalizadas: por ejemplo, el «cerramiento» versus la «apertura» del dibujo, o del número de sus componentes elementales. Este tipo de perseveraciones parece abarcar características espaciales generales que describen los conceptos prototipo de varias clases de figuras (la clase cruz versus la clase círculo) más bien que secuencias motoras o gráficas correspondientes a su realización.

c- *Perseveracion de actividades*. Se presenta en el ejemplo e y f de la figura 6. 5. 2. En el ejemplo e, el paciente fue instruido para dibujar un círculo, un cuadrado y luego un triángulo; después a escribir una frase (en la que no aparecen los nombres de las figura geométricas antes dibujadas). Ninguna de estas tareas presentó perseveraciones, pero cuando al sujeto se le pidió que volviera a dibujar las figuras geométricas, estas formas fueron acompañadas de letras, estas eran las letras finales de los nombres en ruso de las figuras. (la palabra rusa para círculo es KPYR: para cuadrado es KBAPHIPAT; y para triángulo es TPEYROPBHNK).

En el ejemplo f, el paciente primero ejecutó los dibujos geométricos y posteriormente ejecutó operaciones matemáticas simples; cuando se le volvió a pedir que realizara los dibujos geométricos, substituyó estos por símbolos matemáticos, así dibujó el símbolo de la multiplicación para la cruz, un corchete derecho para el cuadrado y un paréntesis derecho para el círculo.

Todos estos tipos de perseveración, reflejan diferentes déficit en niveles diferentes de la jerarquía cognitiva. La perseveración de actividades (ejemplos e y f), parece relacionar confusiones entre categorías semánticas, como signos matemáticos y figuras geométricas, o representaciones pictóricas y lingüísticas. Las perseveraciones de rasgos (ejemplos c y d), parecen relacionarse con una confusión de las características espaciales generalizadas de los ejemplos individuales. Las perseveraciones de elementos (ejemplos a y b), implican unificación de componentes de secuencias gráficas específicas que corresponde cada una de ellas a un ítem individual diferente.

A modo de resumen, dado que existen más pruebas de las que aquí se han descrito, las que aquí se han presentado son las más usadas y sobre las que los investigadores están más de acuerdo en que sirven para comprobar el funcionamiento del lóbulo frontal y sus funciones fundamentales.

6. ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

Como se ha puesto de manifiesto en páginas precedentes, los déficits que se producen por lesiones que afectan al lóbulo frontal pueden ser muy diversos, al igual que las formas que los diferentes autores proponen para evaluarlos. Dentro de ellos, donde mejor se observan las alteraciones comportamentales de estos pacientes es en las actividades que se denominan "de la vida diaria", que es donde se agrupa todo el funcionamiento que en páginas precedentes se ha intentado observar y evaluar por separado. Dichas actividades son las que un sujeto necesita para su funcionamiento cotidiano, tanto para planificar una comida, como para elegir un trayecto de autobús, quedando seriamente afectadas

al producirse una lesión que afecte al lóbulo frontal. Estas actividades son definidas por Cohen (1988) como "una simulación mental en la que se consideran las circunstancias y se recorren las posibles acciones evaluando las consecuencias y seleccionando el orden óptimo para después ejecutarlo".

Para evaluar los déficits que se producen en actividades de este tipo, Hayes-Roth y Hayes Roth, (1979), desarrollan un modelo general de planificación en el que se propone una tarea de encargo-planificación, en la que a los sujetos se les provee de una lista de encargos para que la ejecuten en un plazo de tiempo limitado. De la misma forma que ocurre en la vida real, los sujetos para poder organizar los encargos, deben primero adquirir información sobre ellos, priorizarlos y secuenciarlos, buscar acciones alternativas y tener en cuenta factores espacio-temporales. Como señala Luria, (1980), el lóbulo frontal directamente relacionado con la actividad de planear está establecido como un sistema para la programación, la regulación y la verificación de la actividad.

Shallice y Burgess, (1991), estudian la ejecución de sujetos con TCE en la organización de tareas de la vida diaria, para lo que desarrollan la prueba de Encargos Múltiples, en la que se pide a los sujetos que ejecuten una serie de tareas que varían en dificultad siguiendo unas reglas que se especifican en las instrucciones y se llevan a cabo en un área cercana al hospital que sea desconocida para los sujetos (estos tienen que comprar pan integral en cierto lugar y a cierta hora obteniendo la información de una hoja escrita). En el estudio llevado a cabo por ellos, concluyen que todos los sujetos con lesiones frontales presentan dificultades al evaluar y/o articular sus metas.

Continuando con esta línea de trabajo, Bisiacchi y Sgaramella, (1992), presentan una prueba en la que los sujetos tienen que realizar una serie de tareas por encargo-planificación organizando una mañana de compras en una ciudad que desconocen.

En esta prueba a los sujetos se les proporciona un mapa de la ciudad y se les propone que realicen un recorrido ideal para completar tanto como sea posible un total de diez encargos que se les facilitan en las instrucciones, temporalizando su actividad y ordenando lógicamente sus metas. Además, los pacientes deben tener en cuenta una serie de obligaciones, como son: el horario de inicio y fin de la prueba, los horarios comerciales, de las oficinas públicas, del hospital, etc... La puntuación final se va a calcular en función del número de metas conseguidas y de los tipos de errores cometidos. Estos se van a categorizar en varios tipos: omisiones (no considerar las obligaciones especificadas en las instrucciones; ir a la oficina de correos antes de sacar dinero del banco); cambios en la dirección que determinen una vuelta atrás y adelante en la misma ruta;

perseveraciones, (ir dos veces al mismo sitio); intrusiones, (ejecutar acciones no pedidas en los encargos).

En un estudio llevado a cabo por Sgaramella, Bisiachi y Falchero, (1995), con sujetos normales de diferentes edades utilizando esta misma prueba, encontraron que los que tenían entre 20-40 años eran capaces de ejecutar esta tarea sin errores (elegir la secuencia correcta, la organización espacial óptima para ejecutar la tarea, tener en cuenta las obligaciones espacio-temporales, etc...).

En otro trabajo realizado por Sgaramella, Bisiachi y Zettin, (1996), utilizando la misma prueba, han encontrado que los sujetos con lesiones frontales tienen dificultades relevantes al organizar el plan de acuerdo con las reglas lógicas (ir al banco a recoger dinero antes de ir a pagar una factura a la oficina de correos) y a las obligaciones temporales (ir al hospital durante las horas de consulta). De una forma general, la ejecución de estos pacientes podría interpretarse como el resultado de una dificultad para mantener activa toda la información requerida para ejecutar correctamente la tarea y para dirigir correctamente su propia ejecución. De esta forma los sujetos intentan producir grupos organizados de metas, pero fracasan al organizar los grupos en un plan global eficiente.

Como se puede deducir de la ejecución de este tipo de tareas de la vida diaria, es en ellas donde con más facilidades pueden observar los déficits producidos por las lesiones frontales, ya que parece ser que es mediante la utilización de las estrategias mediatizadas por este lóbulo por las cuales se llegan a ejecutar estas tareas correctamente.

7. EXPERIMENTACIÓN ANIMAL

Uno de los más tempranos déficits descritos en los manuales de la época que aparecen después de lesiones bilaterales del lóbulo frontal en monos, es la perturbación de la memoria reciente (Jacobsen, 1.936, 1.939). Las investigaciones posteriores, avanzaron en apuntar al trabajar en memoria con animales y humanos que este déficit no era directamente relativo a la memoria, sino que afectaba a la alteración de la atención necesaria para controlar los procesos de memoria. Paulov, (1.949), estudiando la conducta de perros con lobotomías frontales masivas, encuentra que «el sistema de reflejos ya condicionados, (salivación), no experimenta cambios sustanciales en estos animales, mientras que su conducta general parecía estar afectada como un grado en el que el perro lobectomizado podría ser considerado como un animal mutilado al que le quedan algunas manifestaciones conductuales adecuadas un inválido profundo y un idiota necesitado de ayuda.»

Beckterev, (1.907), ya observó los grandes cambios que tienen lugar en la conducta de estos animales, considerando al lóbulo frontal de estos perros como «el lugar donde se asegura la evaluación de los resultados de sus acciones, y directamente los movimientos para conformar esta evaluación», formando lo que él llamó una «función psicoregulativa».

Como lo demuestran los estudios de Stuss et al. (1.982), las lesiones del lóbulo frontal (concretamente las de la zona orbital del mismo), afectan sustancialmente al funcionamiento de la memoria. Estos déficits ocurren cuando se introducen interferencias, como una alteración en el papel de control direccional del lóbulo frontal en el circuito de memoria límbico-diencefálico, resultando de una falta de habilidad para mantener la atención sostenida necesaria para recordar.

Para Goldberg y Costa, (1.986), los déficits ejecutivos característicos de las patologías prefrontales pueden ser más explícitamente demostrados mediante tareas que impliquen ejecuciones secuenciales motoras, pudiendo ser observadas en tareas que sean estrictamente ideacionales, que no necesiten un componente manual, por ejemplo las tareas de memoria.

Para estos autores, las tareas de memoria están seriamente dañadas después de patologías prefrontales, que ha hecho suponer que este lóbulo contiene «mecanismos de memoria». El argumento que utilizan para corroborar esta afirmación es que después de lesiones prefrontales, los animales lesionados eran incapaces de ejecutar tareas demoradas en el tiempo, mientras su capacidad de respuesta inmediata estaba conservada (Jacobsen, 1.939).

Pribram, (1.961), y Konorski & Lawicka, (1.964), demuestran que, además de lo mencionado en el párrafo anterior, los animales experimentales presentaban una gran distraibilidad procedente de estímulos irrelevantes y su balance de excitación-inhibición de estereotipos conductuales presentaban serias alteraciones.

De la misma forma anteriormente expuesta, Luria, (1.976) y Tsvetkova, (1.966), demostraron que seguidamente a lesiones prefrontales en estos animales, los procesos mnésicos perdían su meta (purpose-oriented) y su organización jerárquica.

8. A MODO DE EJEMPLO PRÁCTICO

Seguidamente se presentara un resumen de la exploración neuropsicológica de un caso que no pretende ser considerado como una evaluación

¹ Tomado de León-Carrión, 1.988.

neuropsicológica en sentido estricto, sino de una forma general, presentar los resultados de varias pruebas (generales y específicas) y mostrar como éstas son capaces de detectar la presencia de un daño cerebral y apuntar hacia una localización del mismo.

Este caso corresponde con el de un sujeto varón de 36 años de edad, casado, trabajador del campo, con un nivel de estudios primario, al que se le realiza un estudio neuropsicológico para evaluar y valorar los efectos del daño cerebral producido por el disparo de un arma de fuego en la cabeza. Como aspectos generales en el informe de urgencias del hospital tenemos que el proyectil presentaba un orificio de entrada fronto temporal derecho y uno de salida frontal izquierdo, con pérdida de masa encefálica. El paciente a su ingreso estaba inconsciente, presentando constantes normales y una hemiparesia derecha. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) mostró un hematoma frontal bilateral que no desplazaba la línea media.

Después del tratamiento farmacológico tuvo una evolución favorable por lo que se le pasa a un régimen hospitalario normal, estimando los neurólogos que tratan el caso que no necesita un tratamiento específico por lo que se le remite a la unidad de psiquiatría. El informe emitido por el servicio de psiquiatría apunta a un diagnóstico de «síndrome cerebral postraumático no psicótico; síndrome de lóbulo frontal en personalidad previa con un posible trastorno explosivo de ésta. El EEG parece descartar patología epiléptica, aunque esto no está clínicamente claro». A su salida de la unidad de psiquiatría, su estado no parece haber cambiado persistiendo la sintomatología orgánico-cerebral, con deterioro de la orientación, la memoria, el juicio y la comprensión; observándose además, una discreta hemiparesia derecha.

A este paciente se le aplicaron el Test de Retención de Benton (TRVB), el Trail Making Test (TMT) y la Escala de Inteligencia de Wechsler.

Los resultados obtenidos en el TRVB se pueden observar en el cuadro 7.1. En términos absolutos, el mayor número de errores cometidos se refieren a los de perseveración izquierda, reproduciendo tres diseños correctamente y con la mayoría de los errores en el hemicampo visual izquierdo con 8 errores. En el hemicampo derecho solamente obtiene 3 errores.

TIPOS DE ERRORES	HEMICAMPO VISUAL IZQUIERDO	HEMICAMPO VISUAL DERECHO
Omisiones	0	0
Distorsiones	0	1
Perseveraciones	5	0
Rotaciones	1	1
Desplazamiento	2	1
Tamaño	0	0
Total	8	3

Cuadro 7.1. Resultados obtenidos en el TRVB.

Los resultados del TMT pueden observarse en el cuadro 7.2. El sujeto ha utilizado 95 segundos en la parte A y 220 segundos en la parte B.

PARTE A	PARTE B	PARTE A+B
95"	220"	315"

Cuadro 7.2. Resultados obtenidos en el TMT.

En el WAIS, los resultados se presentan en el cuadro 7.3. En términos cuantitativos el sujeto obtienen un CI verbal de 82 puntos, un CI manipulativo de 74 y un CI total de 76. EL análisis Scatter señala que obtiene puntuaciones superiores a las esperadas por su nivel intelectual en los subtest de Aritmética, Dígitos, Figuras Incompletas, y Rompecabezas. Mientras que este mismo análisis señala que obtiene puntuaciones por debajo de las esperadas en los subtest de Información, Vocabulario, Cave de Números e Historietas. El índice de deterioro medio de esta prueba no es significativo.

WAIS	
C.I. Verbal	82
C.I. Manipulatorio	74
C.I. Total	76
C.I. Verbal-C.I. Manipul. (d)	8
C.I. Esperado	104.846
C.I. Esperado-C.I. Total	28.846
Scatter +	Aritmética, Dígitos, Figuras Incompletas, Rompecabezas
Scatter -	Información, Vocabulario, Clave de Números, Historietas
Índice de deterioro	

Cuadro 7.3. Resultados obtenidos en el WAIS.

Para interpretar estos resultados a la luz de las pruebas realizadas, podemos decir en cuanto al TRVB, primero, este sujeto obtiene 3 láminas correctas, mientras que para su edad y su cociente intelectual se esperan que por lo menos reproduzca 6 láminas correctamente, lo que arroja una diferencia de 3 puntos, que viene a indicar déficit cerebral al interpretar estos. Segundo, por el número de errores, el sujeto obtiene 11, mientras que para su edad y cociente intelectual se espera que obtenga, como máximo, 6 errores. La diferencia es de 5 puntos, que puede ser interpretado según el manual de la prueba como déficit cerebral marcado. Tercero, los tipos de errores que más comete el sujeto son los considerados como patológicos, especialmente perseveraciones y rotaciones, sumando 7 en total, mientras los errores considerados como normales, es decir, omisiones y sustituciones, sólo presentan un error. De esta forma observando el cuadro 7.4. se puede apreciar que todos los indicadores de daño cerebral son positivos, siendo legítimo pensar que según el TRVB el sujeto presenta daño cerebral.

INDICE	DIFERENCIA	INTERPRETACIÓN	SIGNO
Láminas correctas obtenidas	3 puntos	Déficit	+
Láminas correctas esperadas			
Número de errores obtenidos	5 puntos	Déficit marcado	+
Número de errores esperados			
Tipo de errores	Perseveraciones, Rotaciones y Desplazamientos	Déficit	+

Cuadro 7.4. Interpretación de los índices de lesión cerebral en el TRVB.

Una vez que tenemos evidencia de la existencia de daño, se puede localizar la zona del cerebro dañada, en función la comparación de los errores cometidos en la prueba en cada hemicampo visual, observando en cual de los dos hemicampos se han cometido más errores, siendo este hemicampo responsable contralateral del hemisferio cerebral. En este sujeto son significativamente superiores los errores cometidos en el hemicampo visual izquierdo, dato que se interpreta como localización cerebral derecha.

En cuanto al TMT, se puede interpretar daño cerebral en función del tiempo transcurrido para completar cada una de las la pruebas. La diferencia entre el tiempo empleado por este sujeto (95 segundos para la parte A y 220 segundos para la B) y la de los datos normativos (40 segundos para la

parte A y 92 para la parte B), indican claramente la existencia de daño cerebral difuso.

En el WAIS, los cuatro índices de lesión cerebral, (ver León-Carrión 1.986), tenemos primero que la diferencia entre el C.I. esperado y el C.I. obtenido es de 28.851 puntos, lo cual es un indicador positivo de daño cerebral. Segundo, el índice de deterioro clásico (ID), no es significativo, que puede considerarse como índice negativo de lesión cerebral. Pero debemos de tener en cuenta que aunque este índice sea negativo no siempre quiere decir que no exista lesión cerebral. Tercero, la variabilidad intesubtest, debido a las puntuaciones Scatter obtenidas indica que existen puntuaciones por debajo de lo esperable para este sujeto. Los subtest de Información y Vocabulario son muy sensibles al daño cerebral izquierdo, mientras que el subtest Clave de Números es muy sensible al daño cerebral aunque este sea mínimo, las puntuaciones más bajas obtenidas en este subtest se obtienen cuando el daño se asocia al hemisferio derecho, en este caso junto con Historietas, que también es sensible al daño cerebral derecho, puede estar indicando la posibilidad de lesión cerebral en el hemisferio derecho. Cuarto, la diferencia entre el C.I. verbal y el C.I. manipulativo, es de 8 puntos, que no es significativa de lesión cerebral (> 10). Sin embargo el hecho de que el C.I. manipulativo sea inferior al C.I. verbal en un sujeto con un bajo nivel cultural, de quien se esperaría que los déficits fueran verbales y compensados por un mayor nivel manipulativo, hace pensar que puede existir algún tipo de déficit cerebral. Un resumen de las puntuaciones del WAIS puede encontrarse en la tabla 7.5.

INDICE	DIFERENCIA	INTERPRETACION	SIGNO
CIE/CIT	28.851	déficit	+
SCATTERS	gran variabilidad	déficit	+
CIV/CIM	8 puntos	posibilidad de	+
	CIV>CIM	deficit	-
INDICE DE DETERIORO	no significativo		-

Cuadro 7.5: Interpretación de los índices de lesión cerebral a través del WAIS.

En resumen, todas las pruebas utilizadas han dado como resultado, según la literatura neuropsicológica actual, la existencia de un daño cerebral como se observa en el cuadro 7.6.

PRUEBA	INTERPRETACIÓN	SIGNO	HEMISFERIO CEREBRAL
TRVB	daño cerebral	+	derecho
TMT	daño cerebral	+	difuso
WAIS	daño cerebral	+	difuso/derecho

Cuadro 7.6. Interpretación de los resultados obtenidos en las distintas pruebas.

Quando se comparan estos resultados con la localización anatómica del daño cerebral producido por el proyectil, vienen a coincidir, según el informe de neurocirugía, con una lesión cerebral fronto temporal con una mayor extensión derecha.

9. TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN

Los avances en neuroimagen y la utilización de éstas por los neuropsicólogos ha supuesto una revolución en el estudio de la neurocognición (ver León-Carrión, 1.995c). En la actualidad es posible visualizar de una forma no cruenta el funcionamiento en vivo del cerebro. Existen técnicas anatómicas como la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la imágenes por Resonancia Magnética (MRI), que van a ofrecer imágenes de daño cerebral localizado a distintos niveles del cerebro. Al ser técnicas anatómicas no ofrecen datos sobre el funcionamiento dinámico del cerebro sino de daño macroscópico. También existen técnicas funcionales como la medida del Flujo Sanguíneo Cerebral Regional (rCBF), la Tomografía por Emisión Simple de Fotones (SPECT), y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) que ofrecen datos sobre el funcionamiento del cerebro mientras una persona lee, piensa, calcula, etc... , y el PET incluso aporta datos bioquímicos.

En la Figura 8.1. se ofrecen cuatro imágenes obtenidas a través de medidas de Flujo Sanguíneo Cerebral de un sujeto mientras realiza una tarea con su dedo índice. Cada fila representa un ensayo diferente. En las primeras dos filas el sujeto está usando el dedo índice derecho, en la fila de arriba sin práctica y en la segunda con práctica. En las dos filas de abajo la tarea fue realizada usando el dedo índice izquierdo sin práctica (tercera fila) y después de práctica (cuarta fila). Las columnas indican el cambio porcentual en el flujo sanguíneo desde el estado de control al de estimulación con las columnas de la mano izquierda indicando un 15% de cambio, la del centro un 20% de cambio y la columna de la mano derecha un 25% de cambio. Las imágenes representan reconstrucciones tridimensionales de la corteza de un sujeto a través de una MRI con datos PET superpuestos en las regiones corticales en red. La parte de bajo de cada imagen representa el lóbulo

frontal, el hemisferio izquierdo está a la derecha del lector. Nótese que según la práctica el área de respuesta del CBF en el área de las manos disminuye entre el intento inicial en la tarea y el consiguiente ensayo práctico. Además, nótese que la respuesta es mayor con la mano no dominante que con la dominante en todos los casos (tomado de Mazziota et al. 1.991).

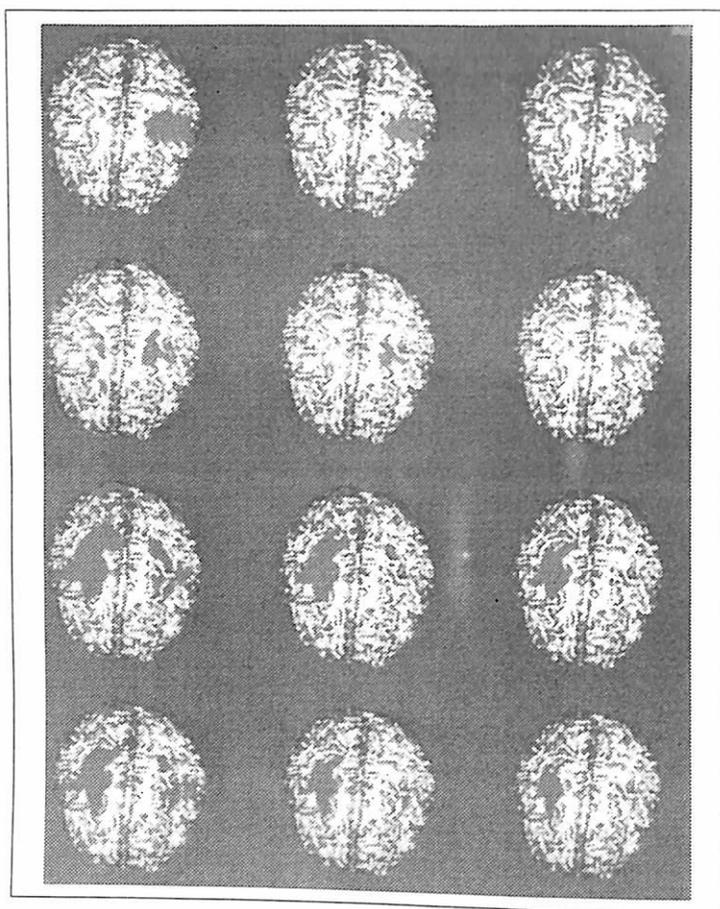


Figura 8.1.

En la figura 8.2. se observan imágenes obtenidas a través de la Tomografía por Emisión de Positrones de un caso extremo de una baja tasa metabólica de glucosa en la corteza izquierda dorsal anterolateral prefrontal (flechas) en un paciente con un trastorno obsesivo-compulsivo severo (TOC) con depresión

mayor secundaria. Se muestran vistas horizontales y rectilíneas. La imagen A es de estado de la enfermedad, mientras que la imagen B es el mismo paciente 6 semanas más tarde, después de un tratamiento efectivo de la depresión aunque sin cambios en la severidad del TOC con medicación antidepresiva (tomado de Baxter et al. 1.989).

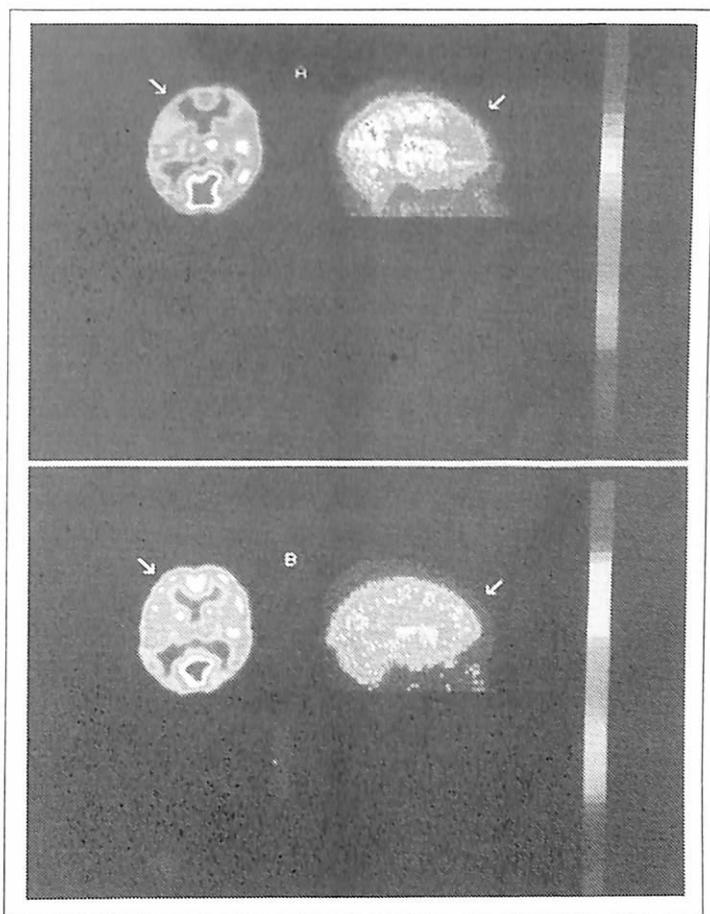


Figura 8.2.

CAPÍTULO 7

NEUROPSICOLOGÍA FRONTAL DEL ACTO MOTOR

1. INTRODUCCIÓN

El neopalio es la parte más reciente de la corteza cerebral a nivel filogenético. Su desarrollo (muy considerable en el hombre) hace que recubra anatómicamente y funcionalmente a las partes más antiguas del cerebro. Esta parte de la corteza sirve de apoyo anatómico a las funciones más complejas del cerebro, a través de las conexiones entre la corteza y los centros subcorticales. La corteza cerebral no es funcionalmente homogénea, sino que existe una *cierta* «especialización» funcional de las áreas corticales y una interconexión entre diferentes zonas para lograr el objetivo prefijado. Se debe pensar, entonces, que la localización de funciones estricta, esto es, asignar la responsabilidad única de la totalidad de una función a una superficie cortical limitada es inexacta. Así, en cambio, por muy especializada que sea, una función pone en funcionamiento a varios «centros» corticales interconectados, que aseguran niveles de integración diferentes. De este modo, toda función debe de ser analizada haciendo aparecer los eslabones anatómicos y fisiológicos que los hacen posibles.

Siguiendo a Luria (1.978) «no puede considerarse ninguna forma de actividad mental como una función localizada en un grupo limitado de células nerviosas. Toda forma de actividad mental es un complejo sistema funcional de mecanismos que funcionan a base de un complejo de áreas corticales y subcorticales adyacentes que actúan coordinadamente». Dentro de estas, está demostrado, y la abundante evidencia clínica nos lo demuestra, que el área cortical encargada, por ejemplo, del análisis e integración de las aferencias somato-sinestésicas se localiza preferentemente en el lóbulo parietal. Del mismo modo para el análisis de la información visual, el área predominante es el lóbulo occipital. El lóbulo del que especialmente nos ocupamos en este trabajo está

fundamentalmente encargado de controlar la mayoría de las funciones motoras de nuestro organismo y también el control de la conducta compleja. Para ello, a su vez, el lóbulo frontal (al igual que los otros que forman el encéfalo y de los que no vamos a tratar) se encuentra dividido en diferentes áreas, cada una de las cuales se encarga de procesar un determinado tipo de información.

En la corteza cerebral y más concretamente dentro del lóbulo frontal tienen su localización fisiológica tres áreas de tipo motor, que contienen los cuerpos celulares de las neuronas relacionadas con las vías motoras superiores. La primera de estas áreas se encuentra localizada en la *corteza motora primaria*, incluyendo el *giro precentral* y la *porción superior del lóbulo paracentral*; es contralateral (la mitad derecha domina el hemisferio izquierdo y viceversa), se localiza en el área 4 de Broadman, cerca de la cisura central (o de Rolando). Existe una porción localizada en la superficie medial de este lóbulo, ligeramente por delante de la corteza motora primaria denominada *área motora suplementaria*. La segunda se denomina *corteza premotora* y abarca las áreas 6 y 8 de Broadman. La tercera llamada *corteza prefrontal*, se localiza en la porción anterior del lóbulo frontal, correspondiendo con las áreas 9 a 12 de Broadman. (ver figura 7. 1. 1.).

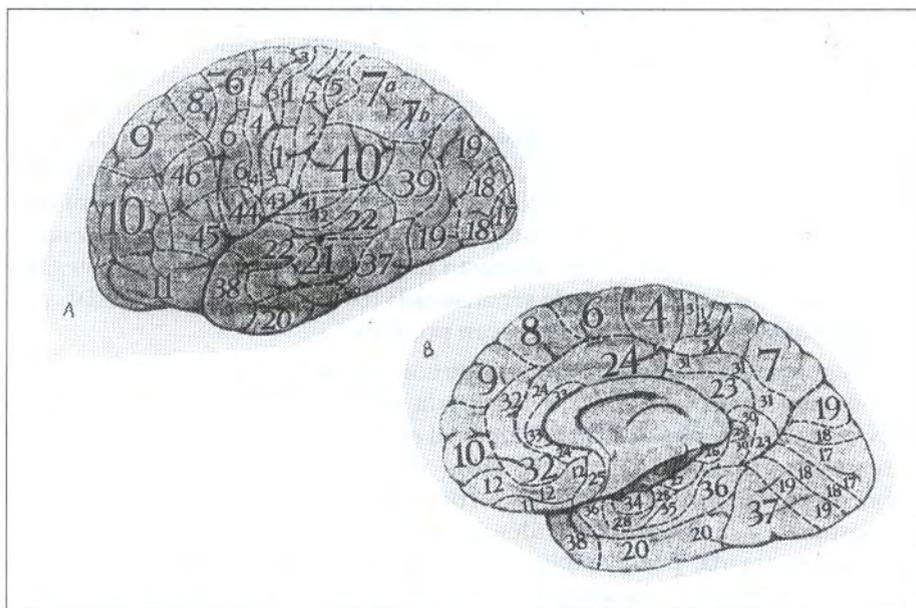


Figura 7.1.1. A. Mapa citoarquitectónico de la superficie lateral de la corteza cerebral donde se representan las áreas de Broadman. B. Mapa citoarquitectónico de la superficie medial del cerebro, donde se representan las áreas de Brodman. (Tomado de León-Carrión, J., 1986).

2. LA CORTEZA MOTORA PRIMARIA

También se la conoce como área voluntaria. Se localiza en una banda de aproximadamente 2 cms. de ancho inmediatamente por delante de la cisura central o de Rolando (cicunvolución frontal ascendente). Controla los músculos específicos de todo el cuerpo, especialmente los que se encargan de movimientos finos, como los de los dedos, los labios y la boca para hablar y comer, en un grado mucho menor los de los movimientos finos de los pies y sus dedos. Su estimulación eléctrica directa provoca movimientos en los músculos voluntarios. Es contralateral, y sus funciones son altamente específicas. La porción de esta corteza motora primaria dedicada a inervar regiones específicas no es proporcional al volumen muscular de esa parte del cuerpo, sino a la complejidad y delicadeza del control de esa función (ej. grandes áreas para dedos, labios o lengua y para la musculatura de la cara en comparación con el área para la musculatura de los miembros inferiores en función de la mímica facial). La lesión en la corteza motora origina una parálisis en el hemicuerpo opuesto, marcha parésica contralateral, flacidez, reflejos tendinosos profundos hiperactivos y Babinsky positivo, siguiéndose de recuperación motora de tipo moderado.

La destrucción del área motora 4 produce parálisis de la musculatura (hemiplejía) contralateral, las partes más afectadas son las porciones distales de las extremidades (mano y dedos), las manos y la lengua. En el caso de las manos los fallos más llamativos se refieren a los movimientos finos de flexión. El enfermo conserva la capacidad de hacer movimientos burdos como los posturales del tronco. El tono muscular también está aumentado (hipertonía espástica), llegando los miembros a adoptar posturas anormales. Como este área 4 es muy extensa en sentido vertical, rara vez se lesiona por completo, por ello en vez de hemiplejías, suelen presentarse monoplejías que afectan sólo a una parte del cuerpo.

3. LA CORTEZA MOTORA SUPLEMENTARIA

Ligeramente por delante de la corteza motora primaria y en su cara interna, se localiza esta superficie, este área requiere estímulos eléctricos considerablemente mayores que el área primaria para provocar contracción muscular. En ellos, los movimientos implican contracciones coordinadas de muchos músculos en contraposición con los movimientos mucho más definidos desencadenados a partir del área primaria. La mayoría de los movimientos aquí desencadenados son bilaterales y las contracciones se producen con mayor frecuencia en el tronco o porciones proximales de los miembros, generalmente hacen que su estimulación coloque al sujeto en alguna actitud especial.

4. LA CORTEZA PREMOTORA

También conocida como área motora secundaria, se ubica por delante de la corteza motora primaria, en la porción medial del lóbulo frontal. La mayor parte de las señales nerviosas generadas en este área provocan movimientos musculares complejos, ocasionalmente se pueden producir vocalizaciones o movimientos rítmicos tales como empuje alternado de una pierna hacia adelante y hacia atrás, masticación, deglución, o contorsiones, comprometiendo generalmente grupos de músculos que llevan a cabo alguna tarea específica más que músculos individuales. Este área envía principalmente sus mensajes al área motora primaria para excitar múltiples grupos de músculos. Este área también tiene profundas conexiones con los ganglios de la base y el cerebelo. A este área premotora se le denomina *área de asociación motora* y se le adjudica una capacidad especial para controlar movimientos coordinados que comprometen simultáneamente a muchos músculos. Podemos decir que están relacionadas con un triple proceso:

- 1º. En primer lugar aquí es donde se crean las *melodías quinéticas*, o la *intergración temporal del movimiento*, para que se produzca el desarrollo armonioso del mismo.
- 2º. Ejercen un *control inhibitorio y modulador* poderoso sobre las estructuras motrices profundas.
- 3º. Sus partes posteriores tienen una relación importante con las funciones verbales puramente aferentes. (las funciones verbales se presentarán más adelante.)

Especial mención debemos hacer al área 8 de Broadman en relación con la capacidad oculomotora, siendo desde esta área desde donde se inician los movimientos voluntarios de los ojos que no dependen de estímulos visuales, cuya misión es barrer el campo visual en busca de cualquier posible objetivo. A estos movimientos oculares se suman los de giro de la cabeza en el mismo sentido y controlados por esta misma área, por lo que se les denomina *oculocefalógiros*.

La destrucción amplia (sobre todo bilateral) de las áreas motoras secundarias o de control, se *manifiesta por apraxia*. El enfermo no tiene parálisis, pero ejecuta mal, de forma desmañada los movimientos. Estas se ponen especialmente de manifiesto cuando el sujeto quiere realizar movimientos complicados y rápidos.

Este entorpecimiento puede deberse principalmente a defectos de *incoordinación (apraxia del lóbulo parietal)*, *desajuste espacial (apraxia parieto-occipital)*, *alteración de la melodía quinética (apraxia frontal)* e *incluso inestabilidad del plan motor (lesiones en la corteza frontal anteorbitaria)*.

También existen otras apraxias más especializadas, que sólo se ponen de manifiesto al hablar (*afasias*) o al escribir (*agrafias*). En estos últimos casos, la lesión se asienta en el hemisferio dominante que en el 95 % de las personas es el hemisferio izquierdo. Debemos tener en cuenta que las áreas motoras secundarias son a la vez áreas receptoras perceptivas y por ello no es de extrañar que las apraxias se acompañen de agnosias.

5. LA CORTEZA PREFRONTAL

Este área será tratada con algo más de profundidad en el apartado siguiente. La gran diferencia entre el hombre y el resto de los animales evolutivamente cercanos a él, es la mayor prominencia de esta porción del lóbulo frontal en el cerebro humano. Este, ha sido concebido como el gran regulador de las más complejas funciones psicológicas humanas. Ocupa las áreas 9, 10, 11 y 45 de Broadman, estando muy interconectada con otras zonas de la corteza y del encéfalo. Esta porción no participa en la percepción de sensaciones y las reacciones complejas de un individuo que resultan de una falta de control de los impulsos están relacionadas con este área.

En primer lugar una de sus funciones tiene que ver con el mantenimiento de la *vigilancia y la atención*, estando relacionada con los estados de atención más volitivos, especialmente los de incitación y expresión verbales. Las lesiones en estas áreas presentan una desorganización importante de la atención, un estado de indiferencia y de apatía, con preservación o exageración de las formas elementales del reflejo de orientación: el enfermo es indiferente a las propuestas del neuropsicólogo, pero sin embargo mueve la cabeza en dirección a los ruidos fortuitos de la habitación.

En segundo lugar, es donde se forman los *planes estables de actividad, de los programas motores complejos, previsiones, intenciones, y decisiones*, asegurando el *control* del sujeto *sobre su propia conducta*, permitiéndole comparar el resultado con la intención previa. Las lesiones de este área acarrearán una ausencia de iniciativa motora voluntaria, un estado apático y acinético, sólo cumple estereotipos motores no finalizados, tendiendo a repetirlos indefinidamente (ecopraxia).

En tercer lugar, si las lesiones afectan a la parte orbitaria y media de estas regiones se observan *perturbaciones psicoafectivas severas* como euforia, impulsividad, actos antisociales, etc..., que sea resultado de una falta de la inhibición que ejercen los lóbulos frontales sobre el rinencéfalo y el hipotálamo; también aparecen trastornos mnésicos.

En general las funciones adscritas a estas áreas se relacionan con la *elaboración de los procesos de pensamiento*. Las lesiones producidas en ellas, o la interrupción de la sustancia blanca subcortical, producen sujetos menos excitables, pero también menos creativos. Se cambia la aptitud y disposición de la persona, se altera el impulso, se afecta la actividad dirigida a una finalidad y la planificación para el futuro que generalmente se encuentran muy deterioradas en los sujetos con estas lesiones.

La representación cortical de las áreas motoras que hasta aquí se han presentado siguen los principios que expone Gómez Bosque, (1.987), de entre los que resaltamos:

- Primero, *cada hemicuerpo está representado en el hemisferio contralateral*. Mediante este cruzamiento, las áreas motoras de hemisferio derecho, controlan la musculatura del hemicuerpo izquierdo y viceversa. Existen algunos núcleos del tronco del encéfalo que están doblemente inervados recibiendo órdenes de ambos hemisferios.
- Segundo, en el área 4 de Broadman (área motora primaria) existe una representación segmentaria definida para cada hemicuerpo. Se puede observar este principio en el «*homúnculo motor*» de Penfield, dibujado según el contorno del área 4. (Ver figura 7. 1. 2.).

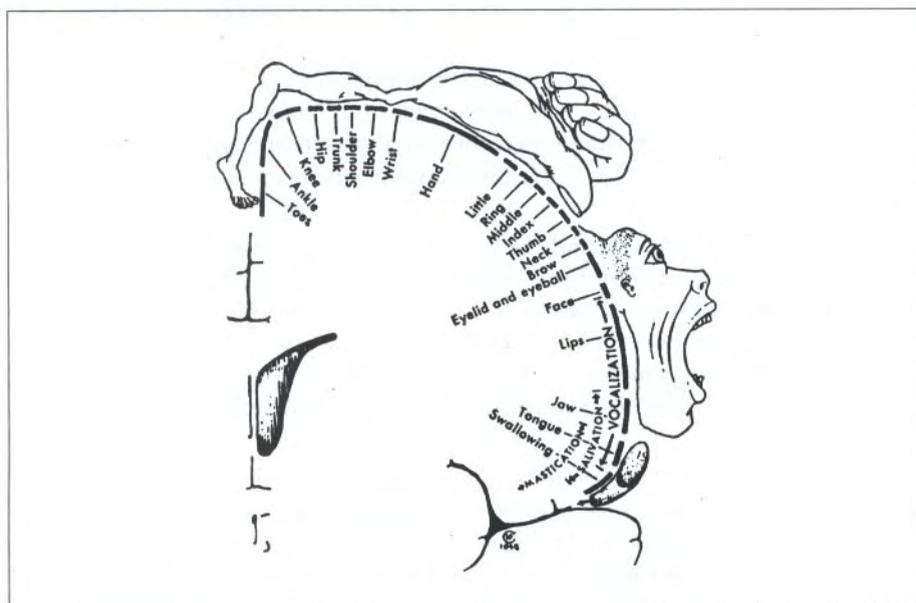


Figura 7.1.2. Representación somatotópica del área motora 4, según Penfield. (Penfield y Rasmussen, *The Cerebral Cortex of man*, 1950)

- Tercero, no hay una relación directa entre el tamaño que tiene una parte determinada del cuerpo y la representación cortical que abarca. Así la espalda tiene una representación mucho mas pequeña que la que tiene el dedo pulgar o la mejilla. Esta forma de representación cortical obedece a otro principio, que hace depender la extensión cortical a la relación que existe entre el tipo de funcionalidad que tienen la parte representada y su complejidad de movimiento.
- Cuarto, funcionan los módulos corticales motores. En la corteza motora 4 están representados movimientos organizados en vez de músculos aislados.
- Quinto, se da un predominio motor del hemisferio izquierdo. En el 95% de las personas existe un predominio de este hemisferio izquierdo para los actos motores, lo que les hace más hábiles y seguros con las extremidades derechas en el 95% de los casos. Este predominio, también se puede observar especialmente la esfera del lenguaje, donde se observan las mismas proporciones.

CAPÍTULO 8

NEUROPSICOLOGÍA FRONTAL DEL LENGUAJE

1. NEUROPSICOLOGÍA FRONTAL DEL LENGUAJE EXPRESIVO

Como se puso de manifiesto al final del apartado 7.5., las diferentes investigaciones realizadas apuntan a que, en el 95% de los casos, es el hemisferio izquierdo el encargado de acoger los centros que deben regir el control cortical sobre la palabra. Esta afirmación debe ser tomada con cierta cautela, ya que existe evidencia experimental de que el hemisferio derecho también toma parte en algunos aspectos de control del lenguaje.

La zona *prefrontal* juega un papel relevante en el control del lenguaje. Ya hemos indicado que esta zona del cerebro cuando esta dañada se hace notar especialmente con el deterioro del control de todas las funciones cognitivas y emocionales. Por lo tanto respecto al lenguaje es clásico que no se producen daños en la función del habla ni motores ni sensoriales. Sin embargo lo que se produce es la desorganización de la función neurolingüística. A estos sujetos cuando se le dan instrucciones verbales no siguen la acción consecuente a la orden verbal. Por supuesto lo que parece ocurrir, además, es que durante el proceso del habla estos pacientes no son capaces de controlar el flujo del discurso y su coherencia, que se va a dejar llevar por impulsos internos o externos a él; y no van a corregir los errores que cometen. Estos pacientes tienen una gran dificultad para darse cuenta de sus errores y de su situación.

En este apartado vamos a relacionar principalmente las zonas que directamente se relacionan con el lenguaje expresivo y que anatómicamente se localizan en áreas muy próximas a la cisura de Silvio. El primero de las áreas que se describirán se conoce con el nombre de *área de Wernicke*, y se localiza debajo de la cisura de Silvio, concretamente ocupando las porciones posteriores de la 1ª y 2ª circunvoluciones temporales (áreas 21 y 22 de Brodman). En este área es

donde se interpreta el lenguaje para «comprender» el discurso de nuestro interlocutor. Las lesiones en este área producen un tipo de afasia que se denomina comprensiva puesto que el sujeto que la sufre es incapaz de comprender lo que se le dice.

Encima la cisura de Silvio se localizan las otras tres áreas por excelencia de las que depende el lenguaje hablado. Anatómicamente se localizan entre la circunvolución frontal inferior, parte inferior de la circunvolución frontal y parietal ascendente y lobulillo parietal inferior que reciben los nombres en una localización antero-posterior de: centro de broca, área de dinamización de la musculatura fonetico-articular y área de Luria (ver figura 8. 1. 1).

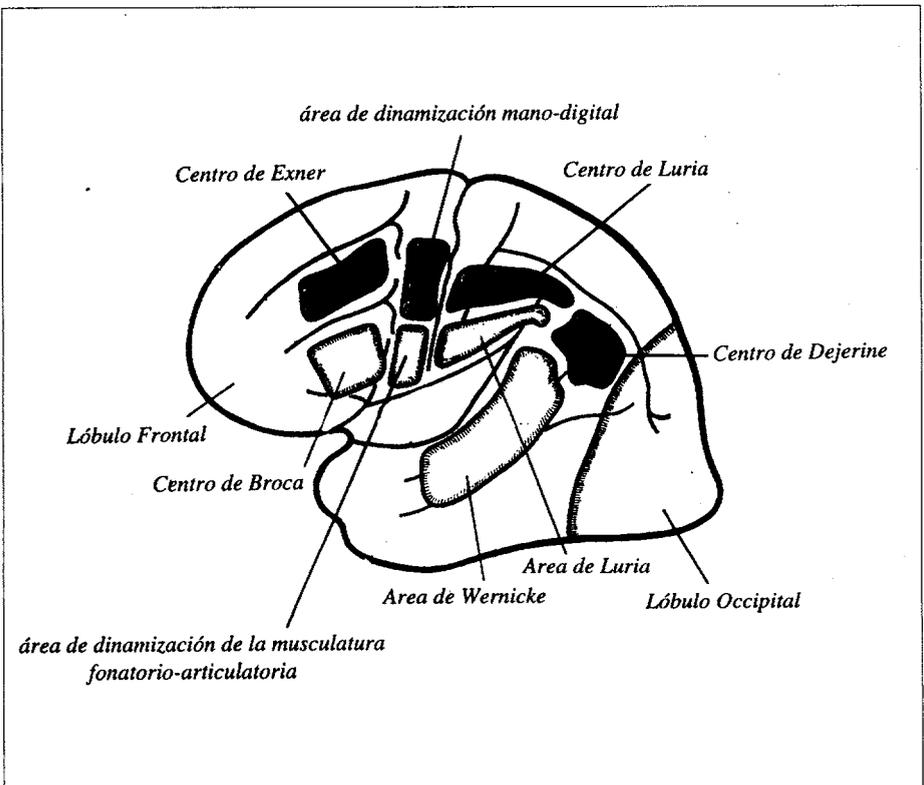


Figura 8.1.1. Hemisferio cerebral izquierdo visto por su cara externa. En la parte inferior y sin sombread se presentan las áreas cerebrales relacionadas con el lenguaje hablado: Centro de Broca, Área de Luria, Área de Wernicke. En la parte superior se encuentran las áreas motoras del lenguaje escrito: Centro de Exner, Centro de Luria, Centro de Dejerine. (Tomado de Gómez Bosque, 1987)

El *Centro de Broca*, la más anterior que se localiza en la zona opercular de la 3ª circunvolución frontal, se corresponde con las áreas corticales 44 y 45 de Broadman (alrededor del 95% de las veces en el hemisferio izquierdo). Este área se encarga de formar melodías quinéticas de aquellos movimientos en los que interviene la musculatura para la fonación o, laringe, faringe, paladar, lengua y labios. Las lesiones producidas en este área, dan como resultados cuadros de afasia motora, donde los pacientes afectados presentan un incapacidad expresiva por medio del lenguaje; en ellos el lenguaje comprensivo no está afectado, comprenden perfectamente, pero su lenguaje se encuentra forzado, articulando con dificultad. Su lesión no evita que los sujetos vocalicen, pero les hace imposible de articular palabras completas que no sean simples expresiones del tipo «sí» o «no». Los músculos intervinientes en el habla no están paralizados, lo que demuestra el hecho de que muchos de estos pacientes sean capaces de cantar melodías conocidas de forma rápida y correcta.

En estos pacientes se encuentra afectado el control motor de la vocalización y el acto real de vocalización, esto es, el sujeto es capaz de decidir lo que desea decir y es capaz de vocalizar, pero simplemente no puede lograr que su sistema vocal emita palabras en lugar de ruidos. De este modo «podemos considerar que los *patrones motores especializados* para el control de la laringe, labios, boca, sistema respiratorio y otros músculos accesorios de la articulación son verificados en este área» (Guiton, 1.989).

El área de *dinamización de la musculatura fonatoria-articular* ocupa la posición más inferior de la circunvolución frontal ascendente y toca una parte del labio superior de la cisura de Silvio (parte inferior del área 4 de Broadman). Su misión es la de poner en marcha la musculatura fonético-articularia.

El área de *Luria* tiene su localización en la parte inferior de la circunvolución parietal ascendente y el lobulillo parietal inferior. Este área coordina la actividad de la musculatura necesaria para la fonación (laringe, faringe, paladar, lengua y labios).

Desde la perspectiva de Alexander, Stuss y Benson, (1.989), el subsistema del lenguaje está incluido entre las estructuras postero/basales, mientras que las regiones prefrontales ejercen una actividad reguladora sobre aquel, con lo que el lenguaje es producto del trabajo integrado de ambos (lóbulo frontal y estructuras basales). Para estos autores, las conexiones neuroanatómicas necesarias para que se produzca el lenguaje se agrupan en tres bloques principalmente:

- a) *Conexiones fronto-sensoriales*, relacionadas de un lado con la información específica de cada modalidad sensorial, y de otro con la información

intermodal proporcionada por las áreas de asociación temporales y parietales.

- b) *Conexiones fronto-límbicas*, necesarias para la iniciación y activación del discurso y lenguaje con conexiones a niveles: 1- de lóbulos límbicos corticales; 2- sistema límbico subcortical; y 3- sistema periférico viscerosendócrino.
- c) *Conexiones fronto-motoras*, necesarias para producir e integrar las producciones motoras (lenguaje en sí), divididas en dos subsistemas, el primero es un circuito relacionado con el cortex senso-motor, putamen, porciones específicas del globo pálido, la sustancia negra y el núcleo talámico ventro-medial. El segundo subsistema es otro circuito que va desde el cortex motor suplementario al estriado y al globo pálido vía fascículo subcallosal y núcleo talámico ventromedial para después regresar al córtex motor.

Determinados trastornos neurológicos como los trastornos cerebrovasculares, las operaciones neuroquirúrgicas, o también los traumatismos craneoencefálicos pueden afectar al *área motora suplementaria* (AMS) que implican problemas en el flujo del cerebro. El área suplementaria motora izquierda programa al área de Broca para que active el área motora primaria (AMP) prerolándica para que pueda producirse el habla proposicional. E habla no proposicional se realiza normalmente a través de la activación AMS-Broca que hace que el AMP actúe independientemente.

Los sujetos con lesiones AMS o suprimen el habla o paran de hablar, especialmente si la lesión se encuentra en el hemisferio izquierdo (Gilmer, 1.983; Jonas, 1.981). En algunos casos los sujetos se quedan como mudos o solo logran emitir sonidos inarticulados, sobre todo sonidos de vocales o sílabas sin sentido. Después de una lesión aguda en esta área (AMS) durante la fase de recuperación del paciente se puede ir observando una paulatina recuperación del lenguaje con las características propias de la afasia motora transcortical. En esta fase al principio se recupera, simultáneamente, primero el lenguaje no proposicional o automático antes que el proposicional. En pacientes con lesiones AMS también pueden verse trastornos relacionados con los mecanismos del habla: tartamudez, tono monótono, disfonía, etc, (Ardila y López, 1.984).

En la tabla 8.1 2. se recogen los cinco trastornos de comunicación asociados a lesiones frontales que proponen Benson y Stuss (1.989).

LESIÓN	IZQUIERDO	DERECHO
Corteza Motora Inferior (CMI) y Opérculo Posterior	Afemia	Disprosodia Afectiva
Opérculos más CMI	Afasia de Broca	Disprosodia Afectiva
Frontal Dorsolateral	Afasia Motora Transcortical	Discurso pragmático deficiente
Frontal Medio	Mutismo	Disminución de respuestas
Prefrontal	Formulación reducida Discurso empobrecido	Trastornos de la formulación Discurso tangencial Confabulación

Tabla 8. 1. 2. Trastornos de comunicación frontal según Benson y Stuss (1.989).

Basados en la localización de funciones expuesta por Fuster, (1.989), es posible discriminar dos formas de respuesta a las pruebas de fluidez verbal, de un lado en base al número de respuestas dadas y de otro en base al número de errores cometidos. Si presentamos esto en forma de un matriz, es posible distinguir las localizaciones posibles del síndrome frontal en base a estos dos tipos de respuesta. (ver cuadro siguiente 8. 1. 3.).

	Pocos errores	Muchos errores
Pocas respuestas	Cortex medial y dorso-lateral prefrontal	Cortex medial y dorsolateral prefrontal y cortex órbito-frontal
Muchas respuestas	normal	cortex órbito-frontal

Cuadro 8. 1. 3. Formas de respuestas de fluidez verbal y localización de la lesión propuestas por Fuster (1.989).

2. EL CONTROL MOTOR DEL LENGUAJE

Aunque ya se han presentado a grandes rasgos las características principales de las lesiones que se producen en cada una de las áreas motoras del cortex frontal, nos detendremos un poco más en aquellas que se refieren al control motor del lenguaje, por las características especiales que presentan estas patolo-

gías con respecto a la expresión hablada. No es nuestra pretensión ahondar en afasiología y sus trastornos asociados ni suplir las aportaciones teóricas que cualquier manual referido al tema pudiera aportar al lector de este trabajo, sino escuetamente presentar los trastornos que se pueden derivar de lesiones cerebrales en cuanto al lenguaje expresivo y nada más.¹

Complementando lo anteriormente expuesto, autores como Penfield & Roberts (1.959), utilizando técnicas de estimulación eléctrica de la corteza cerebral, describen tres áreas corticales relacionadas con el lenguaje:

- El *córtex anterior del lenguaje* («anterior speech cortex»), que anatómicamente tiene una correspondencia directa con el centro de Broca. El *córtex posterior del lenguaje* («posterior speech cortex»), donde se incluyen los centros de Wernicke y de Dejerine. El *córtex superior del lenguaje* («superior speech cortex»), que tiene su correspondencia en el área motora suplementaria.
- Refiriéndonos a los apartados anteriores de este mismo punto, decimos que cuando existe una destrucción total o parcial de los centros de Broca, Luria y Wernicke, se originan perturbaciones del lenguaje hablado que reciben el nombre de *afasias*. En este apartado por estar excluidas de las áreas motoras, no trataremos las relacionadas con las áreas de Wernicke, al ser de tipo sensorial.
- La *destrucción del centro de Broca*, produce la aparición de una afasia motora total, acompañada de un trastorno grave de la expresión oral y también de la expresión escrita. Los enfermos afectados de este trastorno, presentan una supresión total del habla espontánea. Con el devenir temporal de la enfermedad, el paciente ofrece una primera fase donde se expresa con sílabas, palabras aisladas, o frases muy cortas con especial presencia de esterotipias verbales (repeticiones del material disponible una y otra vez para expresar diferentes emociones). El vocabulario de estos sujetos se va haciendo cada vez más amplio hasta llegar a una fase donde acontece un hecho especialmente significativo de este tipo de afasia, aparece el *agramatismo*, donde el enfermo es capaz de emitir frases enteras, incluso combinaciones de diferentes frases, que siguiendo a Barraquer Bordas (1.973) se caracteriza porque abundan más los nombres, adjetivos o verbos que las preposiciones o conjunciones y por emplear los verbos en infinitivo, no hay concordancia gramatical, y se habla en estilo telegráfico. El afásico con lesión en el centro de Broca es consciente de su enfermedad.

¹ Para más información sobre el tema remito al lector interesado a los manuales de Barraquer Bordas, 1.973, y al de León-Carrión, 1.995, relacionados en la Bibliografía del final de este trabajo.

El término *agramatismo* es utilizado por Roch, (1.970), para referirse al comportamiento lingüístico que se caracteriza por un enlentecimiento oral, reducción del vocabulario, reducción y simplificación de estructuras sintácticas, brevedad en las frases y yuxtaposición, y por la omisión o sustitución de los monemas gramaticales.

En resumen, los trastornos articulatorios que se producen por lesión en el área de Broca se deben a la suma de dos factores. El primero, a la apraxia, por alteración de las melodías quinéticas necesarias que componen la sucesión temporal de los diferentes movimientos que se necesitan para la emisión secuencial de fonemas que a su vez son el resultado de ciertas posturas y movimientos de los órganos fonato-articulatorios. El segundo, a la agnosia de los movimientos que se realizan al hablar, que en la lesión de este área no son percibidos por la propia corteza.

Cuando se produce una lesión en el centro de Broca (motor), se corta la unión entre el fonema, morfema o sintagma con su representación motora, produciéndose una agrafia afásica (generalmente asociada a la alteración afásica). Su escritura presentará los mismos síntomas que su equivalente en el trastorno del habla (afasia): supresión de la escritura, escritura fragmentaria, esterotipia, agramaticalidad, etc...

Las *lesiones en el centro de Luria*, traen también como consecuencia alteraciones articulatorias, pero con un mecanismo de producción diferente. En ese centro es donde se coordinan los movimientos y donde se recibe información sobre la posición de los músculos relativos a los órganos fonatorio-articulatorios. Su lesión provoca una coordinación anormal y también una agnosia postural.

Asociadas a las lesiones que producen afasia (lesiones en los centros de Luria, Dejerine o Exner), descritas anteriormente, se pueden presentar otro grupo de alteraciones, de entre las que destacan las imposibilidad de comprender mensajes escritos, denominadas *alexias*, o sobre la capacidad de escribir, denominadas *agrafia*, o ambas. Dentro de las alexias podemos encontrar otras en estado puro, donde las personas afectadas no pueden reconocer el significado de letras, de palabras o de frases (alexias literales, alexias verbales, y alexias frásicas respectivamente). Las *agrafias*, de igual modo, pueden presentarse asociadas a las lesiones del lenguaje oral, *agrafias afásicas*, o en estado puro.

Las lesiones que se producen en el centro de Dejerine, y zonas circundantes producen incapacidad para el reconocimiento de las letras (*alexia agnósica*). Los sujetos afectados de alexia agnósica son incapaces de interpretar las letras (grafemas) y/o grupos de ellas. Debido a las conexiones del centro de Dejerine con las áreas

de Broca y Wernicke, los grafemas que se perciben a nivel visual, han de ser asociados para su interpretación con sus correspondientes imágenes auditivas (área de Wernicke), y verbomotrices (área de Broca) en cada una de las áreas correspondientes. De este modo la interpretación de un grafema implica la traducción óptica en imágenes auditivas y verbomotrices para poder unir esas imágenes a sus significados correspondientes. Al afectarse por lesión el centro de Dejerine, se altera el paso de los estímulos hacia las áreas de Broca y Wernicke con lo que los grafemas no son reconocidos como tales perdiendo su valor sígnico.

En el centro de Dejerine y área 19 se realiza también la interpretación-percepción del espacio y el ajuste espacial del movimiento. Las alteraciones en estas áreas dan como resultado una apracto-agnosia espacial que cursa con desorientación cognitiva en el espacio visual (confusión derecha-izquierda) y desorientación práxica (desajuste espacial adecuado de los movimientos). Todo ello podemos relacionarlo con la escritura, debido a que esta tiene que guiarse de esas coordenadas del espacio escritural; con esta apraxia-espacial se desorganiza la escritura al distorsionarse los grafemas y ubicarse desordenadamente en el espacio de la escritura, apareciendo estos grafemas mal trazados, invertidos etc..

Al lesionarse los centros de Exner y/o Luria, se producen agrafías puras pero de otro tipo diferente al descrito antes, cuyo síntoma fundamental es la torpeza que presenta el paciente al manipular los elementos de escritura. El proceso para producir la escritura es el opuesto al descrito antes para la lectura; los conceptos aparecen en nuestra conciencia como una cadena de fonemas, monemas, sintagmas, etc... que son imaginados a nivel acústico y motor, para que esa cadena de fonemas sea expresada gráficamente es necesario que las imágenes fonéticas y auditivo-motrices se transformen en ópticas y estas a su vez en imágenes motrices de los movimientos y posturas de la mano necesarios para trazar las letras en el espacio escritural.

Los centros de Exner y Luria son los que intervienen en la producción de melodías quinéticas (Exner), y en la coordinación de movimientos dactilo-manuales (Luria). Las lesiones producidas en ellos desorganiza en gran medida la escritura, dando como resultado apraxias mano-digitales. A su vez estas lesiones no sólo desorganizan la escritura, sino que también alteran todas las funciones que necesiten la utilización de las manos-dedos.

En la tabla 8. 2. se presenta una clasificación de los trastornos del e lenguaje por lesión del lóbulo frontal haciendo referencia al área frontal dañada asociada con ellos. (adaptado de Alexander, Benson y Stuss, 1.989)

	ACTIVIDAD	ACTIVIDAD	ACTIVACIÓN	FORMULACIÓN
Localización	posterolateral	Motora frontal frontal	Cognitiva frontal	frontal
	subcortical	Lateral	medial	anterior
Lateralización	fuerte	fuerte	moderada	moderada
Actividad	articulación y prosodia lingüística	uso gramatical encontrar palabras	iniciación de la comunicación verbal y mantenimiento del contenido verbal	capacidad narrativa de frases verbales abstractas y funciones paralin.

Tabla 8. 2. Actividad de comunicación frontal según Alexander, Benson y Stuss, 1.989

3. NEUROPSICOLOGÍA FRONTAL DE LA ESCRITURA

Los centros donde se regula este proceso están localizados inmediatamente por encima de los del lenguaje hablado; anatómicamente se localizan en la circunvolución frontal media, continuando por el tercio medio de las circunvoluciones frontal y parietal ascendente y por el tercio distal del lobulillo parietal inferior. (ver figura 8. 1. 1.)

Al igual que ocurriera en la zona motora del lenguaje hablado, esta banda descrita en el párrafo anterior se divide en tres zonas diferenciadas, que son: el área de Dejerine, el área de Exner y el área de Luria.

El área de *Dejerine*, (área 39 de Broadman) ocupa fundamentalmente el área delimitada por el final de los lóbulo temporal, parietal y occipital. Es fundamentalmente el lugar donde se interpreta la escritura. Es pues el «centro de la lectura interior», permitiendo también escribir correctamente ya que guía ópticamente los movimientos de las manos-dedos.

El centro de *Exner*, ocupa la mitad posterior de la circunvolución frontal media (una parte del área 6 de Broadman). Este área es la creadora de melodías quinéticas para el movimiento de las manos-dedos.

El centro de *Luria*, se ubica en el tercio distal del lobulillo parietal inferior, justo por encima del centro de Luría para el lenguaje.

Los dos últimos (Exner y Luria) son los más importantes para la actividad de escritura ya que es en ellos donde se organizan los movimientos manos-dedos que intervienen en las actividades de escritura.

4. EL CONTROL PREFRONTAL DE LA MEMORIA

El área prefrontal, evidentemente, también participa en el control de la memoria (Hécaen, 1.964; Luria, 1.973; Stuss y Benson, 1.986), especialmente en la corteza prefrontal dorsolateral que juega un papel relevante en la integración temporal a través de funciones que son mutuamente complementarias y temporalmente recíprocas:

- a) La Función retrospectiva de la memoria sensorial a corto plazo.
- b) La Función prospectiva del acto motor a corto plazo.

Estas dos funciones son las que permiten a esta parte del cerebro mediar en las contingencias "cross-temporales" y jugar un papel fundamental en la formación de estructuras conductuales nuevas, complejas y temporalmente extensas. Para ello necesita formarse una representación interna de las acciones desarrolladas, es decir, ha de tener capacidad de prospectiva (Fuster, 1.985). Por otra parte, en la memoria motora es clara la participación de la corteza prefrontal, los pacientes no van a recordar cual es la secuenciación correcta para llevar a cabo el acto motor, no serán pues, capaces de hacer una integración de la representación a corto plazo de los conocimientos específicos para llevar a cabo una acción (Petrides, 1.992).

En el proceso de evocación la corteza prefrontal juega un papel muy relevante. Para que una memoria sea evocada es necesario mantener la atención concentrada e ignorar las interferencias internas o externas que puedan producirse. Esto es igual para nuevos aprendizajes ya que el paciente con lesión frontal es capaz de recibir pero no de mantener la información el tiempo suficiente, ni de evitar los distractores, si a esto le sumamos que tampoco será capaz de garantizar el control de las secuencias de información, el aprendizaje será impedido. (Fuster, 1.989; Stuss y Benson, 1.986).

CAPÍTULO 9

EL SÍNDROME PREFRONTAL

1. INTRODUCCIÓN

Aunque la neuropsicología contemporánea ha dado un importante avance desde las primeras observaciones sobre funcionamiento cerebral aún nos encontramos muy lejos de lograr una comprensión profunda de la forma en que los lóbulos frontales son capaces de lograr una organización planeada de la conducta humana, y de cómo diferentes aspectos de esta conducta se alteran como consecuencia de los daños sufridos en esa parte del cerebro. De ese modo, de acuerdo con Luria (1.974), aún no disponemos de un lenguaje suficientemente preciso para describir el síndrome prefrontal.

Uno de los primeros ejemplos mejor documentados sobre los cambios producidos en la conducta humana después de la lesión de esta parte del lóbulo es el que describe Harlow en 1.868, (Walsh, 1.986; Kolb y Whishaw, 1.986) sobre el caso de Phineas Gage, un obrero que sobrevivió a una lesión producida al perforarle la frente una barra metálica usada para barrenar, afectando el lóbulo frontal izquierdo, concretamente la región orbital media izquierda. Klimbe, (1.963), resume los cambios más significativos de Gage de la siguiente forma:

«Phineas Gage, capataz «eficiente y capaz» sufrió una herida el 13 de Septiembre de 1.848 cuando un hierro lanzado por una explosión se introdujo en la región frontal de su cerebro. Según el médico J.M. Harlow, que le asistió, sufrió los siguientes cambios de personalidad «es caprichoso, irreverente y a veces incurre en las mayores obscenidades (lo que no era su costumbre anteriormente), manifestando casi ninguna deferencia con sus semejantes, incapaz de controlarse y de aceptar consejos cuando estos están en conflicto con sus deseos, a veces pertinazmente obstinado, aunque caprichoso y vacilante, proyectando muchas actuaciones futuras que en cuanto se organizaban eran abandonadas y sustituidas por otras que le parecían más factibles. Su mente había cambiado tanto que sus amigos decían que ese ya no era Gage». (Tomado de Walsh, 1.986).

2. CAMBIOS DE PERSONALIDAD

Debemos tener en cuenta que la corteza prefrontal es una zona altamente especializada, en ella no se presentan las mismas características comportamentales al producir lesiones en sus diferentes localizaciones, pero lo que sí se puede hacer es describir la forma en que el comportamiento queda alterado al producirse un daño prefrontal, que como señala Ardila (1986), puede definirse por «cómo actúa, piensa, habla y siente el paciente con daño prefrontal y, en consecuencia, en qué parámetros de comportamiento participa la actividad prefrontal».

En una clasificación global, Ardila (op. cit.), propone unos cambios que afectan a aspectos generales del comportamiento y que denomina *cambios de personalidad* que se muestran en dos vertientes diferentes en los sujetos con daños en el lóbulo frontal de localización prefrontal:

- De un lado pueden agruparse como cambios en cuanto a la *activación para la acción*, donde los sujetos se presentan con *adinamia y apatía total*; estos sujetos están *carentes de toda iniciativa*; presentan *pérdida de interés*; no son capaces de preveer el futuro (falta de futurización); y por último, las normas sociales para ellos están ausentes.
- Del otro lado las agruparemos como *cambios en el tipo de respuesta*, donde estos sujetos no acomodan sus respuestas al estímulo que se les presenta, ni en cuanto a la cantidad de la misma, ni en cuanto a su calidad, puesto que son *hiper-reactivos*; responden *incontroladamente* con respuestas de llanto o risa ante estímulos que en situaciones normales no deben desencadenar estas respuestas;

Lhermitte y Cambier, (1960), hacen tres agrupaciones sintomatológicas del síndrome frontal que servirán de ilustración previa para lo que más adelante se va a describir como síndrome prefrontal, y son:

- 1- Desórdenes de la motilidad, aquinesia, perseverancia motriz y alteraciones oculomotorias.
- 2- Alteraciones del lenguaje, dificultades para interpretar imágenes y para resolver problemas.
- 3- Alteraciones humorales y de la afectividad, mutismo aquinético, indiferencia afectiva y euforia pueril.

Varney y Menefee, (1993), refiriéndose a la definición propuesta por Lezak (ver el capítulo de Función Ejecutiva), ofrecen un listado de descriptores que caracterizan a un sujeto con síntomas de daño en el lóbulo frontal, que son: «sujetos con una pobre empatía, juicio pobre, mentalmente ausente, indecisos,

inmaduros, con pobre insight, desorganizados, impulsivos, con pobre capacidad de planeamiento, sin refuerzos, inexpontaneos, auto-centrados en sí mismo, perplejos, de baja motivación, rígidos e inflexibles (cognitivamente), repiten los mismos errores, de afectos aplanados, deshinibidos, y arriesgados».

3. SÍNDROMES TÍPICOS

Luria, (1.969, 1.973a, 1.973b), al dividir las áreas corticales para cada función, presenta una zona primaria o de proyección sensorial, otra secundaria o de asociación y otra terciaria o de integración de esa información. Al aplicar esta clasificación al córtex frontal tenemos, el córtex motor como área primaria, el córtex premotor como área secundaria, y el córtex prefrontal como área terciaria o de integración. Siguiendo esta clasificación se pueden establecer fundamentalmente dos tipos de síndrome frontal: 1. el síndrome premotor y 2. el síndrome prefrontal. En este trabajo solamente nos interesa el segundo de ellos, por lo que el primero no lo vamos a tratar.

Anatómicamente este córtex prefrontal se puede subdividir en dos zonas para su estudio, una zona *lateral* y otra *orbitomedial* que al lesionarse por separado van a dar lugar a unas alteraciones diferentes y características de cada una de ellas. Si la lesión tiene una localización en la zona lateral, la situación anteroposterior de la misma determinará el tipo de trastorno que se va a presentar, esto es, si la lesión se localiza cerca del córtex motor, afectará en mayor medida a la organización del movimiento; si la localización está un poco más alejada de esta zona afectará en mayor medida a la integración del programa motor (lo desintegrará); en cambio si la lesión se sitúa en la parte más anterior, se perturba el plan organizativo de esa acto motor (falla la capacidad para organizar/dirigir un plan dirigido a una meta). Por el contrario si la lesión tiene una localización orbitomedial, se producen alteraciones que se relacionan fundamentalmente con el estado de alerta y/o atención del organismo. Del mismo modo las lesiones localizadas en estas áreas también tienen como resultado alteraciones de las respuestas afectivas del sujeto.

Si estas lesiones se localizan en la zona lateral del lóbulo frontal en el hemisferio dominante, (izquierdo en la mayoría de las personas), se producen alteraciones además relacionadas con el habla, produciendo las clásicas afasias, y es en los casos donde se producen estas donde los síntomas antes descritos se presentan de una forma más marcada.

Cummings, (1.985), describe tres síndromes frontales fundamentalmente: 1. el *síndrome orbitofrontal* que se manifiesta con deshinibición, impulsividad, labilidad emocional, juicio pobre y distraibilidad al que este autor denomina

síndrome de desinhibición. 2. *síndrome de la convexidad frontal*, que se caracteriza por apatía, indiferencia, retardo psicomotor, pérdida de impulso, abstracción y categorización pobre. A este síndrome le denomina *síndrome apático*. 3. *síndrome medio frontal*, caracterizado por escasez de gestos espontáneos y movimientos, debilidad y pérdida de sensibilidad en las extremidades inferiores e incontinencia. A este le llamó *síndrome akinético del lóbulo frontal*.

Otros autores utilizan una clasificación similar de estos síndromes, especialmente Blumer y Benson, (1.975), llaman a los dos primeros respectivamente *síndrome pseudopsicopático* al segundo *síndrome pseudodepresivo*.

Fuster, (1.989), caracteriza estos dos síndromes, de un lado, en el caso de lesiones en el córtex prefrontal orbital con fallos en el mecanismo de control inhibitorio, y de otro, en el caso de lesiones en el córtex prefrontal dorsolateral y medial con falta de habilidad para iniciar y mantener nuevas conductas dirigidas a una meta.

Al observar los pasos necesarios para que una idea llegue a convertirse en una acción, siguiendo a Luria, (1.973), estos deben ser:

IDEA → Intención → programación → regulación → verificación → SALIDA

Si relacionamos estos pasos con los síndromes que se han expuesto en los apartados anteriores tenemos que las disfunciones en la intención y la programación están asociadas claramente con los síndromes llamados *pseudodepresivos/apáticos/akinéticos* que incluyen altos niveles de apatía e indiferencia. De otro lado las disfunciones en la regulación y en la verificación parecen más asociados con los síndromes que se han llamado *pseudopsicopáticos/deshinibidos*, en ellos, los déficits en el paso de la regulación producen desinhibición, impulsividad y distraibilidad, mientras los déficits en el paso de la verificación producen una utilización pobre de los errores cometidos.

Para Schwartz y cols. , (1.993), lo más importante de los sujetos con este tipo de lesiones es que son incapaces de ejecutar rutinas y actividades simples de la vida diaria.

En la clasificación propuesta por Imbriano, (1.983), según la zona prefrontal donde se produzca el daño se pueden observar unos síndromes típicos que dependiendo de su localización se pueden agrupar en:

- a) *Síndrome de la Convexidad*. Este síndrome está caracterizado por presentar trastornos de la personalidad (hipomanía); del humor (euforia, moria); de la motricidad (hipocinesia, ataxia); lenguaje (afasia de Luria tipo frontal); del pensamiento (fabulaciones); alteraciones de la atención/concentración (somnolencia); y por último indiferencia psicoafectiva.

- b) *Síndrome Orbitofrontal (basal)*. Se caracteriza por la falta de autocontrol en varios campos: a- relacionado con la agresividad (impulsividad, arranques emocionales violentos); b- ingesta de alimentos (ataques de bulimia); c- falta de normas sociales (actos amorales y antisociales); c- hipersexualidad (auto, hetero u homosexual)
- c) *Síndrome Polar*, que se produce en lesiones de la zona orbital del lóbulo prefrontal, y cursa con: a- alteraciones severas de la capacidad intelectual (falta de atención y de pensamiento lógico; b- desorientación en el tiempo y en el espacio; c- falta de autocontrol con marcada agresividad.
- d) *Síndrome Esplenial, (medial)*. Frecuentemente relacionado con alteraciones frontales izquierdas, que se caracteriza por: a- alteraciones de las expresiones faciales afectivas (amimia, hipomimia) e indiferencia afectiva; b- trastornos del pensamiento (ataxia y apraxia ideomotriz); c- alteraciones del lenguaje (afasia, bradilalia, palabras entrecortadas). En este tipo de síndromes es característico que se presenten alteraciones de tipo neurovegetativas.

4. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

Grafman y cols., (1.993), proponen que las lesiones en la zona prefrontal causan problemas de: 1- codificación temporal; 2- estimación (errores al estimar hechos poco conocidos comparados con hechos de primer orden); 3- atención sostenida y mantenimiento de la focalización; 4- exactitud al estimar intervalos temporales; 5- formación de conceptos; 6- funcionamiento verbal que influencia la memoria de trabajo; 7- anticipación para respuestas verbales y motoras futuras; 8- mantener la información almacenada durante largo tiempo; 9- desarrollo de respuestas asociativas de segundo orden; 10- conducta social; 11- humor. Para estos autores estos problemas pueden ser agrupados bajo el concepto de *unidad de conocimiento directivo* ("the managerial knowledge unit").

A estos cambios hay que añadir otros más específicos que comprometen otros comportamientos más puntuales, (ver Ardila y Ostrosky, 1.986, a los que seguiremos en los siguientes epígrafes), y que son:

4.1. Cambios en la Motricidad

Evidentemente las lesiones producidas en las áreas frontales se relacionan directamente con las alteraciones observadas en la motricidad al ser estas áreas la que regulan su producción. No obstante las zonas prefrontales están relacionadas también de forma directa con la producción de otros síntomas que también pasan

a formar parte del síndrome prefrontal y que se caracterizan por que pueden presentarse:

- a) *Reflejos neonatales*, que son considerados normales durante los primeros meses de vida, pasados estos, si persisten pasan a ser patológicos e indicativos de una posible lesión. Entre ellos podemos el más importante es el 1. *el reflejo de Babinski* que consiste en la extensión tónico-dorsal del dedo gordo del pie, que puede ir acompañado de flexión plantar y abducción del resto de los dedos. Si sigue presente al pasar los primeros meses de vida es indicativo de lesión en las vías piramidales asociadas a lesión frontal; 2. *el reflejo de prensión* en el que el sujeto agarra todo lo que contacta con la palma de su mano. Este reflejo también puede extenderse a la planta del pie (plantar); 3. *el reflejo de succión* que consiste en que al tocar con cualquier objeto los labios del paciente se desencadena la succión en los labios del mismo; 4. *el reflejo palmomentoniano*. Tocar la palma de la mano desencadena movimientos en el mentón.
- b) *Ecopraxias*. Es la tendencia a repetir las acciones del examinador a pesar de haber dado una consigna diferente, generalmente inversa. Se puede observar fácilmente al pedir al paciente: «cuando yo de un golpe en la mesa usted me dará la mano y cuando yo le de la mano usted dará un golpe en la mesa». Este a pesar de la consigna, no tendrá en cuenta la orden a ejecutar y simplemente copiará la última acción que ejecute el examinador mediante una mera repetición.
- c) *Hiperreactividad*. Luria (1.970), encuentra en los pacientes con los que trabaja con lesiones prefrontales que estos responden ante cualquier estímulo que se le presente de forma exagerada y con falta de control sobre su respuesta siendo incapaces de mantener cualquier forma de atención dirigida.
- d) *Se Desorganizan las Conductas*. Esto se manifiesta como *adinamia*, caracterizada por apatía, falta de actividad, de iniciativa, etc..., o bien como su cara opuesta, *hipomanía*, caracterizada por hiperactividad, fuga de ideas, labilidad emocional, etc...
- e) *Perseveraciones*. Que se caracteriza por la imposibilidad de realizar cambios en el comportamiento.

4. 2. Cambios en la Atención

Estas alteraciones son características de los síndromes prefrontales y se manifiestan principalmente en:

- a) Cambios en la *Respuesta de Orientación*. Estos ocurren ante estímulos novedosos que deben de conducir al sujeto, tanto externos (orientación hacia estímulos), como internos (cambios biológicos del sujeto). En pacientes con lesiones prefrontales se observa la ineficacia de las instrucciones verbales. (ver León-Carrión, 1.995)

4. 3. Cambios en el Lenguaje

Los más característicos son:

- a) *Afasia motora transcortical (dinámica)*. Se produce por la lesión de una vía que une el centro del lenguaje con otros centros corticales. Caracterizada por que el lenguaje está muy limitado y reducido a frases cortas, con un lenguaje espontáneo ausente, y presencia de ecolalia y perseveraciones.
- b) Directamente relacionada con la anterior y probablemente producido por ella, estos pacientes no tienen *lenguaje subvocal*, caracterizado como cambios en aparato fonador relacionados con tareas verbales
- c) Los sujetos con estas lesiones cometen muchos y variados *errores de denominación*, producidos al repetir (perseverar) el mismo nombre para denominar a varios objetos y/o responder ante detalles (fragmentación) de los estímulos en lugar de a estímulos globales.
- d) *Control de la conducta mediante el lenguaje*. El papel representacional que tiene el lenguaje está ausente para estos sujetos, de modo que los pacientes con lesiones prefrontales responden mejor ante las características visuales que para ellos tienen los estímulos (el sujeto comerá al ver que el modelo lo hace) que si intentamos que estos sujetos den respuestas ante ordenes verbales (damos al sujeto la orden «comer»).
- e) El sujeto no puede mantener en un tema central de conversación, por su incapacidad manifiesta de centrar su atención sobre un tema expresándolo mediante el lenguaje.
- f) Falta de *elementos lógicos en el lenguaje*, manifestado por la carencia de conectores gramaticales (conjunciones) que permitan la realización de uniones lógicas en el discurso. Debido a esto los sujetos con lesiones frontales se limitan en su discurso a utilizar frases cortas, monosílabos y a realizar someras descripciones en su discurso.
- g) *Concretismo*. Estos pacientes están muy limitados a la hora de interpretar el lenguaje, haciéndolo principalmente con conceptos que le son fácilmente interpretables. Los enunciados condicionales no son siempre bien

interpretados por estos pacientes, al igual que al extraer la idea general expresada en una frase, estos pacientes tienen también bastante dificultad si esta tiene elementos incongruentes. («el caballo monta encima del jinete»).

Otros autores como Alexander, Stuss y Benson, (1989), recopilan de entre la literatura especializada sobre el tema las alteraciones que pueden afectar al lenguaje desde las lesiones en cada hemisferio cerebral. De este modo desde las alteraciones producidas en el hemisferio izquierdo, identifican cuatro:

- a) La primera la relacionan a nivel motor. Sus representaciones corticales están en el lóbulo frontal inferior y en el posterior. Alteraciones en este sistema producen afectación del discurso con manifestaciones disártricas y/o diprosódicas sin alteraciones cognitivas o de lenguaje.
- b) La segunda es lingüística e incluye algunas actividades esenciales para encontrar palabras, uso gramatical y comprensión gramatical de alto nivel. Su representación cortical se localiza en el opérculo frontal y también en la convexidad frontal dorso-lateral.
- c) La tercera es relativa a la activación, representada en el área motora suplementaria. El daño en este área produce una reducción en el impulso del habla.
- d) La última es paralingüística y afecta a cómo se formula, controla y estructura el lenguaje, teniendo una representación difusa en el cortex prefrontal. Alteraciones en él producen alteraciones en la formulación del lenguaje y en el uso más complejo del mismo (abstracto, asociaciones conceptuales entre estímulos, etc.).

En cuanto al hemisferio derecho, los daños producidos en él también repercuten a nivel verbal pero de forma diferente a como afectan las lesiones en el izquierdo. Las alteraciones en el hemisferio derecho no causan afasia, tampoco causan problemas para encontrar palabras, no hay problemas con respecto a la gramática o con la comprensión léxica o sintáctica. Al igual que en el izquierdo, también se pueden encontrar cuatro tipos de alteraciones en este hemisferio:

- 1) La primera se localiza a nivel motor, con su representación cortical a nivel del cortex motor bajo, produciendo disprosodia motora afectiva.
- 2) La segunda incluye un grupo de operaciones cognitivas que incluye la capacidad de utilizar mecanismos indirectos e inferenciales del discurso.

- 3) La tercera se representa en el mismo lugar que en el hemisferio izquierdo. Las alteraciones en estas localizaciones producen una reducción en la productividad hablada.
- 4) La representación cortical se localiza en la región prefrontal derecha. El daño en este área provoca una alteración en el establecimiento y mantenimiento del contexto para la comunicación, incluyendo problemas en la articulación, selección de metas, autodirección, etc... Sus manifestaciones clínicas son tangencialidad, cambio de tópicos sin anticipación, discurso socialmente inapropiado, humor del mismo modo inapropiado, etc... (ver el cuadro de la figura 11).

4. 4. Cambios en la Percepción

Los más característicos son:

Bajo este epígrafe se encuentran encuadradas todas las alteraciones que se han descrito con más detalle en el Capítulo 6 Evaluación Neuropsicológicas de las funciones asociadas al Lóbulo Frontal.

4. 6. Cambios en la Memoria

Es importante el papel que desempeñan los lóbulos frontales en este campo, especialmente en la de corto plazo. De una forma general, se observan fallos en la memoria de estos pacientes. El almacenamiento y la retención en estos pacientes se encuentra bastante alterado, poniéndose de manifiesto al ejecutar la Curva de Memoria propuesta por Luria, (1.974).

- a) *Organización temporal* de la memoria. Los pacientes con lesiones frontales, como se demostró en los trabajos de Luria, (1.970), y Milner, (1.975), presentan como característica más llamativa muchas dificultades para ordenar temporalmente los acontecimientos. La *vivencia del Tiempo* en los pacientes con daño prefrontal se presenta deficiente, con una desorientación temporal marcada que les hace carecer de la dimensión temporal de su conducta. Generalmente esta desorientación está presente con respecto al tiempo, al espacio y a ellos mismos.
- b) *Amnesias*. Las lesiones prefrontales y especialmente las producidas en la zona orbital como señaló Luria, (1.974), están relacionadas con la amnesia que padecen los sujetos con lesión estas áreas del cerebro.

4. 7. Cambios en los procesos Intellectuales

Por lo general estos son los grandes perjudicados en las lesiones que dañan las zonas prefrontales del cerebro. En ellos es donde se muestran las peores alteraciones al necesitar de una elaboración mucho más compleja. Estos procesos intelectuales son los que se han intentado describir a lo largo de este trabajo.

Para complementar lo anteriormente expuesto se puede decir que las lesiones del hemisferio izquierdo se asocian generalmente con problemas de afasia, como afasia dinámica, en tanto que las lesiones del hemisferio derecho alteran aspectos no verbales del comportamiento: reconocimiento de signos no verbales, desorientación espacial, paragnosias y cambios emocionales, etc. La dicotomía verbal-no verbal de los hemisferios cerebrales también se mantiene a nivel de lóbulos frontales.

Los cuadros de adinamia y perseveraciones parecen ser más comunes en lesiones frontales laterales, anteriores a las zonas motoras. La amnesia anterógrada inespecífica, unida a fenómenos de desorientación, desinhibición y confabulación, parecen ser más característicos de lesiones orbitales.

Se puede decir que en la actualidad y con el nivel de conocimientos que hasta ahora poseemos, cuando en una persona se den algunas de las características anteriormente expuestas se puede deducir la aparición de un síndrome prefrontal, que como en todos los síndromes neuropsicológicos sus características no son universales, sino que dependen de variables tales como edad del paciente, nivel de ejecución previo, magnitud, curso, naturaleza y localización particular de la lesión, etc...

En la siguiente tabla se ofrece resumido el deterioro de las destrezas neuropsicológicas que aparecen después del daño prefrontal según Benson (1.994). (Cuadro 9. 4. 7. 1.)

•Pérdida del sentido del tacto y de la discreción.	•Irritabilidad.
•Conducta pobremente reprimida.	•Grosero.
•Preocupación social disminuida.	•Hiperkinético.
•Jocosidad.	•Colérico.
•Chistoso.	•Actitud pueril.
•Moria.	•Rituales sexuales inapropiados.
•Ostentoso, alardeador.	•Exhibicionismo sexual.
•Grandiosidad.	•Conversaciones obscenas.
•Iniciativa discriminada.	•Conducta erótica.
•Atención disminuida.	•*Euforia.
•Olvido.	•Pobre habilidad para planificar.
•Pobre memoria.	•Poca preocupación por el futuro.
•Indiferencia.	•Caprichoso.
*Apatía.	•Pérdida de la actividad abstracta.
•Efecto swallow(frívolo, superficial)	•Pérdida del sentido estético.
•Abulia.	•Impulsividad.
•Astenia.	•Distraído.
•Akinesia.	•Concreción.
•Defectos de la actividad laboral.	•Perseveraciones.
•Depresión.	•Inquietud.

Tabla 9. 4. 7. 1. Manifestaciones de daño cerebral prefrontal (adaptado de Benson, 1.994). Los asteriscos señalan la tríada de trastornos conductuales propuestos por Greswind (1.977).

Para terminar este apartado expondremos la clasificación de Brown, (1.985), de los síndromes frontales:

1. Síndromes derivados del daño fronto-límbico.
 2. Síndrome derivado del daño en la corteza de integración.
 3. Síndrome derivado del daño en la corteza premotora y prefrontal.
- El *síndrome derivado del daño fronto-límbico* conduce a un deterioro de la acción. Una prueba para valorar este daño es la del «stop» y «sigue» propuesta por Luria, (Christensen, 1.978), y Pribram y McGuinness (1.995). El mecanismo de «stop» está ligado a las emociones e implica a las zonas frontales y temporales conectadas con la amígdala a través del fascículo arqueado. El

mecanismo del «sigue» está ligado a la motivación a través del sistema dopaminérgico nigrostriatal-talámico frontal (Pribam, 1.985).

- El *síndrome derivado del daño en la corteza de integración* está asociado a daño en la corteza frontal dorsolateral, mostrando distraibilidad. El daño frontal ventro-lateral puede conducir a la confabulación.
- El *síndrome derivado del daño en la corteza premotora precentral*, está relacionado con la programación conductual hacia adelante (Feedforward) y con los mecanismos sensoriales de retroalimentación (feedback), y por lo tanto con las apraxias debido a un fallo en esos mecanismos de retroalimentación.

REFERENCIAS

- ADAMS, J.H.; MITCHELL, D.E; GRAHAM, D. I. Difuse brain damage of immediate impact type. *Brain*. 100. 498-502. 1.977.
- AKERT, A. Comparative anatomy of the frontal cortex and thalamo-frontal connections. In J Warren y K Akert (eds.) *The frontal granular cortex and behavior*. New York, McGraw-Hill. 1.964.
- ALEXANDER, M.P. Neurobehavioral consequences of closed head injury. *Neurology and Neurosurgery*, 20:1-8. 1.984.
- ALEXANDER, M.P.; BENSON, D.F.; STUSS, D.T. Frontal lobes and lenguaje. *Brain and Lenguaje*. 37:656-691. 1.989.
- ALEXANDER, G.E.; CRUTCHER, M.D.; DeLONG, M.R. Basal ganglia-thalamocortical circuits: Parallel substrates for motor, oculomotor, «prefrontal» and «limbic» functions. En H.B. Uylings, C.G. Van Eden, J.P. De Bruin, M.A. Corner y M.G. Feenstra (eds.) *Progress in brain research*. Vol. 85. Amsterdam. Elseviere. 1.990.
- AMERICAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATTION. *PsycLIT Database*. A.P.A. 1.994
- ANZAY Y.; SIMON, H.A. The theory of learning by doing. *Psychological Review*. 86:124-140. 1.979
- ANASTASI, A. *Psychological testing*. 5th ed. Macmillan Publishing CO. New York. 1.982.
- ARDILA, A.; LOPEZ, M. Transcortical motor aphasia: one or two aphasias?. *Brain and Lenguaje*. Vol. 22(2):350-353. 1.984
- ARDILA, A; OSTROSKY, F. Hemisferio derecho y conducta. Un enfoque neuropsicológico. *Trillas*. Mejico. 1.986.

- BAKAY, L.; GLASAUER, F.E. Traumatismos craneales. Barcelona: Ediciones Doyma S.A. 1.983.
- BALDWIN, J.M. Dictionary of Philosophy and Psychology. 3 Vol. McMillan. New York. 1.902.
- BARBIZET, J.; DUIZABRO, P.H. Manual de Neuropsicología. Toray-Mason. Barcelona. 1.978.
- BARRAQUER BORDAS, L. Afasias, apraxias y agnosias. Ed. Toray S.A. Barcelona. 1.973.
- BARANOVSKAYA, O.P.; HOMSKAYA, E.D. Changes in the electroencephalogram frequency spectrum during the presentation of neural and meaningful stimuli to patients with lesions of the frontal lobes. En K. H. Pribram y A. R. Luria (Eds.) Psychophysiology of the frontal lobes. Academic Press. New York, 1.973.
- BARROSO, J. Procesos y Estrategias de Resolución de Problemas. Un estudio a través de la Torre de Hanoi. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla. Marzo, 1.994.
- BECKTEREV, V.M. Fundamentals of the theory of brain function. Vol 1-7. St. Petesburg. 1.907.
- BELL, T.S.; REITAN, R.M. Effects of age on performance of the Trail Making Test. Percptual and Motor Skills. 36:691-694. 1.973
- BENDER, L. A visual motor Gestalt test and its clinical use. American Orthopsychiatric Association. Research Monographs. 1.938. nº. 3
- BENSON, D.F.; STUSS, D.T. Motor habilities after frontal leukotomy. Neurology. (NY), 32:1353-1357. 1.982.
- BENSON, D.F.; ZAIDEL, E. Hemispheric specialization in humans. The Guilford Press. New York. 1.985.
- BENSON, D. K. Aphasia, alexia and Agraphia. Churchil Livingstone, New York, 1.979
- BENTON, A.L.; AKERLY, S.S. Report of a case of bilateral frontal lobe defect. Res. Publi. Ass. Res. Nerv. Ment. Diss. 27:479-504. 1.947.
- BENTON, A.L. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. Neuropsychologia. 6:53-60. 1.968.
- BENTON, A.L. Test de Resolution Visuale. Ed. Centre Psychologique. Paris. 1.965.
- BENTON, A.L. Clinical Neuropsychology of Childhood. An Overview. En Clinical Neuropsychology. Editado por R. Reitan y L. Davidson. Wiley. New York. 1.974.

- BENTON, A.L. *Introducción a la Neuropsicología*. Fontanella. Barcelona. 1.971.
- BENTON, A.L., HAMSHER, K., VARNEY, N., SPREEN, O. *Contributions to Neuropsychological assessment. A Clinical Manual*. Oxford University Press. New York, 1.983.
- BENTON, A.L.; ELITHORN, A.; FOGEL, M.; KERR, M. A perceptual Maze test sensitive to brain damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 26. 540-544. 1.963.
- BERG, E.A.; A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*. 39:15-22. 1.948.
- BIANCHI, L. The function of the frontal lobes. *Brain*. 18:497-522. 1.895.
- BISIACCHI, P.; SGARAMELLA, T.; La memoria prospectiva negli anziani. *Psicología e Società XVII*, 1-2, 74-94, 1992.
- BJERKE-LEIF, G. Working-capacity after traumatic brain injuries. *Nordisk Psykologi*. 1.988.
- BLUMER, D.; BENSON, D. Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. En D. Blumer y D.F. Benson (ed.) *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York. Gune and Stratton. 1.975.
- BOND, M.R. Neurobehavioral sequelae of close head injury. En *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders*. Editado por I. Grant y K. Adams. Oxford University Press. New York. 1.986.
- BOLL, T.S. The Halstead-Reitan Neuropsychology Battery. En *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Edited by J.B. Filskov and T.J. Boll. Pp. 507-607. Wiley. New York. 1.981.
- BREIDT, R. *Perseveration und Hirnverletzung: Experimentale psychologische Untersuchungen zur Wiederholungstendenz bei Hirnverletzten*. Dissertation. Tübingen. 1.969.
- BREIDT, R. *Möglichkeiten des Benton Test in der Untersuchung psychologischer Störungen nach Hirnverletzungen*. *Arch. Psychol.* 1.970.
- BRICKNER, R. M. *The intellectual function of the frontal lobes*. McMillan. New York. 1.936.
- BRIGHTMAN, M.W.; REESE, T.S. Functions between apposed cell membranes in the vertebrate brain. *Journal of cellular biology*, 40: 648. 1.969.
- BROADMANN, K. *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf GRUND des ZELLENBAUS*. J.A. Barth. Leipzig. 1.909.

- BROWN, J. The microstructure of action. In E. Perecman (Ed.) *The frontal Lobes. Revisited*. Lawrence Earlbaum Associated Publisher. New Jersey. 1.985.
- BUTTERS, M.A.; KAZNIAK, A.W.; GLISKY, E.L.; ESLINGER, P.J.; SCHACTER, D.L. Recency discrimination deficits in frontal lobe patients. *Neuropsychology*. 8: 343-353. 1.994.
- BUZON, J.M.; LEON.CARRION, J.; MURILLO, P.; FORASTERO, P.; DE SERDIO, M.L.; DOMINGUIEZ, R.; MUÑOZ, A.; MORALES, M. Déficits visoconstructivos y profundidad del coma. *Arch. de Neurobiología*. 55, 4(156-161).1.992.
- CAMPBELL, A. W. *Historical studies on the localization on the cerebral function*. Cambridge University Press. New York. 1.905.
- CARRILLO, S. *El haz frontopontino en el hombre*. Tesis Doctoral. Univ. Buenos Aires. 1.952.
- CHAPMAN, L.F.; WOLFF, H.G. The cerebral hemispheres and the highest integrative functions of man. *Archives of Neurology*, 1:357-424. 1.959.
- CHRISTENSEN, A.L.; *El diagnóstico Neuropsicológico de Luria*. Pablo del Río Editor. Madrid. 1.978.
- CLAXTON, G.; *Cognitive Psychology. New Directions*. Routledge & Keagan. London. 1.980.
- COHEN, G.; *Psicología Cognitiva*. Alambra .Madrid. 1.983.
- COHEN, L.; Perception of reversible figures after brain injury. *Arch.Neurol. Psychiat*. 81:765-775. 1.959.
- COHEN, G.; *Memory of the real world*. LEA. Londres, 1988.
- COLB, B.; WHISHAW, I.Q. *Fundamentos de Neuropsicología Cognitiva Humana*. Barcelona: Labor. 1.986.
- COLHEART, H. Cognitive neuropsychology and the study of reading. In M.F. Posner & O.S.M. Marin (Eds.) *Attention and perfomance*, XI. (pp. 1-37). Hillsdale, New York: Lawrence Earlbaum Associates. 1.985.
- CONKEY, R.C. Psychological Changes associated with head injuries. *Arch. Psychol*. 232: 1-62. 1.938.
- COOPER, L. Poast-traumatic intracranial mass lesions. En P. Cooper (Ed.) *Head Injury*. Williams & Wilkins. 1.982.
- CROCKETT, D.; CAMPBELL, C. ; KLONOFF, H. Introduction: an overview of neuropsychology. En F. Filskov y T. Bell. (eds.) *Handbook of clinical neuropsychology*. John Wiley and Sons. New York. 1.981.

- CROWN, S. An experimental study of psychological changes following prefrontal lobotomy. *Journal of General Psychology*. 47:3-41. 1.952.
- CUMMINGS, J.L. *Clinical Neuropsychology*. New York. Grune & Stratton. 1.985.
- CUMMINGS, J.L. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*. Vol 50. 1.993.
- DAMASIO, A.R. The frontal lobes. En *Clinical Neuropsychology*. Editado por K. H. Heilman y E. Valenstein. Oxford University Press. New York. 1.979.
- DAMASIO, A.R. The frontal lobe. In Heilman K.M. & Valenstein (Eds) *Clinical Neuropsychology*. Oxford University Press. New York. 1.985.
- DARLEY, F.C; ARONSON, A.R.; BROW, J.R. *Alteraciones motrices del habla*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1.978
- DÉJERINE, J. *Anatomie des centres nerveux*. París. 1.894.
- DELCLAUX, I.; SEOANE, J. *Psicología cognitiva y procesamiento de la información*. Pirámide. Madrid. 1.982.
- DERLON, J.M. *Psicomotricidad. Elementos de Neuroanatomía Funcional*. Gedisa, S.A. Barcelona. 1.982.
- DE VEGA, M. La metáfora del ordenador. Implicaciones y límites. En *Psicología Cognitiva y Procesamiento de la información*. L. Delclaux y J. Seoane (Eds.). Pirámide. Madrid. 1.982.
- DIWAN, J.; KAPLAN, R.D.; PIROZZOLO, F.J. *Neuropsychology and the Law*. Spinger-Verlag, New York. 1.991.
- DOUGLAS, V. Attentional and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.). *Developmental neuropsychiatry*. New York: Guilford Press. 1.983.
- DUNKER, K. On Problem Solving. *Psychological Monographs*. 58 (5). 1.948.
- ECCLES, J.C. *The understanding of the Brain*. McGrawhill Boock Company. 1.973.
- ECCLES, J.C. *The Human Mystery*. Springer International. 1.979
- ECCLES, J.C. *The Human Psyche*. Springer International. 1.980
- ELITHORN, A. A preliminary report on a perceptual maze test sensitive to brain damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 18:287-292. 1.955.
- ELITHORN, A. Psychological test. An objetive approach to the problem of task difficulty. *Acta Neurológica Scandinavica*. 13:661-667. 1.965.
- ELITHORN, A.; KERR, M; JONES, D. A binary perceptual maze. *American Journal of Psychology*. 76:566-508. 1.963.

- EGAN, D.E. The structure of experience acquired while learning to solve a class problem. Tesis Doctoral sin publicar. Michigan University. 1.973
- ERNST, G.W. Y NEWELL, A. G.P.S. A case study in generality and problem solving. New York. Academic Press. 1.969.
- FARMER, M.E. Cognitive deficits related to major organ failure. The potential role of Neuropsychological testing. *Neuropsychology Review*. 2: 117:160. 1.994.
- FEIGEMBAUM, E.A. Information processing and memory. En *Models of Human Memory*. D.A. Norman (Comp.) Academic Press. New York. 1.970.
- FERNANDEZ-BALLESTEROS, R. *Psicodiagnóstico*. Uned. Madrid. 1.983
- FINGERS, S.; STEIN, D.G. Brain damage and recovery. Academic Press. Nw York. 1.982
- FLEURENS, P. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. *Crevat*, Paris (1.824)(2nd Ed.). Quoted in Bianchi, L. The mechanism of the brain and the functions of the frontal lobes. *The cerebral cortex in man*. *Lancet*, 4:309-312, 1.922
- FODOR, J.A. The language of Thought. New York, Thomas & Crowell. 1.975. En castellano, *El lenguaje del pensamiento*. Alianza Ed. Madrid. 1.984.
- FODOR, J.A. Imagistic representation. En N. Block Ed. *Imagery*. Cambridge Mass. MIT Press. 1.981.
- FODOR, J.A. The modulatory of mind. Cambridge Mass. MIT Press. 1.983. En castellano *La modularidad de la mente*. Marova. Madrid. 1.986.
- FOLSTEIN, S.E.; Huntington's Disease: A disorder of families. Baltimore, Md. Johns Hopkins University Press. 1.989.
- FORTUNY, L.A.; BRIGGS, M.; NEWCOMBE, F.; RATCLIFFE, G.; TOMAS, G. Measuring the duration of post-traumatic amnesia. *Journ. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 143. 377-379. 1.980.
- FULTON, J. F. Functional localization in the frontal lobes and cerebellum. Clarendon Press. Oxford. 1.949.
- FULTON, J. F. Frontal lobotomy and affective behavior. A neuropsychological analyses. Norton. New York. 1.951.
- FULTON, J.F. *Ann. Rev. Physiol.* 15:305. 1.953.
- FUSTER, J.M. The prefrontal cortex. Anatomy, Physiology and neuropsychology of the frontal lobe. Raven Press. New York. 1.980.
- FUSTER, J.M. Prefrontal cortex in motor control. In *Handbbook of Physiology-The nervous system*, Vol. II: Motor Control. Edited by V.B. Brooks, pp. 1149-1178. American Physiological Society, Bethesda. 1.981.

- FUSTER, J.M. Single-Unit Studies of the prefrontal cortex. In *The frontal Cortex. Revisited*. E. Perecman (ed). LEA. Hillsdale. New Jersey. 1.985.
- FUSTER, J.M. *The prefrontal cortex*. New York. Raven Press 2nd Ed. 1.989
- GAGNÉ R.M.; SMITH, E.C. A study if the effects of verbalization on problem solving. *Journal of Experimental Psychology*. 63. 12-18. 1.962.
- GALL, F.J.; SPURZHEIM, G. Recherches sur le système nerveux en général et sur celui du verveau en particulier. Presentado en el Instituto de Francia. Paris. 1.809.
- GESCHWIND, N. Specialization s of the human brain. *Scientific America*. 241:3-8. 1.979. [Especialización del cerebro humano. *Investigación y ciencia*. 38. Madrid.
- GLOSSER, G.; GOODGLASS, H. Disorders in executive control funtions among aphasic and other brain-damaged patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. Vol 12, nº 4:485-501. 1.990.
- GOLDBERG, E; COSTA, L.D. Qualitative Indices in Neuropsychological Assessment: An Extension on Luria´s Approach to Executive Deficits Following Prefrontal Lesions. En *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric disorders*. Editado por Grant, I & Adams K. Oxford University Press. New Yok. 1.986
- GOLDEN, C.J. A standarized version of Luria´s neuropsychological tests: A quantitative and qualitative approach to neuropsychological evaluation. In *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Edited by S.B. Filskov and T.J. Boll, pp. 608-642. Wiley-Interscience, New York, 1.981.
- GOLDEN, C.J. The Luria-Nebraska children´s battery: Teory and Formulation. In G.W. Hynd & J.E. Obrzut (eds.). *Neuropsychological assessment and the school-age child: Issues and procedures*. (pp. 227-302). New York: Grune & Stratton. 1.981
- GOLDEN, C.J., OSMON, D.C., MOSES, I.A., BERG, R.A. Interpretation of the Halstead-Reitan Neuropsychology Test Battery. *A Handbook approach*. Grune & Stratton. New York. 1.981.
- GOLDSTEIN, K. The mental change due to frontal lobe damage. *Journal of Psychology*, 17, 1.944.
- GOLDMAN-RAKIC, P. Topography of cognition: Parallel distributed networks in primate association cortex. *Annual Review of neurosciences*. Vol. 11. 1.988.
- GOMEZ BOSQUE, P.; GOMEZ CARRETERO, M.E. *Tratado de Psiconeurobiología. Morfología funcional del sistema nervioso*. Secretariado de publicacion de la Universidad de Valladolid. Valladolid. 1.987.

- GOMEZ BOSQUE, P. Introducción al estudio de la organización funcional del sistema nervioso: estructuración general y funciones, el problema de la relación alma-cuerpo. Interamericana. Madrid. 1.965.
- GOMEZ BOSQUE, P. et al. El sistema nervioso central: morfología, estructuración y funciones. Valladolid. 1.968.
- GONEN, J.Y. The use of Wechsler deterioration quotient in case of diffuse and symmetrical cerebral atrophy. *Journ Clin. Psychol.* 26:174-177. 1.970.
- GOODGLASS, H.; KAPLAN, E. Assessment of cognitive deficits in the brain-injured patient. In: *Handbook of Behavioral Neurobiology*, Vol. 2: Neuropsychology, edited by M.S. Gazzaniga, pp. 3-22. Plenum Press. New York. 1.979.
- GRAFMAN, J.; SIRIGU, A.; SPECTOR, L.; HENDLER, J. Damage to the prefrontal cortex leads to decomposition of structured events complexes. *Journal of Head Trauma Rehabilitation.* 8: 73-787. 1.993.
- GRANT, I.; KENNET, A. Neuropsychological Assessment of neuropsychiatric disorders. Oxford University Press. Londres. 1.986.
- GRANT, P.B.; BERG, E.A. A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new response in a weigl-type card-sorting problem. *J. Exp. Psychol.* 38:404-411, 1.948.
- GRATTAM, L.; ESLINGER, P. Long-term psychological consequences of childhood frontal lobe lesions in patients. Special Issue: The role of the frontal lobe maturation in cognitive and social development. *Brain and Cognition.* 20(1):185-195. 1.993.
- GREENO, J. The structure of memory and the process of solving problems. In *Contemporary Issues in Cognitive Psychology.* (R.L. Eds.) The Loyola Symposium. Winston, Washington D.C. 1.973 .
- GREENO, J. A study of Problem Solving. En *Caeser, R. (Ed.) Advances in Institutional Psychology.* (Vol.1) Hillsdale, N.J. L.E.A. 1.988.
- GREENO, J.; MAGONE, M.E.; CHAIBIN, S. 1.979. Theory of construction and set in problem solving *Memory and Cognition.* 7 445-461.
- GREY WALTER, W. Human frontal lobe function in sensory-motor association. En *K. H. Pribram y A.R. Luria (Eds.) Psychophysiology of the frontal lobes.* Academic Press, New York, 1.973.
- GUYTON, A.C. *Textbook of Medical Physiology.* Second Edition. W.B. Saunders. Philadelphia-London. 1.961.
- GUYTON, A.C. *Anatomía y fisiología del Sistema Nervioso Humano.* Neurociencia Básica. Editorial Médica Apanamericana. Buenos Aires. 1.989.

- GURDJIAN, E.S. *Impact Head Injury: Mecanism, Clinical and Preventive Correlations*. Springfield Ill.: Thomas. 1.975.
- HARMONY, T. *Neuropsychological Assessment of Brain Disfunctions in Neurological Patients*. Lawrence Earlbaum Associated Publishers. London, 1.984.
- HALSTEAD, W.C. *Britain and Intelligence. A Quantitative Study of teh Frontal Lobes*. University on Chicago Press. Chicago. 1.947.
- HARLOW, J. *Recovery from the pasage of an iron bar through the head*. Publications of Massachusets Medical Society. (Boston) 2, 327-346. 1.868.
- HARMONY, T; ALCARAZ, V.M. *Daño cerebral. Diagnóstico y tratamiento*. Trillas. Mexico. 1.987.
- HAYES-ROTH, B; HAYES-ROTH, F.; *A cognitive model of planning*. *Cognitive Science* 3, 275-310; 1979.
- HEBB, D.D. *Man's frontal lobe: A critical Review*. *Archives of neurology and psychiatry*. 54: 10-24. 1.945.
- HÉCAEN, H. *Mental symptoms associated with tumors of the frontal lobe*. En Warren JM y Akert, F editores *The frontal granular cortex and behavior*. New York. McGraw-Hill. 1.964.
- HÉCAEN, H.; ALBERT, M.L. *Disordrs of mental functioning related to frontal lobe pathology*. En M.F. Bnson & D. Blumes. *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York. Grune y Stratton. 1.975
- HÉCAEN, H.; ALBERT, M.L. *Human Neuropsychology*. New York. John Wiley And Sons. 1.978.
- HENLE, M. *On the relation between logic and thinking*. *Psychol Rev*. 69:366-378.
- HEUBER, S.I; BORNSTEIN, R.A.; RAWMOHAN, K.W.; CHRISTY, A. *Magnetic resonance imaging correlates of executive function. Impairment in multiple esclerosis*. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. Jan Vol 5 (1) 33-36. 1.992.
- HEWSON, L.R. *Wechsler-Belleuve scale and substitution test as aids in neuropsychology diagnosis*. *Journ. Nerv.Neu. Dis*. 109:158-183. 1.949.
- HITZIG, P. *Untersuchen uber das gehirn*. Hirschwald, Berlin (1.874). Quoted in Bianchi, L. *The mechanism of the brain and the functions of frontal lobes*. William Wood, New York. 1.922.
- HOOPER, S.R.; BOYD, , T.A. *Neurodevelopemtal disorders*. In J.E. Obrtut & G.W. Hynd (Eds.), *Child neuropsychology, volume 2: Clinical practice*. (pp.15-58). Orlando: Academic Press. 1.986.

- HORMANN, A. M. Gaku: An Artificial Student. *Behavior Science*. 10. 88-107.
- HUBER, S.I; BORNSTEIN, R.A.; RAWMOHAN, K.W.; CHRISTY, A. Magnetic resonance imaging correlates of executive function. Impairment in multiple sclerosis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. Jan Vol 5 (1) 33-36. 1.992.
- HUMPHREY, G. *Psicología del pensamiento. Teoría e investigaciones*. Trillas. Mexico. 1.973.
- HUNT, N.L. The relative rate of decline of Wechsler-belleuve «hold» and «don't hold» test. *J. Consul. Psychol.* 13:440-443. 1.949.
- IMBRIANO, A. E. *Lóbulo prefrontal y comportamiento humano*. Ed. Jims. Barcelona. 1.983.
- JACOBSEN, C.F. Functions of the frontal association area in primates. *Arch. Neurol. Psychiatry*. 33:558-569, 1.939.
- JACOBSEN, C.F. Studies of cerebral function in primates: I. The functions of the frontal association areas in monkeys. *Comp. Psychol. Monog.* 13: 1-60, 1.936.
- JANIESON, K.G. Prevention of head injury. En *Head Injuries*. W. Caveness y E. Walker Eds. Churchill Livingstone. Edinburg. 1.971.
- JARVIS, P.E.; BARTH, J.T.; *The Halstead-Reitan Neuropsychological Battery: A guide to interpretation and clinical applications*. Psychological Assessment Resources. Odessa. Fl. 1.994.
- JEFFERSON, J.N.; Subtle neuropsychiatric sequelae of carbon monoxide intoxication. *American Journal of Psychiatry*. 133, 961-964. 1.976
- JENNET, B.; TEASDALE, G. *Management of head injuries*. Contemporary Neurology series, Vol 20. F. Plum Ed. Philadelphia. F.A. Davis Company. 1.981.
- JENNET, B.; Scale and scope of the problem. En *Rehabilitation of the head injuries adult*. M. Rosental, M.R. Bount y J.N. Miller Eds. F. A. Paris Company. Philadelphia. 1.983.
- JENNET, B.; MACMILLAN, R. Epidemiology of head injury. *Br. Med. J.* 282. 101-103. 1.981.
- JENNINGS, J.R.; COLES, M.G.H. *Handbook of Cognitive Psychophysiology*. Central and autonomic nervous system approaches. Jhon Wiley & Sons. West Sussex. England. 1.991.
- JONAS, S.; The implementary motor region and speech emission. *Journal of Communication Disorders*. 14:349-313. 1.981.

- JOSCHKO, M. Clinical and Neuropsychological outcome following psychosurgery. En Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric disorders. De I. Grand & M.A. Kennet (Eds.). Oxford University Press. New York. 1.986.
- JUNQUE, C; BARROSO, J. Neuropsicología. Síntesis. Madrid. 1.994.
- KAPLAN, E. Process and achievement revised. In Toward a Holistic Developmental Psychology, edited by S. Wapner and B. Kaplan, pp143-156. Lawrence Earlbaum Associated Press. Hillsdale, New Jersey. 1.983.
- KAPLAN, E.; GOODGLASS, H.; WEINTRAB, S. The Boston naming test. Philadelphia: Lea & Febiger. 1.983b.
- KARAT, J. A model of problem solving with incomplete constraint knowledge. Cogniti. Psychol. Vol. 14:538:559. 1.982.
- KLAHR, D.; ROBINSON, M. Formal Assessment of Problem-solving and planning processes in Preschool Children. Cognitive Psychology. Vol. 13, 113-148.SA 1.981.
- KIMBLE, D.P. Physiological Psychology. Reading. Massachusetts. 1.963.
- KLIX, F. Information und verhalten. VEB Deustcher Verlag der Wissenschaften. Berlin. 1.971.
- KOLB. B.; WHISHAW, I.Q. Fundamentos de Neuropsicología Cognitiva Humana. Labor. 1.986.
- KONORSKY, J.; LAWICKA, W. Analysis os errors by prefrontal animals in the delayed response test. En I. M. Warren y A. Akert (Eds.) The frontal granular cortex and behavior. McGraw-Hill. New York. 1.964.
- KOPPITZ, E. The Bender-Gestalt test for young children. Grune and Straton. New York. 1.964.
- KOPPITZ, E. The Bender-Gestalt test for young children. Research and application. 1.963-1.973. Neq York. Grune and Straton. 1.975.
- KOTROSKY, K. Why are some problems hard ? Evidence from Tower of Hanoi. Cognit. Psychol. Vol. 17:248-294. 1.981.
- LASSEN, N.A.; CHRSTENSSSEN, M.S. Physiology of cerebral blood flow. British Journal of Anaesth. 48:719, 1.976.
- LASHLEY, K. S. Brain mechanism and lenguaje. University of Chicago Press. Chicago. 1.929.
- LAWRENCE HOUSE, E., PANSKY, B., SIEGEL, A. Neurociencias. Un enfoque sistemático. McGraw-Hill. Mexico. 1.982.

- LEON-CARRION, J.; MORALES, M.; FORASTERO, P.; DOMINGUEZ, M.R.; MURILLO, F.; JIMENEZ-BACO, R.; GORDON, P. The computerized Tower of Hanoi: A new form of administration and suggestions for interpretation. *Perceptual and Motor Skills*. Vol. 73:63-66. 1991.
- LEON-CARRION, J. Conversaciones con Anne-Lise Christensen. (documento privado).
- LEON-CARRION, J. Diagnóstico clínico en Psicología. Alfar. Sevilla. 1.986.
- LEON-CARRION, J. Tratamiento psicológico de personas con daño cerebral. *Apuntes de Psicología* 18/19:26-32. 1.986
- LEON-CARRION, J.; CALVO, F.; HERNANDEZ, S; DOMINGEZ, R.; BARROSO, J.M. Neuropsicología, de lo básico a lo aplicado. Una primera aproximación. *Apuntes de Psicología*. nº. 30, 28:33. 1.990.
- LEON-CARRION, J. Batería Neuropsicológica Sevilla. TEA S.A. Madrid. 1.997
- LEON-CARRION, J. Manual de Neuropsicología. Madrid. Siglo XXI. 1.995
- LEON-CARRION, J.; Neuropsychological Rehabilitation. Fundamentals innovations and directions. Florida. St. Lucie Press, 1.997.
- LEON-CARRION, J.; BARROSO Y MARTIN, J.M. The Tower of Hanoi/Sevilla: The influence of the complexity and the difficulty of the task in assessing problem solving and executive functioning. (en prensa).
- LEON-CARRION, J.; BARROSO Y MARTIN, J.M. Frontal lobe functioning after traumatic brain injury. (en prensa).
- LEVIN, H.S.; O'DONELL, V.M.; GROSSMAN, R.G. The Galvestone orientation and amnesia Test: A practical scale to assess cognition after head injury. *Journ. Nerv. Ment. Dis.* 167:675-684. 1.979.
- LEVIN, H.S.; KALISKY, Z.; HANDEL, S.; GOLDMAN, A.; EISENBERG, H.; MORRISON, D.; LAUTER, A. Magnetic resonance imaging to the sequelae and rehabilitation of diffuse closed head injury. Preliminary findings. *Seminar in Neurology*. 5:221-231. 1.985.
- LEWIS, N.D.C.; LANDIS, C.; KING, H.E. Studies in topectomy. New York. Grune and Straton. 1.956.
- LEZAK, M.D. The problem of assessing the executive functions. *Intenational Journal of Psychology*. 17:281-297. 1.976.
- LEZAK, M.D. *Neuropsychological Assessment*. 3th ed. New York: Oxford University Press. 1.995.

- LHERMITTE, F.; CAMBIER, J. Les perturbations somatognosiques. Masson. París. 1.960.
- LHERMITTE, F.; DERAIVESNE, J.; SIGNORET, J.L. Analyse neuropsychologique du syndrome frontal. Rev. Neurol. (Paris). 12q5:415-440, 1.972.
- LINDSAY, P.; NORMAN, D.A. Introducción a la Psicología Cognitiva. Tecnos. Madrid. 1983.
- LOONG, J.W.K. The Tower of Hanoi. San Luis Obispo CA: Wang Neuropsychological Laboratory. 1.989.
- LOONG, J.W.K. Wisconsin Card Sorting Test. San Luis Obispo CA: Wang Neuropsychological Laboratory. 1.989.
- LOONG, J.W.K. Category Test. San Luis Obispo CA: Wang Neuropsychological Laboratory. 1.989.
- LOONG, J.W.K. Continun Perfomance Test. San Luis Obispo CA: Wang Neuropsychological Laboratory. 1.989.
- LWDWIN, E.; KLINGER, J. Atlas cerebri Humani. 1.911. Reimpreso por Karger. 1.956.
- LURIA, A.R.; KARPOV, B.A.; YARBUSS, A.L. Disturbances of active visual perception with lesion of the frontal lobes. Cortex. 2:202-212. 1.966.
- LURIA, A.R.; TSVETKOVAL, L.S. Les Troubles de la resolution de Problème. Gauthiers-Villars, Paris. 1.967
- LURIA, A.R. Frontal lobe syndrome. En Handbook of Clinical Neuropsychology. Vinken, P. y Bruyn, G. (eds.) Vol. 2. Cap. 23. Amsterdam. North-Holland. 1.969.
- LURIA, A. R. The working Brain: An introduction to neuropsychology. (B. Haig, Trans.) New York: Basic Books, Inc. 1.973a.
- LURIA, A.R. Towards the mechanism of naming disturbance. Neuropsychologia. 11:417-421. 1.973.
- LURIA, A. R. El Cerebro en Acción. Breviarios de Conducta Humana. Fontanella. Barcelona. 1.974.
- LURIA, A.R. Neuropsicología de la memoria. Ed. Pedagógica. Moscú. 1.974
- LURIA, A. R. La organización funcional del cerebro. En Psicología Contemporanea. Selecciones del Scientific América. H. Blume Ediciones. Madrid. 1.975.
- LURIA, A.R. Neuropsychology of memory. Winston Press. Washington. 1.976.
- LURIA, A. R. Las Funciones Corticales Superiores del Hombre. Orbe. La Habana. 1.977.

- LURIA, A. R. Cerebro y Lenguaje. Las Afasias Traumáticas. Síndrome, Exploración y Tratamiento. Fontanella. Barcelona. 1.978.
- LURIA, A.R. Atención y Memoria. Fontanella. Barcelona. 1.979.
- LURIA, A. R. El cerebro humano y los procesos psíquicos. Fontanella. Barcelona. 1.979.
- LURIA, A. R. Higher Cortical function in man. New York: Basic Books. 1.980
- LURIA, A.R. La resolución de problemas y sus trastornos. Fontanella. Barcelona. 1.981
- LURIA, A.R. Neuropsychology: Its sources, principles and prospects. En F.G. Worden, J.P. Swazey y G. Adelman The neurosciences: Paths and Discovery. Cambridge. New York. 1.975.
- MALATESHA, R.N.; HARTTAGE, L. Neuropsychology and Cognition. Martinus Nighoff Publishers. Londres. 1,982
- MARLEY, M.L. Organic brain pathology and the Bender-Gestalt test. A differential diagnosis scoring system. Grune and Stratton. New York. 1.982.
- MARUZZI, G., MAGOUN, H. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroencephalography and Clinical Neuropsychology. 1:455-473. 1.949.
- MAYER, R.E. Pensamiento, Resolución de Problemas y Cognición. Paidós. Barcelona. 1.986.
- MAZZIOTTA, J. Tracer Kinetic studies of cerebral and myocardial function: Positron computed tomography and autoradiography. In Principles of PET and autoradiography in the study of Cerebral and myocardial function. Edited by M. Phelps, J. Mazziotta and S. Heinz. Raven Press. New York. 1.985.
- MAZZIOTTA, J.; BAXTER, L.; SCHWARTZ, J.; PHELPS, M; Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common on three types of depression. Archives of General Psychiatry. Vol 46(3):243-250. 1.989.
- MCCARTHY, R.S.; WARRINGTON, E.K. Cognitive Neuropsychology: a Clinical introduction. Academic Press, Inc. San Diego, California. 1.990.
- MCGAUGES, J.; GOLD, P.; HANDWERKER, M.; JENSEN, R.; MARTINEZ, J.; MELIGENI, J.; VASQUEZ, B. Altering memory by electrical and chemical stimulation of the brain. International Brain Research Organization Monograph Series. 4:151-164. 1.979.
- MCGUIGAN, F.J. Electrical measurement of covert processes as an explanation of higher mental events. En F.J. McGuigan y R.A. Schoonover (Eds.) Psychophysiology of Thinking Academic Press. New York. 1.973.

- McGUIGAN, F.J. Psychophysiological Measurement of Covert Behaviour. Wiley. New York. 1.979.
- McKENNA, J; WARRINGTON, R. The analitical approach to neuropsychological assessment. In I. Grant & K. McAdams (Eds.) Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. (pp.31-47). New York: Oxford University Press. 1.986
- MEDINA, R.F.; PEARSON, J.S.; BUCHTEIN, M.F. The long-term evaluation of bifrontal lobotomy in chronic psychotics. Journ. of Nerv. Ment. Dis. 119. 1.954.
- MEIER, M.J.; STRAUMAN, S.; THOMPSON, W.G. Individual differences in neuropsychological recovery: An Overview. En M. Meier, A. Benton y L. Diller (Eds.) Neuropsychological rehabilitation. Guilford. New York. 1.987.
- MENDEZ, J.; ADAMS, N.; LEVANDOWSKY, K. Neurobehavioral changes asociatred with caudate lesions. Neurology. 39:349-354. 1.989.
- METTLER, F.A. Psychological Problems. Blakiston. New York. 1.952.
- MILLER, G.A. The magical number seven, plus or minus two: Some limits to our capacity of processing information. Psychol. Review. 63:81-97. 1.956.
- MILLER, G.A.; GALANTER, E.; PRIBRAM, K.H. Plans and structure of behaviour. Holt. New York. 1.960.
- MILLER, H.; STERN, G. The long-term program of severe head injury. Lancet. 1:225-259. 1.965.
- MILNER, B. Effects of differents brain lessions on card sorting: The role of the frontal lobes. Arch. Neurol. 9:90-100. 1.963.
- MILNER, B. Visually-guided maze learning in man: Effects of bilateral hippocampal frontal and unilateral cerebral lesions. Neuropsychology. 3:317-338. 1.965.
- MILNER, B. Some effects of frontal lobectomy in man. In Warren, J.M. and Aker K. (Eds.) The frontal granular cortex and behavior. McGraw-Hill. New York. 1.964.
- MILNER, B. Hemispheric Specialization and Interaction. The MIT Press. Cambridge Mass. 1.975.
- MILNER, B. Interhemispheric differences in the localization of physiological procesess in man. British Medical Bull. 27:272-277. 1.971.
- MIRSKY, A.F.; ORZACK, M.H. Final report on psychosurgery pilot study. En Psychosurgery report and recommendation. The National Commision for the prortion of human subject of biomedical and behavioral research. Appendix Psychosurgery. (DHEW Publication nº (05)77-0002. Goverment Printing Office. Wasington D.C. 1.977.

- MORRIS, R.G. Parallel distributed processing. Implications for psychology and neurobiology. London: Clavenon Press. 1.989.
- MOYANO, B. A. Arch. de Neurocirugía. 1:4. 1.948.
- MYSLOBODSKY, M.S. Hemisindromes. Academic Press. New York. 1.983.
- MURAMOTO, O.; KORU, Y.; SUGISHIMA, M; TOGOKURA, Y. Pure memory loss with hippocampal lesions. A pneumoencephalographic study. Archives of neurology. 36, 54-56. 1.979.
- NATIONAL HEAD INJURY FOUNDATION. An educator's manual: What educator need to know about students with traumatic brain injury. Framingham, M.A. 1.985.
- NAUTA, W.J.H. The problem of the frontal lobe: A reinterpretation. J. Psychiat. Res. 8:167-187. 1.971.
- NAUTA, W.J.H. Connections of the frontal lobe with the limbic system. In Surgical approaches in Psychiatry. Edited by L.V. Laitinen and K. E. Livingston, pp 303-314. University Park Press. Baltimore 1.973.
- NAVARRO, J.M.; CALVO, T. Historia de la filosofía. Manuales de Orientación Universitaria. Anaya. Madrid. 1.980.
- NEISSER, U. Procesos Cognitivos y Realidad. Principios e Implicaciones de la Psicología cognitiva. Marova. Madrid. 1.981.
- NEWELL, A.; SHAW, J.C.; SIMON, H.A. Elements of a theory of general problem solving. Psychological Review. 65, 151-166. 1.958.
- NEWELL, A.; SHAW, J.C.; SIMON, H.A. Report on a general problem solving program. In Proceedings of the International Conference on Information Procesing. Unesco House. Paris. 1.959.
- NEWELL, A.; SIMON, H.A. Human problem solving. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, New Jersey. 1.972.
- NOBACK, C.R.; DEMAREST, R.J. El Sistema Nervioso Humano. Introducción y Repaso. Interamericaba McGraw-Hill. Mejico. 1.989.
- NORTH, B. Jamiesons first notebook of head injury (3rd. Ed.). Butterworths. London. 1984.
- ORNITZ, E. M. Neurophysiology of infantile autism. Journal of tha American Academy of Child Psychiatry, 24, 251-262. 1.985.
- OSTROSKY-SOLIS, P. Evaluación del daño cerebral: aspectos neuropsicológicos. En T. Harmoni y V. Alcaraz (Eds.) Daño cerebral: Diagnóstico y tratamiento. Trillas. Mexico. 1.987.

- PARSON, A.O. Clinical neuropsychology. In Current topics in clinical and community psychology, edited by C.D. Spielberg. Academic Press. New York, 1.970.
- PARSON, A.O. Recent developmet in clinical neuropsychology. In Advances in Clinical Neuropsychology. Edited by G. Goldstein. Vol. 1:19-39. 1.984.
- PASCAL, G.R.; SUTTEL, B.J. The Bender-Gestalt test: quantific and validity for adults. Grune and Straton. New York. 1.951.
- PAULOV, I.P. Complete Works. Vol. III. Acad. Sci. Pub. House. Moscow-Leningrad. 1.949.
- PENFIELD, W.; EVNS, J. The frontal lobe in man. A clinical study of maximum renovals. Brain. 58:115-133. 1.935.
- PENFIELD, W.; ROBERTS, L. Speech and brain mechanismus. Princeton N.J. 1.959.
- PENFIELD, W; RASMUSSEN, T. The cerebral cortex of the man. McMillan. New York. 1.950.
- PERECMAN, E. The Frontal Lobes. Revisited. Lawrence Erlbaum Associates, Publisher. Hillsdale. New Yersey. 1.987.
- PERELLO, J. Trastornos del Habla. Masson. Barcelona. 1.990.
- PERRET, E. The left frontal lobe of human and the suppresion of habitual response in verbal categorical behaviour. Neuropsychologia. 12:323-330. 1.974.
- PETRIDES, M.; MILNER, B. Deficits on subjects-ordered tasks after frontal and temporal lobe lesions in man. Neuropsychologia. 20:249-262. 1.982.
- PETRIE, A. Personality and the the frontal lobes. Blakiston. New York. 1.952.
- PIROZZOLO, F.K; PAPANICOLAOU, A.C. Plasticity and recovery of function in the central nervous system. En J. Obszut & G. Hynd (Eds.) Child neuropsychology: Vol. I Theory and research. Academic Press. San Diego. 1.986.
- POLLENS, R.D.; McBARTNIE, B.P.; BURTON, T.L. Beyond Cognition: Executive functions in close head injury. Cognitive Rehabilitation, Vol 6(5). 26-32.1.988.
- PORTEUS, S.D. The Porteus Maze Test and Intelligence. Pacific Books. Palo Alto. California. 1.950.
- PORTEUS, S.D. Porteus Maze Test: fifteen years application. Pacific Books. Palo Alto. California. 1.965.

- PORTEUS, S.D.; DIAMOND, A.L. Porteus Maze changes after psychosurgery. *Journal of Mental Science*. 108:53-58. 1.962.
- PORTEUS, S.D.; KEPNER, R.M. Mental Changes after prefrontal bilateral lobotomy. *Genet. Psychol. Monog.*, 29:4-115. 1.944.
- PORTEUS, S.D.; PETERS, H.N. Maze test validation and psychosurgery. *Genet. Psychol. Monog.* 36:3-86. 1.947a.
- PORTEUS, S.D.; PETERS, H.N. Psychosurgery and Test validity. *J. Abnorm. Soc. Psychol.* 42:473-475. 1.947b.
- PRIBRAM, K.H. The intrinsic system of the forebrain. En *Handbook of Physiology*. Vol, II: Neurophysiology, edited by Field, H.W. Magoun and V.E. Hall, pp 1323-1344. American Psychological Society, Washington, D.C. 1.960.
- PRIBRAM, K.H. A further analysis of the behavior deficit that follows injury to the primate frontal cortex. *Journal of Experimental Neuropsychology*. 3, 432-466. 1.961.
- PRIBRAM, K.H. *Brain and behavior*. Penguin. London. 1.969.
- PRIBRAM, K.H. The primate frontal cortex-excutive of the brain. En *Psychophysiology of the frontal lobes*. Edited by K.H. Pribram an A.R. Luria, pp. 293-314. Academic Press. New York. 1.973.
- PRIBRAM, K. The subdivision of the frontal cortex revisited. En E. Perecman (ed.) *The frontal lobes. Revisited*. Lawrence Erlbaum Associated Publishers. New Jersey. 1.985.
- PRIBRAM, K.H.; LURIA, A.R. *Psychophysiology of the frontal lobe*. Academic Press. New York. 1.973.
- PRIBRAM, K.H. The frontal cortex. A Luria/Pribram reapprochement. En Golberg (ed.) *The frontal lobe*. New York. Plenum. 1.990
- PRIBRAM, K.; MCGUINNESS, D. Arousan activation and effort in the control of attention. *Psychological Reviews*. 82:116-149. 1995.
- PRIBRAM, K.H.; MELGES, F.T. The search of control. In *Handbook of Clinical Neuropsychology*, edited by P.J. Vinken and G.W. Bruyn. pp 316-342. North Holland. Amsterdam. 1.969.
- PRIGATANO, G. The problem of awareness in Neuropsychological Rehabilitation. En J. León-Carrión (Ed.) *Neuropsychological Rehabilitation: Fundamentals, Innovations and Directions*. Delray Beach, Florida. St. Lucie Press. 1.997.

- RAMIER, A. M.; HÉCAEN, H. Rôle respectif des atteintes frontales et de la latéralisation lésionnelle dans les déficits de la «fluence verbale». *Rev. Neurol. (Paris)* 123:17:22. 1.970.
- REITAN, R. M. Investigation of the validity of Halstead's measures of biological intelligence. *Arch. Neurol. Psychiat.* 73:28-35. 1.955.
- REITAN, R.M. Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills.* 8:271-276. 1.958.
- REITAN, R.M.; DAVIDSON, L.A. (Eds.) *Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications.* Wiley. New York, 1.974.
- REITAN, R.; WOLFSON, D. A selective and critical review of neuropsychological deficits and the frontal lobes. *Neuropsychology Review.* Vol. 4. 3: 161-198. 1.994.
- REESE, T.S.; KAMOVSKY, M.J. Fine structural localization of a blood brain barrier to exogenous peroxidase. *Journal of Cellular Biology.* 34: 207. 1.967
- RIDDLE, W.; ROBERT, A.H. Psychosurgery and the Porteus Maze Test: Review and reanalysis of data. *Archv. Gen. Psychiat.* 35:493-497. 1.978.
- RIMLAND, B. *Infantile Autism.* New York: Appleton-Century-Crofts. 1.964.
- ROBINSON, M.F.; FREEMAN, W. *Psychosurgery and the self.* Grune and Straton. New York. 1.954.
- ROBINSON, M. *Psychosurgery and the self.* New York. Grune and Straton. 1.965.
- ROCH, L.A.; DORNAIN, G.; LHERMITTE, G. Terminologie Neurolinguistique. *L'encephale.* 1.970.
- RUIMSCHOTEL, D. *Explanation, Causation, and Psychological Theories - a methodological study illustrated by an analysis of Festinger's theory of cognitive dissonance and Newell & Simon's theory of human problem solving.*- ICG Printing, Dordrecht. Netherlands. 1.987.
- RUSSELL, E.W.; NEURINGER, C.; GOLDSTEIN, G. *Assessment of Brain Damage. A Neuropsychological Key Approach.* Wiley. Interscience. New York, 1.970.
- RUSSELL, W.R. Cerebral Involvement in head injuries. *Brain.* 55:549-603. 1.932.
- RUTTER, M. Behavior studies: Questions and findings on the concept of a distinctive syndrome. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry.* New York: Guilford Press. 1.983.
- SANTAN CRUZ, J. Procedimientos y representaciones en los métodos básicos de solución de problemas. En *Psicología cognitiva y ciencia cognitiva.* Carretero, M. y otros. Aula Abierta, 9. Uned. Madrid. 1.987.

- SATTERFIELD, J.; DAWSON, M. Electrodermal concepts of hyperactivity in children. *Psychophysiology*, 8, 191-197. 1.971.
- SCHEERER, M. Problem solving. *Scientific American*. 208. 118-128. 1.963.
- SCHWARTZ, M.F.; MAYER, N.H.; FITZPATRICKDESALME, E.J.; MONTGOMERY, M.W. Cognitive theory and the study of everyday action disorders after brain damage. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 8: 52-72. 1.993
- SELECKI, B.R. A retrospective study of neuro traumatic admission to a teaching hospital: Part 1, General aspects. *Med. J. Australia*. 2:113-121. 1.967.
- SEMMERS, J.; WEINSTEIN, S.; GHENT, L.; TEUBER, H.C. Correlates of impaired neurodiagnostic findings. *Psychol. Bull.* 94:195-238. 1.963.
- SERON, X. Analyse Neuropsychologique des lésions préfrontales des l'homme. *L'Année Psychologique*. 78, 183-202. 1.978.
- SGARAMELLA, T.; BISIACCHI, P.; FACHERO, S.; Rudo dell'età nella pianificazione di anziani en un consteto ambientale. *Richerche di Psicologia*. 19 (2) 1995.
- SGARAMELLA, T.; BISIACCHI, P.; ZETTIN, P.; Four a competential analysis to a cognitive of everyday planning. En J. León-Carrión (ed.) *Neuropsychological Rehabilitation. Fundamentals, innovations and directions*. Florida, St. Lucia Press, 1.997
- SHALLICE, T. The dominant action system. An information-processing approach to consciousness. In *The stream of Consciousness*, edited by K.S. Pope and J.L. Singer, pp117-157. Plenum Press, New York. 1.978.
- SHALLICE, T. Case study approach in neuropsychological research. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 1, 183-211. 1.979.
- SHALLICE, T. Specific impairments of planning. In Broadbent, D.E & Weiskrantz L. (Eds.). *The neuropsychology of cognitive function*. The Royal Society. 199-209. London. 1.982.
- SHALLICE, T. *From Neuropsychology to mental Structure*. Cambridge Univ. Press. Cambridge. 1.988.
- SHALLICE, T.; BURGESS, P.; Deficits in strategy applications following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727-741, 1.991.
- SHIFFRIN, R.M.; SCHNEIDER, W. Controlled and automatic human information processing II. Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychological Review*. 84:127-190. 1.977.
- SIWEK, D.; PANDYA, D. Cortico-thalamic connections of prefrontal cortex in the rhesus monkey. *Anatomical Record*. 280:188-189. 1.984.

- SOHLBERG, M.M.; MATEER, C.A. Effectiveness of an attention training program. *Journ. of Clin. and Exp. Psychol.* 9(2):117-130. 1.989.
- SOHLBERG, M.M.; MATEER, C.A.; STUSS, D.T. Contemporary approaches to the management of executive control dysfunction. *Journal of Head Trauma Rehabilitation.* 8: 45-58. 1.993
- SHURE, G.H., HALSTEAD, W.C. Cerebral Lateralization of intellectual processes. *Psychol. Monog.* 72.1-40. 1958
- SIMON, H.A. The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology.* 7. 268-288. 1.975.
- SIMON, H.A.; REED, S.H. Modeling strategies in a problem solving task. *Cognitive Psychology,* 8, 86-87. 1.976.
- SMITH, A. Psychodiagnosis of patient with brain tumors. The validity of Hewson's ratios in neurological and mental hospital population. *Journ. Nerv. Ment. Dis.* 135:513-535. 1962
- SMITH, A. Changes in Porteus Maze Test scores of brain operated schizophrenics after eight-years interval. *Journ. of Intel. Sci.* 106. 1960.
- SPITZ, H.H.; WEBSTER, N.A.; BORYS, S.V. Further Studies of the Tower of Hanoi Problem-solving Performance of Retarded Young Adults and Nonretarded Children. *Developmental Psychology.* Vol.18, Nº. 6 922-930. 1.982.
- SPREEN, O.; BENTON, A.L. Comparative studies of some psychological test for cerebral damage. *J. Nerv. Ment. Dis.* 140:323-333. 1.965.
- STERNE, D.M. The Benton, porteus and WAIS digit span Test with normal and brain injured subjects. *J. Clinic. Psychol.* 1.969.
- STROOP, J.R. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journ. Exp. Psychol.* 18:643-662. 1.935.
- STRUB, R.L.; BLACK, F.W. *Organic Brain Syndromes. An Introduction to Neurobehavioral Disorders.* F. A. Davis Company. Philadelphia. 1.981.
- STUSS, D.T.; BENSON, D.F.; KAPLAN, E.F.; DELLA MALVA, C. Leucotomized and nonleukotomized schizophrenics. Comparison on test of attention. *Biol. Psychiatry.* 16:1.085-1.100. 1.981.
- STUSS, D.F.; KAPLAN, E.F.; BENSON, D.F.; WEIR, W.S.; CHINLLI, S. and SARAZIN, F.F. Evidence for the involvement of orbitofrontal cortex in memory functions: an interference effect. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 16: 913-925. 1982.

- STUSS, D.T.; BENSON, D.F.; KAPLAN, E.T.; WEIR, W.S.; NAESER, M.A.; LIEBERMAN, I. & FENILL, D. The involvement of orbital cerebrum in cognitive tasks. *Neuropsychologia*. 21: 235-248. 1.983.
- STUSS, D.T.; BENSON, D.F. Neurophysiological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3-28. 1.984.
- STUSS, D.T. Contributions of frontal lobe injury to cognitive impairment after close head injury: Methods of assessment and recent findings. En Levin, H.S.; Grafman, J.; Eisenberg, H.M. (Eds) *Neurobehavioral recovery from head injury*. Oxford University Press. New York. 1.987.
- STUSS, D.T.; BENSON, D.F. *The frontal lobes*. Raben Press. New York. 1986.
- STUSS, D.T.; KAPLAN, E.; BENSON, D.F. Long-Term effects of prefrontal leukotomy: Cognitive Functions. En R.N. Malatesha y L. Marttage *Neuropsychology and Cognition*. Martinus Nighoff Publishers. London. 1.982.
- STUSS, D.T. Self awareness and the frontal lobes: A Neuropsychological perspective. En G.R. Goethaals y J. Strauss (Eds.) *The Self: An interdisciplinary approach*. Springer-Verlag. New York. 1.991.
- SWIERCINSKY, D. *Manual for the Adult Neuropsychological Evaluation*. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois. 1.978.
- TARTER, R.E.; VAN HIELD, D.H. *Medical Neuropsychology. The impact of disease on behavior*. New York: Plenum Press. 1.988.
- TAYLOR, L.B. Psychological Assessment of neuropsychological patients. En *Functional Neuropsychology*. Editado por T. Rasmussen y R. Marino. pp 156-180. Raven Press. New York. 1.979.
- TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, 1:81-84. 1.974.
- TEUBER, H.L. The riddle of frontal lobe function in man. En *The frontal granular cortex and behavior*. Editado por J.M. Warren and K. Arker pp 410-444. McGraw-Hill, New York. 1.964.
- TEUBER, H.L. The frontal lobes and their function: Further observations on rodents, carnivores subhuman primates and man. *Int. Journ. Neurol.* 5:282-300. 1.966.
- TEUBER, H.L. Unity and diversity of frontal lobe functions. *Acta Neurobiol. Exp.* (Warz), 32:615-656. 1.966.
- TEUBER, H.L.; WEINSTEIN, S. Ability to discover hidden figures after cerebral lesions. *Arch. Neurol. Psychiat.* 76:369-379. 1.956.

- TEUBER, H.L. Unity and diversity of frontal lobe functions. *Acta Neurobiol. Exper. (Warsz.)* 32:615-656. 1.972.
- TRISTES, R.C. *Neuropsychological Test Manual*. Ronalds Federated. Montreal. 1.977.
- TSVETKOVA, L.S.; Disturbances of the analysis of text in patients with frontal lobe lesions. En A. R. Luria y E.D. Homs kaya (Eds.) *The frontal lobes and regulation of psychological processes*. Moscow University Press. Moscu. 1.972
- TSEVETKOVA, L.; LURIA, R. The programing of constructive activity in local brain injuries. *Neuropsychologia*. 2:95-108. 1.966.
- TOW, P.M. *Personality changes following frontal leucotomy*. London. Oxford University Press. 1.955.
- TORO TRALLERO, J. Prólogo a la edición Castellana. En *Introducción a la Neuropsicología*. Benton, A. Fontanella. Barcelona, 1.971.
- VIGOTSKY, C. Thoughtlet in schizophrenia. *Archv. on Neurol. and Psychiat.* 31:1063-1077. 1.934.
- VARNEY, N.R.; MENEFEE, L. Psychological and executive deficits following closed injury: Implications for orbital frontal cortex. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 8: 32-44. 1993
- VILKKI, J. Perseveration in memory for figures after frontal lobe. *Neuropsychol.* 1.989.
- VIGOTSKY, C. Thoughtlet in schizophrenia. *Archv. on Neurol. and Psychiat.* 31:1063-1077. 1.934.
- VON ESSEN, M.; MAUNSELL, T. Hierarchical organization of functional steam in the visual cortex. *Trend in Neuroscience*. 6:370-375. 1.983.
- VONSATTEL, J.; MYERS, R.; STEVENS, T. Neuropathological classification of Huntington's disease. *J. of Neurophatological Esperimental Neurology*. 44:559-577. 1.985.
- WALSH, K.W. *Neuropsychology. A Clinical approach*. Churchill Livingstone. Edinburg. 1.978. En Castellano, *Neusopsicología Clínica*. Alhambra Universidad. Madrid. 1.986
- WALSH, K.W. Frontal lobe problems. En G.V. Stanley & K.W. Walsh (Eds.) *Brain impairments: Proceidings of the 1.976 Brain Impairment Workshop*. Parkville. Victoria. Australia. Neuropsychology group. Dept. of Psychology. Univ. Melburne. 1.978.
- WALSH, K.W. *Neuropsychology. A Clinical approach*. Churchill Livingstone. Edinburg. 1.978.
- WALLESCH, C.W. Languaje and cognitive deficits resulting from medial and dorsolateral frontal lobe lesions. *Arch. fur Psychiat. und Nerven*. 1.983.

- WANG, P.C. Concept formation and frontal lobe function. The search for a clinical frontal lobe test. En Perecman E. (Ed.) *The frontal lobes. Revisited.* Lawrence Earlbaum Associated Publishers. Hillsdale. New Jersey. 1.987
- WANG, P.C. Modified Vigotsky Concept formation test. Stoeling Co. Cicago. 1.985
- WANSART, W. Learning to Solve Problem: A Microanalysis of the Solution Strategie of Children with Learning Disabilities. *Journal of Learning Disabilities.* Vol. 23 Nº. 3, 164-170. 1.990.
- WECHSLER, D. A standarized memory scale for clinical use. *Journ. Psycol.* 19:87-95. 1.945.
- WECHSLER, D. *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale.* Psychological Corporation. New York. 1.955.
- WECHSLER, L.; BURKE, C.J.; REITAN, R.M. An implication of discriminant functions to the problem of predicting brain damage using behavioral variables. *Perceptual and Motos Skills.* 16.417-440. 1.963
- WEIKRANTZ, L.; MIHAILAVIC, L.; GROSS, C. Stimulation of frontal cortex and delayed alternation perfomance in the monkey. *Science.* 131. 1.960.
- WEINBERGER, D.; BERMAN, K.; LADOROLA, M. Prefrontal cortical blood flow and cognitive function in Huntington's disease. *J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 51:94-104. 1.988.
- WELSH, M.C.; PENNINGTON, B.F.; GROISSER, D.B. A normative-developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology.* Vol 7(2) 131-149. 1.991.
- WELCH, M.C.; PENNINGTON, B.F. Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmetal Neuropsychology.* Vol 4 (3) 199-230. 1.988
- WICKELGREN, W.A. *How to solve problems. Elements of a theory of problems and problem solving.* W.H. Freeman and Co. San Francisco. 1.974
- WILLIAMS, M. LONG, C.J. *Cognitive approaches to neuropsychology.* New York: Plenum Press. 1.988.
- WILLINS, D.; MATEER, C. Developmental impact of frontal lobe injury in middle childhood. Especial issue: the role of frontal lobe maturation in cognitive and social development. *Brain and Cognition.* 20(1):196-204. 1.992.
- WOLF, B.B. Tha application of the Heuson ratios to the WAIS as an aid in the differential diagnosis of cerebral pathology. *Journ. Ner. Ment. Dis.* 131:98-109. 1.960.