

ÍNDICE

<i>Introducción</i>	9
<i>Descripción del manual del módulo</i>	9
<i>Objetivos</i>	10
<i>Objetivo docente general</i>	10
<i>Objetivos docentes específicos</i>	11
<i>Metodología</i>	11

UNIDAD DIDÁCTICA 1

ANATOMÍA Y DESARROLLO DEL CEREBRO HUMANO

<i>Síntesis</i>	14
<i>Esquema</i>	14
1.1. ANATOMÍA BÁSICA	15
1.1.1. Partes del sistema nervioso central	15
1.1.2. Microestructura del sistema nervioso central	16
1.1.3. Sustancia gris y sustancia blanca	18
1.1.4. Citoarquitectura	21
1.1.5. Anatomía básica de los lóbulos cerebrales	22
1.2. DESARROLLO	23
1.2.1. Hitos del desarrollo	25
<i>Autoevaluación</i>	27
<i>Claves de autoevaluación</i>	28
<i>Actividades prácticas propuestas</i>	30
<i>Glosario de términos</i>	30
<i>Referencias de ampliación de contenidos</i>	32

UNIDAD DIDÁCTICA 2

INTRODUCCIÓN A LAS FUNCIONES COGNITIVAS

<i>Síntesis</i>	34
<i>Esquema</i>	34
2.1. LENGUAJE	35
2.1.1. Afasias	35
2.1.2. Alexias	37
2.1.3. Prosodia y disartria.....	38
2.2. MEMORIA.....	38
2.2.1. Amnesia: clasificación general.....	40
2.2.2. Bases neurales de la memoria	41
2.3. FUNCIONES PERCEPTIVAS	42
2.3.1. Negligencia	43
2.3.2. Agnosia y otras alteraciones.....	44
2.4. PRAXIS.....	45
2.4.1. Apraxia.....	45
2.5. ATENCIÓN Y FUNCIÓN EJECUTIVA.....	46
2.5.1. Bases neurales de la función ejecutiva.....	47
2.6. CÁLCULO.....	49
2.6.1. Acalculias	49
2.7. COGNICIÓN SOCIAL	50
2.8. INTELIGENCIA.....	51
2.9. ANATOMÍA FUNCIONAL	52
<i>Autoevaluación</i>	54
<i>Claves de autoevaluación</i>	55
<i>Actividad práctica</i>	57
<i>Glosario de términos</i>	57
<i>Referencias de ampliación de contenidos</i>	59

UNIDAD DIDÁCTICA 3

BASES DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

<i>Síntesis</i>	62
<i>Esquema</i>	62
3.1. GENERALIDADES.....	63
3.1.1. Test cognitivos-definición.....	64
3.1.2. Procedimiento para la evaluación cognitiva-exploración modular.....	65
3.1.3. Interpretación de los test cognitivos.....	67
3.2. Principales herramientas de evaluación neuropsicológica ..	68
3.3. Neuroimagen y otras técnicas complementarias.....	69
<i>Autoevaluación</i>	73
<i>Claves de autoevaluación</i>	74
<i>Actividad práctica</i>	74
<i>Glosario de términos</i>	74
<i>Referencias de ampliación de contenidos</i>	75

UNIDAD DIDÁCTICA 4

LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA EDAD INFANTIL. APLICACIÓN A LA PSICOPEDAGOGÍA

<i>Síntesis</i>	78
<i>Esquema</i>	78
4.1. Evaluación neuropsicológica en el ámbito educativo.....	79
4.1.1. Test y escalas.....	81
4.2. Trastornos del aprendizaje.....	84
4.2.1. Trastornos del lenguaje y de la comunicación.....	84
4.2.1.1. Dislexia.....	85
4.2.2. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).....	87
4.2.3. Síndrome de Gilles de la Tourette.....	89
<i>Autoevaluación</i>	90
<i>Claves de autoevaluación</i>	90

<i>Actividad práctica</i>	91
<i>Glosario de términos</i>	91
<i>Referencias bibliográficas</i>	91

UNIDAD DIDÁCTICA 5
INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA NEUROLÓGICA
DEL DESARROLLO

<i>Síntesis</i>	94
<i>Esquema</i>	94
5.1. Identificación de factores de riesgo.....	95
5.2. Retraso mental.....	96
5.3. Parálisis cerebral infantil.....	98
5.4. Autismo y síndromes relacionados.....	99
5.5. Talento y niños «superdotados».....	100
<i>Autoevaluación</i>	101
<i>Claves de autoevaluación</i>	101
<i>Actividad práctica</i>	102
<i>Glosario de términos</i>	102
<i>Referencias bibliográficas</i>	102
<i>Bibliografía</i>	105

2.1. LENGUAJE

El lenguaje es una de las principales funciones cognitivas de los seres humanos, al permitir la comunicación entre ellos y permitir el desarrollo de otras capacidades. Las bases neuroanatómicas del lenguaje son complejas, aunque los estudios realizados en los últimos 150 años han permitido conocer aquellas regiones cerebrales con mayor relevancia.

En 1861 Paul Broca publicó el famoso caso de Monsieur Leborgne, un varón de 51 años que era incapaz de emitir lenguaje, tan sólo podía decir la palabra «tan». Tras su fallecimiento, Broca estudió la superficie del cerebro encontrando una lesión vascular en el lóbulo frontal izquierdo, en lo que hoy se conoce como el área de Broca (giro frontal inferior izquierdo). Poco después describió otro caso (Monsieur Lelong), con una clínica y unos hallazgos patológicos similares. De forma análoga, unos años más tarde, Wernicke describió la localización de la comprensión oral, mediante la descripción de dos casos con un trastorno del lenguaje fluente y con dificultades en la comprensión, que en la autopsia tenían una lesión del giro temporal superior posterior izquierdo. Esta zona pasaría a llamarse posteriormente área de Wernicke. Wernicke no sólo se limitó a describir un tipo específico se denominaría posteriormente afasia, sino que propuso un modelo para explicar los trastornos del lenguaje. En la misma línea, Déjerine estudió la lectura y la escritura y Lichteim la repetición. Estos hallazgos permitieron localizar el lenguaje en el sistema nervioso central y, específicamente, en el hemisferio dominante, habitualmente el izquierdo.

2.1.1. Afasias

Se conoce como *afasia* al trastorno del lenguaje secundario a una lesión cerebral adquirida. El término *disfasia* suele reservarse para los casos de alteraciones del lenguaje secundarios a alteraciones del desarro-

llo. De la misma forma, se utiliza *alexia* cuando hay una alteración adquirida en la lectura, mientras que *dislexia* se reserva para los casos que se producen durante el desarrollo.

En el siglo xx, Norman Geschwind integró los conocimientos previos acerca del lenguaje en un modelo. En este modelo, existen tres centros principales: el área de Wernicke (centro de la comprensión), el área de Broca (centro para la producción del lenguaje) y los giros angular y supramarginal (centros conceptuales), así como la conexión entre ellos.

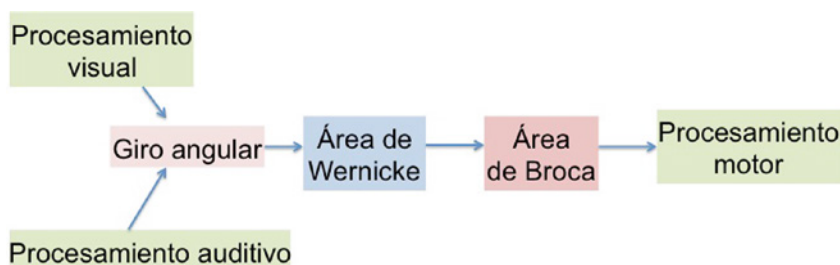


Figura 8. Esquema representativo del Modelo de Geschwind.

Siguiendo el modelo de Geschwind (**figura 8**), las afasias pueden clasificarse desde un punto de vista clásico según tres factores: fluencia, comprensión auditiva y repetición, asumiendo que la denominación está alterada en todos los tipos de afasia. Teniendo en cuenta estos factores, es posible identificar una serie de tipos de afasia que se han relacionado de forma más o menos precisa con lesiones en regiones específicas del hemisferio cerebral dominante, como se resume en la **tabla 3**.

Tabla 3. Tipos de afasia y características principales

	Fluencia	Comprensión auditiva	Repetición
<i>Afasia global</i>	Alterada	Alterada	Alterada
<i>Afasia transcortical mixta</i>	Alterada	Alterada	Preservada
<i>Afasia de Broca</i>	Alterada	Preservada	Alterada
<i>Afasia transcortical motora</i>	Alterada	Preservada	Preservada
<i>Afasia de Wernicke</i>	Preservada	Alterada	Alterada
<i>Afasia transcortical sensitiva</i>	Preservada	Alterada	Preservada
<i>Afasia de conducción</i>	Preservada	Preservada	Alterada
<i>Afasia nominal</i>	Preservada	Preservada	Preservada

Actualmente, se conoce que las regiones que participan en el lenguaje son aún más numerosas, y no únicamente las contempladas en este modelo. Una de las limitaciones del modelo es que cada ámbito del lenguaje (ej. comprensión) se dicotomiza como normal o alterado, pero muchas veces las alteraciones son graduales y pueden existir a diferentes niveles (ej. comprensión de palabra única versus comprensión sintáctica). Por otro lado, el modelo no incluye toda la complejidad existente en el lenguaje, como la fonología, la semántica, la gramática, etc. Además, las alteraciones pueden ser dinámicas a lo largo del tiempo, de forma que una misma lesión (por ejemplo, una lesión vascular) produzca diferentes síndromes a lo largo de días o semanas. En este sentido, los síndromes clásicos no representan todas las variantes de afasia existentes. Sin embargo, desde un punto de vista clínico, esta clasificación sigue siendo ampliamente utilizada y útil.

2.1.2. Alexias

La clasificación clásica de las alexias considera los siguientes tipos:

1. Alexia sin agrafia o alexia posterior, habitualmente por lesiones parieto-temporales izquierdas. Los pacientes leen mejor letras aisladas que palabras. Se produce una desconexión entre la información visual y las áreas del lenguaje;
2. Alexia con agrafia o alexia central, habitualmente por lesiones del giro angular. El paciente tiene dificultades tanto para leer letras como palabras, y suele asociar tanto agrafia como afasia;
3. Alexia anterior, por lesiones frontales izquierdas. Los pacientes muestran dificultades más para letras que para palabras y, entre las palabras, sobre todo con palabras-función (preposiciones, conjunciones, etc.), y suele asociarse a afasia de Broca;
4. Alexia espacial, en que cometen errores de omisión o sustitución de letras y al seguir las líneas del texto por una alteración atencional como consecuencia de lesiones hemisféricas derechas.

En los últimos años, sin embargo, las alexias también se han clasificado en fonológicas (o subléxicas) y superficiales (o léxicas). En las primeras hay una disfunción de la vía subléxica, por lo que el paciente úni-

camente podrá leer las palabras que se encuentran representadas en su léxico. Por esto, podrá leer palabras (ejemplo: «bicicleta»), pero no pseudopalabras (ejemplo: «sinopu»). En las segundas, el paciente tiene una disfunción de la vía léxica y por lo tanto deberá leer por la vía subléxica. Sólo serán capaces de leer correctamente palabras que se ajusten a las reglas de conversión grafema-fonema. Por lo tanto, palabras como «Hollywood» o «google» las leerán de manera incorrecta. Dado que el castellano es una lengua con una ortografía transparente, este segundo tipo de alteración de la lectura tiene menor impacto que en otros idiomas, aunque sí implica una mayor lentitud en la lectura, especialmente en palabras con mayor longitud.

2.1.3. Prosodia y disartria

La prosodia se refiere a la melodía, el ritmo y las inflexiones que se producen durante el lenguaje hablado. Puede alterarse tanto la emisión (aprosodia o disprosodia motora) como la comprensión (aprosodia de comprensión). En el primer caso, el paciente emite un lenguaje monótono, sin melodía y sin las inflexiones adecuadas a cada momento (por ejemplo, la entonación apropiada en las preguntas, en las exclamaciones, en los momentos de sorpresa, etc.). En el segundo caso, el paciente no es capaz de comprender determinadas oraciones como consecuencia de no poder reconocer la prosodia de su interlocutor. Se ha relacionado con lesiones en el hemisferio derecho.

La disartria se refiere a la alteración del componente motor del habla. No se trata, por lo tanto, de una alteración en el lenguaje como la afasia, sino en la producción del habla. La disartria puede ser secundaria a lesiones en múltiples localizaciones, lo que le confiere ciertas características. Se describe así la disartria flácida, espástica, atáxica, hipocinética, hipercinética, distónica y mixta.

2.2. MEMORIA

La memoria es una de las funciones cognitivas más relevantes y puede clasificarse en varios tipos, atendiendo al contenido:

- Explícita o declarativa, es decir, aquélla que es consciente, y que generalmente depende de la integridad del sistema temporal medial. Se subclasifica en dos subtipos:
 - a) Episódica: se refiere a una memoria que es dependiente de las experiencias (una conversación con alguien, por ejemplo), y está contextualizada en el tiempo y en el espacio.
 - b) Semántica: se refiere a la adquisición de conocimientos sobre el mundo (por ejemplo, capital de un país), así como conceptos verbales (significado de las palabras).
- No declarativa o implícita. Es aquélla que se refiere al aprendizaje de procedimientos, permite aprender habilidades cognitivas o motoras, sin que sea necesario recordarlo de forma explícita (por ejemplo, montar en bicicleta). Se adquiere de forma incidental e inconsciente. En general, no depende de la integridad del sistema temporal medial.
- Memoria de trabajo. Se refiere a aquella memoria que permite un uso temporal de la información, a corto plazo, con lo que poder manipular o utilizar dicha información. Por ejemplo, cuando alguien nos dice un número de teléfono y pocos segundos después tenemos que marcarlo.

La memoria episódica es habitualmente a la que se ha dado una mayor importancia clínica en neuropsicología, pues es la más afectada en un gran número de enfermedades. Los principales procesos que intervienen en su adquisición progresiva son:

1. Registro o Codificación. Supone el recuerdo inmediato de la información, y puede alterarse principalmente por déficits atencionales, como depresión, cuadros confusionales o la toma de fármacos sedantes. Es por tanto, una entrada inicial, que se sigue de la consolidación, que implica el aumento gradual de la duración y permanencia del recuerdo.
2. Almacenamiento. Implica la capacidad de «grabar» la información nueva, y está ligada al hipocampo y a regiones temporales mediales.
3. Recuperación. Es la capacidad de acceder a la información previamente almacenada. El defecto en la recuperación se ha relacionado con circuitos fronto-estriados.

El siguiente esquema resume las distintas fases y procesos implicados en la memoria, las estructuras anatómicas donde reside, y la forma principal de evaluarla desde el punto de vista de la práctica clínica (**figura 9**).

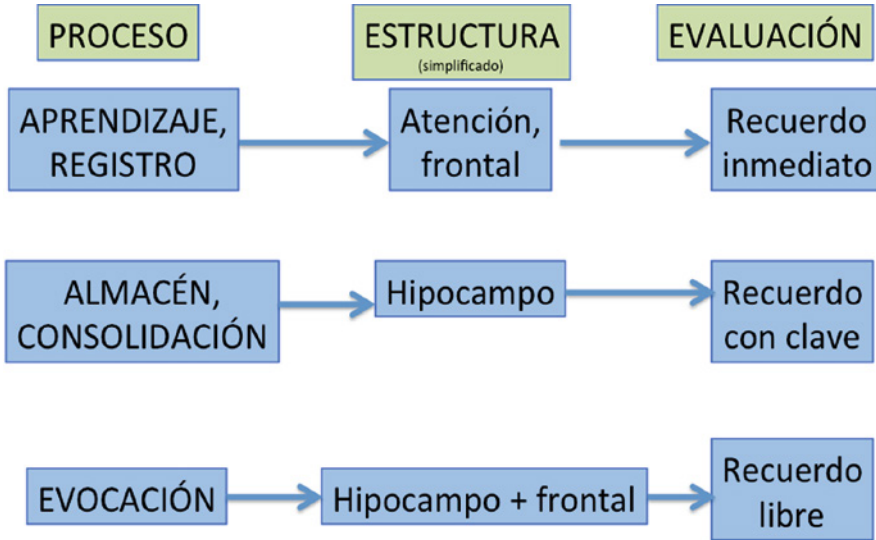


Figura 9. Esquema que representa los distintos procesos implicados en la memoria episódica, la estructura cerebral donde reside, y el método de evaluación más utilizado en la práctica clínica.

2.2.1. Amnesia: clasificación general

La alteración de la memoria se conoce como amnesia. Existen diferentes tipos de amnesia, atendiendo a los tipos de memoria y el proceso (registro, almacenamiento o recuperación) que esté alterado.

- Amnesia anterógrada. En este caso, existe una dificultad en almacenar nuevos recuerdos a largo plazo.
- Amnesia retrógrada. Existe una dificultad en recuperar recuerdos antiguos.
- Amnesia transitoria. Existe un cuadro de amnesia, que es transitoria. El cuadro más frecuente es el conocido como «amnesia global transitoria», en el que se produce una pérdida brusca y transitoria de la ca-

pacidad de crear nuevos recuerdos (amnesia anterógrada), con una amnesia retrógrada de intensidad variable y habitualmente leve. Característicamente el paciente realiza preguntas y comentarios repetitivos, sin confabulaciones, suele ocurrir después de los 50 años y el cuadro se resuelve en menos de 24 horas.

- d) Paramnesia reduplicativa. En este caso el paciente cree que una persona, lugar u objeto existe por partida doble. Por ejemplo, cree que tiene dos casas, y cuando las describe son muy similares. Se ha relacionado con lesiones hemisféricas derechas.

A su vez, teniendo en cuenta las regiones cerebrales más frecuentemente afectadas y determinadas características clínicas por su disfunción, se han descrito varios síndromes amnésicos, de los cuales los principales son:

1. Síndrome amnésico temporal medial o hipocámpico. Produce un déficit de memoria anterógrada episódica sobre todo de almacenamiento. En este caso, se produce una dificultad en la adquisición de nuevos recuerdos, mientras que la recuperación de los antiguos permanece intacta. Este patrón puede observarse en la enfermedad de Alzheimer.
2. Síndrome amnésico diencefálico. Hay alteración en el almacenamiento y también en la recuperación, existiendo confabulaciones. Puede observarse en el síndrome de Korsakoff por déficit de vitamina B1.
3. Síndrome amnésico con alteración de la recuperación. Puede observarse en lesiones del lóbulo frontal.
4. Amnesia semántica. Hay un déficit de memoria semántica. Puede observarse en la demencia semántica, por lesión temporal anterior.

2.2.2. Bases neurales de la memoria

De los anteriores síndromes se deduce que las bases neurales de la memoria son amplias, y que dependen de la integridad de varias estructuras. Si bien el lóbulo temporal medial tiene un papel central, su función se influye por la amígdala (relacionada con percepción de emociones y estrés, lo que justifica que recuerdos emocionalmente impactantes sean más duraderos, y conectada con el cíngulo anterior y la región me-

dial del lóbulo prefrontal) y el córtex prefrontal, especialmente las regiones dorsal y ventral dorsolateral. Generalmente se atribuye a estas regiones la capacidad de mejorar la organización de la información para ser recordada, así como la búsqueda y selección de una manera más eficiente. Esto justifica también por qué algunos pacientes con daño prefrontal también presentan déficit de memoria en las evaluaciones neuropsicológicas o en la vida diaria. Asimismo, el lóbulo temporal medial está estrechamente conectado con el lóbulo parietal, que también participa en la memoria.

Estas estructuras fueron englobadas dentro del conocido como «circuito de Papez», que incluye el córtex entorrinal, hipocampo, fimbria y fórnix, cuerpos mamilares, tracto mamilotalámico, núcleo talámico anterior, cápsula interna, y cíngulo.

Las emociones influyen en los diferentes procesos de la memoria, incluyendo la codificación y consolidación, el almacenamiento y la recuperación. Esto se ha relacionado con la amígdala, una estructura localizada en la parte anterior del lóbulo temporal. De esta forma, los recuerdos asociados a un alto contenido emocional pueden potencial su capacidad de memorización y recuerdo. A la inversa, situaciones estresantes pueden producir cuadros de amnesia, como ha sido descrito en casos de estrés postraumático. La relación de la amígdala con el sistema mnésico viene también demostrada por la descripción de un síndrome, conocido como Klüver-Bucy, en que existe un daño bilateral de esta región, y que se caracteriza por amnesia anterógrada unido a alteraciones conductuales como hipersexualidad e hiperfagia.

2.3. FUNCIONES PERCEPTIVAS

Las funciones visuo-perceptivas y sus alteraciones pueden resumirse en dos vías: una vía dorsal (occipito-parietal), también conocida como vía del «where», relacionada con el análisis y orientación espaciales, la localización en el espacio, las relaciones espaciales y el procesamiento del movimiento; y una vía ventral (occipito-temporal), conocida como vía del «what», relacionada con el procesamiento de los objetos, análisis de la forma, tamaño, etc (**figura 10**).

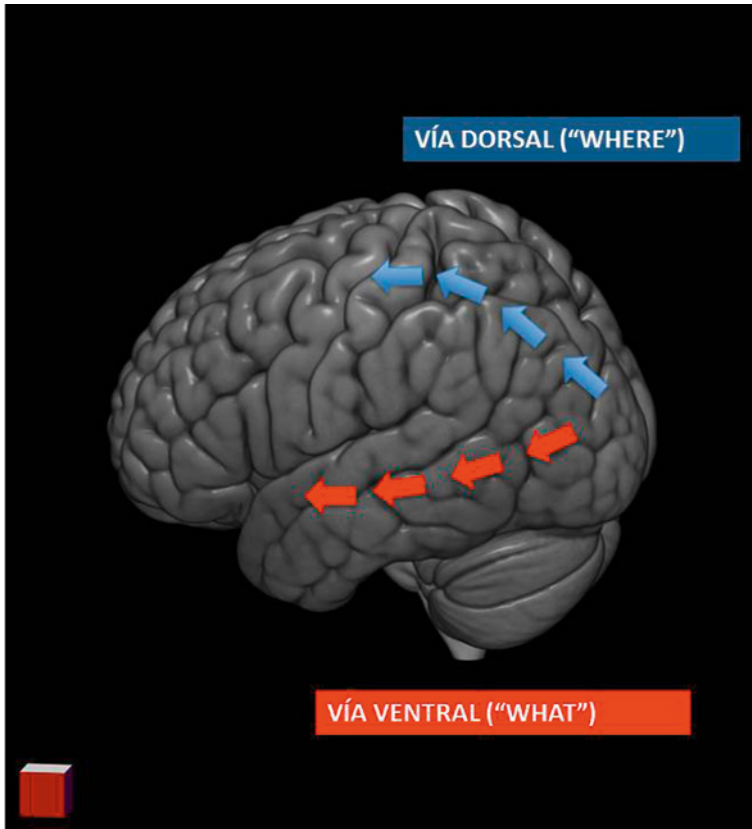


Figura 10. Procesamiento visual: vías dorsal («where»=dónde) y ventral («what»=qué).

2.3.1. Negligencia

Cuando existe una lesión parietal (o ténoro-parietal) derecha, puede aparecer una inatención sobre el lado izquierdo, lo que se conoce como negligencia visuoespacial. En este caso, los pacientes son incapaces de atender a estímulos localizados en el lado izquierdo. Existen grados variables, en función de si la inatención incluye el espacio personal o extrapersonal. La aparición de negligencia visuoespacial con lesiones de-rechas, pero raramente en lesiones izquierdas, se justifica por el hecho de que el hemisferio derecho sería dominante para la atención. De este

modo, una lesión izquierda no produciría negligencia, dado que el hemisferio derecho asumiría la función; en cambio, una lesión derecha sí lo produciría, dado que el hemisferio izquierdo sólo se encarga de la atención espacial del lado derecho.

2.3.2. Agnosia y otras alteraciones

Agnosia significa una incapacidad para reconocer objetos. Se considera la agnosia visual como la más representativa, en la que existe una alteración en el procesamiento de los objetos que se presentan por vía visual debido a que las lesiones afectan a las áreas visuales asociativas. Existen dos tipos principales de agnosia visual:

- a) Agnosia visual aperceptiva, en la que el paciente no puede integrar los elementos principales perceptivos del objeto (forma, color, tamaño, etc.) y por lo tanto no reconoce los objetos;
- b) Agnosia visual asociativa, en la que el paciente sí reconoce los estímulos básicos normalmente (forma, tamaño, etc.) pero no es capaz de recuperar el conocimiento acerca de ese objeto). Generalmente se relacionan con lesiones bilaterales en regiones temporo-occipitales.

La simultagnosia o simultanagnosia se refiere al déficit en el cual el paciente es incapaz de reconocer varios estímulos a la vez. Por ejemplo, en la figura 11, el paciente sólo podría ver la letra L o las letras M. Es un tipo específico de déficit, que se suele relacionar con lesiones parieto-occipitales bilaterales, y no debe confundirse con una agnosia visual ni con una negligencia visuoespacial, si bien muchos pacientes presentan varios de estos déficit simultáneamente. Es lo que se conoce como síndrome de Balint, que se produce por lesiones parieto-occipitales bilaterales e incluye parálisis oculomotora, ataxia óptica y simultagnosia.

Existen, asimismo, otros muchos cuadros producidos por lesiones en la región occipital y regiones cerebrales relacionadas, incluyendo hemianopsia homónima, ceguera cortical, prosopagnosia (dificultad o incapacidad para reconocer caras), agnosia para los colores, etc.

Existen otros tipos de agnosia, en función del sentido cuya integración se encuentre dañada. Así, cuando se afecta, por ejemplo, la vía audi-

tiva, se produce una agnosia auditiva, si lo es el tacto se conoce como agnosia táctil, y así sucesivamente con cada uno de los sentidos.



Figura 11. Test utilizado para evaluar la presencia de simultagnosia.

2.4. PRAXIS

2.4.1. Apraxia

El término apraxia hace referencia a la pérdida de la capacidad para realizar actos motores voluntarios previamente aprendidos, como resultado de un trastorno neurológico. Por tanto, implica que esa pérdida de la capacidad de realizar el acto motor no es consecuencia de una lesión motora o sensitiva elemental. Es un trastorno común e incapacitante, que puede ser adquirido o del desarrollo.

El término suele referirse a la apraxia de miembros o gestual, pero también se ha utilizado para otros trastornos, como la apraxia del vesti-

do, la apraxia constructiva, la apraxia orofacial o bucofacial, apraxia de la mirada, apraxia del habla, etc. según el movimiento o región corporal involucrada.

Clásicamente, se han descrito diferentes tipos de apraxia principales, en función de si el problema es en la realización del gesto (apraxia ideomotora), en la secuencia de movimientos (apraxia ideatoria) o en los conceptos asociados al movimiento, como conocer las asociaciones adecuadas entre herramienta y acción (apraxia conceptual). Los primeros realizarán errores principalmente de producción, espaciales o temporales en la realización de los gestos; los segundos no realizarán la secuencia adecuada en actos que son seriados; y los terceros realizarán errores de concepto, por ejemplo usar champú para lavarse los dientes.

Las apraxias de miembros se han vinculado especialmente al hemisferio dominante, especialmente la apraxia ideomotora. Existen varios modelos cognitivos para explicar los déficits práxicos encontrados en los pacientes, de los cuales el más influyente ha sido el de Heilman y Rothi (se remite a la bibliografía recomendada para el lector que quiera profundizar en este tema).

2.5. ATENCIÓN Y FUNCIÓN EJECUTIVA

La atención se refiere a la capacidad de focalizar una conducta, e incluye la atención focalizada, la atención dividida, la velocidad de procesamiento de la información, etc. Es una función cognitiva compleja, y relacionada con el lóbulo frontal, entre otras estructuras. Por este motivo, la atención se encuentra ligada a la memoria de trabajo y a la función ejecutiva.

Por su parte, la función ejecutiva se puede definir como la capacidad de responder de forma adaptativa a situaciones novedosas para las que no existe un aprendizaje previo. Siguiendo la teoría propuesta por Lezak (2012), puede conceptualizarse en cuatro componentes principales: volición, planificación y toma de decisiones, acción propositiva y realización efectiva. Es una función esencial en el ser humano, al depender de ella gran parte de las habilidades cognitivas, emocionales y sociales.

Debido a la relación existente entre la atención, la función ejecutiva y el lóbulo prefrontal, muchos autores prefieren incluir la atención dentro de la propia función ejecutiva. En este sentido, Naglieri y Goldstein sugieren 9 áreas dentro de la función ejecutiva: atención, regulación de las emociones, flexibilidad, control inhibitorio, iniciación, organización, planificación, auto-monitorización y memoria de trabajo (Fuster 2008).

La relación entre el lóbulo frontal con las funciones ejecutivas y la conducta fue puesta de manifiesto en el célebre caso de Phineas Gage. Éste era un obrero de ferrocarriles norteamericano del siglo XIX que sobrevivió a un traumatismo cráneo-encefálico del que resultó dañado el lóbulo frontal, por una barra metálica que salió despedida y atravesó el cráneo. Los que le conocían observaron un cambio muy llamativo en sus formas de actuar («Gage ya no era Gage»). Tenía dificultades en elaborar planes, se volvió irrespetuoso, no le importaba lo que los demás opinaran de él, se volvió muy obstinado, tomaba malas decisiones, abandonaba los planes antes de acabarlos, perdía los trabajos, etc. Este caso, fue descrito por el Dr. John Martyn Harlow, quien afirmaba que «el equilibrio entre las facultades intelectuales y las propensiones animales se habían perdido», puso de relieve la relación del lóbulo frontal con la función ejecutiva, la personalidad, la emoción y las interacciones sociales (Fuster 2008).

2.5.1. Bases neurales de la función ejecutiva

Como se ha mencionado, la región más implicada en las funciones ejecutivas es el córtex prefrontal, es decir, la región del lóbulo frontal anterior a las áreas motoras (**figura 12**). El lóbulo frontal incluye varias subestructuras, entre las que destacan: el córtex motor primario, el córtex premotor, el área motora suplementaria, el área de Broca, el campo ocular frontal y el córtex prefrontal. El córtex prefrontal puede dividirse en tres regiones principales: una región dorsolateral, relacionada con la función cognitiva y la organización temporal de la conducta, el lenguaje y el razonamiento, y cuya disfunción producirá un síndrome disejecutivo; una región orbitofrontal, relacionada con la conducta, con conexiones a regiones límbicas y tronco-encefálicas, y cuya lesión produce desinhibición, hiperactividad y conductas perseverantes; y una región

mesial, también con conexiones límbicas, asociada con pérdida de iniciativa, mutismo y apatía en el caso de disfunción.

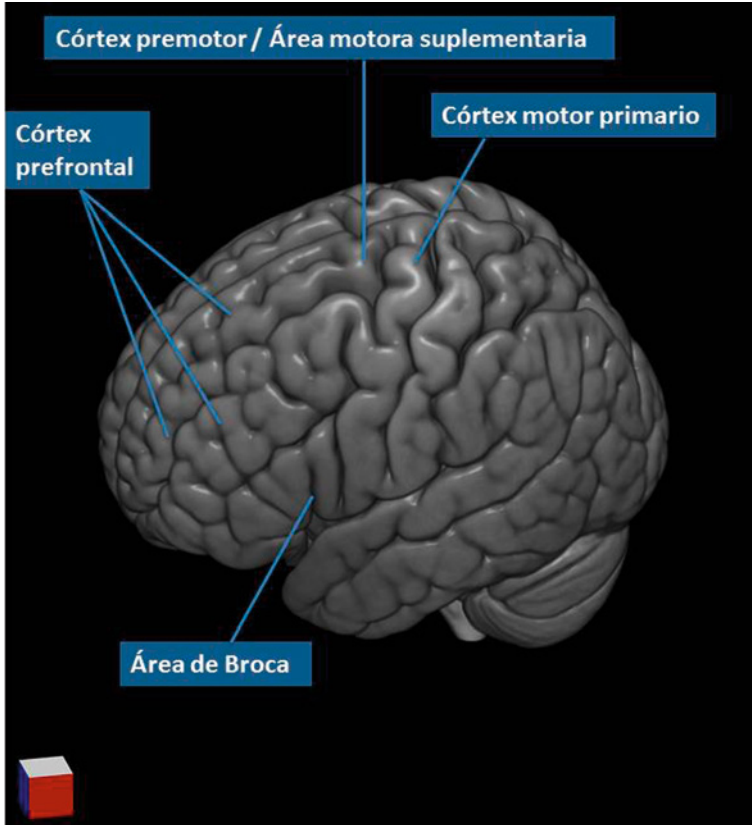


Figura 12. Lóbulo frontal: regiones principales.

Si bien la función ejecutiva se ha relacionado principalmente con la región prefrontal, hay que tener en cuenta que, en general, la mayoría de estudios sugieren que otras estructuras cerebrales participan en la misma. En este sentido, los estudios realizados en los últimos años mediante técnicas de neuroimagen (RM, RM funcional, PET, etc.) han observado cómo las funciones ejecutivas dependen de redes neuronales que incluyen, además del lóbulo frontal, regiones cerebrales posteriores y subcorticales.

En este sentido, las mencionadas regiones del lóbulo prefrontal forman parte de los denominados circuitos córtico-estriados (o córtico-subcorticales), que conectan con los ganglios basales y con otras áreas (**figura 13**).

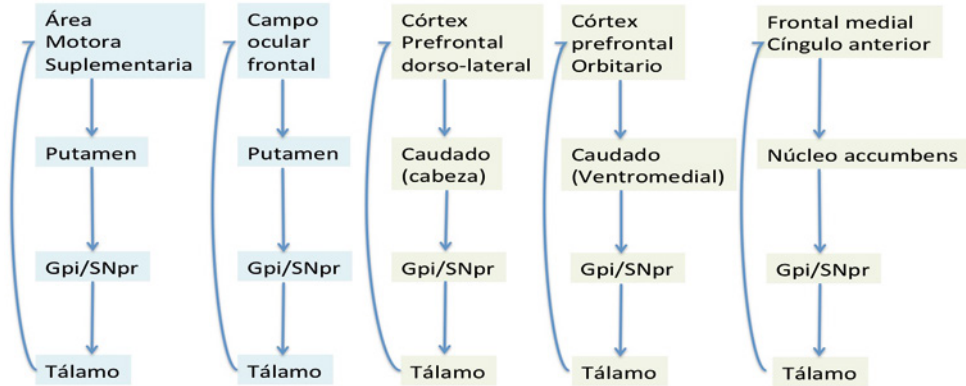


Figura 13. Circuitos córtico-estriados. En azul, el circuito motor y oculomotor. En verde, los circuitos cognitivo-conductuales. Gpi: Globo pálido interno. SNpr: Sustancia negra (pars reticulata).

2.6. CÁLCULO

El cálculo es una función compleja en la que participan múltiples sistemas cognitivos, incluyendo la comprensión oral, la lectura, la escritura, la función visuoespacial, la capacidad de realizar operaciones matemáticas, la memoria de trabajo y la producción verbal.

2.6.1. Acalculias

Las alteraciones del cálculo se conocen como acalculias. Pueden ser primarias, cuando es un trastorno específico del cálculo que no puede atribuirse a otras alteraciones cerebrales generales; o secundarias, cuando son consecuencia de un déficit más general, por ejemplo, un trastorno de memoria que impide realizar las operaciones matemáticas. La región parietal izquierda ha sido la más relacionada con la acalculia. En ocasio-