

Universidad
Continental



Neuropsicología

Wilfredo Silva Figueroa



Datos de catalogación bibliográfica

SILVA FIGUEROA, Wilfredo

Neuropsicología: manual autoformativo interactivo / Silva Figueroa Wilfredo. -- Huancayo: Universidad Continental, 2017

Datos de catalogación del Cendoc

Neuropsicología. Manual Autoformativo Interactivo
Wilfredo Silva Figueroa
Primera edición

Huancayo, julio de 2017

De esta edición

© Universidad Continental
Av. San Carlos 1980, Huancayo-Perú
Teléfono: (51 64) 481-430 anexo 7361
Correo electrónico: recursosucvirtual@continental.edu.pe
<http://www.continental.edu.pe/>

Versión e-book

Disponible en <http://repositorio.continental.edu.pe/>
ISBN electrónico N.º 978-612-4196-

Dirección: Emma Barrios Ipenza
Edición: Miguel Ángel Córdova Solís
Asistente de edición: Andrid Kary Poma Acevedo
Asesor didáctico: Mary Karina Calle Loayza
Corrección de textos: Sara Maricruz Bravo Montenegro
Diseño y diagramación: José María Miguel Jauregui Muñico

Todos los derechos reservados. Cada autor es responsable del contenido de su propio texto.

Este manual autoformativo no puede ser reproducido, total ni parcialmente, ni registrado en o transmitido por un sistema de recuperación de información, en ninguna forma ni por ningún medio sea mecánico, foto-químico, electrónico, magnético, electro-óptico, por fotocopia, o cualquier otro medio, sin el permiso previo de la Universidad Continental.



ÍNDICE

 Introducción	7
 Organización de la asignatura	9
 Resultado de aprendizaje	9
 Unidades didácticas	9
 Tiempo mínimo de estudio	9
 U-I NEUROFISIOLOGÍA	11
 Diagrama de presentación de la unidad I	11
Organización de los aprendizajes	11
 Tema n.º1: Objetivos de la neuropsicología	12
1. Introducción a la neuropsicología	12
2. Historia de la neuropsicología	13
 Tema n.º2: Campo de acción de la neuropsicología	16
1. Aportes y campos de la neuropsicología	16
Lectura seleccionada n.º 1	18
Actividad n.º 1	18
 Tema n.º3: Estructura y función de la neurona	19
1. Tipos de neuronas	19
2. Potenciales neuronales	21
 Tema n.º4: Propiedades de los sistemas sensitivos y motores	24
1. Receptores sensoriales	24

1.1 Vías Visuales	24
1.2 Vías táctiles	27
1.3 Vías motoras voluntarias	28
Lectura seleccionada n.º 2	29
Actividad n.º 2	29
 Glosario de la Unidad I	30
 Bibliografía de la Unidad I	32
 Autoevaluación n.º 1	33
 U - II PSICOBIOLOGÍA	35
 Diagrama de presentación de la unidad II	35
Organización de los aprendizajes	35
 Tema n.º1: Plasticidad neuronal y procesos cognitivos	36
1. Introducción a la plasticidad neuronal	36
2. Plasticidad neuronal, aprendizaje y memoria	44
Lectura seleccionada n.º 1	51
Actividad n.º 3	51
 Tema n.º2: Plasticidad neuronal y procesos cognitivos	52
1. Plasticidad neuronal del daño cerebral	52
Lectura seleccionada n.º 2	55
 Glosario de la Unidad II	56
 Bibliografía de la Unidad II	58
 Autoevaluación n.º 2	59
 U - III CORTEZA CEREBRAL Y FUNCIONES SUPERIORES	61

 Diagrama de presentación de la unidad III	61
Organización de los aprendizajes	61
 Tema n.º1: Organización anatómica de los lóbulos Occipitales, temporales, parietales y frontales	62
1. Estructura de los lóbulos occipitales	68
2. Estructura de los lóbulos temporales	71
 Tema n.º2: Organización anatómica de los lóbulos occipitales, temporales, parietales y frontales	73
1. Estructura de los lóbulos parietales	73
2. Estructura del lóbulo frontal	75
Lectura seleccionada n.º 1	77
 Tema n.º3: Organización funcional de los lóbulos occipitales, temporales, parietales y frontales	78
1. Fisiología de los lóbulos occipitales y temporales	78
2. Fisiología de los lóbulos parietales y frontales	79
 Tema n.º4: Consecuencias neuropsicológicas de los daños en áreas de los lóbulos occipital, temporal, parietal y frontal	80
1. Lesiones en los lóbulos occipital y temporal	80
2. Lesiones en los lóbulos parietal y frontal	81
Lectura seleccionada n.º 2	84
Actividad n.º 4	84
 Glosario de la Unidad III	85
 Bibliografía de la Unidad III	87
 Autoevaluación n.º 3	88
 U - IV NEUROPSICOLOGÍA APLICADA	91
 Diagrama de presentación de la unidad IV	91
organización de los aprendizajes	91

 Tema n.º1: Trastornos Neuropsicológicos	93
1. Principales alteraciones de la memoria	93
1.1. Entrevista neuropsicológica	94
1.2. Evaluación de la memoria	97
 Tema n.º2: Trastornos neuropsicológicos	100
1. Trastornos del lenguaje por lesiones localizadas de la corteza cerebral	100
1.1. Entrevista neuropsicológica	100
1.2. Evaluación del lenguaje	102
Lectura seleccionada n.º 1	102
 Tema n.º3: Neuropsicología del niño y del adulto mayor	103
1. Neuropsicología del niño	103
2. Neuropsicología del adulto mayor	109
 Tema n.º4: Rehabilitación neuropsicológica	118
1. Rehabilitación neuropsicológica de la memoria	119
2. Rehabilitación neuropsicológica del lenguaje	120
Lectura seleccionada n.º 2	122
Actividad n.º 5	122
 Glosario de la Unidad IV	123
 Bibliografía de la Unidad IV	125
 Autoevaluación n.º 4	126
 Anexo	128

INTRODUCCIÓN

La asignatura de Neuropsicología, como parte también de la neurociencia, es desarrollada de modo teórico-práctico para la modalidad a distancia. El curso tiene como objetivo que los estudiantes adquieran conocimientos de esta disciplina para la comprensión de la actividad, la conducta, el comportamiento, el psiquismo de cada persona, así como sus alteraciones o trastornos comportamentales que se manifiestan con base en la relación e interrelación cerebro-mente-conducta como consecuencia de lesiones corticales. Con ello podrán conocer el aporte que brinda a la psicología.

La asignatura aborda las temáticas básicas como la neurofisiología, la psicobiología, la importancia del conocimiento elemental de la corteza cerebral, así como las funciones superiores, comprendiendo además la importancia de la neuropsicología aplicada. Esta guía presenta un panorama de la neuropsicología que se desarrolla en cuatro unidades, sistemáticamente elaboradas y divididas para la mejor asimilación de esta ciencia-disciplinotécnica, sobre todo sistematizada para estudiantes de Psicología.

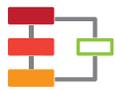
Se sugiere a cada estudiante mantener un repaso constante de las lecturas y temas que se tratan en cada sesión. Asimismo,

es recomendable que cada uno tome apuntes y realice las actividades sugeridas como la de aplicaciones de instrumentos neuropsicológicos que permitan entender el funcionamiento neuropsicológico de una persona evaluada. Además, es aconsejable que investigue en internet buscando videos de entrevistas a neurocientíficos e información sobre los avances de la tecnología en neuroimagen (que cada vez viene tecnificándose y especializándose en el estudio del cerebro) y que esté informado sobre los aportes de la genética. Con dicha actitud logrará estar al tanto de los avances y aportes que se vienen dando en este presente milenio.

Debemos resaltar que todo estudiante, así como todo profesional que estudia al individuo, la persona y grupo humano, y muy especialmente en este siglo XXI, tiene un elevado compromiso y un gran reto para entender a la persona, su comportamiento, su psiquismo y, sobre todo, la interrelación neurocognitiva en un determinado contexto, lo cual amerita también ser estudiado para que así se enriquezca la psicología.

El Autor





ORGANIZACIÓN DE LA ASIGNATURA



Resultado de aprendizaje

Al finalizar la asignatura, el estudiante será capaz de explicar los resultados de un diagnóstico neuropsicológico, con criterios de clasificación de acuerdo al área de intervención.



Unidades didácticas

UNIDAD I	UNIDAD II	UNIDAD III	UNIDAD IV
Neurofisiología	Psicobiología	Corteza cerebral y funciones superiores	Neuropsicología aplicada
Resultado de aprendizaje	Resultado de aprendizaje	Resultado de aprendizaje	Resultado de aprendizaje

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de explicar los conocimientos básicos de la fisiología del sistema nervioso.

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de explicar la relación entre plasticidad neuronal y procesos cognitivos en una presentación oral.

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de relacionar la corteza cerebral y el comportamiento humano en el análisis de casos de pacientes con daño cerebral.

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de elaborar un diagnóstico neuropsicológico, redactado en un informe y en una exposición oral.



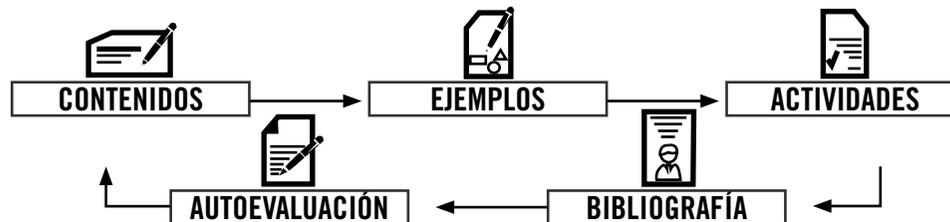
Tiempo mínimo de estudio

UNIDAD I	UNIDAD II	UNIDAD III	UNIDAD IV
1ra. semana y 2da. semana	3ra. semana y 4ta. semana	5ta. semana y 6ta. semana	7ma. semana y 8va. semana
16 horas	16 horas	16 horas	16 horas



UNIDAD I NEUROFISIOLOGÍA

DIAGRAMA DE PRESENTACIÓN DE LA UNIDAD I



ORGANIZACIÓN DE LOS APRENDIZAJES

Resultados del aprendizaje de la Unidad I: Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de explicar los conocimientos básicos de la fisiología del sistema nervioso.

CONOCIMIENTOS	HABILIDADES	ACTITUDES
<p>Video de presentación de la asignatura Unidad I: NEUROFISIOLOGÍA</p> <p>1ª videoclase (videoconferencia) Tema n.º 1: Objetivos de la neuropsicología</p> <ol style="list-style-type: none"> Introducción a la neuropsicología Historia de la neuropsicología <p>Tema n.º 2: Aportes y campos de acción de la neuropsicología</p> <p>Lectura seleccionada n.º 1 Psicología y neuropsicología: Pasado, presente y futuro Juan Seguí (2003). Pasado, presente y futuro. <i>Revista Argentina de Neuropsicología 1</i>, 1-7. París, Francia.</p>	<ol style="list-style-type: none"> Reconoce qué aportes de la neuropsicología son más importantes para la psicología. <p>Actividad n.º 1 Diseña, mediante dibujos hecho a mano, la estructura de una neurona, los tipos de neuronas, así como las vías sensoriales y motoras del sistema nervioso. Luego, los escanea para ser enviado a su docente.</p>	<ol style="list-style-type: none"> Muestra interés por las funciones básicas del sistema nervioso.
<p>2ª videoclase</p> <p>Tema n.º 3: Estructura y función de la neurona</p> <ol style="list-style-type: none"> Tipos de neurona Potenciales neuronales <p>Tema n.º 4: Propiedades de los sistemas sensitivos y motores</p> <ol style="list-style-type: none"> Receptores sensoriales <ol style="list-style-type: none"> Vías visuales Vías táctiles Vías motoras voluntarias <p>Lectura seleccionada n.º 2: Neurofisiología: Fisiología de los receptores Publicado por Javier Fernández Díaz https://scykness.wordpress.com/2013/04/19/neurofisiologia-fisiologia-de-los-receptores</p> <p>Autoevaluación de la Unidad I</p>	<ol style="list-style-type: none"> Representa a través de un software la fisiología de la neurona. Mide la sensibilidad táctil a través de un estesiómetro casero. <p>Control de lectura n.º 1 Realice un mapa conceptual de la lectura sugerida.</p>	

Introducción

En esta unidad se desarrollarán los conceptos elementales de la neuropsicología: su campo de acción, qué es la neurona, su estructura y función, así como los diferentes tipos de neurona que existen; sistema nervioso sensitivo y motor. Tratar estos conceptos elementales nos permitirá reflexionar sobre su aplicación y utilidad en el manejo de la especialidad, cuyo objetivo es que el estudiante reconozca la importancia e historia de la neuropsicología.

Objetivos de la neuropsicología

Tema n.º1

1. Introducción a la neuropsicología

La neuropsicología es una rama de la psicología que se interesa por el estudio de la interrelación cerebro-mente, cerebro-conducta, cerebro-mente-conducta humana. Por lo tanto, estudia el cerebro, las lesiones cerebrales y su relación con los trastornos o patologías mentales (como las alteraciones de las funciones superiores corticales) así como sus consecuencias conductuales.

De acuerdo con Cáceres (2012) define la neuropsicología de la siguiente manera:

es la disciplina que estudia la mente, las conductas y comportamientos de los seres vivos, incluyendo al ser humano, con técnicas basadas en metodología psicológica y con fundamentos analíticos e interpretativos, neuroanatómicos, neurofisiológicos y neuropatológicos, que siguen leyes y principios del sistema nervioso, preferencialmente encefálicos (p. 13).

Por otro lado, otros autores describían dicho interés por el cerebro, como, por ejemplo, en "1957, el neurólogo londinense Critchley escribía "[...] Por neuropsicología entiendo una especie de neurofisiología de los niveles superiores: se trata de una inmensa terra incognita, [...] Es algo muy complejo, que exige la cooperación del clínico, del psicólogo y del filósofo" (Benton, 1971, p. 19).

Desde la Antigüedad aparecen indicios de interés sobre el estudio del cerebro, pero no es sino en las últimas décadas que, al sistematizar el conocimiento, se entiende como el órgano que se especializa en los procesos cognitivos, donde se incluyen diversos aspectos y matices de cada individuo como el sentimiento, el afecto, las emociones, la atención, el pensamiento, el intelecto, las memorias, y todo dentro de un contexto determinado que el individuo debe interpretar, sistematizar y explicar.

El cerebro humano no es un órgano que trabaja o funciona aisladamente, como sí se creía antiguamente. Hoy entendemos que su actividad es en tiempo real, donde los millones de neuronas, al realizar las conexiones sinápticas, hacen que todo el sistema nervioso actúe unificado y en sistemas funcionales. Por ello, "los procesos mentales humanos son sistemas funcionales complejos y que no están "localizados" en áreas estrictas, circunscritas del cerebro, sino que tienen lugar a través de la participación de grupos de estructuras cerebrales que trabajan concertadamente" (Luria, p. 43).

Es con interés sobre estos temas que la presente guía nos llevará a un panorama histórico para comprender el desarrollo y evolución de la neuro-psicología, lo cual nos permitirá percibir su campo de acción. Además, haremos un repaso de la estructura y función de la neurona para comprender cómo con los receptores y las vías sensoriales y motoras logra el sistema nervioso (en especial el cerebro) procesar información del entorno externo e interno del cuerpo humano.

Estos conceptos nos ayudarán a tener una comprensión de cómo las alteraciones, trastornos o patologías mentales son producto de las lesiones corticales o subcorticales, expresados en alteraciones de la conducta humana, que todo psicólogo se interesa por describir y explicar, así como por diseñar intervenciones neurocognitivas.

2. Historia de la neuropsicología

Alexander Romanovich Luria (1902-1977), conocido como el "padre de la neuropsicología", fue quien se dedicó al estudio del cerebro lesionado y los efectos con respecto a la conducta alterada. Con un análisis metódico indaga y analiza los sistemas cerebrales que tienen estrecha relación con la actividad mental.

Mucho más antes ya hubo muchos estudios donde se demuestra el interés por conocer el cerebro o, como lo llamaron en alguna oportunidad, "el asiento" del alma.

En uno de esos estudios se hace mención que un papiro egipcio, llamado "Papiro Quirúrgico" (Figura 1) (que perteneció al periodo entre 1700 y 3000 años a. C.), fue encontrado por Edwin Smith en Luxor el año 1862. Allí "contiene descripciones de varios casos médicos. Uno de ellos describe a un hombre que sufrió de severas heridas en el lado izquierdo de su cabeza" Rains (2002, p. 5).

Figura 1. Papiro egipcio



Tomada de <http://bit.ly/2bVqiyZ>

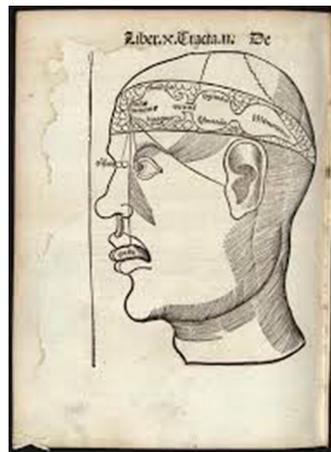
También Rains (2002) hace mención de la época griega, donde detalla los antiguos griegos estaban divididos en sus opiniones acerca del cerebro. En el siglo a.C., Alcmeón de Crotona propuso que el cerebro era el "asiento del alma", y en el siglo IV a.C., Platón realizó una propuesta similar, con el argumento de que la cabeza era la parte del cuerpo más cercana a los cielos y, en consecuencia, la más probable para contener el más divino órgano." Además, agrega mencionando que "Empédocles, en el siglo V a.C., propuso que el corazón era el asiento del alma, y Aristóteles, un siglo después, concordó con él. Aristóteles razonó que el cerebro, con su elaborada red de vasos sanguíneos y su posición cerca de la superficie del cuerpo, servía para

enfriar la sangre. El corazón, argumentaba, al ser una estructura activa y central, era más apropiado como el órgano del pensamiento y los sentimientos. (p. 6)

También, dentro de la historia de la neuropsicología, se describían acontecimientos que distaban de bases neuroanatómicas sólidas, pues, Rains agrega lo siguiente: "Hipócrates (460-377 a.C.), el más astuto observador de la enfermedad, se suscribió a la hipótesis del cerebro ..." (Rains, 2002, p. 6). Más adelante, Rains cita a Adams (1939, p. 366) quien señalaba que Hipócrates decía lo siguiente: "Y los hombres deben saber que de nada más que de ahí (del cerebro) vienen las alegrías, delicias ricas y deportes, y tristezas, penas, desalientos y lamentaciones..." (Rains, 2002, p. 6).

Las ideas de Galeno y las de Leonardo da Vinci forman parte de la historia de la neuropsicología con la hipótesis de los ventrículos (Figura 2), pues el primero, y adoptado por el segundo, "creyó que los ventrículos cerebrales, cavidades llenas de fluido en las profundidades del cerebro, eran las estructuras en las cuales se ubicaban el pensamiento y otros procesos psicológicos" (Rains, 2002, p. 6-7).

Figura 2. Los tres ventrículos



Tomada de <http://bit.ly/2bytVes>

Si observamos un poco, "ya desde la Edad Media, los filósofos buscaban la explicación de los procesos mentales, intentando ubicar dichas facultades mentales en los tres ventrículos" (Luria, A. R., 1979, p. 19). Luego, aparecen otras teorías, entre ellas la "frenología", o llamada también "los mapas frenológicos", representada por F. Gall. Aunque era una época con escasos recursos tecnológicos y científicos, trataba de sustentar (empíricamente) la psicología de las facultades, lo cual era una visión parcializada o no integrada en el funcionamiento cerebral. Más adelante, esta teoría dio paso a Jean-Pierre Flourens (1794-1867), con su enfoque "holístico" para entender que las facultades actuaban no especializadamente con respecto a una función dentro de la corteza, pues explica que cuando tuvo la posibilidad de reportar una lesión ocasionada a algún animal, observó que el deterioro no se relacionaba con el sitio dañado, sino, por el contrario, se relacionaba con el tejido o con la cantidad de tejido destruido, es decir, se basó en estudios de lesiones experimentales con animales. "Causar lesiones en los cerebros de los animales y estudiar sus efectos es el más antiguo y todavía uno de los más fructíferos métodos en la neuropsicología" (Rains, 2002, p. 9).

En el siglo XIX, Paul Broca, fue quien dio un enfoque más científico alrededor de 1861, pues estableció la base metodológica del estudio de las alteraciones de los procesos mentales. Hizo un gran aporte al describir el cerebro de uno de sus pacientes, cuya característica fue la pérdida del habla, muy particularmente la dificultad del lenguaje motor (expresivo). Pudo de-

mostrar que el tercio posterior del giro frontal inferior del cerebro estaba destruido.

Posteriormente, Wernicke, en 1873, —basado en el gran reporte de Broca— “describió otra parte del cerebro (el tercio posterior del giro temporal superior izquierdo), donde aparecía otro cuadro sumamente detallado, pero de un carácter particular como es la pérdida de la habilidad de comprender el lenguaje audible” (Luria, 1979, p. 20).

La inquietud de ir precisando cómo es el psiquismo, la mente, el espíritu de poder expresarse, todo ello basado en una estructura cerebral, es lo que genera que siga avanzando esta disciplina. Por ello, después de los aportes de Hipócrates, Herófilo, Aristóteles, Galeno, H. Jackson, Ferrier y Goldstein, entre otros, apareció S. Freud, con una monografía sobre “afasias”, propuesta con el término “agnosias”, al encontrarse en pacientes sintomatología de “ceguera psíquica”.

A inicios del 1900, K. Brodman establece el mapa citoarquitectónico, o áreas corticales del mapa de Brodman que aún sigue vigente.

Mc Lean, con su propuesta embriológica, estableció diversos niveles en el desarrollo del cerebro. Propuso el “cerebro triuno”: cerebro reptiliano (arquicortex), cerebro mamífero (paleo-cortex) y el cerebro humano (neo-cortex).

Luria propuso el estudio de los “sistemas funcionales”, estableciendo “las tres principales unidades funcionales”, propuesta (teoría luriana) que aún sigue vigente. Según su teoría existen tres unidades funcionales que trabajan de la siguiente forma: la primera unidad funcional se encargaría para regular el tono y vigilia y los estados mentales; la segunda unidad funcional serviría para recibir, analizar y almacenar información, y la tercera unidad funcional, para programar, regular y verificar la actividad (Luria, 1979).

No debemos dejar de mencionar los casos emblemáticos dentro de la neuropsicología, como fueron los casos de Phineas Gage y el caso H.M. El primero sufrió un accidente dentro de su trabajo, al introducirse una varilla de metal a través del pómulo izquierdo, perforando e ingresando hasta el lóbulo frontal. Como consecuencia de ello, se alteró posteriormente su conducta o comportamiento, incluyendo sus valores sociales y morales. En cuanto al segundo caso, al ser intervenido quirúrgicamente por padecer de agresivas convulsiones, le extirparon los hipocampos (de ambos lóbulos temporales), lo cual le ocasionó pérdida de la memoria.

Así como la tecnología es utilizada por diversas ciencias y disciplinas, la psicología, y particularmente la neuropsicología, se apoyan de dicho aporte. Gracias a la tecnología, obtenemos la neuroimagen que puede tomar una de estas formas: el Electro Encéfalo Grama (EEG), Tomografía Axial Computarizada (TAC), Imagen Funcional por Resonancia Magnética (fMRI), Tomografía por Emisión de Positrones (PET), Tomografía Computarizada por Emisión de Fotones (SPECT), entre otros. Desde nuestro modesto punto de vista, el psicólogo e incluso el estudiante de psicología deben tener la posibilidad de leer e interpretar dichos hallazgos.

Campo de acción de la neuropsicología

Tema n.º2

Introducción

Con la información sobre este tema, el estudiante logrará tener un panorama de los aportes por los cuales la psicología ha ido enriqueciendo a la neuropsicología y viceversa. Asimismo, reconoce la importancia de su aplicabilidad en diversos campos en el estudio de la conducta y comportamiento humano.

1. Aportes y campos de la neuropsicología

La preocupación por comprender la unidad cerebro-mente-conducta, es la preocupación por dejar atrás los enfoques parcializados y diseccionados que se hacían al estudiar al individuo, quien a la vez interactúa con otros individuos, y cuya experiencia hace sociedad. Por lo tanto, se socializa no solo el individuo, sino también la conducta, la mente, el comportamiento, la conciencia. Todo ello hace un sistema informacional que modifica las neuronas, la corteza cerebral, los genes, la conducta, el psiquismo, a la persona.

Por lo tanto, la neuropsicología requiere una especialización, y muy en particular en nuestro país, pues en Latinoamérica, en Argentina, Brasil, México y Colombia, por mencionar a los que están más cercanos, y sobre todo los dos últimos, se viene desarrollando ampliamente no solo en las aulas como parte de formación académica, sino también en sus procesos de investigación.

La Asociación Psicológica Americana (APA) y la Asociación Canadiense de Psicología (CPA) reconocen a la neuropsicología como una especialidad clínica. Este reconocimiento es producto del desarrollo acelerado en el siglo XIX y comienzos del XX (desde Francia y luego Alemania e Inglaterra), y hace notar la importancia de la neuropsicología. Esta especialización lo hace el psicólogo clínico (incluyendo al neurólogo y al psiquiatra) que se interesa por la relación cerebro-mente-comportamiento, dentro de los parámetros del funcionamiento de "normalidad" y "anormalidad" del sistema nervioso central. Dentro de ese interés, destaca la evaluación y la intervención, aportando conocimiento basado en evidencias y estudios de investigación.

Así es como se entiende que la neuropsicología es una especialidad de la ciencia psicológica que permite comprender la conducta y comportamiento, entendiendo el funcionamiento cortico-cerebral y sus procesos cognitivos, en cerebros dañados o lesionados y en cerebros conservados o sin lesión evidente. De allí que la neuropsicología aporta elaborando instrumentos y baterías que exploran los procesos cognitivos para poder tener como evidencia los resultados de cada persona examinada o evaluada. Con estos últimos, a su vez, se elaboran baremos y perfiles, que aún en nuestro contexto falta por desarrollar más. La finalidad de esos instrumentos es tener un adecuado diagnóstico, así como un plan de intervención dentro de los casos de deterioro neurocognitivo y tratamientos oportunos en caso de traumatismos cerebro-corticales, en enfermedades del neurodesarrollo, etc.

Ante este avance, se amplía el campo de acción de la neuropsicología. Circunscrita en el inicio al ámbito de su especialidad, se abre al campo de la educación, al campo de lo social, lo empresarial, al forense. En consecuencia, ha llegado a existir una neuropsicología animal y otra humana.

En esta última se conoce a la neuropsicología médica, con las siguientes variedades: neuropsicología pediátrica (incluye pubertad y adolescencia); neuropsicología del adulto y neuropsicología geriátrica. [...] por funciones: neuropsicología del lenguaje, neurop-

siología del gesto (praxias), neuropsicología del reconocimiento (gnosias), neuropsicología de la memoria, del aprendizaje, de los procesos cognoscitivos, de la afectividad, de la sexualidad, del esquema corporal, de la creatividad y de la personalidad (Cáceres, 2012, p. 13).

Al centrar los estudios neuropsicológicos, se logra estudiar con mejor metodología el proceso neurocognitivo, la relación cerebro-mente-comportamiento, aún más basándose en los instrumentos de exploración: los psicométricos y la variedad de estudios de casos. Los primeros permiten estudiar a grupos para entender que las facultades actúan integradamente. Además, ayudan a clasificar en grupo de control y grupo experimental para precisar aún mejor los trastornos y deterioros en función a lesiones evidenciadas. Por ello, la necesidad del uso de procedimientos estadísticos que permitan registrar los datos obtenidos. En cuanto a los segundos, son de vital importancia. Esto debemos resaltarlo, debido a la complejidad de trastornos extraños o raros que vienen apareciendo en esta última década del siglo XXI. Pudiendo detallar minuciosamente los signos y síntomas de un individuo en consulta (Rains, 2002).

En el ámbito social y aún más en el educativo, la neuropsicología es de suma importancia para determinar el tipo de mecanismo cognitivo que se presenta en el proceso de enseñanza-aprendizaje. Esto se debe a que existen indicios de que, a pesar de tener conservada la estructura cerebral, sin aparente daño, hay presencia de alteraciones cognitivas, lo cual se desprende por la dificultad que las personas presentan en cuanto a los procesos básicos como la atención, concentración, la comprensión y la memoria. Este problema amerita que sea un campo por estudiar, por investigar a más profundidad.

Dentro de los campos, cabe mencionar la evaluación neuropsicológica que permite identificar, describir y cuantificar el proceso cognitivo; esto es detallar las facultades conservadas y las facultades deterioradas o en estado de déficit que son ocasionados por lesiones cerebrales. Para sistematizar dichas informaciones, se elabora una historia e informe de especialidad neuropsicológica. Esto ayuda a delimitar las funciones alteradas y conservadas, y sobre todo estudiar las secuelas que podrían ocasionar dichas lesiones tanto en las esferas cognitivas, comportamentales, así como en las emocionales, además de diseñar programas de intervención, de habilitación y rehabilitación neurocognitiva.

Todos estos avances ayudarán a ahondar en el campo laboral, social, y, específicamente, prometen mucho en el ámbito forense, penal, judicial, pues permitirían explicar las conductas violentas y delictivas en cada proceso legal.

La rehabilitación es una intervención realizada por un especialista en neuropsicología con el propósito de estimular, optimizar o recuperar algún déficit cognitivo o emocional afectado por alguna lesión o no del cerebro.

En la actualidad, se ha ampliado el accionar del neuropsicólogo. Sin embargo, podemos decir que, además de evaluar y hacer intervenciones, un gran campo que urge se desarrolle es la asesoría. Esta no solo debe incluir a futuros especialistas u otros profesionales, sino también a los propios pacientes y a sus familiares, para informarles sobre los cuadros clínicos y la repercusión en el entorno más cercano. Asimismo, se debe realizar actividades de charlas preventivas, las que repercutirán en el ámbito social.

Un tema de importancia es, además, la investigación. Esto implica constante revisión de la literatura, indagar los avances de las investigaciones, y publicación de resultados. Esto ha ameritado que se amplíe en el campo de la docencia, la supervisión, desarrollando en la didáctica y metodología.

Lectura seleccionada n.º 1

Psicología y neuropsicología: Pasado, presente y futuro

Seguí, J. (2003). Psicología y neuropsicología: Pasado, presente y futuro. Revista Argentina de Neuropsicología, 1, 1-7. Disponible en http://revneuropsi.com.ar/pdf/Psicologia_y_Neuropsicologia.pdf

Actividad n.º 1

Instrucciones

Realice un esquema de línea de tiempo de la lectura proporcionada en la sección “Lectura seleccionada n.º 1”. El esquema deberá subirlo al aula virtual.

Estructura y función de la neurona

Tema n.º3

Ahora pasaremos al estudio de la neurona. Veremos su estructura (forma), así como los diversos tipos de neuronas y la función de estas, pues, conocemos que el sistema nervioso central (SNC) es un sistema importante y muy necesario para la sobrevivencia del organismo del individuo. El SNC está conformado por millones de neuronas que se han ido especializando millones de años, por las cuales evolucionó el lenguaje y la conciencia, es decir, los procesos cognitivos. Asimismo, veremos que cada neurona se comunica con otra neurona, a lo que se denomina sinapsis, donde interactúa transmitiendo sustancias químicas denominadas neurotransmisores

3.1. Tipos de neuronas

Santiago Ramón y Cajal (Figura 3) fue el primero en describir la estructura de la neurona, así como los diferentes tipos de neuronas aislada e independientemente. Propuso que el SNC tendría una gama de neuronas diferentes e individuales y que, a pesar de ello, mantienen una comunicación especializada (por decirlo de alguna manera). Esta comunicación se logra por medio de las sinapsis (contacto entre neuronas).

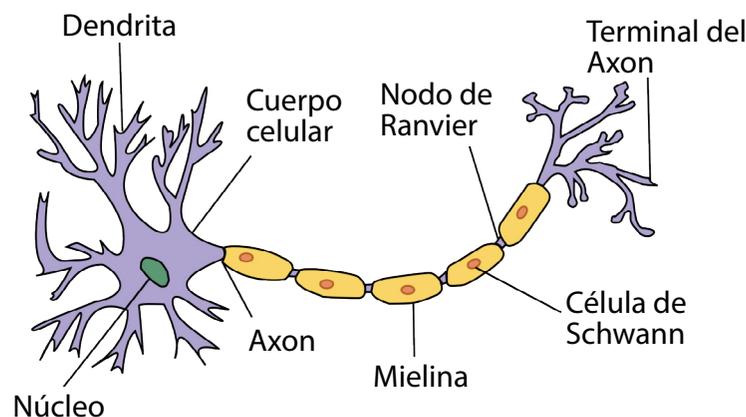
Figura 3. Santiago Ramón y Cajal



Tomada de http://cvc.cervantes.es/img/cajal_recuerdos/portada.jpg

Una neurona se compone por un núcleo, cuerpo celular, axón (recubierto por mielina) y dendritas (Figura 4).

Figura 4. Partes de una neurona



Tomada de Wikipedia disponible en: <http://bit.ly/2dXRAnD>

Las neuronas son células funcionales del tejido nervioso, por eso son consideradas la unidad básica del cerebro. Sobre la neurona, Santana nos dice lo siguiente: "La neurona por su diminuto tamaño no puede ser observada a simple vista, sino a través de un microscopio" (Santana, 2010, p. 17).

Ahora bien, las neuronas forman redes de comunicación que transmiten señales al cerebro y se localizan según su especialización. Se sabe que un cerebro humano posee un aproximado de 100 mil millones de neuronas y 10 mil veces más conexiones (Sueng, 2010; citado por Carina Maguregui), lo cual explica la complejidad de las funciones del sistema nervioso para lograr todos los procesos cognoscitivos.

Poseemos dentro de la estructura del SNC dos tipos de células que son los siguientes: las llamadas neuroglías (células gliales) y las microglías. Las primeras se encargan de reparar, sostener y proteger las delicadas células nerviosas. Respecto a las segundas (microglías), estas tienen una función como fagocitos; es decir, eliminan los desechos que aparecen durante la desintegración normal o muerte natural de las neuronas (apoptosis); además, estas microglías previenen las infecciones del SNC.

Cada forma y estructura de una neurona dependen de su función, lo que podría determinarse de la siguiente manera:

1. Reciben señales desde receptores sensoriales.
2. Conducen estas señales como impulsos nerviosos, que consisten en cambios en la polaridad eléctrica a nivel de su membrana celular.
3. Transmiten las señales a otras neuronas o a células efectoras.

También presentan estas zonas: (UNAM, s.f.)

- El pericarion: Es la zona de la célula donde se ubica el núcleo y desde el cual nacen dos tipos de prolongaciones:
 - ✓ Las dendritas que son numerosas y aumentan el área de superficie celular disponible para recibir información desde los terminales axónicos de otras neuronas.
 - ✓ El **axón** que nace único y conduce el impulso nervioso de esa neurona hacia otras células ramificándose en su porción terminal (telodendrón).
- Uniones celulares especializadas: Se llaman **sinapsis**, ubicadas en sitios de vecindad estrecha entre los botones terminales de las ramificaciones del axón y la superficie de otras neuronas.

Las neuronas se clasifican de acuerdo a su función y según el número y distribución de prolongaciones.

Según su función:

- **Neuronas sensitivas.** Son las neuronas que conducen los impulsos de la piel u otros órganos de los sentidos a la médula espinal y al cerebro.
- **Neuronas motoras.** Llevan los impulsos fuera del cerebro y la médula espinal a los efectores (músculos y glándulas).
- **Las neuronas internunciales.** Son las que forman vínculos en las vías neuronales, conduciendo impulsos de las neuronas aferentes a las eferentes.

Según el número y distribución de prolongaciones (Figura 5).

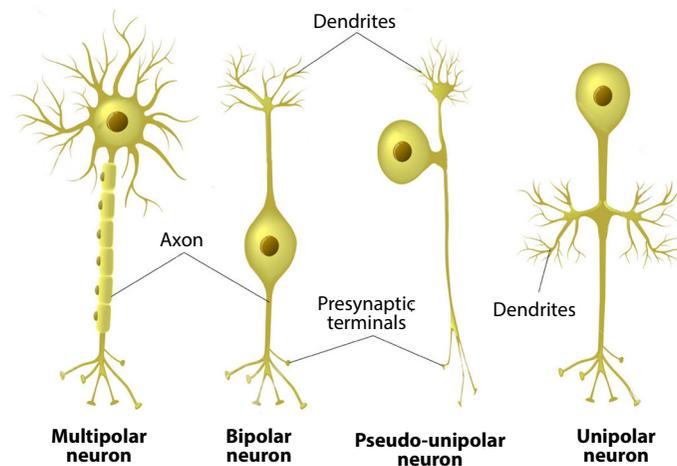
- **Seudo-unipolares.** Desde estas nace solamente una prolongación que se bifurca y se com-

porta funcionalmente como un axón, salvo en sus extremos ramificados en donde la rama periférica recibe señales y funciona como dendrita y transmite el impulso sin que este pase por el soma neuronal; es el caso de las neuronas sensitivas espinales.

- **Bipolares:** Además del axón tienen solo una dendrita; se las encuentra asociadas a receptores en la retina y en la mucosa olfatoria.
- **Multipolares:** Desde las que, además del axón, nacen desde dos a más de mil dendritas lo que les permite recibir terminales axónicos desde múltiples neuronas distintas. La mayoría de las neuronas son de este tipo. Un caso extremo lo constituye la célula de Purkinje que recibe más de 200000 terminales nerviosos.

Figura 5. Tipos de neurona

Basic Neuron Types



Tomada de <http://previews.123rf.com/images/designua/designua1503/designua150300024/38744161-Tipos-de-neuronas-b-sicos-Unipolar-neurona-pseudo-unipolar-bipolar-y-neuronas-multipolares-Cuerpo-ce-Foto-de-archivo.jpg>

3.2. Potenciales neuronales

Las neuronas son capaces de conectarse y lo hacen a través de lo que llamamos sinapsis. En este proceso de neurona a neurona, no hay un contacto físico, pero sí un contacto químico y eléctrico. En cuanto al contacto químico se presentan los neurotransmisores (NT). En el caso eléctrico, existe la presencia de una carga eléctrica que posee cada neurona. Desarrollaremos este segundo punto.

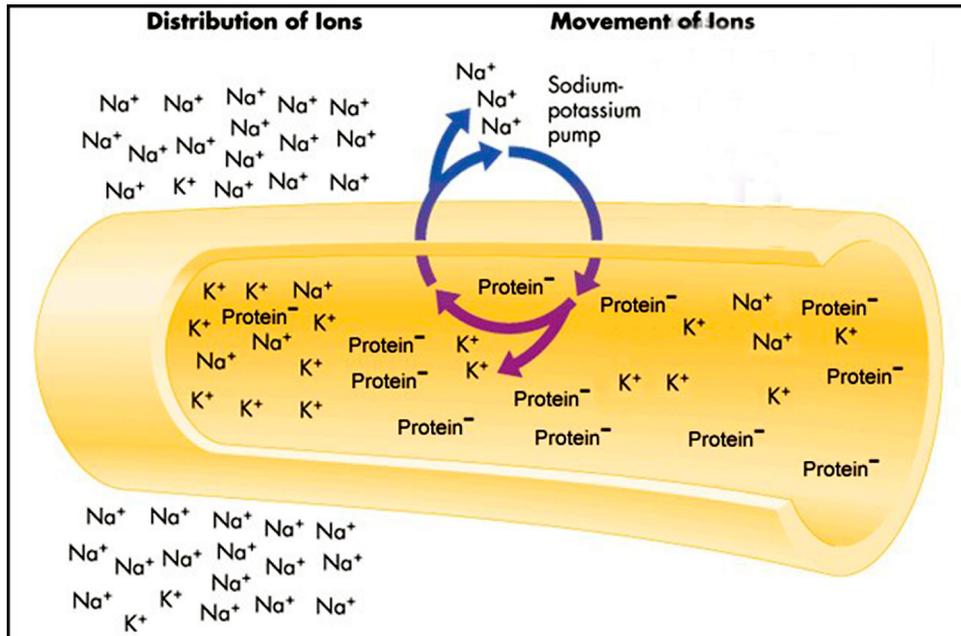
Ya se mencionó que la unidad estructural del tejido nervioso es la neurona –célula nerviosa con sus procesos. [...] La vaina mielínica posee propiedades de aislante eléctrico. Existe una dependencia directa entre el grosor de esta vaina y la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Las fibras con una capa gruesa de mielina transmiten los impulsos a una velocidad de 70 a 140 m/s, mientras que en los conductores con una fina vaina de mielina la velocidad es, aproximadamente, de 1 m/s. Las fibras amielínicas [ausencia de mielina] propagan los impulsos nerviosos todavía con más lentitud (0,3-0,5 m/s) (Bogorodinski, Skoromets, & Shvarev, 1979, p. 10).

Ante ello, Rains (2002) sostiene que la fuerza que presenta cada neurona influirá en la velocidad de información que realice. Esto a la vez se ve influido por la fuerza del estímulo. Asimismo, Rains (2002) explica qué sucede cuando la neurona está en su estado en reposo:

La neurona cuando no es estimulada por un neurotransmisor, está en su estado de reposo. El movimiento de los iones a través de los canales iónicos en la membrana de la neurona subyace al estado de reposo de la neurona y a muchos de los eventos involucrados en la transmisión neuronal. (p. 25)

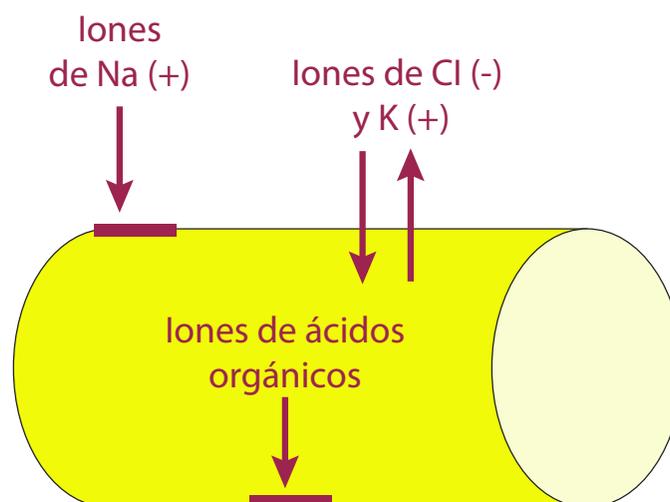
Para realizar dicha conducción, la neurona posee una carga eléctrica, tanto interna como externa de la neurona. Al interior, se encuentra K^+ Cl^- Na^+ , y fuera de la célula está K^+ Cl^- Na^+ (Figuras 6 y 7).

Figura 6. Carga eléctrica de la neurona



Tomada de <http://bit.ly/2bN2obs>

Figura 7. Carga eléctrica de la neurona



Tomado de <http://antroporama.net/wp-content/uploads/2013/03/Gradients.jpg>

Dependiendo de la intensidad del estímulo, el potencial de la neurona puede variar de las siguientes formas: o bien aumenta (hiperpolarización) lo que ocasiona que se haga más negativo al interior de la neurona, o, por el contrario, puede disminuir (despolarización), lo que se hace menos negativo dentro de la neurona.

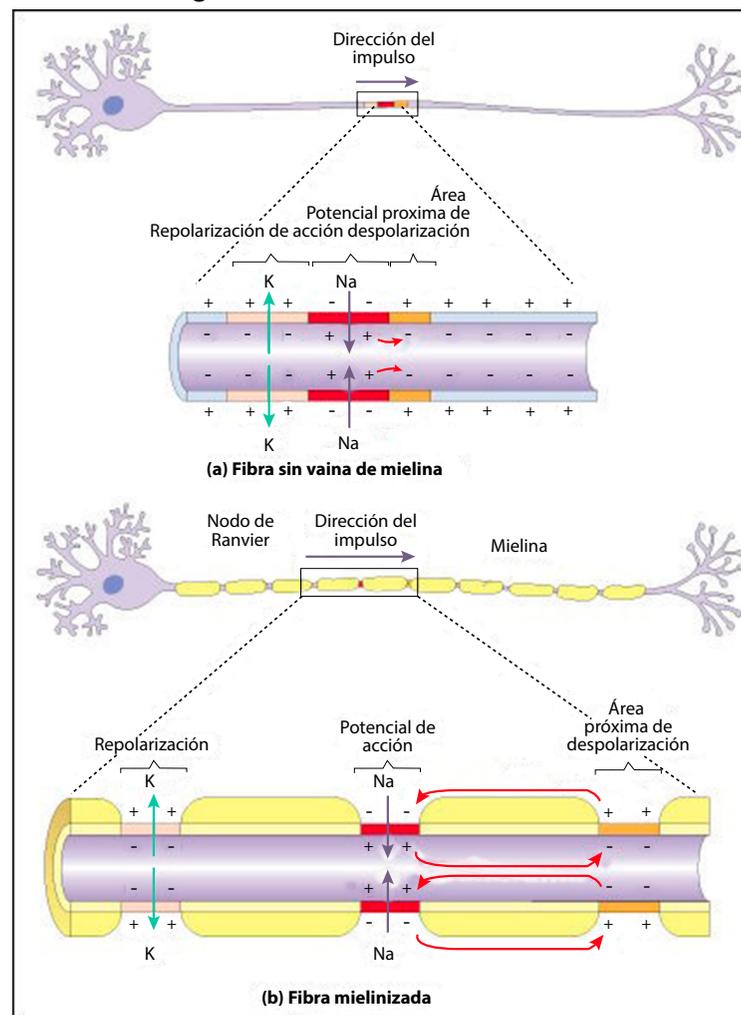
Una vez se alcance un potencial de acción, se generarán, de forma ordenada, desplazamientos o movimientos de iones a través de la membrana de la neurona. Luego, cuando los iones vuelvan a su localización inicial, es que se produce el retorno al potencial de reposo debido a la actuación de la bomba Na/K.

Este impulso nervioso tiene un origen y una propagación, actividades que se producen siguiendo estas etapas (Figura 8):

- 1. Potencial de reposo.** Existe una distribución desigual de iones dentro y fuera de la neurona, es decir, la neurona está polarizada.
- 2. Estímulo y potencial de acción.** La neurona cambia de polaridad, debido a que cuando recibe un estímulo cambia la distribución de iones. Es el potencial de acción.
- 3. Propagación de potencial de acción.** El potencial de acción cambia las propiedades de zonas adyacentes, desplazándose a lo largo de la neurona.

Este potencial de la neurona es el que permite que los impulsos eléctricos lleven la información a través de las fibras nerviosas cubiertas por la vaina llamada mielina, captando y transmitiendo todo estímulo interno y externo hacia el SNC.

Figura 8. Potencial de la neurona



Tomada de <http://bit.ly/2fhguEG>

Propiedades de los sistemas sensitivos y motores

Tema n.º 4

Tener la base de cómo los impulsos son transmitidos por medio de las sinapsis, desde el exterior e interior del organismo hacia el SNC y viceversa, es de fundamental conocimiento. El desarrollo de este tema permitirá conocer las diversas vías que se especializan tanto a nivel sensorial, visual, táctil, como las vías motoras, conocer básicamente las vías aferentes y vías eferentes. Las primeras son las que llevan información desde el exterior al cerebro (de ellas se encargan las neuronas sensoriales), y las segundas son las que llevan información para que el músculo o cuerpo ejecute una acción (aquí se encargan las neuronas motoras).

4.1. Receptores sensoriales

Los receptores sensoriales (órganos de los sentidos: gusto, audición, visión, olfato; tacto) son las fibras nerviosas que transportan los impulsos nerviosos desde sí hasta los centros del SNC. Tienen alta capacidad para captar o percibir todo estímulo de su entorno. Estos estímulos del medio son transformados en impulsos eléctricos a través de los nervios, por ello también se le conocen como impulsos nerviosos.

Como se dijo, es de suma importancia la intensidad o fuerza de un estímulo, pues si el estímulo es débil, el sistema nervioso o los impulsos nerviosos no se activarán. Por el contrario, si el estímulo es muy intenso, puede ocasionar daño o lesión al órgano.

Por lo tanto, y así lo precisa Kndel, Jessell, y Schwartz (1996):

Los sistemas sensoriales reciben información del medio a través de células especializadas en la periferia del organismo que transmiten esta información al sistema nervioso central. [...] Además, de la estimulación del mundo externo, recibimos información del interior del cuerpo. [...] El cerebro utiliza también la información sensorial para mantener unos niveles determinados de activación. Una parte del tronco del encéfalo, la denominada formación reticular, es esencial para la regulación sensorial de la activación. (p. 397)

4.1.1 Vías Visuales

La capacidad perceptiva proporciona al ser humano ver o percibir a colores y hasta en tres dimensiones. Los órganos visuales, los ojos, se ubican en la parte frontal de la cabeza haciendo que la percepción de frente sea más amplia, mientras que el campo visual sea menor hacia los laterales.

En nuestros ojos se encuentran una gran cantidad de fotorreceptores que son sensibles a la luz, a la sombra y al color, por lo que logramos tener contacto con nuestro entorno, poder conocerlo y tomar conciencia de la existencia del mismo.

Las partes de los ojos son (Figura 9) las siguientes: párpados (que sirven de protección a nuestros ojos); pestañas (cuya función también es proteger); cejas (protegen de la humedad del medio exterior) y glándulas lacrimales (lágrimas que permiten proteger, humedecer y limpiar el globo ocular).

En el globo ocular, se encuentran las siguientes estructuras:

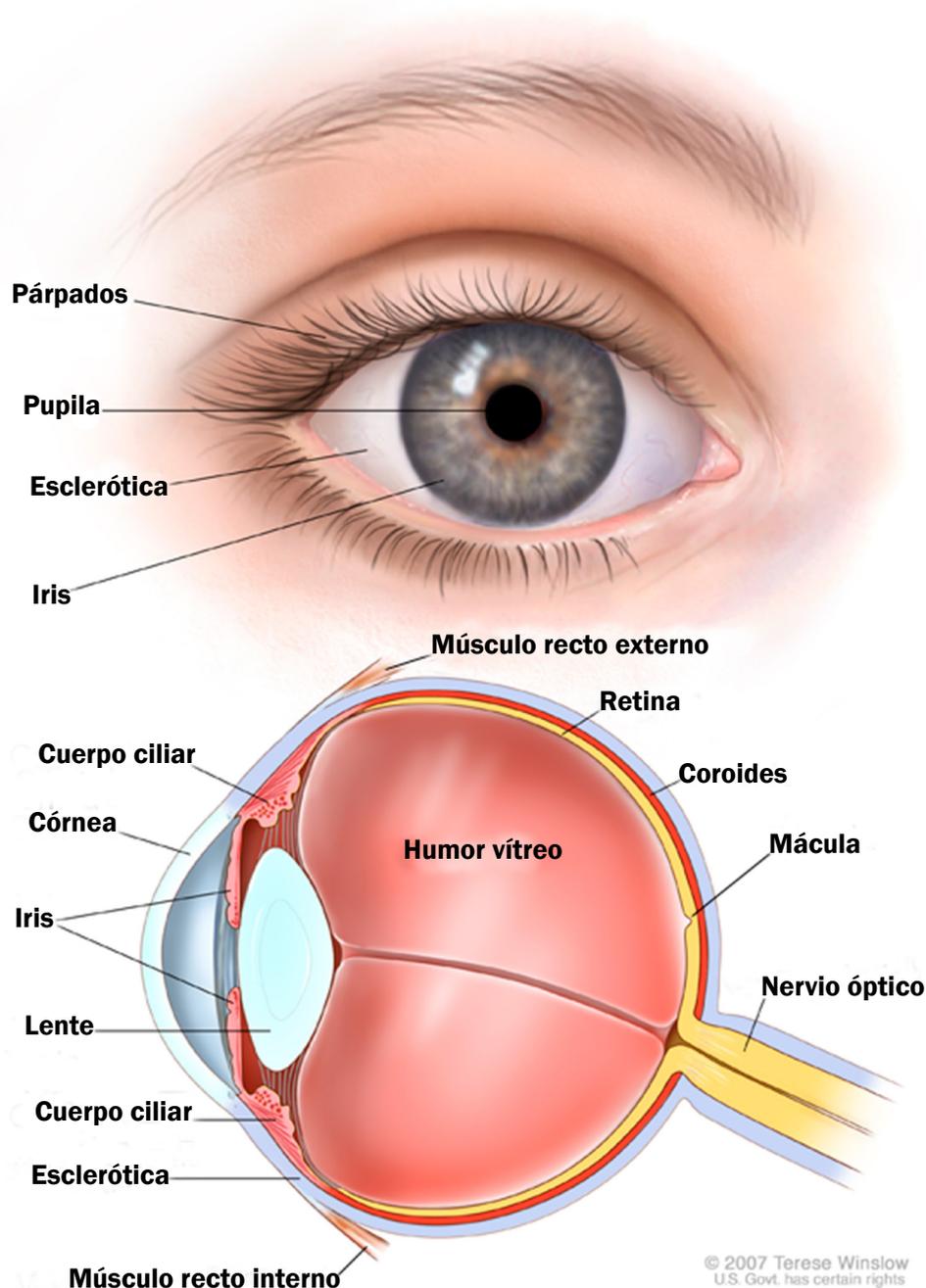
Conjuntiva o esclerótica. Es la capa gruesa que protege el iris y permite el paso de la luz. Aquí forma a cornea.

Iris. Es una estructura que se posiciona frente al cristalino. Allí se percibe un orificio central llamado pupila, que según la intensidad de la luz se abre (a mayor iluminación), o cierra (a menor iluminación)

Retina: En esta estructura se encuentran células fotosensibles, llamadas conos y bastones. Los conos, con una forma que acaban en punta, necesitan gran cantidad de luz para activarse. Asimismo, permiten la agudeza visual, y detalles de color. En cuanto a los bastones, estos son de forma cilíndrica, muy sensibles a la luz y que ayudan a percibir en la noche, así como ver en blanco y negro.

En la parte posterior de la retina, encontramos al nervio óptico que sale desde la retina.

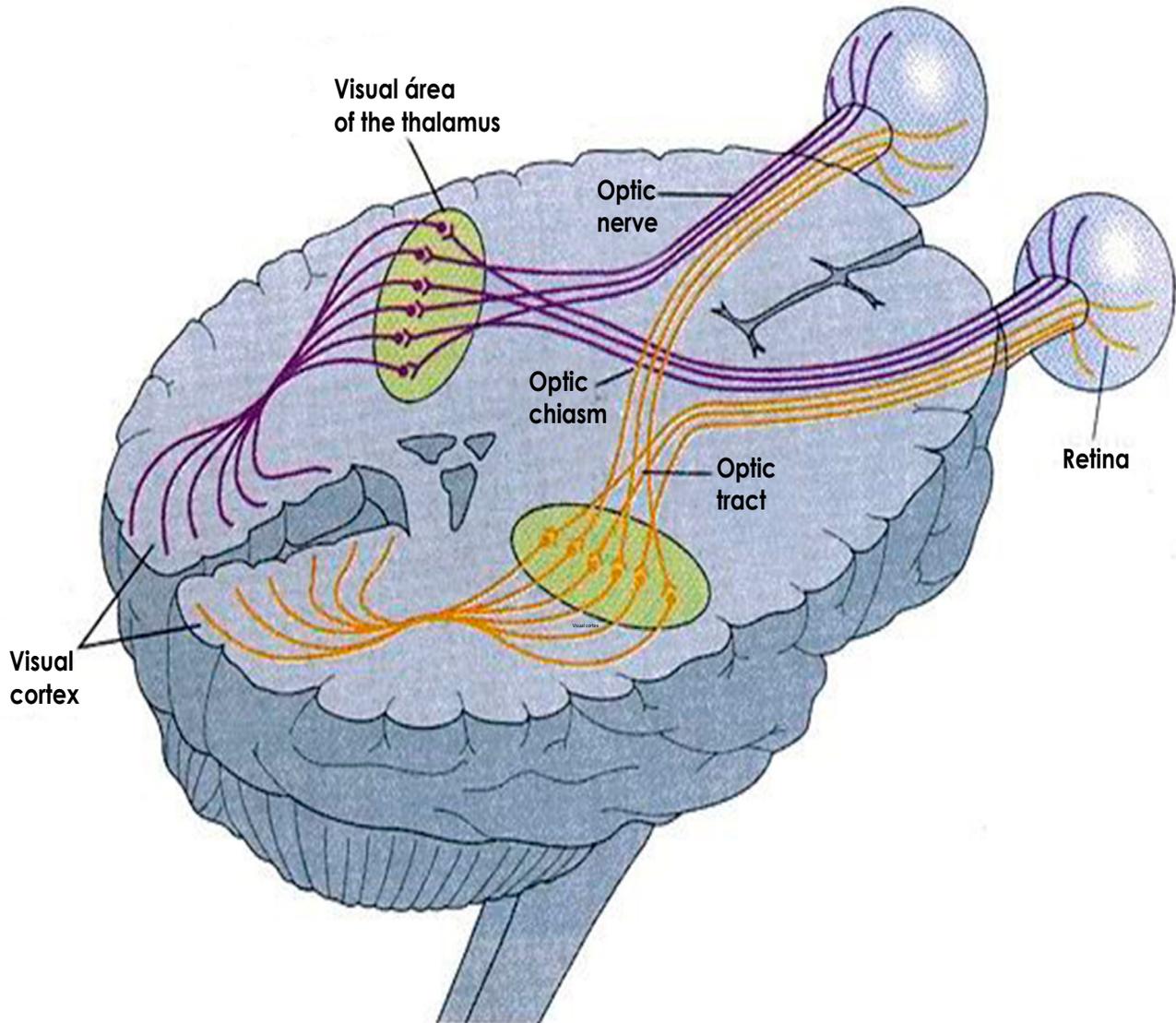
Figura 9. Partes del ojo



Tomada de <http://bit.ly/2f2MwiR>

Estas vías visuales, luego del nervio óptico, pasan por el quiasma óptico, cintilla óptica y llegan al lóbulo occipital (Figura 10).

Figura 10. Nervio óptico



Tomada de <http://bit.ly/2eGuupA>

Observamos en la Figura 10 que un estímulo (por ejemplo, los rayos de luz, esta luz) atraviesa el cristalino y los humores acuoso y vítreo. Los conos y bastones de la retina son estimulados, formándose una imagen sobre esta. Estas imágenes están invertidas de arriba abajo y de derecha a izquierda. Posteriormente, nuestro cerebro se encarga de interpretarlas. Al excitarse los conos y los bastones se genera una corriente eléctrica que se transmite por el nervio óptico hasta el cerebro. Este proceso es descrito por Romera (2011) de la siguiente forma:

Los estímulos de luz que captan las retinas son conducidos a través de los nervios ópticos hasta el cerebro, donde se procesa la información (y donde realmente "se ve"), pero el trayecto de la vía óptica tiene una serie de particularidades, que en el presente artículo os queremos mostrar.

La primera curiosidad ya la encontramos en los propios nervios ópticos (N), ya que cuando éstos [sic] entran al cráneo, se entrecruzan formando el quiasma óptico (Q). En el

quiasma se intercambia parte de las fibras de cada nervio óptico hacia el lado opuesto, de manera que se agrupan por separado las que llevan la visión de la mitad derecha y de la mitad izquierda del campo visual.

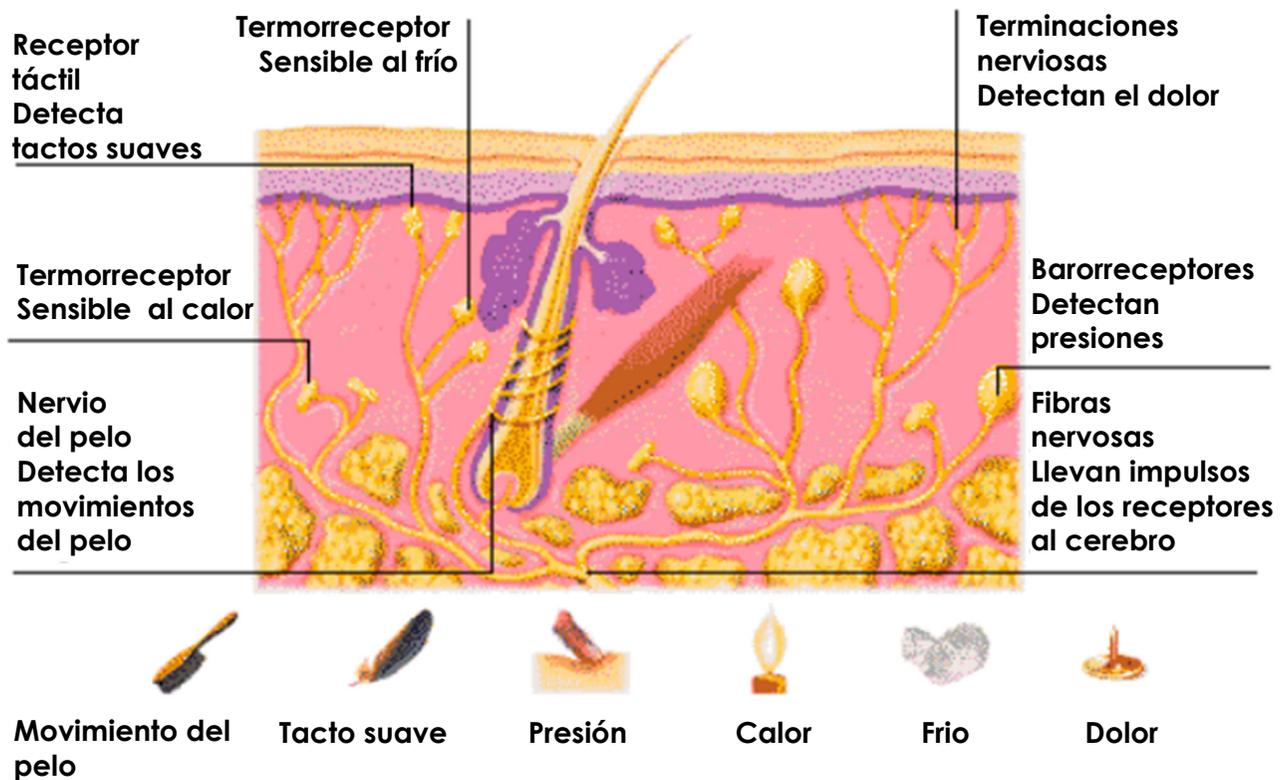
El viaje de la información continúa a través de las cintillas ópticas (T), hasta llegar a los ganglios geniculados (G), donde ocurre una nueva clasificación de las fibras para que cada punto del campo visual tenga un registro más exacto.

4.1.2 Vías táctiles

Interviene la piel como primer receptor de todo estímulo externo (Figura 11). Existen diferentes tipos de estímulos a los que responde el sentido del tacto: temperatura, textura, presión y vibración. Los mecanorreceptores se clasifican de la siguiente forma:

- **Tacto:** Los mecanorreceptores localizados inmediatamente debajo de la piel reciben la estimulación. Son los corpúsculos de Meissner y los discos de Merkel.
- **Presión:** Se debe a la estimulación de receptores localizados en niveles profundos de la piel. Son los corpúsculos de Ruffini y los corpúsculos de Pacini.
- **Vibración:** Son señales que se repiten con frecuencia y son captadas por los corpúsculos de Pacini. También contribuyen a percibir la vibración las terminaciones nerviosas que envuelven los folículos pilosos, los cuales se estimulan con el movimiento del pelo.
- **Calor y frío:** Se perciben gracias a termorreceptores. Los que perciben el calor son los corpúsculos de Ruffini, y los que perciben el frío, los corpúsculos de Krause.

Figura 11. El tacto



Tomada de <https://scykness.files.wordpress.com/2013/04/31.png>

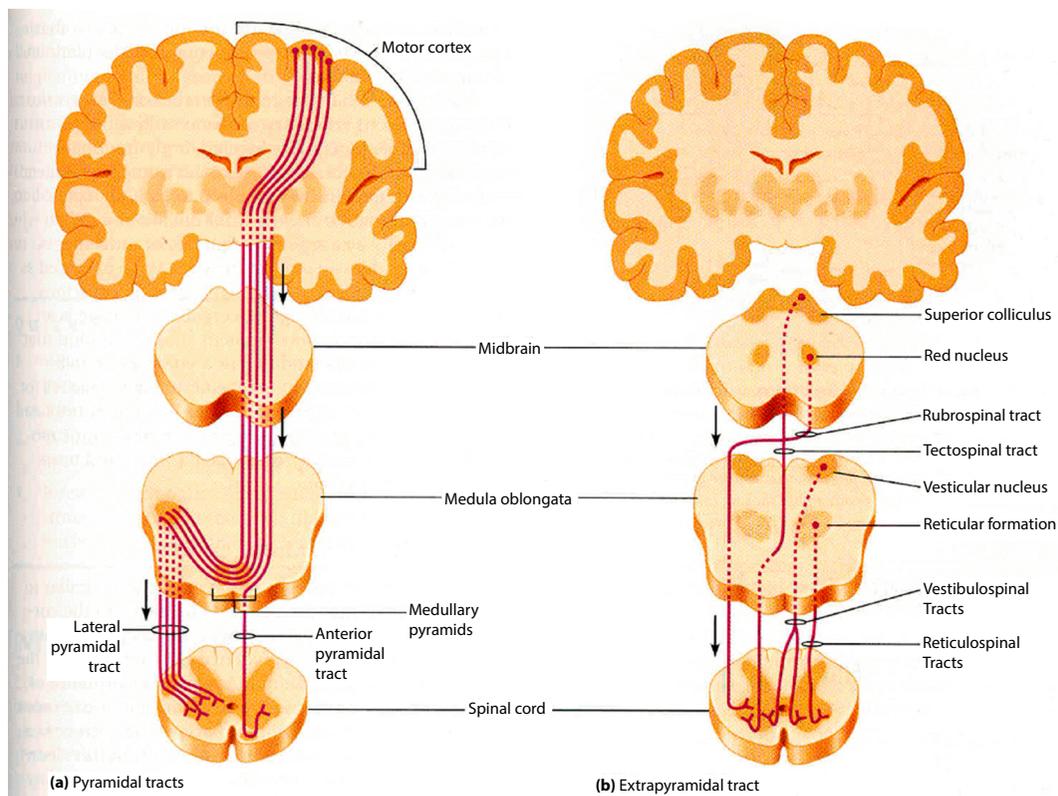
4.1.3 Vías motoras voluntarias

Estas vías se encargan de controlar los centros motores subcorticales, ya sea estimulándolos o inhibiéndolos. Es sabido que todo ser vivo, particularmente el ser humano, está en constante movimiento. Los movimientos de nuestras actividades diarias como caminar y comer los realizamos de manera consciente; a estos se les llama movimientos voluntarios. Veamos que nos dicen Bogorodinski, Skromets y Shvarev sobre el tema:

De allí que los movimientos voluntarios son el resultado de la realización de los planes y programas originados en los sistemas motores funcionales y tienen el propósito de satisfacer unas u otras necesidades del organismo. [...] La vía más recta de la corteza cerebral a la periferia la constituyen dos neuronas. El cuerpo de la primera neurona de esta vía motora efectora se localiza en la corteza del giro precentral. A esta neurona, por lo general, se le denomina central (superior). Su axón establece sinapsis con la segunda neurona, la periférica (inferior). Esta vía bineural que enlaza la corteza de los hemisferios cerebrales y la musculatura esquelética (estriada), los clínicos la llaman corticomuscular (Bogorodinski, Skromets & Shvarev, 1979, p. 35-37).

Estos autores precisan que el conjunto de neuronas centrales, o sea el primer eslabón de la vía descrita en anatomía y en clínica, es conocido como sistema piramidal. Los elementos del segundo eslabón, las neuronas periféricas, forman la porción motora efectora del aparato segmentario del tronco cerebral y la médula espinal. [...] El sistema piramidal pone en acción dicho programa mediante el aparato segmentario y los músculos. Después estos movimientos voluntarios pueden convertirse en estereotipos, automáticos. Su dirección se conmuta desde el sistema piramidal al extrapiramidal (Figura 12). Es así que dentro de la vía extrapiramidal, la función que cumple es del tono muscular, movimientos automáticos y movimientos asociados.

Figura 12. Tracto piramidal y extrapiramidal



Tomada de <http://bit.ly/2c2xZ9G>

Lectura seleccionada n.º 2

Neuroanatomía clínica

Leer el Cap. 2. "Neurobiología de la neurona y de la neuroglia". Desde la p. 33 hasta la p. 54 apartado "Sinapsis eléctricas"

Snell, R. S. (2007). *Neuroanatomía Clínica*. (Médica Panamericana S. A., Ed.) (6ta Ed.). Buenos Aires.
Disponible en <http://bit.ly/2bO8Zju>

Actividad n.º 2

Realice un mapa conceptual de la lectura seleccionada n.º 2 "Neuroanatomía clínica. Capítulo 2. Neurobiología de la neurona y de la neuroglia.

Realice maquetas de la neurona, de los impulsos nerviosos (señalando las cargas eléctricas respectivas), así como de las sinapsis. Regístrelo mediante fotografías (que evidencien su actividad), y luego las comparte en su aula virtual.



Glosario de la Unidad I

A

Aferente.

“Hacia”. Entrada neuronal. Los aferentes talámicos son las neuronas que proyectan hacia el tálamo.

Área de Broca.

Área de la corteza (en la parte posterior de la circunvolución frontal inferior izquierda) la cual, cuando se daña, resulta en una afasia caracterizada por un deterioro en la producción de habla, mientras que la comprensión del lenguaje está relativamente intacta.

Área de Wernicke.

Área de la corteza en la región parietotemporal del hemisferio izquierdo que, cuando es dañada, resulta en la afasia de Wernicke (comprensión de lenguaje deteriorada y habla que es fluida más no significativa).

C

Conos.

Fotorreceptores en la retina. Existen tres diferentes tipos de conos, cada uno responde a diferente rango de longitudes de onda de luz. En conjunto, estos tres tipos de conos forman la primera etapa de un sistema que hace posible la visión a color. Los conos se encuentran en el centro (fóvea) de la retina, el área de mayor agudeza visual en este campo.

Corteza cerebral.

Hoja masiva de cuerpos celulares neuronales que forman la capa externa de sustancia gris que rodea al telencéfalo.

E

Eferente.

“Alejado de”. Salida neuronal. Los eferentes talámicos son las neuronas que proyectan afuera del tálamo.

F

Frenología.

Teoría de ubicación de función desarrollada por Gall y Spurzheim que pretendió relacionar funciones cerebrales específicas con protuberancias específicas del cráneo (las cuales se creyeron eran índices de estructura cerebral).

I

Ión. Átomo o molécula cargado.

N

Neurona.

Célula nerviosa individual.

Neuronas motoras.

Neuronas con sus cuerpos celulares en el asta anterior de la médula espinal que inerva músculo. Son el último vínculo en la cadena eferente desde el cerebro hacia los músculos.

Neurona sensorial primaria.

Neuronas que reciben entrada directamente desde receptores sensoriales. Son el primer vínculo en la cadena aferente desde los receptores sensoriales hacia el cerebro.

s

Sinapsis.

Brecha entre neuronas a través de la cual se difunden los neurotransmisores.





Bibliografía de la Unidad I

- Benton, A. (1971). *Introducción a la neuropsicología*. Barcelona: Editorial Fontanella.
- Bogorodinski, D.K.; Skoromets, A.A.; Shvarev, A.I. (1979). *Manual de ejercicios prácticos para las enfermedades del sistema nervioso*. Moscú: Editorial MIR.
- Cáceres, A. (2012). *Neuropsicología*. Lima: Fondo Editorial UAP.
- Luria, A. R. (1979). *El cerebro en acción* (2ª ed.). Barcelona: Editorial Fontanella.
- Maguregui, C. (2010). *Conectoma: la red de redes está en nuestro cerebro*. Recuperado el 25 de julio del 2016 de <http://www.educ.ar/sitios/educar/recursos/ver?id=109109>
- Rains, G. D. (2002). *Principios de neuropsicología humana*. México D.F.: McGraw-Hill.
- Romera, M. (2011). *El camino del ojo al cerebro*. Recuperado el 25 de julio del 2016 de <http://www.clinicadyto.com/2011/el-camino-del-cerebro-al-ojo/>
- Seguí, J. (2003). Psicología y neuropsicología: Pasado, presente y futuro. *Revista Argentina de Neuropsicología 1*, 1-7. Recuperado el 25 de julio del 2016 de http://revneuropsi.sonepsa.com.ar/pdf/Psicologia_y_Neuropsicologia.pdf
- Snell, R. (2007). *Neurobiología de la neurona y de la neuroglía*. Neuroanatomía clínica (6ª ed.) Washington, D.C.: Ed. Médica Panamericana



Autoevaluación n.º 1

1. La neuropsicología estudia la relación
 - a. Cerebro-corazón
 - b. Corazón-mente
 - c. Cerebro-mente
 - d. Cerebro-mente-conducta
2. La neuropsicología es una disciplina que pertenece a la neurociencia. **(V)** **(F)**
3. Se puede considerar como "padre de la neuropsicología":
 - a. Edwin Smith
 - b. A. R. Luria
 - c. Carl Wernicke
 - d. Paul Broca
4. Es el primer documento médico en el que se habla del cerebro:
 - a. Papiros griegos
 - b. Papiro Quirúrgico
 - c. Papiros romanos
5. El Papiro Quirúrgico fue encontrado por
 - a. Edwin Smith en Luxor en 1862
 - b. Galeno
 - c. Ramón y Cajal
6. Santiago Ramón y Cajal fue el primero en describir la estructura de la neurona, así como los diferentes tipos de neuronas. **(V)** **(F)**
7. Explique brevemente cuál fue la propuesta de F.J. Gall.
.....

.....
.....
.....
.....
.....

8. Existe una dependencia directa entre el grosor de la vaina que recubre el axón y la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Las fibras con una capa gruesa de mielina transmiten los impulsos a una velocidad de _____

9. Explique cuál es la importancia de los receptores sensoriales.

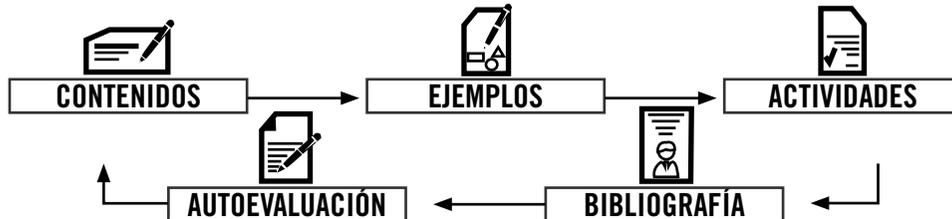
.....
.....
.....
.....
.....

10. Realice un dibujo del ojo humano y sus partes y del nervio óptico y sus partes.



UNIDAD II PSICOBIOLOGÍA

DIAGRAMA DE PRESENTACIÓN DE LA UNIDAD II



ORGANIZACIÓN DE LOS APRENDIZAJES

Resultados del aprendizaje de la Unidad II: Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de explicar la relación entre plasticidad neuronal y procesos cognitivos en una presentación oral.

CONOCIMIENTOS	HABILIDADES	ACTITUDES
<p>Unidad II PSICOBIOLOGÍA 3ª Videoclase (videoconferencia) Tema n.º 1: Plasticidad neuronal y procesos cognitivos 1. Introducción a la plasticidad neuronal 2. Plasticidad neuronal, aprendizaje y memoria Lectura seleccionada n.º 3 Christian Ortega Loubon & Julio César Franco. Neurofisiología del aprendizaje y la memoria. Plasticidad Neuronal.</p>	<p>1. Realiza una simulación por computadora de la plasticidad neuronal. 2. Interpreta los resultados de una evaluación de aprendizaje y memoria. Actividad n.º 3 Realiza un ejercicio relacionado al Test de memoria que se encuentra en la página web que se indica abajo. Luego, anota cada resultado que sale y envía sus resultados según se van obteniendo. Enlace: http://www.ejerciciocerebral.com/</p>	
<p>4ª Videoclase Tema n.º 2: Plasticidad neuronal y procesos cognitivos: el daño cerebral Lectura seleccionada n.º 4 Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica Sans, A., Colomé, R., López-Sala, A., & Boix, C. Sans, A., et al. (2009). Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica. Revista de neurología, 48(2), S23-S26. Recuperada de http://www.neurologia.com/pdf/Web/48S02/bbS02S023.pdf Autoevaluación de la Unidad II</p>	<p>Expone un artículo de revisión sobre los tipos de plasticidad neuronal. Tarea académica n.º 2 Realice un artículo sobre el video Plasticidad cerebral. Capacita tu cerebro. https://www.bing.com/videos/search?q=la+plasticidad+cerebral%3a+capacita+tu+cerebro&&view=detail&mid=E-42B69B079171A52FF30E42B69B079171A-52FF30&FORM=VRDGAR https://www.bing.com/videos/search?q=speed+(imax)+hd+1080p+trailer&&view=detail&mid=B575CF2AAE0C9A8BF30BB575CF2AAE0C9A8BF30B&FORM=VRDGAR</p>	<p>Muestra interés en la relación entre plasticidad neuronal y procesos cognitivos.</p>

Introducción

En esta segunda unidad, desarrollamos los conceptos de plasticidad neuronal y los procesos cognitivos, lo que permitirá un conocimiento y comprensión de cómo este proceso de modificación y cambios, que es propio de la plasticidad neuronal, influye y se relaciona con el proceso del aprendizaje y de la memoria. Además, se analizará cómo es el efecto ante un daño cerebral.

Plasticidad neuronal y procesos cognitivos

Tema n.º1

1. Introducción a la plasticidad neuronal

El aporte de la neurociencia sobre el estudio del cerebro permite que la neuropsicología explore el ámbito de la relación cerebro-mente-conducta. Estos aportes actuales, precisan el estudio de muchos procesos neurocognitivos. Por ejemplo, se sabe que tiene el cerebro la capacidad de adaptarse a los cambios que suceden dentro y fuera del sistema nervioso, de cómo con esta adaptación funcional logra disminuir los efectos que haya ocasionado una lesión estructural. A esto es lo que se llama plasticidad cerebral.

Sobre la neuroplasticidad, Aguilar (2003) menciona que, según la OMS (1982), es la capacidad de las células del sistema nervioso para regenerarse anatómica y funcionalmente después de estar sujetas a influencias patológicas, ambientales o del desarrollo, incluyendo traumatismos y enfermedades. Esto permite una respuesta adaptativa (o mal adaptativa) a la demanda funcional. Luego, prosigue sobre el tema:

Ya desde principios del siglo XX se consideraba la plasticidad como una de las dos propiedades fundamentales del sistema nervioso:

- Capacidad de tolerar los cambios funcionales duraderos.
- Excitabilidad, la cual se relaciona con cambios rápidos que no dejan huella en el sistema nervioso. (p. 59)

Más adelante, Aguilar (2003) prosigue diciendo lo siguiente:

Los mecanismos de la plasticidad cerebral pueden incluir cambios neuroquímicos, de placa terminal, de receptores o de estructuras. Así mismo, la plasticidad funcional está acompañada por plasticidad estructural. Entre los mecanismos de reorganización funcional más importantes están el desenmascaramiento, el retoño sináptico, la arborización dendrítica, la inhibición, facilitación y modificación de neurotransmisores, entre otros. (p. 59)

Conocemos que la actividad, la funcionalidad, la dinámica cerebral —como parte de su propia naturaleza cerebral— impone una complejidad adicional en el estudio (del cerebro) por la propia estructura (Álvarez & Trápaga, 2005).

El cerebro desarrolla un funcionamiento normal siendo el más especializado o sofisticado dentro de la naturaleza, en otras palabras, para que “logre obtener una estructura correcta, existe un plan de desarrollo que debe cumplir rigurosamente, de seguir un patrón y no otro (Álvarez, M., Trápaga, M., 2005, p. 70).

Para que se dé este patrón “riguroso”, Arrieta y Mendoza (2015) mencionan que son los mecanismos reguladores de la morfogénesis del tubo neural, que sigue el sistema nervioso, los

que permiten este patrón. Estos autores clasifican esos mecanismos de la siguiente manera: “1. Inducción, 2. Proliferación, 3. Migración, 4. Agregación, 5. Diferenciación, 6. Establecimientos de conexiones, 7. Apoptosis de neuroblastos”. (p. 11)

“Este proceso difícilmente debe alterarse, porque esto garantiza la protección del futuro adulto. Y lo protege de trastornos desventajosos y, como contraparte, favorece la conservación de la especie” (Álvarez & Trápaga, 2005, p. 71).

Rains (2002) menciona que los experimentos de Sperry demostraron que los factores internos, o sea del componente genético, son importantes para las conexiones neuronales, ya que el código genético almacena o conserva información de cómo las neuronas en el cerebro están conectadas. Por otro lado, también debe considerarse la importancia de los factores externos, pues la influencia ambiental, sobre todo en la etapa posterior a la etapa prenatal, contribuye al patrón final de las conexiones neuronales. Agrega Rains lo siguiente:

Además, el alambrado de todas las conexiones, incluso si fuese posible, tendría la desventaja de disminuir la capacidad del sistema nervioso en desarrollo para experimentar modificación adaptativa en respuesta a perturbaciones del desarrollo con base ambiental o genética, una capacidad denominada **plasticidad** (p. 399).

Esto es lo que necesita el cerebro para poder establecer procesos cognitivos estables y sanos. La plasticidad neuronal es necesaria para lograr adaptarse a cambios internos y externos al organismo. Sin embargo, no debe entenderse que la plasticidad sea la única capacidad que permita la estabilidad y logro de superar toda noxa a la que se enfrente el sistema nervioso, se debe tener muy en cuenta que toda la expresión de la plasticidad tiene sus límites (Álvarez & Trápaga, 2005, p. 71).

Además, dentro del concepto de plasticidad neuronal, encontramos variedad de temas a abordar, como la importancia de la estimulación sensorial y efectos de la privación, efectos de lesiones en etapas precoces del desarrollo sobre la organización cerebral y la recuperación funcional, efectos de estímulos periféricos en la organización somatotópica de la corteza cerebral, influencia del ambiente y la experiencia sobre la estructura neuronal cerebral, equipotencialidad de la corteza cerebral (Castaño, J., 2002).

Extraemos de *Plasticidad neuronal y bases científicas de la neurohabilitación* lo que dice Castaño (2002) sobre cada uno de esos temas, donde plantea la importancia de la información adquirida —hasta la fecha en mención— sobre la plasticidad neuronal, de la siguiente manera:

Importancia de la estimulación sensorial y efectos de la privación

Hubel et al. (1977) demostraron que la oclusión de un ojo en monos recién nacidos (2 semanas de vida) modifica la arquitectura de las columnas de dominancia ocular en la corteza occipital, analizada 18 meses más tarde. Esto se comprueba cuando se aplica la técnica de autorradiografía, después de la inyección de prolina marcada en el ojo. En la arquitectura normal de la corteza visual alternan columnas de igual ancho correspondientes a uno y otro ojo; se aprecian de color claro las que corresponden al ojo inyectado con prolina marcada. Sin embargo, con la oclusión de un ojo, las bandas claras radiomarcadas son más anchas y corresponden a las terminales de los axones aferentes que transportan señales del ojo no ocluido, mientras que las bandas oscuras, más delgadas y atróficas, corresponden al ojo ocluido.

Esta es una evidencia directa de que la privación sensorial puede alterar precozmente la estructura de la corteza cerebral en la vida del individuo y llevar a la atrofia.

Efectos de lesiones en etapas precoces del desarrollo sobre la organización cerebral y la recuperación funcional

Goldman-Rakic (1980) desarrolló un experimento en monos en gestación, a quienes efectuó la resección de la corteza frontal dorsolateral, tras lo cual permitió la continuidad del desarrollo intrauterino hasta el nacimiento a 165 días posconcepción. Estos monos se sacrificaron a los 2,5 años de vida, y se encontró lo siguiente:

1. Alteraciones en la configuración externa del cerebro, con surcos ectópicos en regiones frontal, temporal y occipital, y se respetaron las circunvoluciones perirrolándicas.
2. Reordenamiento de conexiones neuronales centrales (tálamo cortical y corticoestriatal). Cuando las resecciones corticales se hicieron precozmente en el período prenatal, el estudio neuropatológico realizado a los 2,5 años no reveló pérdidas neuronales en el tálamo. El hecho de que sobrevivieran después de la resección de su corteza 'diana' sugiere que han encontrado otra diana sináptica, ya que las neuronas que no establecen sinapsis funcionales habitualmente degeneran.

Estos hallazgos son significativos, en referencia a la plasticidad neuronal y a la reorganización cortical y de sus conexiones, con implicación en la recuperación de funciones tras una lesión cerebral precoz.

Efectos de estímulos periféricos en la organización somatotópica de la corteza cerebral

Merzenich y Kaas, en 1982, comunicaron los resultados de un experimento con monos a los que, al seccionarles el nervio mediano en la mano, se observó meses después que, en la corteza sensitiva primaria (áreas 3b y 1), el territorio previamente perteneciente al mediano lo habían ocupado áreas vecinas correspondientes a la inervación dorsal de la mano. Había, por tanto, una modificación somatotópica debido a una competencia por territorio cortical, basada en el uso.

Merzenich y Kaas (1983) observaron que había una considerable variación en el mapa somatotópico encontrado entre dos individuos sanos de la misma especie, variación que atribuyeron a las diferentes experiencias individuales vividas por cada uno a lo largo de su existencia. Para demostrarlo, entrenaron monos en una tarea consistente en presionar un disco rotatorio para obtener alimento, que sólo podían hacer con los dedos medios de la mano. Al cabo de varios miles de experiencias, examinaron la corteza motora de estos monos y encontraron que el área cortical correspondiente a los dedos medios se expandía de forma marcada.

Se han observado resultados equiparables en voluntarios normales, a los que se entrenó en la realización de ejercicios de piano con una sola mano, durante cinco días consecutivos, al cabo de los cuales se exploró la corteza motora y se dispusieron en el mapa —a través de la estimulación magnética transcraneal focal— las áreas correspondientes a los flexores y extensores largos de la mano correspondiente. Se encontró un agrandamiento de esas áreas y un descenso en su umbral de activación. Estos cambios no se produjeron en un grupo control que no realizó los ejercicios mencionados. Otros experimentos similares se han comprobado a través de la magnetoencefalografía.

Los resultados de estas experiencias son de gran significación, ya que demuestran que la ejercitación motora —que es la base de métodos de rehabilitación motora— puede modificar la organización somatotópica cerebral y favorecer la recuperación funcional.

Influencia del ambiente y la experiencia sobre la estructura neuronal cerebral

Greenough et al. (1987) realizaron sus experiencias en ratas, a las que dividieron en dos grupos: uno, con ratas que se criaron en un ambiente poco estimulante, y otro, con ratas criadas en un entorno rico en estímulos. El análisis de la corteza visual de estos animales mostró un mayor desarrollo de sinapsis en el segundo grupo.

Posteriormente, se propuso distinguir dos tipos de información acumulada en el cerebro, inducida por el entorno:

1. **Experience expectant.** Se refiere a cambios producidos por aspectos del entorno que son comunes a todos los miembros de la especie (p. ej., luz). Inicialmente hay una sobreproducción de sinapsis (bloomng), seguida más tarde en el proceso evolutivo de una pérdida (pruning). Puede observarse que, en las ratas expuestas a los estímulos habituales para la especie, el número de sinapsis por neurona es sensiblemente mayor que en las ratas privadas.
2. **Experience dependent.** Se refiere a la información absorbida del entorno que puede ser única para el individuo en particular (p. ej., un aprendizaje específico o el aprendizaje de un vocabulario). Se observa el mayor número de sinapsis por neurona en las ratas sometidas a aprendizaje específico.

Estas experiencias constituyen un respaldo a las técnicas que se basan en la estimulación sensorial y el aprendizaje. Si bien el efecto –incremento de las sinapsis en las cortezas involucradas– es especialmente notable en los períodos ‘sensibles’ o críticos del desarrollo temprano, se demuestra también en el cerebro adulto.

Equipotencialidad de la corteza cerebral

O’Leary (1989; 1996) describe manipulaciones experimentales en el hurón, en el que las aferencias visuales se redirigen a la corteza auditiva primaria o a la somatosensitiva. El input visual no sólo encuentra su camino a estas cortezas primarias y las reinerva, sino que dichas cortezas desarrollan algunas de las propiedades de procesamiento informativo que son propias de la visual (p. ej., ser sensibles al input visual, a la orientación y dirección del estímulo, e incluso desarrollar visión binocular). A veces, la corteza auditiva desarrolla un mapa bidimensional del espacio visual, muy diferente del mapa tonotópico unidimensional que le es propio. Esto sugiere que la naturaleza de las aferencias talámicas es lo que determina el tipo de representación que va a cumplir la corteza que las recibe y es posible que, por tanto, influya también en la organización de sus microcircuitos internos. (pp. 131-132)

Abreviando lo que sigue en el artículo, Castaño (2002), además, menciona que, esta equipotencialidad cortical se demuestra también en las vías eferentes. O’Leary muestra cómo neuronas de la corteza visual trasplantadas a la corteza motora de una rata recién nacida desarrollan y retienen proyecciones a regiones subcorticales características de la vía motora. Lo que parece determinar el tipo de conexiones eferentes de las neuronas es su localización cortical actual, no su origen.

Estos hallazgos son de especial significación para explicar algunos mecanismos de recuperación de funciones, después de lesiones que afectan al cerebro en etapas tempranas de su desarrollo y que son posibles gracias a esta característica de equipotencialidad de la corteza.

Maciques (2005) plantea dos puntos fundamentales de interés: factores de la neuroplasticidad en la restauración de funciones en el sistema nervioso, y tipos de plasticidad neuronal (pp. 5-10).

Factores de la neuroplasticidad en la restauración de funciones en el SN

Regeneración

Todas las neuronas son capaces de regenerar su axón y sus dendritas cuando estas son lesionadas o destruidas. En el sistema nervioso periférico se logra una restitución anatómica completa cuando la lesión afecta al axón distalmente a una división colateral (los axones amputados del cabo proximal dentro de una extensión nerviosa periférica, cuando se ponen en contacto con su lado distal, reinervan el órgano periférico denervado por la lesión, ya bien sea motor o sensitivo el nervio dañado).

La colateralización es otro proceso que ocurre en el sistema nervioso periférico que consiste en la emisión de colaterales en las ramas terminales de axones intactos, que van a inervar fibras musculares de unidades nerviosas denervadas cercanas.

Supervivencia

Las lesiones que ocurren en el sistema nervioso (agudo, crónico, traumático, vascular, infeccioso) pueden ser destructivas en mayor o menor medida, permitiendo que una población neuronal sobreviva.

Cuando una neurona queda aislada funcionalmente, sin conexión sináptica, se atrofia y muere. Ocurren intercambios metabólicos en las terminales sinápticas de los axones y en la producción de factores de protección y crecimiento en las regiones sinápticas afectadas, actuando estos en una interacción constante entre las neuronas sinápticamente relacionadas y entre las neuronas y sus efectores o receptores y dicha interacción se realiza mediante elementos químicos que viajan en el flujo axonal, en ambos sentidos. De aquí que cuando una neurona queda aislada o se interrumpe su conexión sináptica degenera y muere.

Esta interacción protectora disminuye con el tiempo y debe representar un factor importante en el envejecimiento y en algunas enfermedades degenerativas en las cuales la enfermedad neuronal tiene una marcada sistematización.

Estudios han demostrado que existen factores capaces de proteger o dejar sin protección a las neuronas expuestas a la acción favorable o desfavorable de otras sustancias endógenas o exógenas al SNC.

Desenmascaramiento

Se define como el uso de sinapsis existentes, pero poco o nada funcionales hasta ese momento.

Cada neurona establece en su campo dendrítico un número elevado de conexiones sinápticas que la relacionan, en variadas escalas de intensidad con un número elevado de otras neuronas, en ocasiones procedentes de distantes y diferentes niveles del SN. Pongamos el ejemplo de la motoneurona espinal llamada **vía final común**. Siendo neuronas con un gran campo dendrítico, presenta miles de contactos sinápticos procedentes de varios niveles del SN, de las motoneuronas corticales por la vía piramidal directamente o mediante neuronas intercaladas del propio segmento espinal, de las neuronas retículoespinales del tronco cerebral, de las neuronas vestíbulo-espinales, rubroespinales, etc.

El desenmascaramiento puede entenderse en el proceso de rehabilitación por el efecto del entrenamiento repetitivo, cuando tras una lesión se procura restablecerla organizando nuevas vías en la recuperación del movimiento normal. Al prin-

En un paciente hemipléjico se nota la dificultad para realizar movimientos con el lado lesionado y como con los ejercicios mejoran.

Reorganización de funciones

En el proceso de rehabilitación de un paciente con lesión neurológica existe un reordenamiento de las funciones perdidas.

Un ejemplo sucede en pacientes con lesiones en el área de Broca que presenta una afasia motriz. Estos pacientes se recuperan al término de un período de rehabilitación activa, esta reorganización se realiza en zonas contiguas al área de Broca lesionada.

Intervienen los factores de regeneración-colateralización y desenmascaramiento en el reordenamiento de la función perdida en áreas aledañas en las aferencias excitatorias e inhibitorias de las neuronas lesionadas y otras no lesionadas.

Capacidad disponible

Se refiere a que la capacidad anatomofuncional en el SN del hombre es tan superior a sus propias necesidades que garantiza un funcionamiento adecuado en situaciones de pérdida de funciones o lesiones al sistema nervioso.

El sistema nervioso está organizado anatómicamente y funcionalmente por determinadas unidades integradas en niveles progresivos de complejidad, creando nuevas relaciones en virtud del aprendizaje, la memoria y la experiencia.

Patrones de activación

Está demostrado que las propiedades funcionales de las unidades motoras (UM) están en dependencia de los patrones de activación de las motoneuronas. Esto quiere decir que las fibras musculares a pesar de su alto grado de especialización tienen la capacidad de cambiar sus propiedades bioquímicas, fisiológicas y estructurales en respuesta a los cambios en los patrones de activación de sus neuronas. Estos cambios consisten en aumento de la densidad capilar, de las enzimas oxidativas y de la resistencia a la fatiga.

Se señalan ocho factores relacionados con la reorganización de las funciones después de lesiones cerebrales.

- a. El sustrato neural
- b. Una terapia adecuada
- c. La edad
- d. El tiempo
- e. La motivación
- f. El ambiente (entorno)
- g. La familia
- h. El médico

Tipos de plasticidad neuronal

Se admite la posibilidad de que existen varios tipos de plasticidad neuronal, en los que se consideran fundamentalmente factores tales como edad de los pacientes, naturaleza de la enfermedad y sistemas afectados.

- Por edades
 - a. Plasticidad del cerebro en desarrollo
 - b. Plasticidad del cerebro en período de aprendizaje
 - c. Plasticidad del cerebro adulto
- Por patologías
 - a. Plasticidad del cerebro malformado.
 - b. Plasticidad del cerebro con enfermedad adquirida.
 - c. Plasticidad neuronal en las enfermedades metabólicas.
- Por sistemas afectados
 - a. Plasticidad en las lesiones motrices.
 - b. Plasticidad en las lesiones que afectan cualquiera de los sistemas sensitivos.
 - c. Plasticidad en la afectación del lenguaje.
 - d. Plasticidad en las lesiones que alteran la inteligencia.

La explicación anatómica debe buscarse en lo que se conoce como sistemas secundarios paralelos del cerebro. Estos son principalmente las vías subcorticoespinales, las cuales son probablemente las más importantes en el humano durante la época neonatal. Suplen la función de las vías corticoespinales más largas, que también tienen una importante función en el neonato a término, pero muestran diferente expresión en el cerebro con mayor grado de madurez. Estas vías suplementarias, generalmente polisinápticas, son utilizadas en muchos casos en los que las vías fundamentales han sufrido perturbación de cualquier tipo.

Estos sistemas paralelos pueden ponerse en marcha por efecto de mecanismos intrínsecos o extrínsecos. La plasticidad anatómica de las neuronas en el sistema nervioso central es un fenómeno común en la sinapsis; tanto la estimulación fisiológica como las condiciones del entorno pueden dar origen a cambios numéricos y morfológicos. La plasticidad del axón, sin embargo, difiere de la sinapsis, ya que se considera como un fenómeno específico apreciado después de una lesión parcial, ya sea que esta haya tenido lugar en el sistema nervioso central o en el periférico y la cual, como es obvio, es más pronunciada durante la primera infancia.

La plasticidad axonal y sináptica no tendría utilidad práctica si el ciclo funcional no se completara por la acción de los neurotransmisores específicos. Se considera que los cambios en la eficacia y liberación de los mismos representan un papel fundamental en la plasticidad sináptica.

Posibilidades de intervención

A pesar de que los avances en las neurociencias nos ofrecen cada vez un conocimiento mayor acerca de la maduración cerebral y los principios que rigen su funcionamiento y adaptación a las lesiones, queda mucho por entender y comprender. Se abren cada día nuevas líneas de investigación intentando describir y descifrar las respuestas que el cerebro va dando a lo largo de la vida a los diferentes acontecimientos vitales. Sólo conocemos y aprovechamos un leve porcentaje del potencial del cerebro que hoy no alcanzamos a comprender. Conforme avancemos en el conocimiento de los mecanismos neuroquímicos y neuroana-

tómicos que dirigen la plasticidad cerebral y la capacidad de recuperación funcional, podremos diseñar estrategias específicas de actuación temprana cada vez más adecuadas y adaptarlas a la población infantil con alto riesgo de sufrir secuelas derivadas de patologías neurológicas.

A la luz de los últimos estudios, surge la posibilidad de intervenir y modular la plasticidad cerebral con distintas estrategias:

Desde el punto de vista físico, adecuando los programas de intervención, estimulación y rehabilitación a los conocimientos sobre los diferentes mecanismos con los que el córtex es capaz de adaptarse, la capacidad de plasticidad interhemisférica del córtex motor, la plasticidad cruzada para el córtex visual y auditivo, la reorganización o la transferencia contralateral en el córtex relacionado con el lenguaje, etc.

Desde el punto de vista farmacológico, se puede apoyar o combinar la terapia física con la administración de fármacos que prolonguen o abran el período crítico para fomentar cambios neuroplásticos.

Desde el abordaje cognitivo y conductual, trabajando la atención durante la ejecución de las tareas, se aprende y se recuperan funciones más rápidamente. En cuanto a la recuperación de déficit cognitivo y funciones mentales superiores, incluyendo el lenguaje, antes de diseñar las estrategias de rehabilitación es imprescindible realizar una valoración neuropsicológica completa para determinar los componentes afectados del sistema, y cuáles son los conservados que pueden servir como apoyo y punto de partida a la terapia. Además, si conductualmente conseguimos un tono más adecuado, los estudios sugieren que este tono conductual actuaría facilitando la plasticidad neuronal a través de la estimulación noradrenérgica y serotoninérgica, fundamentalmente.

La utilización de técnicas físicas abre la posibilidad de aumentar la excitabilidad de la corteza que interese, facilitando su entrenamiento y posibilitando un incremento de la capacidad de aprender aquello que se entrene en las horas subsiguientes.

(pp. 5-10).

Maciques (2005), concluye diciendo lo siguiente:

¿Cuál es el más efectivo?

Quizá logremos demostrar que las armas que la neurociencia ofrece hoy para fomentar la recuperación funcional del córtex motor o somatosensorial pueden aplicarse a los mecanismos que rigen la cognición y la patología neuropsicológica. Esto nos abriría las puertas al conocimiento de patologías complejas del neurodesarrollo que tienen su origen en etapas precoces, como las derivadas de la privación de estímulo en algunos grupos de niños: déficits neurosensoriales, privación de experiencias en niños adoptados, niños afectados de parálisis cerebral que no han tenido la experiencia de un esquema motor normal. Recordemos que tanto la falta de estimulación como la intervención temprana son capaces de modular la actividad gabaérgica básica para iniciar los cambios neuroplásticos implicados en la recuperación funcional, lo cual permite nuevas posibilidades de estudio y acercamiento a diversas patologías y su recuperación, y quizá nos ayude a encontrar, desde la humildad del desconocimiento, la clave para entrar en el cerebro de los niños con necesidades especiales. (p. 10)

2. Plasticidad neuronal, aprendizaje y memoria

La relación que existe entre la plasticidad neuronal con el aprendizaje y memoria se evidencia en la práctica; no se conoce con precisión cómo ocurre el aprendizaje; sin embargo, se observa que este proceso se produce mediante cambios en las conexiones sinápticas de las dendritas de las neuronas. Estas dendritas contienen aproximadamente el 95 % de la superficie disponible de receptores. Por eso, se evidencia que los cambios en la forma de las dendritas de la corteza cerebral, del cerebelo y del hipocampo se relacionan con los cambios que se dan en el aprendizaje y la experiencia (Álvarez & Trápaga, 2005).

Entendemos así (y al parecer es un conceso común) que todos los procesos cognitivos, el aprendizaje y la memoria son las facultades que nos permiten mantenernos en contacto con nuestro entorno, tanto externo e interno, en tiempo real. Estos procesos, diríamos, son los que nos dan vida, pues sin ellos ¿qué seríamos? Quizá podríamos estar con déficit intelectual, problemas en el pensamiento, en la atención, en la conducta, pero, aún así, podemos estar interactuando con nuestro entorno familiar y social. Pero imaginémonos estar con un déficit en nuestra memoria y más aún, en no poder aprender cosas nuevas.

Ya hemos visto de cómo el sistema nervioso, en especial la neurona y redes neuronales, tiene una capacidad única de adaptarse a cambios, incluso a cambios bruscos, debido a la plasticidad neuronal implicada desde la etapa embrionaria. Esta capacidad también se ha observado en la etapa adulta cuando se enfrenta a nuevos retos; esto es, cuando está frente a la posibilidad de aprender cosas nuevas y complejas, lo que implica tener nuevas memorias.

La relación entre aprendizaje y memoria, y estas con la neuroplasticidad, es muy estrecha y a la vez sumamente significativa, pues no puede entenderse el aprendizaje sin el proceso de la memoria, incluso esta relación es percibida en el proceso dentro del circuito neuronal (Ortega & Franco, 2010).

De allí que Ortega y Franco (2010) precisa diciendo lo siguiente:

Dado que no se producen grandes cambios en el número de neuronas a lo largo de la vida que puedan explicar los elevados volúmenes de información que se almacenan en forma de memoria, la sinapsis ha constituido un buen candidato del sustrato mnemónico. La sinapsis constituye el sitio físico que sirve de puente para el paso de información de una neurona a otra, permitiendo que las diferentes partes del sistema interactúen funcionalmente. (p. 1).

El aprendizaje y sus mecanismos neuronales han sido estudiados en el caracol marino *Aplysia californica*, debido a la simpleza en la estructura de su sistema nervioso, según lo señala Rains (2002). Allí menciona dos de los muchos mecanismos básicos que se dan en el proceso del aprendizaje simple (presente en el caracol marino): la habituación y la sensibilización. Estos dos procesos son los que se encargarían de la modulación presináptica de la actividad neuronal.

Sobre la habituación, nos dice que, siendo la forma más simple del aprendizaje, un organismo aprende a disminuir o suprimir por completo una respuesta a un estímulo neutral recurrente, es decir, un estímulo que no es reforzante ni dañino. Por ejemplo, si el sifón de la *Aplysia* es ligeramente activado con un estímulo novedoso, el animal retirará con energía su branquia. A esto se le llama reflejo de retracción de la branquia. Pero si se sigue estimulando el sifón repetidamente, se observa que habrá una habituación, pues ya no habrá dicha retracción. Acerca de estos temas, experimentos como el de Kandel y colaboradores han descrito varios procesos a corto y largo plazo. Lo que cabe resaltar de estos experimentos es el hallazgo de la disminución de un neurotransmisor (como el glutamato) durante el proceso de habituación, pero sobre todo que en este proceso aparecen dos implicaciones de interés:

- En primer lugar, a pesar de ser la más simple forma de aprendizaje, participan diferentes tipos de neuronas: las neuronas sensoriales, así como las interneuronas excitatorias, de lo que se concluye que la fuerza funcional durante la sinapsis no se focaliza en un solo sitio de la neurona, sino por el contrario, estarían distribuidos en varios sitios.
- En segundo lugar, la neurona especializada para el aprendizaje no interviene como para depender de dicho mecanismo; por el contrario, los cambios neuronales ocultos a la habituación del reflejo de retracción de la branquia de la Aplasia involucran cambios en las neuronas que son componentes del reflejo mismo.

Rains (2002) hace notar que en la habituación la estimulación repetida de las neuronas sensoriales puede conducir a la inhibición de eventos en sus terminales sinápticas que de manera normal originarían la activación de neuronas motoras con las cuales forma la sinapsis, mientras que en la sensibilización la intensidad de una respuesta aumenta frente a un estímulo neutral cuando es percibido como un estímulo nociceptivo (doloroso). Pone como ejemplo que, al someter la cola de la Aplasia a una fuerte carga eléctrica, la estimulación del sifón de esta provocará un reflejo de retracción de branquia mucho más intenso. En todo este proceso, al estimular la cola, se activan neuronas sensoriales (desde el sifón) que forman sinapsis pasando a neuronas motoras (activando la retirada de la branquia), sobre otras neuronas llamadas interneuronas que forman sinapsis sobre estas neuronas motoras. Así es como las conexiones axo-axonales ("contacto" axón con axón) dan paso a que una neurona modifique la actividad de una segunda neurona, lo cual influirá sobre los eventos en la terminal del axón de esta segunda neurona. Se determina que al estimular la cola con el choque eléctrico las interneuronas facilitadoras liberan serotonina.

Las bases biológicas del aprendizaje de una u otra manera corroboran los datos descritos anteriormente; pueden formularse de modo general, a pesar de reconocer que aún están incompletas, y aun así la propuesta ofrece una idea del estado de los conocimientos (Gardner, 1995, citado por Álvarez & Trápaga, 2005). A continuación, presentamos esas bases biológicas:

- Los aspectos elementales del aprendizaje no están distribuidos uniformemente en el cerebro, sino que se pueden localizar en la actividad de grupos de neuronas específicas.
- Aprender es el resultado de una alteración de las conexiones sinápticas entre las células más que de conexiones sinápticas nuevas.
- Mediante una alteración en la cantidad de un neurotransmisor liberado en las terminales de las neuronas pueden producirse cambios prolongados en la fortaleza sináptica.
- La combinación de estos procesos simples de alteración de las fortalezas sinápticas puede explicar procesos mentales complejos. Kandel emplea el feliz término de "gramática celular" para describir esos cambios simples que están en los cimientos de todo aprendizaje. Según este autor, las formas básicas del aprendizaje, habituación, sensibilización y condicionamiento clásico escogen entre el repertorio de conexiones posibles y alteran la fortaleza de ese subconjunto del repertorio. Los factores ambientales y el aprendizaje permiten que las capacidades latentes surjan al alterar la efectividad de las vías preexistentes (Kandel, 2007).

Todos estos estudios basados en experimentos con animales demuestran los procesos del aprendizaje. Encontraron que, por ejemplo, el cerebro de ratas con un ambiente enriquecido era de mayor peso a comparación de ratas con poca estimulación (pero con mayor peso corporal, estas últimas).

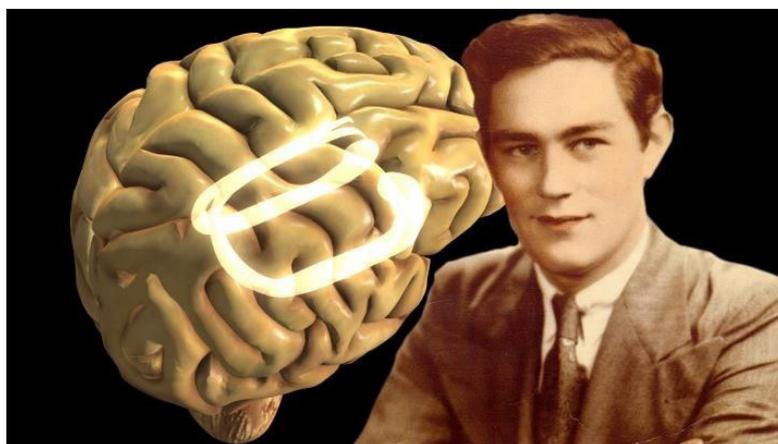
Es así que, según Álvarez & Trápaga (2005), la máxima plasticidad se encuentra en las primeras etapas de la vida. Y es así que, frente a agresiones y problemas estructurales y funcio-

nales, el sistema nervioso los puede solucionar mejor. Por el contrario, en etapas posteriores las neuronas harán nuevas conexiones, pero de modo incorrecto. Ello es el conocido "principio de Kennard": la recuperación de un daño cerebral, cuando se es más joven (al comienzo de la vida) es más completa que en edades avanzadas. Sin embargo, esto no es del todo cierto, pues existe la plasticidad que se diferencia en cuanto al área implicada del sistema nervioso. Y allí las zonas que tienen mejor "ventaja" son el cuerpo calloso y los lóbulos frontales (ya que son los que se desarrollan más tarde en la infancia) en contraposición de la zona sensorial primaria (que se desarrollan en la primera semana de vida). Y estas zonas de mejor "ventaja", son las que serían las reservas de función para otros usos en caso que se presentase un daño cerebral.

En cuanto a la memoria o las memorias, es uno de los procesos o sistema funcional más complejo, donde además de registrar y almacenar información, se relaciona con la experiencia y la información que procesamos y recordamos o evocamos en un momento determinado. Todo este panorama desarrolla lo que se denominaba simplemente las huellas mnémicas.

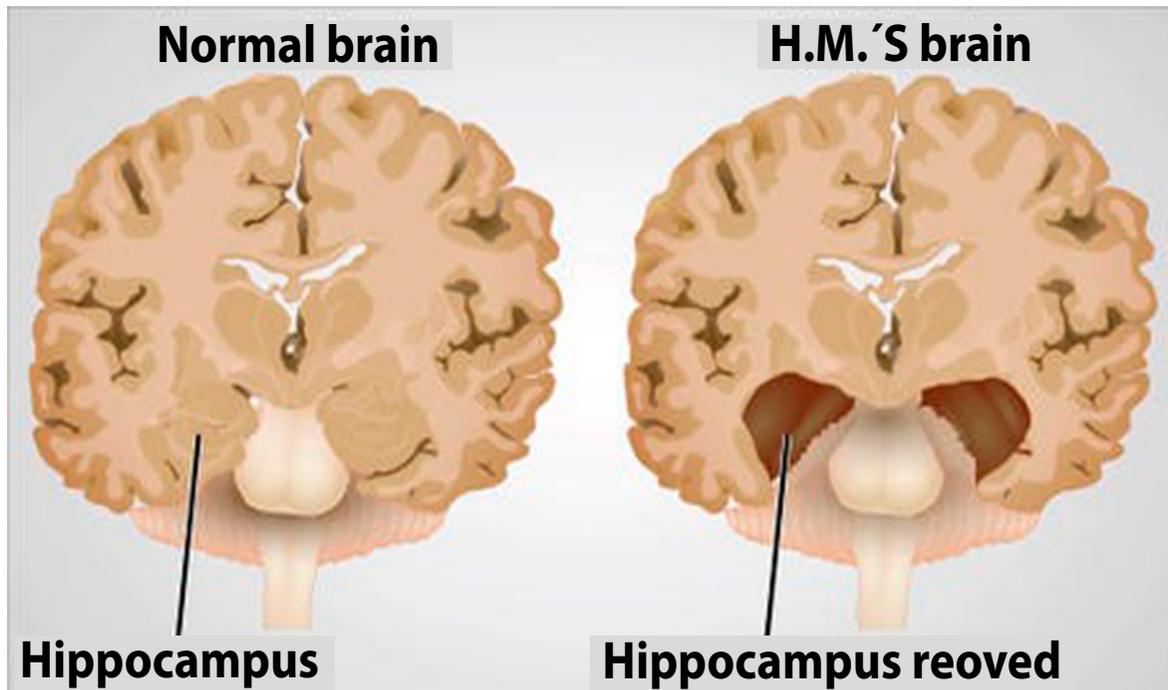
El caso emblemático para entender la memoria y sus trastornos es al que se le denominó paciente H.M. (Figura 13), publicado por Scoville y Milner, en 1957. Este paciente H.M. presentaba un cuadro clínico de epilepsia temporal, y que se agravaba a medida que pasaban los años y que afectaba en sus actividades cotidianas. Debemos resaltar que los medicamentos ya no le hacían efecto para disminuir sus crisis convulsivas (que eran cada vez más agresivas e incontrolables). Es entonces que con el consentimiento del propio paciente y de su familia se determina realizar una intervención quirúrgica, cuando el paciente tenía 29 años de edad. Esta intervención quirúrgica se llevó a cabo en el año de 1953. Se realizó sendas incisiones de 8 cm de longitud en los lóbulos temporales mediales, incluyendo la amígdala, la corteza y los dos tercios del hipocampo (Figura 14 y 14.a.). Desde luego, que esta cirugía permitió que las crisis convulsivas disminuyan notoriamente, conservando su personalidad, nivel intelectual y la percepción del paciente. Sin embargo, luego de ello, H.M. no pudo recordar hechos cotidianos simples a partir del día que le hicieron la cirugía hacia adelante. Esto fue evidenciado en un reporte médico cuando examinan a H.M. dos años después de la cirugía (1955). En dicho examen H.M. hizo mención que tenía 27 años y que estaba en el año 1953. Constantemente refería sobre su niñez y no aceptaba que fue operado. Lo sorprendente de H.M. es que aprendía rápidamente la escritura en espejo (Figura 15); sin embargo, no recordaba que había practicado la tarea previamente. Debido a este caso se logró determinar que existen diferentes memorias, según por sus formas, niveles, mecanismos, y que el hipocampo era parte importante para la formación cerebral imprescindible para la formación de la memoria de acontecimiento, y que, a la vez, el hipocampo era prescindible para otros tipos de memoria (Bacigalupe, 2012).

Figura 13. Paciente H.M.



Tomada de <http://bit.ly/2bkJbh4>

Figura 14. Cerebro normal y cerebro de H.M.

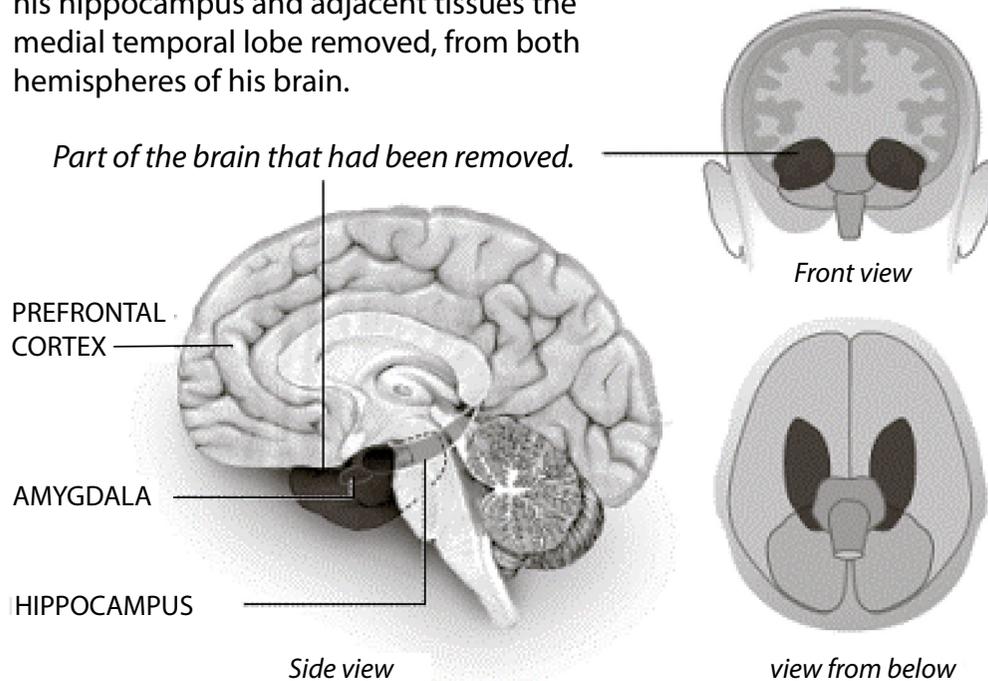


Tomada de <http://bit.ly/2biFUQ2>

Figura 14.a. Cerebro de H.M.

Inside the Brain

The amnesic patient known as H.M had most of his hippocampus and adjacent tissues the medial temporal lobe removed, from both hemispheres of his brain.



THE NEW YORK TIMES

Tomada de <http://bit.ly/2biSqD>

Figura 15. Escritura en espejo



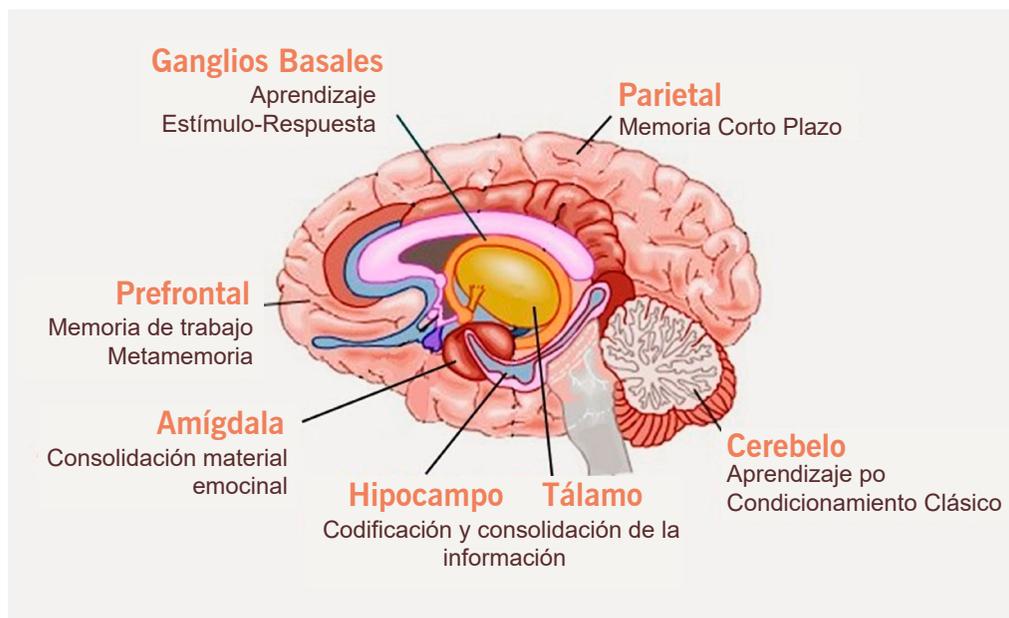
Tomada de <http://bit.ly/2bNk05K>

Asimismo, debido a este caso, se entendió que aprendizaje es el proceso de adquirir nueva información, mientras que la memoria es la persistencia de dicho aprendizaje en una situación que permita ser utilizado en otro momento posterior a la experiencia aprendida.

La complejidad de la memoria es que tiene fases y niveles. Entre ellos podemos describir la parte de ingreso de un estímulo, el registro, la codificación, la consolidación, el relacionar (comparar), acceder y recuperar a dicha información adquirida en un momento determinado. Siendo este proceso de modo secuencial, cada fase mantiene su "independencia", puesto que, frente a alguna lesión, puede verse afectada una de esas secuencias, o quizás todas.

El cerebro humano presenta regiones que se relacionan con la memoria, como los lóbulos frontales, particularmente el lóbulo prefrontal (LPF), así como los lóbulos temporales; también participan el tálamo, circunvolución del cíngulo, los ganglios basales, el hipocampo, las amígdalas cerebrales, los cuerpos mamilares del hipocampo, los núcleos anteriores y mediodorsal del tálamo, los núcleos del septum y la corteza entorrinal (Figura 16).

Figura 16. Estructura de la memoria



Tomada de <http://bit.ly/2bgr25M>

Esta organización se interrelaciona mediante diversas vías que recorren en el córtex. Por ejemplo, uno de ellos es descrito por Papez (1937) que intentó explicar la anatomía de la emoción, sobre todo la parte afectiva de la memoria. Describió el hipocampo, fórnix, tubérculos mamilares, núcleos anteriores del tálamo y corteza cingulada.

Podemos sistematizar que lo fundamental de la memoria desde el punto de vista psicológico y neurofisiológico sucede mediante la memorización, conservación, reproducción y reconocimiento.

El proceso de la memoria tiene estadios, los que se pueden clasificar de la siguiente forma:

- Percepción de un estímulo o información
- Almacenamiento de corto plazo
- Conservación a mayor tiempo
- Consolidación, se mantiene la información
- Evocación, según la necesidad de traer algún tema
- Utilización de la información

Tenemos además la memoria explícita y la memoria implícita.

La memoria explícita codifica información sobre acontecimientos autobiográficos, así como conocimiento de hechos. En este caso intervienen procesos cognitivos como la evaluación, comparación e inferencia. A la vez pueden expresarse en enunciados declarativos o enunciados de hecho; por ejemplo, "El semestre pasado aprobé con promedio 16" o "El ladrillo tiene más peso que el metro de tela", respectivamente (Kandel, 1996).

La memoria implícita es de carácter automático. Es así que Kandel (1996) precisa que este tipo de memoria no requiere un recuerdo deliberado y, por ello, es que implica a varias vías perceptivas y reflejas. Por lo tanto, su formación y evocación no dependen por completo de la conciencia de los procesos cognitivos. Aquí la repetición juega un papel muy importante para que se acumule lentamente información en la memoria implícita, y la repetición se hace en un periodo largo de muchos ensayos. Como ejemplo, tenemos las habilidades perceptivas y motoras, así como el aprendizaje de ciertos tipos de procedimientos y reglas, como los de la gramática. Asimismo, el aprender la tabla de multiplicar, o como dice el autor aprender de memoria la conjugación de verbos de una lengua extranjera. Por lo tanto, tales aprendizajes pueden evocarse automáticamente, sin un esfuerzo deliberado.

El estudio de la memoria también lo podemos clasificar de la siguiente manera:

- Memoria primaria
 - Memoria a corto plazo
 - Memoria de trabajo
- Memoria secundaria (a largo plazo).
 - Memoria declarativa o explícita. Esta es de acceso consciente. Incluye la memoria episódica (implica recuerdos personales) y memoria semántica (recuerdos generales aprendidos).
 - Memoria procedimental o implícita. En esta hay una modificación de la conducta sin proceso consciente. Este tipo de memoria se acumula lentamente mediante la repetición a lo largo de muchos ensayos [...] Se piensa que la memoria implícita de una tarea determinada se asocia estrechamente con la actividad de determinados sistemas sensoriales

y motores implicados en el aprendizaje de la tarea. Y es de resaltar que la memoria implícita puede estudiarse en diversos sistemas reflejos (Kandel, 1997, pp. 702-703).

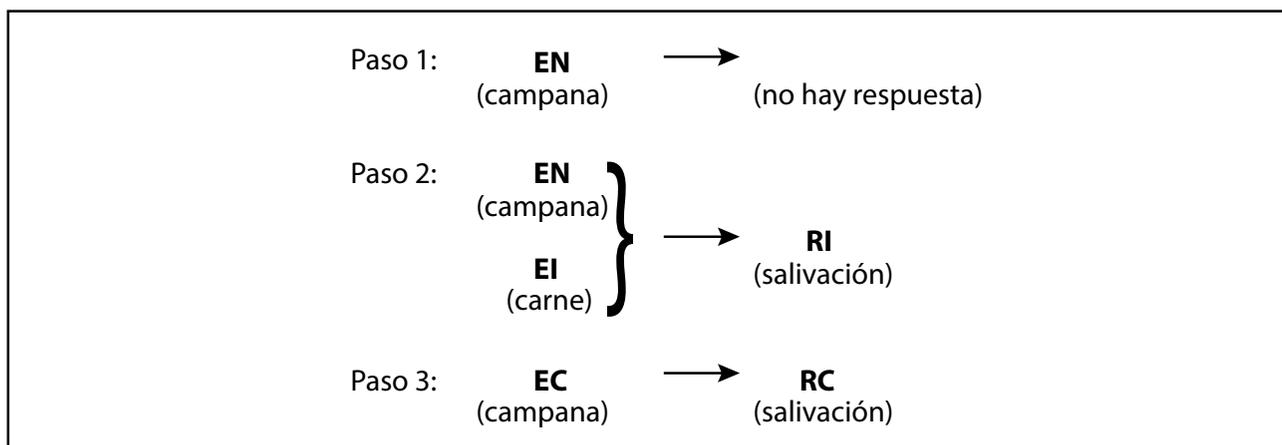
Este tipo de aprendizaje podemos entenderlo mediante el proceso del condicionamiento clásico.

Iván Petrovich Pavlov, fisiólogo ruso, realizó sus trabajos sobre el proceso de la digestión (y logró obtener el premio Nobel en 1904 por sus investigaciones sobre este proceso). Recordando dicho estudio, realiza una incisión quirúrgica en las fauces de la perra Laika para registrar la respuesta de salivación ante un trozo de carne que ponía frente al animal. Lo que observó Pavlov fue que el animal empezaba a salivar mucho antes de que apareciera el alimento (el trozo de carne), y que esta respuesta de salivar aparecía apenas ingresaba uno de sus ayudantes. Ante estos hechos, Pavlov dedica atención a este proceso denominándolo en su texto (publicado en 1972) como reflejos condicionados (Ellis, 2005).

Ellis (2005) sistematiza esta explicación de cómo se produce este aprendizaje que encontró Pavlov y describe lo siguiente:

- Primero, le presentó un sonido de una campana y es de suponer que este estímulo de la campana no generó saliva alguna en el animal.
- Luego, Pavlov toca la campana e inmediatamente le presenta la comida, y el animal, en ese caso, sí empezó a salivar. Siguió repitiendo esta actividad y Pavlov observó que el animal salivaba ante estos estímulos.
- Al final, Pavlov tocaba la campana, pero sin mostrar la comida, entonces observó que el animal sí salivaba. Concluye que, en el primer paso, cuando el animal escuchaba el sonido de la campana no había la salivación, pero luego había producido un cambio sin la presencia del alimento, pues el animal ahora sí salivaba, es decir, se produjo un cambio producto de la experiencia (Figura 17).

Figura 17. Esquema del condicionamiento clásico de I. P. Pavlov



Tomada de Aprendizaje humano, por J. Ellis, 2005, p. 40. Copyright 2004 por Pearson Merrill Prentice Hall.

En la figura 17, se observa claramente que menciona el EN (estímulo neutro), EI (estímulo incondicionado), EC (estímulo condicionado) y RC (respuesta condicionada), como lo explica Ellis (2005).

Se denomina EN porque el organismo no responde a este tipo de estímulo. En el ejemplo que se explicó corresponde al sonido de la campana que al inicio no provocaba la salivación.

Se llama El cuando el organismo sí responde a dicho estímulo sin necesidad de haber aprendido a hacerlo, es una respuesta automática o innata. En el estudio de Pavlov la comida es un estímulo incondicionado, ante la cual el perro respondía incondicionalmente (automáticamente) con la salivación.

Respecto al EC, este es producto de la combinación del EN y el El, y es allí que el EN empieza a provocar una respuesta y deja de ser EN. Por lo tanto, es allí que se convierte en un EC, ya que el organismo ha aprendido a emitir una respuesta condicionada (RC).

Es así como la campana al emparejarse con la comida (estímulo incondicionado) se convirtió en estímulo condicionado que provoca la respuesta condicionada, que es la salivación (Ellis, 2005).

En cuanto al aprendizaje humano, dice Ellis (2005) que podría recurrirse también el modelo del condicionamiento clásico para comprender cómo la gente aprende diversas respuestas involuntarias, especialmente, respuestas asociadas con la fisiología y las emociones. Por ejemplo, las personas pueden desarrollar aversiones a determinados alimentos como resultado de su asociación con un dolor de estómago (Garb y Stunkard, 1974; Logue, 1979). "Por ejemplo, después de asociar el sabor de la ensalada de pepino (EC) con la náusea que yo experimentaba habitualmente durante el embarazo (El), desarrollé una aversión (RC) al sabor del pepino que me duró varios años" (Ellis, 2005, p. 42).

Lectura seleccionada n.º 1

En busca de la memoria

Leer el apartado 12: "Un centro para el estudio de la neurobiología y el comportamiento" (pp. 215-222).

Kandel, E. R. (2007). En busca de la memoria: nacimiento de una nueva ciencia de la mente. Disponible en <https://goo.gl/3B8P6L>

Actividad n.º 3

Realiza un ejercicio relacionado al Test de memoria que se encuentra en la página web que se indica abajo. Luego, anota cada resultado que sale y envía sus resultados según se van obteniendo.

Enlace: <http://www.ejerciciocerebral.com/>

Plasticidad neuronal y procesos cognitivos

Tema n.º 2

1. Plasticidad neuronal del daño cerebral

Hablar de daño cerebral es entender una lesión estructural al cerebro, Así se co-noció como lesión orgánica cerebral (LOC) o compromiso orgánico cerebral (COC). Este tema conllevó a muchas discusiones debido a que influyó en atribuir única y exclusivamente un problema de la parte anatómica a la parte biológica. La discusión radicaba en que además de la parte biológica, cerebral, estructural, la lesión mencionada también repercutía en la parte mental, psíquica, psicológica (como daño cognitivo, emocional y conductual). Quizá todo este enfoque hizo que se encamine, se desarrolle y madure la disciplina neuropsicológica para entender esta estrecha relación que hay en cerebro-mente, o sea la estrecha relación e interacción entre la materia y el espíritu. Por ello, quizá la mejor sugerencia es llamar "lesión neurocognitiva".

Por ello, Iván P. Pavlov, ya por el año 1932 expresó:

Estoy convencido de que se acerca una etapa importante para el pensamiento humano, etapa que verá fundirse realmente lo fisiológico y lo psicológico, lo objetivo y lo subjetivo, y en donde la contradicción dolorosa o la oposición entre mi cuerpo y mi conciencia encontrarán su solución concreta, a menos que no caigan por su propio peso. (p. 210).

Lo común es encontrar, en mucha literatura, el término de daño cerebral, lo que implica haber tenido un accidente, golpe, traumatismo encéfalo-craneal, una infección o enfermedad en el cerebro, considerando que un daño cerebral puede afectar y ser de consideración o no según: la localización, la magnitud, el tiempo y desde luego la edad de la persona que lo sufre.

Portellano (2005) al tratar sobre el daño cerebral lo describe así:

1. Características generales:

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

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

Debido a la particular estructura y configuración del cráneo, los traumatismos craneoencefálicos no solo producen alteraciones en la zona que recibe el impacto, sino

en otras áreas alejadas del lugar del mismo como consecuencia del efecto golpecontragolpe, siendo el Área frontotemporal la zona más susceptible de sufrir TCE (Pelegrín, Muñoz-Céspedes & Quemada, 1997).

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

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

2. Lesiones abiertas y cerradas

Las lesiones abiertas son el paradigma de daño local, con síntomas focales y riesgo incrementado de epilepsia traumática. Sus efectos neuropsicológicos son similares a

los causados por la extirpación del Área de la corteza cerebral correspondiente al daño traumático.

Se producen por un impacto sobre el cráneo, produciendo perforación ósea, ruptura traumática de la duramadre y herida tisular. Al quedar expuesta la masa encefálica al contacto con el aire, aumenta el riesgo de que aumenten las infecciones. Las lesiones abiertas no siempre provocan pérdida de conciencia, permitiendo que los propios afectados puedan demandar ayuda.

Las lesiones traumáticas cerradas generalmente producen pérdida de conocimiento como consecuencia de la deformación de las fibras de la formación reticular situadas en el tronco cerebral. La pérdida de conciencia puede oscilar entre varios minutos y varios días, siendo el déficit neuropsicológico proporcional a la duración del coma. Los TCE causados por accidentes de tráfico suelen ser más severos porque la cabeza está en movimiento, lo que produce un aumento en la velocidad del impacto, multiplicándose la gravedad de las lesiones. El daño cerebral causado por lesiones cerradas tiene efectos más difusos sobre las funciones cognitivas que el producido por heridas abiertas. Sus síntomas se agravan por las y también en el lado opuesto del cráneo por magulladura o contusión. Son más habituales las lesiones microscópicas por torsión o cizallamiento de fibras en los lóbulos temporales y frontales. Tanto la contusión como la torsión de fibras producen hemorragia, y en este caso la sangre actúa como una masa en crecimiento que incrementa la presión en las estructuras de su entorno. Los golpes y contragolpes en el cerebro producen edema, lo que contribuye a incrementar la presión sobre el tejido cerebral.

3. Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos

Además de las secuelas físicas, los TCE tienen un elevado riesgo causar alteraciones cognitivas y emocionales. Las personas que han sufrido traumatismo craneoencefálico frecuentemente tienen problemas de pensamiento, atención y memoria que en ocasiones pueden afectar severamente al desarrollo autónomo de su estilo de vida, ya que es habitual la lesión en el lóbulo frontal (Tabla 1). La evaluación neuropsicológica de los déficits producidos por TEC no siempre evidencia disminución en el cociente intelectual, por lo que es necesario realizar un estudio más pormenorizado de otras funciones cognitivas, donde sí se pueden observar deficiencias con posterioridad al traumatismo (Dombovy & Olek, 1997). La gravedad de un TCE depende de distintos factores como las puntuaciones obtenidas en la Escala de Glasgow, la duración del coma y del estado postconfusional y la gravedad de la amnesia, aunque también otros factores como la personalidad previa pueden condicionar el pronóstico (Tabla 2).

Tabla 1. Trastornos neuropsicológicos más frecuentes en los TCE

FUNCIÓN	ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS
ATENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de atención selectiva. • Incapacidad para concentrarse.
PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del pensamiento. • Dificultades de abstracción y razonamiento. • Dificultades para planificar actividades. • Pérdida de iniciativa. • Disminución en la velocidad de procesamiento.

MEMORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesia postraumática. • Amnesia anterógrada.
	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesia retrógrada. • Laguna amnésica.
LENGUAJE	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria. • Afasia transcortical motora.
MOTRICIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Lentificación de las respuestas motoras. • Apraxias.
FUNCIONAMIENTO EMOCIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuentes cambios de humor. • Labilidad emocional. • Ansiedad. • Hipersensibilidad excesiva frente a los estímulos. • Egocentrismo. • Reacciones agresivas o coléricas. • Baja tolerancia a la frustración. • Disminución de la capacidad de autocrítica. • Psicoinfantilismo y puerilidad. • Apatía. • Depresión. • Ausencia de conciencia del déficit.

Tabla 2. Escala de severidad del TCE, según la duración del coma

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

Lectura seleccionada n.º 2

Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica

Sans, A., Colomé, R., López-Sala, A., & Boix, C. Sans, A., et al. (2009). Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica. *Revista de neurología*, 48(2), S23-S26. Recuperada de <https://goo.gl/mpzzRW>



Glosario de la Unidad II

A

Amígdala.

Conjunto de varios núcleos que se localizan en el interior de los lóbulos temporales de los hemisferios cerebrales y se conectan recíprocamente con el hipotálamo, la formación hipocámpal y el tálamo. Es una parte del encéfalo relacionada más específicamente con la emoción, en especial con la ansiedad. Coordina las respuestas autonómicas y endocrinas con los estados emocionales.

Aprendizaje explícito.

Un tipo de aprendizaje que requiere participación consciente y concierne a la adquisición de información sobre personas, lugares y acontecimientos.

Aprendizaje implícito.

Un tipo de aprendizaje que no requiere participación consciente y concierne a las estrategias perceptivas, habilidades motoras y hábitos.

Axón.

La fibra de salida de la neurona que acaba en el terminal presináptico.

C

Circuito de Papez.

Vía que James Papez propuso como el mecanismo neuronal por medio del cual los procesos subcorticales que median la excitación corporal y los procesos corticales que median la experiencia emocional se influyen mutuamente.

E

Equipotencialidad.

Idea de que todas las partes del cerebro (o todas las partes de una región particular, como a corteza cerebral) contribuyen de igual manera a las funciones complejas.

L

Lesión.

Término general que significa cualquier tipo de daño o enfermedad.

Lesión traumática del cerebro.

Daño al cerebro debido a lesión.

M

Memoria a corto plazo (MCP).

Sistema de la memoria de limitada capacidad y corta duración que retiene información solo durante cuestión de segundos, a menos que tenga lugar la recuperación continua. La información en la memoria a corto plazo es muy vulnerable a los efectos de la interferencia.

Memoria a largo plazo.

Sistema de memoria que almacena enorme cantidad de información durante años o incluso toda

una vida.

Memoria de procedimiento.

Memoria para cómo hacer cosas (formas de hacer cosas) y para ciertos movimientos o habilidades motoras, en contraste con la memoria declarativa (memoria consciente para información específica). También se le llama memoria no declarativa y es más o menos equivalente a la memoria implícita.

Memoria declarativa.

Habilidad para recordar de manera consciente y contar detalles de los eventos, en contraste con la habilidad para ejecutar algún acto o comportamiento. El término es esencialmente sinónimo de memoria explícita, aunque algunos investigadores han planteado algunas distinciones teóricas entre los conceptos.

Memoria episódica.

Memoria para experiencias personales particulares.

Memoria semántica.

Memoria para la información cuya adquisición no está ligada a una experiencia personal particular (por ejemplo, saber que la capital de Italia es Roma). También llamada memoria genérica.

P

Plasticidad.

Habilidad del cerebro para experimentar cambio adaptativo, en especial como respuesta a entrada ambiental y a la pérdida de función debida a daño.

Plasticidad sináptica.

Aumento o disminución de la fuerza de las conexiones sinápticas, durante periodos cortos o largos, que sigue a la actividad. Se cree que está implicada decisivamente en el aprendizaje.



Bibliografía de la Unidad II

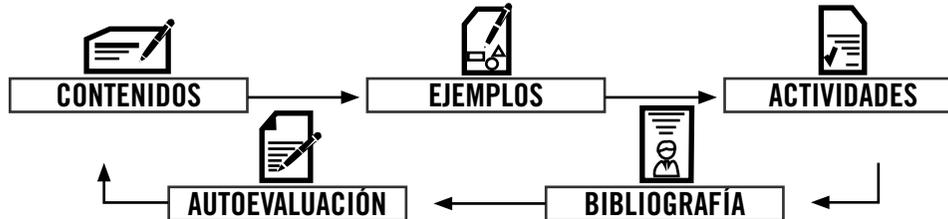
- Aguilar, F. (2003). *Plasticidad cerebral*. Parte 1. Revista Médica IMSS, 41(1), 55-64. Recuperado 01 de agosto de 2016 de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2003/im031h.pdf>
- Álvarez, M. A. & Trápaga, M. (2005). *Principios de neurociencia para psicólogos*. Buenos Aires: Paidós.
- Arrieta, H. y Mendoza, A. (2015). *Neuropsicología III semestre*. Valladupar. Universidad Nacional del César-Colombia. Recuperado el 02 de agosto del 2016 de https://issuu.com/hectorarrieta3/docs/revista_digital.neuro.docx
- Bacigalupe; M. A. (2012). *Neurobiología del aprendizaje*. Buenos Aires: Editorial POLE-MOS.
- Castaño, J. (2002). Plasticidad neuronal y bases científicas de la neurorehabilitación. *Revista de neurología*, 34(1), 130-135. Recuperada de <http://adasecperu.org/adasecpro/files/26.pdf>
- Ellis, J. (2005). *Aprendizaje humano* (4a ed.) Madrid: Editorial Pearson.
- Kandel, E. (2007). *En busca de la memoria. Nacimiento de una nueva ciencia de la mente*. Buenos Aires: Katz.
- Maciques, E. (2005). *Plasticidad neuronal*. Recuperado el 23 de julio de 2015 de http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-equino/plasticidad_neuronal.pdf
- Ortega, C., & Franco, J. C. (2010). Neurofisiología del aprendizaje y la memoria. *Plasticidad Neuronal. iMedPub Journals. Archivos de medicina*, 6(1-2). doi: 10.3823/048
- Pavlov, I. P. (1982). *Actividad nerviosa superior*. Obras escogidas. Barcelona: Editorial Fontanella.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: Editorial McGraw-Hill.
- Sans, A., Colomé, R., López-Sala, A., & Boix, C. (2009). Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica. *Revista de neurología*, 48(2), S23-S26. Recuperada de <http://www.neurologia.com/pdf/Web/48S02/bbS02S023.pdf>



UNIDAD III

CORTEZA CEREBRAL Y FUNCIONES SUPERIORES

DIAGRAMA DE PRESENTACIÓN DE LA UNIDAD III



ORGANIZACIÓN DE LOS APRENDIZAJES

Resultados del aprendizaje de la Unidad III: Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de relacionar la corteza cerebral y el comportamiento humano en el análisis de casos de pacientes con daño cerebral

CONOCIMIENTOS	HABILIDADES	ACTITUDES
<p>Unidad III: CORTEZA CEREBRAL Y FUNCIONES SUPERIORES</p> <p>5º Videoclase (Video conferencia)</p> <p>Tema n.º 1 : Organización anatómica de los lóbulos occipitales, temporales, parietales y frontales</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estructura de los lóbulos occipitales 2. Estructura de los lóbulos temporales <p>Tema n.º 2 : Organización anatómica de los lóbulos occipitales, temporales, parietales y frontales</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estructura de los lóbulos parietales 2. Estructura de los lóbulos frontales <p>Lectura seleccionada n.º 1</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Utiliza una maqueta del cerebro para señalar las partes de la corteza. <p>Actividad n.º 4</p> <p>Se le proporcionará un modelo (una hoja a colores para que lo imprima) de diseño del cerebro, y siga las instrucciones para que haga una maqueta del cerebro humano.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Muestra interés en las técnicas de evaluación neuropsicológica
<p>6º Videoclase (video conferencia)</p> <p>Autoevaluación de la Unidad III</p> <p>Tema n.º 3 : Organización funcional de los lóbulos occipitales, temporales, parietales y frontales</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fisiología de los lóbulos occipitales y temporales 2. Fisiología de los lóbulos parietales y frontales <p>Tema n.º 4 : Consecuencias neuropsicológicas de los daños en áreas de los lóbulos occipital, temporal, parietal y frontal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lesiones en los lóbulos occipital y temporal 2. Lesiones en los lóbulos parietal y frontal <p>Lectura seleccionada n.º2</p> <p>Autoevaluación n.º 3</p>	<ol style="list-style-type: none"> 3. Explica cómo se desempeñan sobre áreas funcionales de la corteza. 4. Analiza, en grupo, casos de pacientes con daño cerebral. <p>Control de lectura n.º 3</p> <p>Usando la maqueta diseñada por cada estudiante, explica las funciones de cada lóbulo. Además, analiza los dos casos emblemáticos de la neuropsicología (el caso H.M. y el caso Phineas Gage, correlacionando su alteración cognitiva y la ubicación de la lesión).</p>	

Introducción

Los procesos cognitivos son procesos que tienen una base que conocemos como el cerebro. Por ello, el interés desde tiempos remotos, viene hoy sofisticándose y especializándose cada vez más.

Ante ello, es de suma importancia que el estudiante conozca la estructura anatómica del cerebro y sus partes. Entre estas conoceremos los lóbulos cerebrales, su relación funcional, así como las alteraciones neuropsicológicas ante una lesión localizada.

Organización anatómica de los lóbulos Occipitales, temporales, parietales y frontales

Tema n.º1

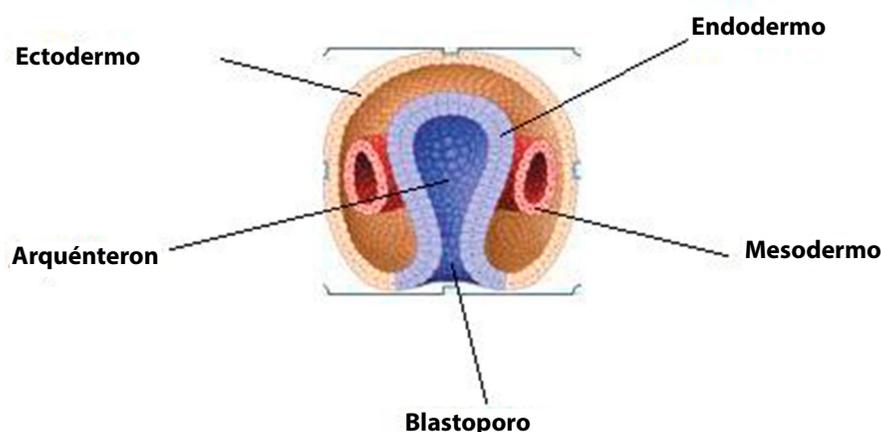
La estructura anatómica del sistema nervioso central requiere repasar el desarrollo anatómico del cerebro.

El sistema nervioso se deriva de la hoja embrionaria externa del ectodermo. Al inicio es una placa nerviosa, que representa un engrosamiento del ectodermo a lo largo de la cara dorsal del tronco. En lo posterior, los bordes de la placa nerviosa a medida que van engrosándose se acercan entre sí, mientras que la placa continúa ahondándose hasta formar el canal neural. Los bordes de la placa que tomaron forma de toros nerviosos se unen entre sí, constituyendo el tubo neural, el cual, al irse alejándose de la superficie, va separándose del ectodermo que le dio origen (Sinelnikov, 1977, p. 10).

Dicha explicación (Figura 17) Sinelnikov (1977) hace entender que a medida que se desarrolla este tubo neural, desde las primeras etapas embrionarias, dan paso a las crestas neurales, para luego seguir dividiéndose y dar lugar a la formación de ganglios espinales. Allí se encuentran las células del tubo neural que se diferencian en neuroblastos, precursores de las neuronas. Estas neuronas, siendo células de alta especialización, perciben las excitaciones, las elaboran y las transmiten o a otras neuronas o a los órganos de trabajo.

En el sistema nervioso central (SNC) encontramos el encéfalo y médula espinal, y está formado por dos sustancias: la sustancia gris y la sustancia blanca. Esta sustancia gris se constituye por el cúmulo de celular nerviosas, mientras que la sustancia blanca está formada por los axones de las células nerviosas. El que se observe color gris en partes del sistema nervioso central se debe a que contienen acúmulos de cuerpos de neuronas que se mudaron lejos de los límites del tubo neural (ganglios somáticos y otros) (Sinelnikov, 1977, p. 10).

Figura 18. Hoja embrionaria externa

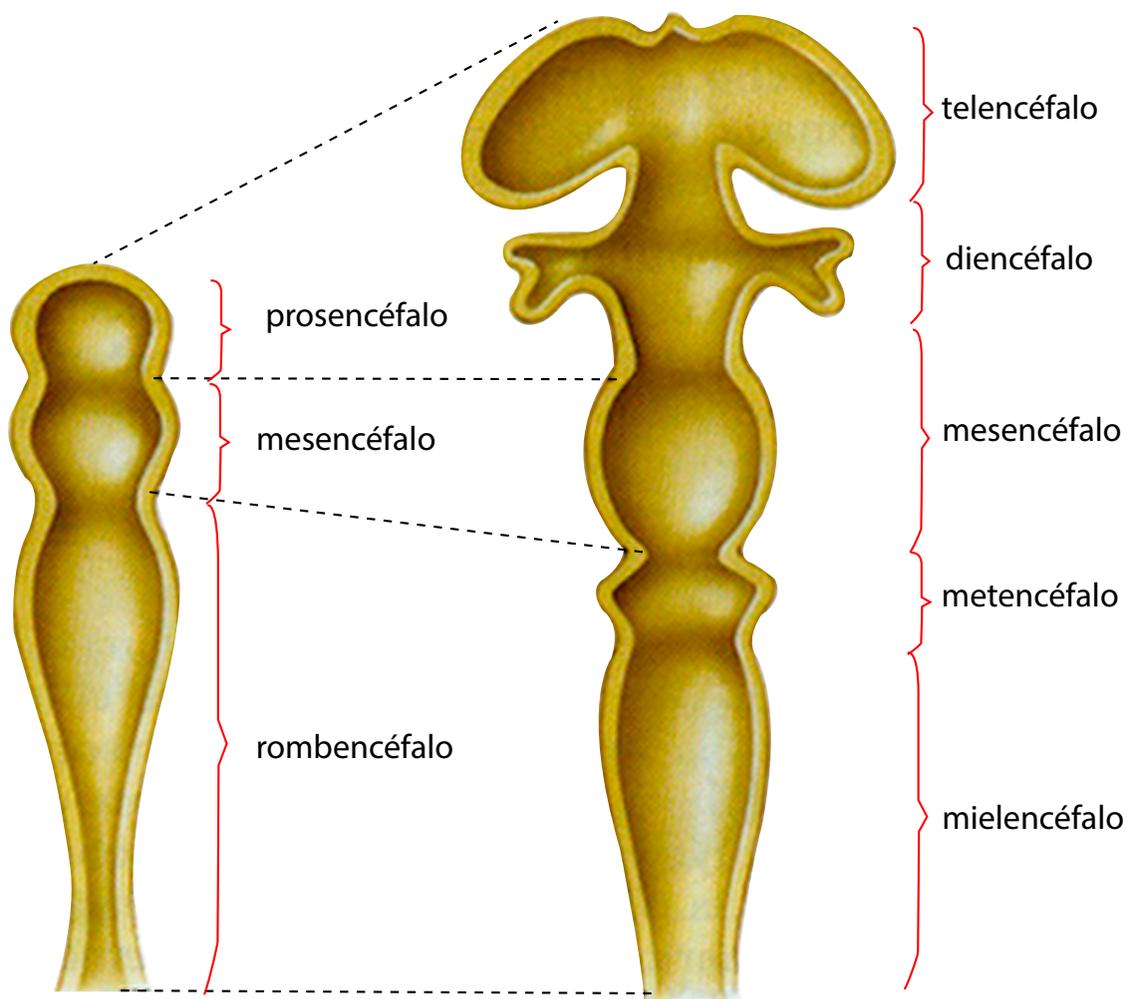


Tomada de <http://bit.ly/2eGt2ne>

Es en ese continuo desarrollo en la etapa embrionaria y en toda la etapa fetal que el encéfalo (Figura 19 y Figura 20) se desarrolla desde la porción craneal ensanchada del tubo neural. Sinelnikov (1977) describe de esta manera el tubo neural:

Esta porción del tubo neural se divide al principio, mediante dos asas, en tres ventrículas primarias: vesícula cerebral anterior o prosencéfalo, la vesícula cerebral media o mesencéfalo y la vesícula cerebral posterior o rombencéfalo. En lo posterior se forman cinco vesículas secundarias, cuando el prosencéfalo se divide en dos vesículas: la primera vesícula cerebral o telencéfalo y la segunda vesícula cerebral, cerebro intermedio o diencéfalo; el mesencéfalo se divide y se convierte en la tercera vesícula cerebral; en rombencéfalo se divide en dos vesículas: el cerebro posterior o metencéfalo y la médula oblongada o mielencéfalo. (pp. 10 y 16)

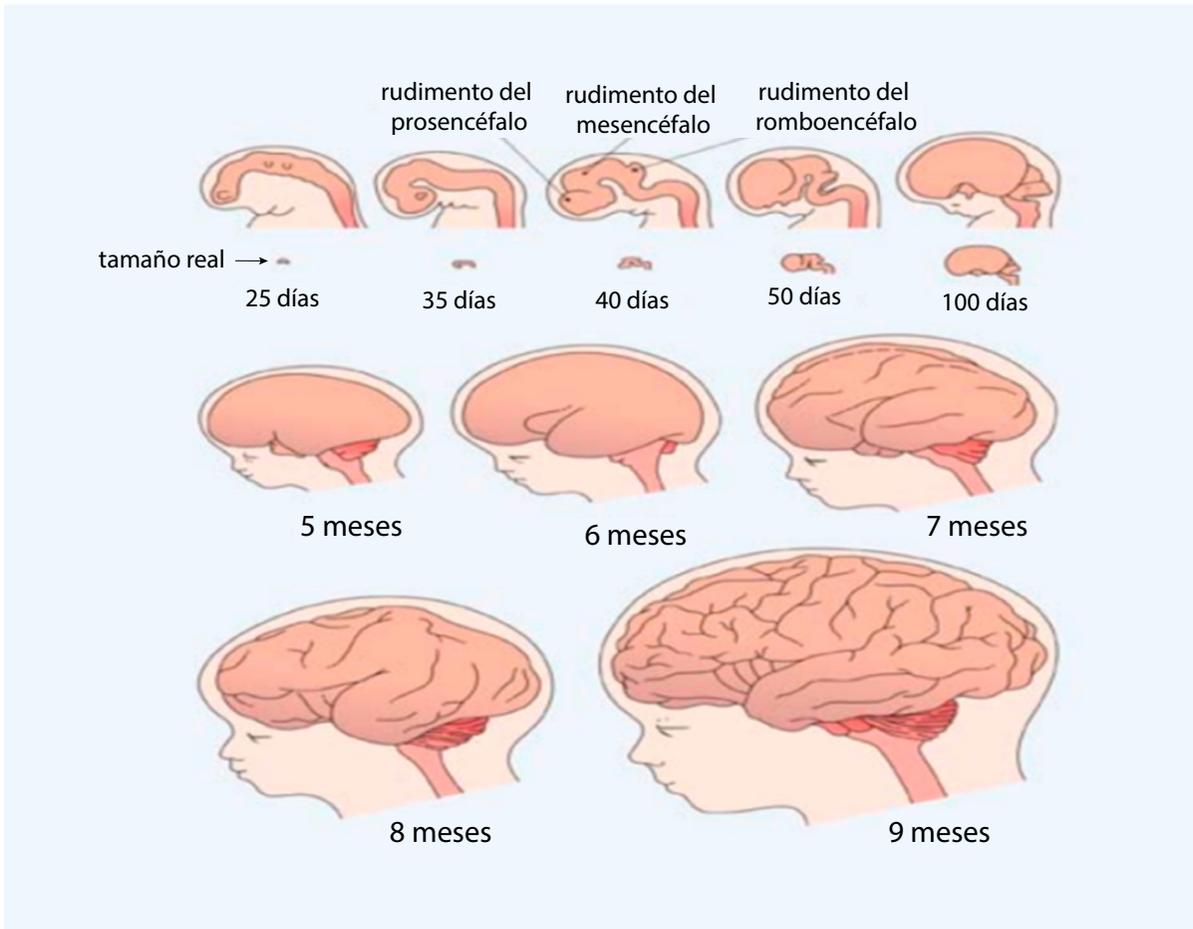
Figura 19. Tubo neural



Tomada de https://c2.staticflickr.com/4/3600/3344631758_aef7d899c7_z.jpg?zz=1

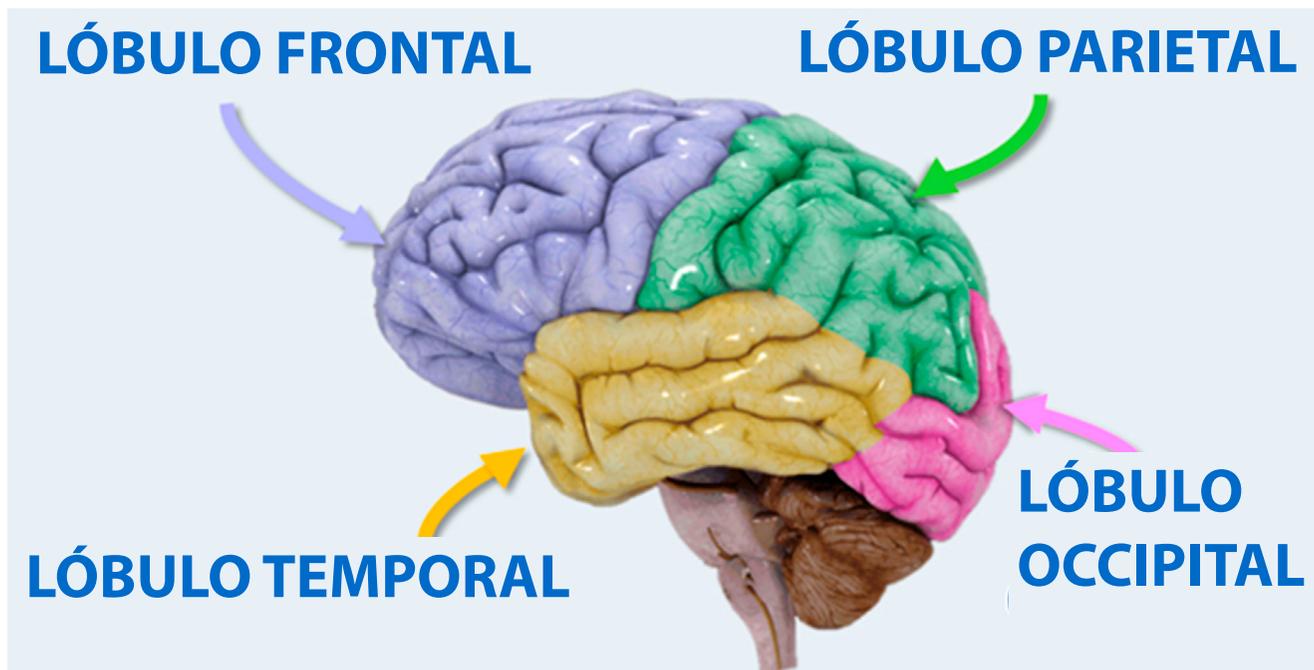
De todo ese desarrollo (Figura 20), se originan los dos hemisferios cerebrales (hemisferio derecho y el hemisferio izquierdo), además en cada hemisferio hay cuatro lóbulos cerebrales (un par de cada lóbulo); estos son: lóbulos occipitales, lóbulos temporales, lóbulos parietales y lóbulos frontales (Figura 21).

Figura 20. Desarrollo del cerebro humano



Tomada de <http://bit.ly/2fhHMX>

Figura 21. Lóbulos cerebrales

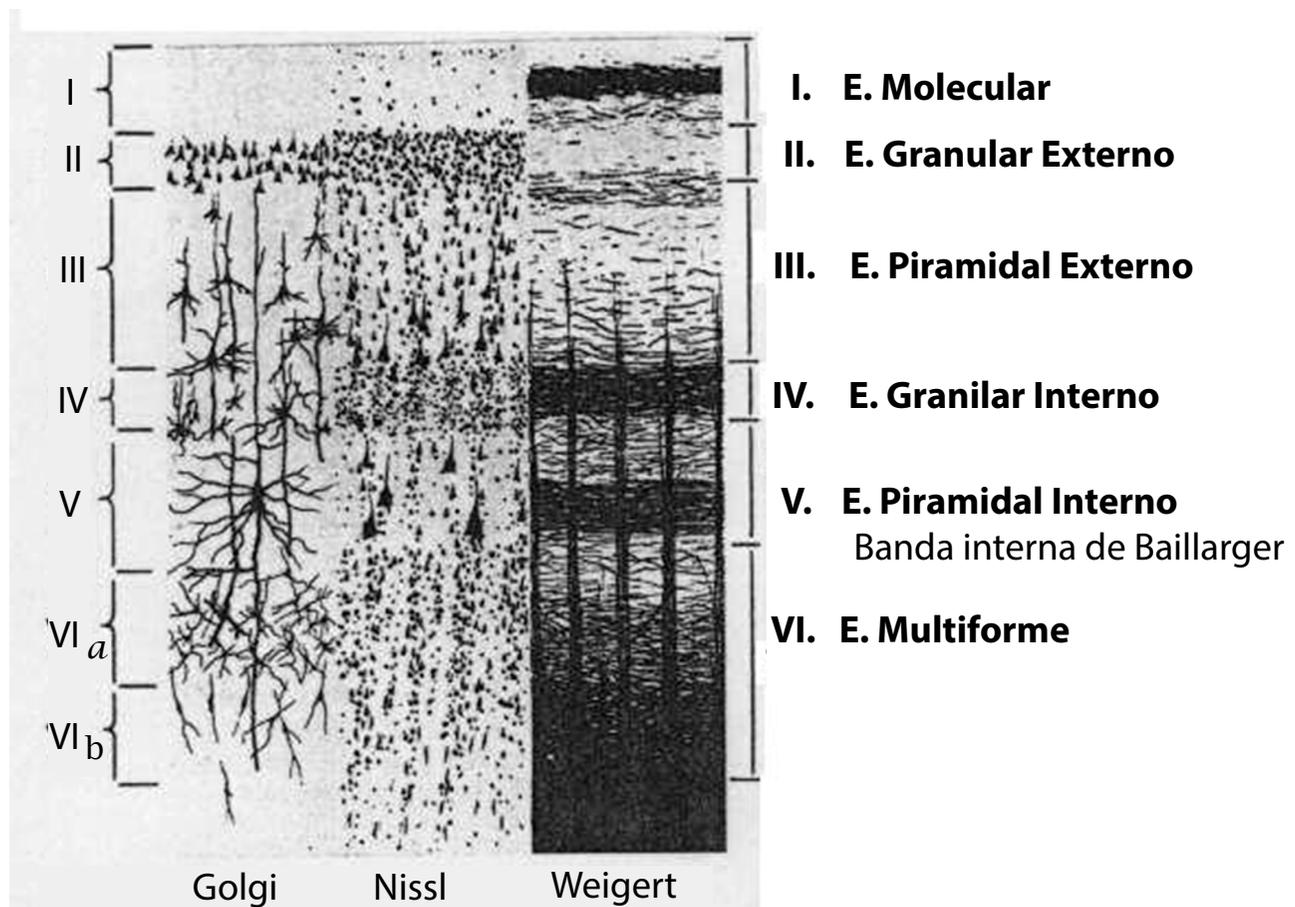


Tomada de <http://gentologica.es/imagenes/lobulos.png>

Además, existe una corteza cerebral (Figura 22), que en los humanos tiene seis capas, de las cuales cinco son de neuronas y una más externa de fibras, a la cual se le asigna el término de capa plexiforme. Rains (2002) nos dice lo siguiente sobre estas capas:

A esta corteza en seis capas, que apareció relativamente tarde en el proceso evolutivo, se le conoce como **neocorteza**. [...] El grosor relativo de las diferentes capas varía a lo largo de la corteza. Las áreas de la corteza con menos de seis capas se conocen como **alocorteza** (del griego allos "otro"). La alocorteza tiene dos componentes principales: la paleocorteza y la arquicorteza. La **paleocorteza** incluye la corteza olfativa y solo tiene dos capas. La **arquicorteza** solo tiene una capa y se encuentra en las áreas del hipocampo; incluye el cuerno de Ammón y la circunvolución dentada (pp. 53-54).

Figura 22. Capas de la Corteza cerebral

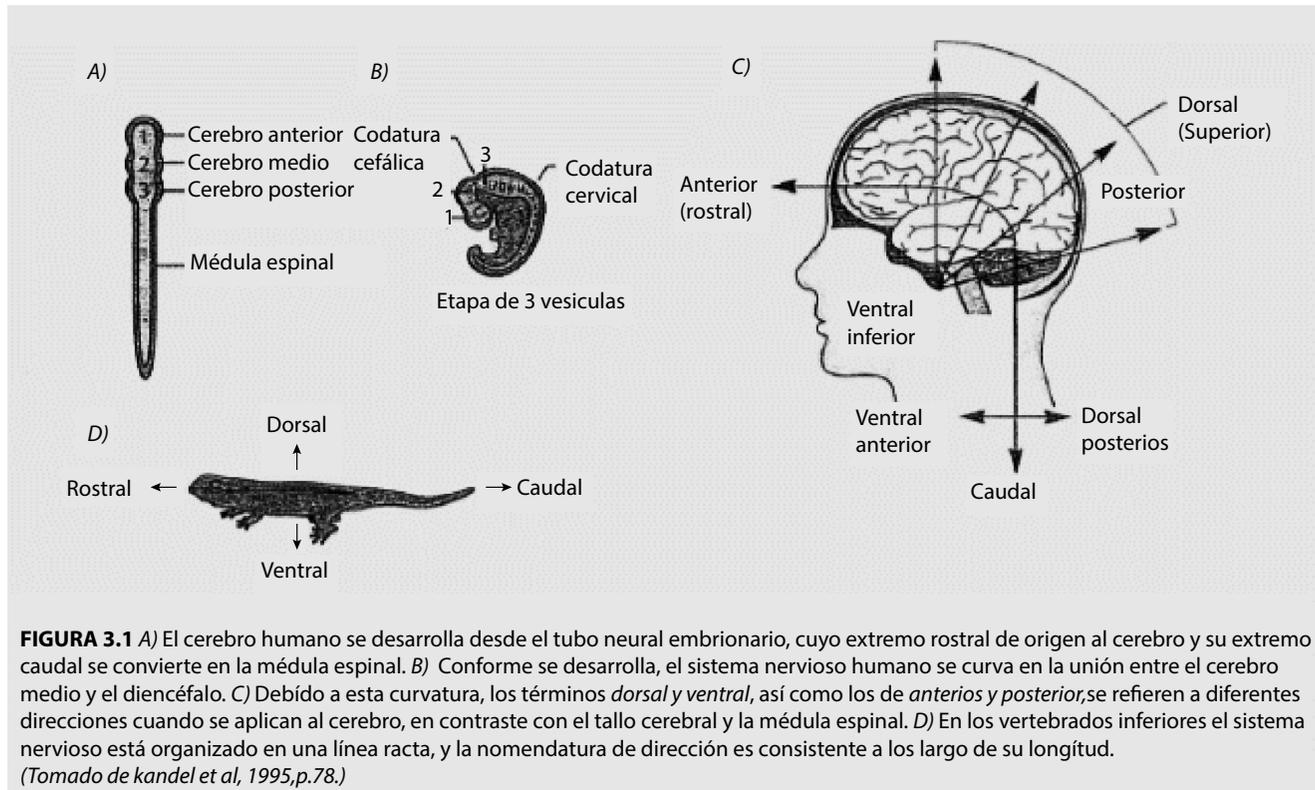


Tomada de http://ley.exam-10.com/pars_docs/refs/18/17772/17772_html_4061c0f9.png

Es de suma importancia también conocer términos dentro del estudio de la estructura cerebral y, sobre todo, familiarizarse con ellos, pues en el estudio de la anatomía y fisiología, y sobre todo en la neuropsicología, es común encontrar estos términos que ya se emplean incluso en el campo de la psicología.

Tenemos unos planos descritos por Rains, (2002), que permiten ubicar una estructura con otra (un lugar con otro lugar), para ello se utilizan unos términos básicos, pero de suma utilidad (Figura 23). "Estos son: **superior** (arriba), **inferior** (abajo), **anterior** (enfrente), **posterior** (atrás), **lateral** (al lado) y medial (en medio)" (pp. 46-47).

Figura 23. Términos más importantes en anatomía



Tomada de <http://bit.ly/2fqHTnh>

Con dichos términos, dice Rains (2002), es posible especificar la posición relativa dentro del marco tridimensional del cerebro y el cuerpo, pues, con respecto al primero, la terminología difiere en cierta medida.

En el cerebro, al eje superior/inferior con frecuencia se le denomina eje dorsal/ventral ("espalda" y "vientre", respectivamente), mientras que, en el tallo cerebral y la médula espinal, dorsal (o posterior) se le denomina a la dirección hacia atrás, y ventral (o anterior), la dirección hacia el frente. Además, en el tallo cerebral y la médula espinal, a la dirección hacia el cerebro se le llama rostral ("pico"); la dirección que se aleja del cerebro se le conoce como caudal ("cola"). (p. 47)

Esto nos permite entender los planos de sección (cortes) (Figura 24), cuando el cerebro es disecado o visualizado.

Estos planos por lo general son vistos en fotografías y diagramas del cerebro. Las secciones **sagittales** (del latín sagitta, "flecha") dividen el cerebro en partes derecha e izquierda. Las secciones coronales (del latín coronalis, "corona") dividen al cerebro en anterior y posterior. A éstas también se les conoce como secciones **frontales**. Por convención, las secciones en este plano se visualizan desde atrás, de modo que el lado izquierdo de la sección es el lado izquierdo del cerebro. Las secciones **horizontales** (o **axiales**) dividen al cerebro en partes superior e inferior. De nuevo por convención, las secciones en este plano por lo general se visualizan desde arriba. (Rains, 2002, p. 48)

Figura 24. Planos del cerebro humano

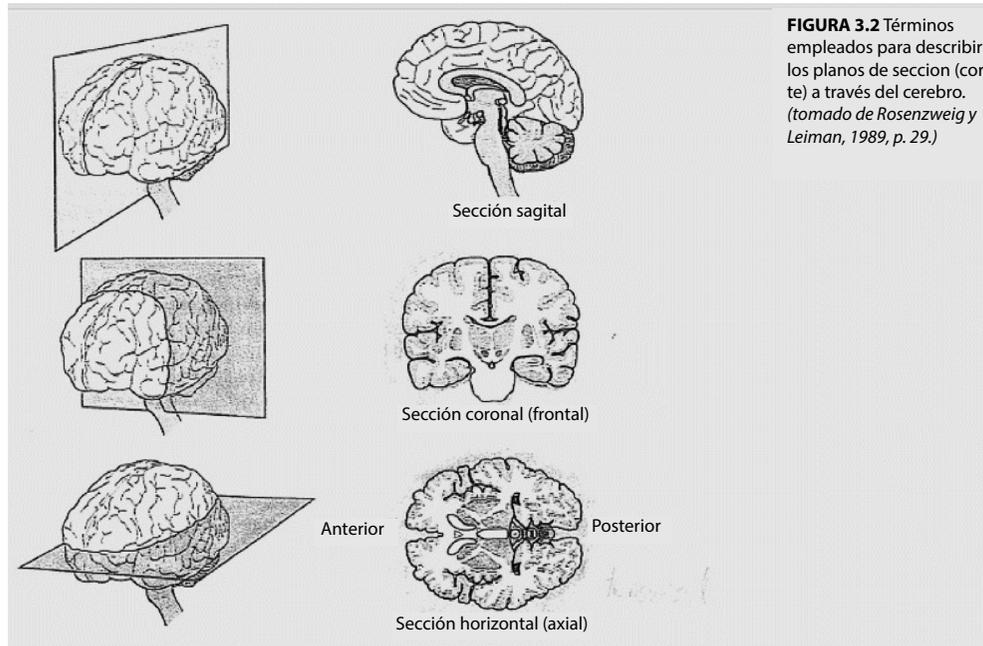


FIGURA 3.2 Términos empleados para describir los planos de sección (corte) a través del cerebro. (tomado de Rosenzweig y Leiman, 1989, p. 29.)

Tomada de <http://bit.ly/2fqHTnh>

Además, encontramos el mapa citoarquitectónico del cerebro (Figura 25), desarrollado por Korbinian Brodmann en 1909, en el que Rains (2002) establece que el grosor relativo y la composición celular de cada una de las seis capas corticales varían en la neocorteza, por lo cual diferentes áreas de esta tienen patrones característicos.

El estudio de estos patrones, denominado citoarquitectura (literalmente, "arquitectura del cerebro"), comenzó a principios del siglo XX. Los dos mapas citoarquitectónicos de la corteza más aceptados son los desarrollados por Korbinian Brodmann (figura 25) y el de Economo y Koskinas. El mapa de Brodmann se usa con más frecuencia. Los dos sistemas tienen poca concordancia, e incluso difieren de manera significativa. [...] El sistema numérico de Brodmann por lo general se aplica para identificar una región particular de la corteza, como el área 17 en el polo occipital de los hemisferios cerebrales [...] Esta área evidencia ser la corteza visual primaria. (Rains, 2002, p. 55)

Figura 25. Mapa citoarquitectónico de K. Brodmann

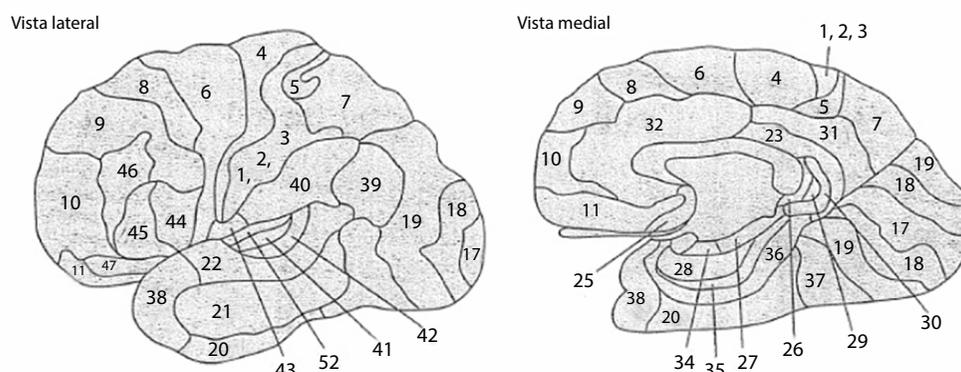


FIGURA 3.11 Mapa citoarquitectónico de la corteza cerebral aceptado con más frecuencia, desarrollado por Korbinian Brodmann en 1909, (tomado de Nauta y Feirtag, 1986, p 301.)

Tomada de <http://bit.ly/2fqHTnh>

También podemos apreciar (en líneas generales) las divisiones funcionales de la corteza cerebral (Figura 26); Rains (2002) precisa que las principales divisiones de la corteza cerebral se muestran en la figura (en mención), la cual se clasifica en la corteza motora (lóbulo frontal), corteza somatosensorial (lóbulo parietal), corteza visual (lóbulo occipital), corteza auditiva (lóbulo temporal), corteza olfativa y corteza asociativa (pp. 55-57).

Figura 26. Principales divisiones funcionales de la corteza cerebral

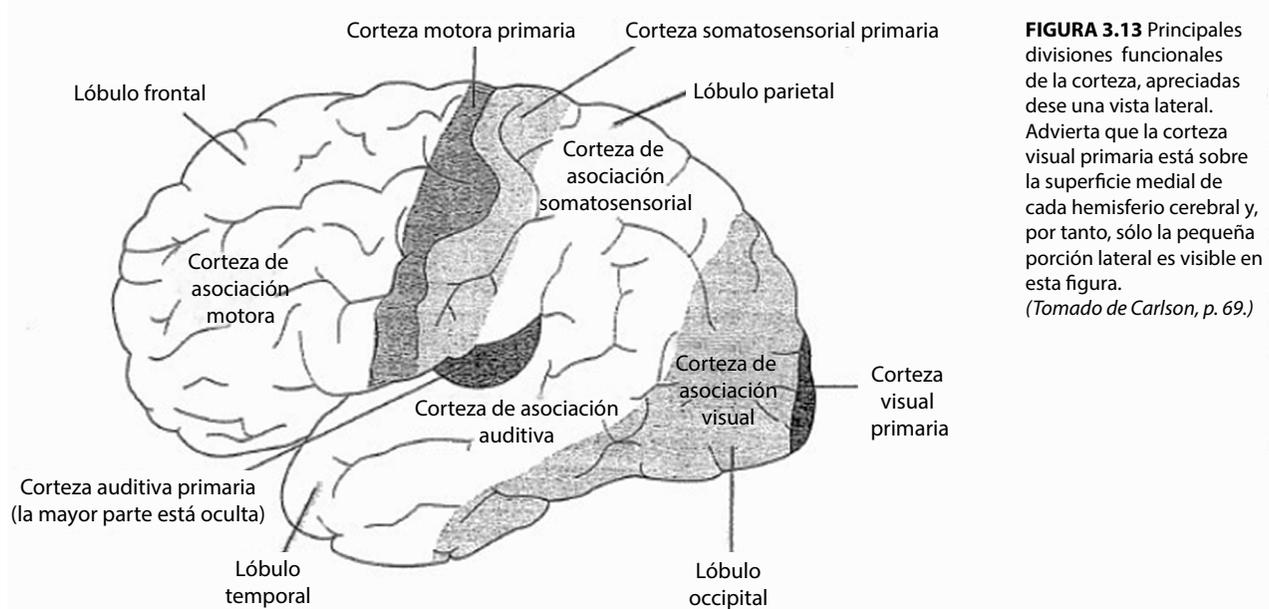


FIGURA 3.13 Principales divisiones funcionales de la corteza, apreciadas desde una vista lateral. Advierta que la corteza visual primaria está sobre la superficie medial de cada hemisferio cerebral y, por tanto, sólo la pequeña porción lateral es visible en esta figura. (Tomado de Carlson, p. 69.)

Tomada de <http://bit.ly/2fqHTnh>

A continuación, trataremos sobre las divisiones de la corteza cerebral:

1. Estructura de los lóbulos occipitales

Tomando como referencia los planos de la corteza cerebral, observamos que los lóbulos occipitales se ubican en la parte posterior del cerebro.

Estas zonas occipitales del cerebro, menciona Luria (1979), constituyen el centro cortical del sistema visual (Figura 27). Indudablemente encontrar una lesión en esta zona da lugar a una serie de perturbaciones en el proceso de la información visual.

Figura. 27. Lóbulo occipital



Tomada de <http://bit.ly/2fhjukr>

Respecto a este tema, señala Rains (2002) lo siguiente:

La información visual que es enviada a la retina hasta el núcleo geniculado lateral del tálamo antes de ser proyectada hacia los bancos del surco calcarino en los lóbulos occipitales [...] Como ya se hizo referencia, la corteza visual primaria también es conocida por la región del mapa citoarquitectónico de Brodmann que le corresponde: área 17. Y que además, hay un proceso de relación contralateral entre el lado (derecho-izquierdo) del cuerpo que es estimulado (o en el sistema visual, el lado del espacio en el cual aparece el estímulo) y el hemisferio a la cual se proyecta la entrada. Por tanto, los estímulos desde el lado derecho del espacio (que estimulan el lado izquierdo de la retina debido a la inversión derecha-izquierda provocada por el cristalino del ojo) son proyectados hacia el hemisferio izquierdo. En consecuencia, una lesión en la corteza visual izquierda originará pérdida de visión en el campo visual derecho, un deterioro conocido como hemianopia derecha (literalmente "mitad que no ve"). (p. 58)

Este hecho también lo describió detalladamente Luria, A.R. (1979) cuando menciona las áreas primarias del córtex occipital donde terminan las fibras procedentes de la retina (Figura 28):

Estas fibras transcurren inicialmente por el nervio óptico, cruzándose luego en el quiasma (la decusación de los dos centros visuales), y continúan su curso en el tracto óptico; del tracto óptico del hemisferio derecho incluye fibras que transportan la excitación recibida por las mitades izquierdas del campo visual de ambos ojos, mientras que el tracto óptico del hemisferio izquierdo incluye las fibras que transportan la excitación recibida desde las mitades derechas del campo visual de ambos ojos; las fibras del tracto óptico sinaptan en el cuerpo geniculado lateral, y después se extienden en abanico dentro de la región temporal donde se las denomina acertadamente con el término "radiación óptica", para terminar en el área primaria (de proyección) de la corteza occipital. (p. 108)

Figura 28. Diagrama de las vías ópticas

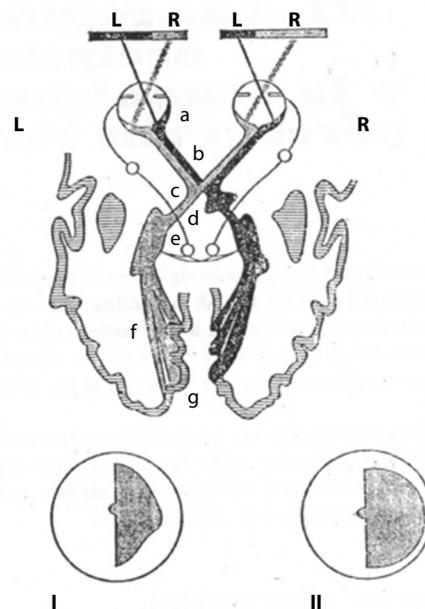
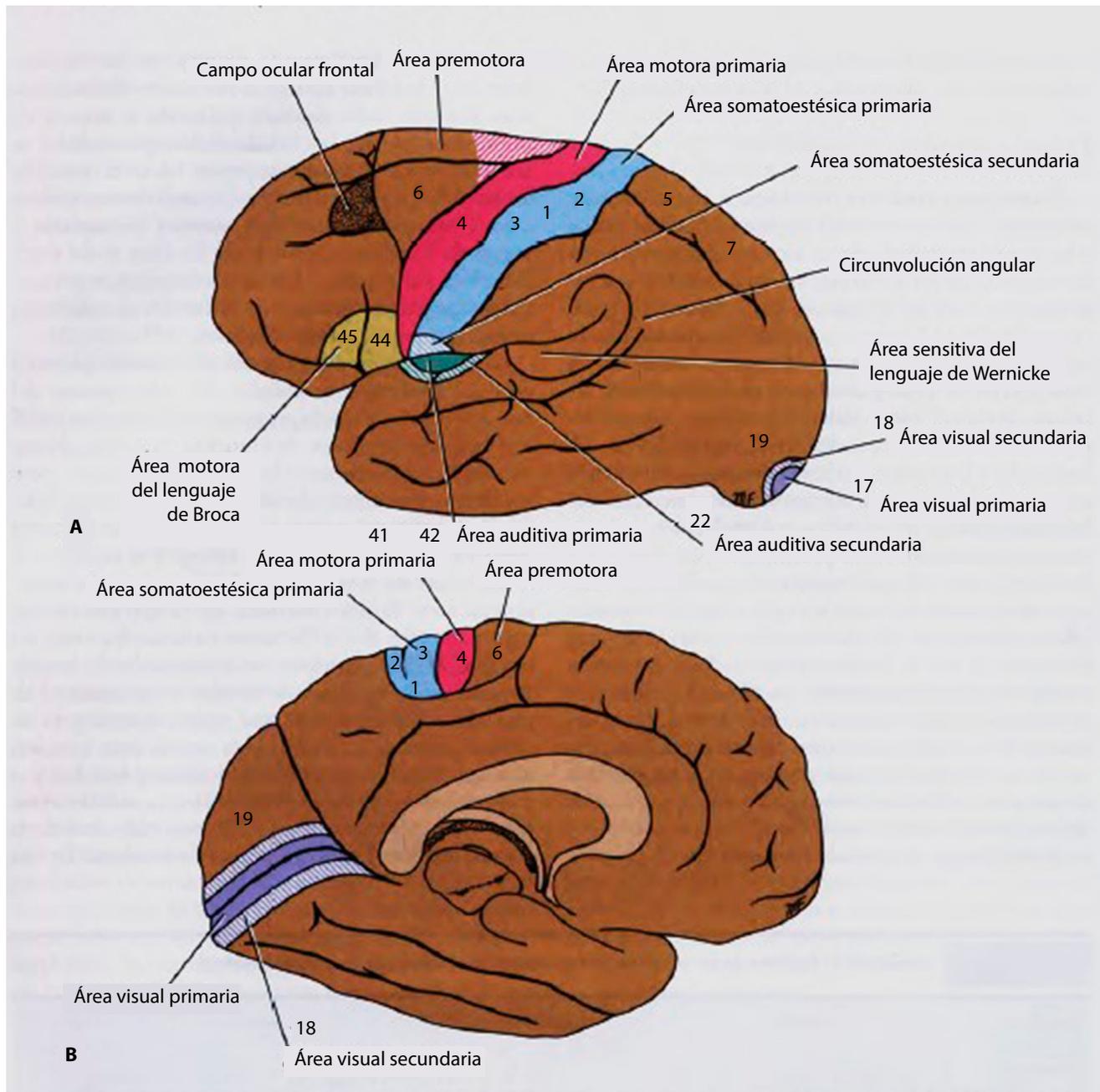


Fig. 21. - Diagrama de las vías ópticas del cerebro: (a) retina; (b) nervio óptico; (c) quiasma; (d) tracto óptico; (e) cuerpo geniculado lateral; (f) radiación óptica; (g) área primaria visual del córtex; (I) y (II) mitades correspondientes de los campos visuales

Tomada de <http://bit.ly/2f2TtAL>

Esta descripción nos lleva a precisar que el área visual primaria (área de brodmann 17) se encuentra en la parte posterior del cerebro y rara vez se extiende alrededor del polo occipital (Figura 29). En una simple visión (macroscópicamente) puede reconocerse esta área por la delgadez de la corteza y la estría visual y microscópicamente se ve un tipo granulado de corteza con solo algunas células piramidales (Snell, 2010, p. 312).

Figura 29. Área del cerebro



Tomada de <http://bit.ly/2dR6pNK>

Snell (2007) menciona además que la corteza visual recibe fibras aferentes del cuerpo geniculado lateral. Las fibras se dirigen primero hacia adelante en la sustancia blanca del lóbulo temporal y luego giran hacia atrás, para dirigirse hacia la corteza visual primaria en el lóbulo

occipital. La corteza visual recibe fibras de la mitad temporal de la retina homolateral y de la mitad nasal de la retina contralateral. Por consiguiente, la mitad derecha del campo visual está representada en la corteza visual del hemisferio cerebral izquierdo y viceversa [...].

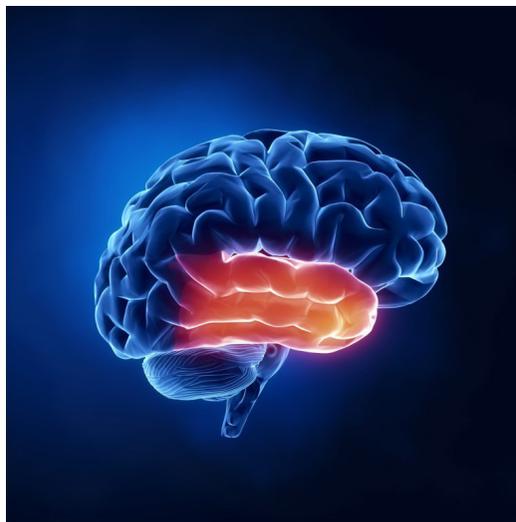
El área visual secundaria (área 17 y 18 de Brodmann) que rodea al área primaria, recibe las fibras aferentes del área primaria (17 de Brodmann), así como la del tálamo. Esta área se encarga de relacionar la información visual que llega de las fibras del área primaria, donde interviene la experiencia que le permite comparar lo que está viendo (pp. 312-313).

Luria (1979) describió también que las zonas secundarias del córtex occipital difieren considerablemente de las zonas primarias (de proyección) sobre las que se sitúan tanto en su estructura como en sus funciones. Según él detalla, la característica distintiva de estas zonas secundarias del córtex occipital es que la cuarta capa (aferente) de células, que recibe estímulos desde la retina, es mucho menor aquí que en las zonas primarias (área 17 de Brodmann); y, por su parte, las capas asociativas superiores (II y III) consisten principalmente en células con axones cortos, constituyen ahora la mayor parte del espesor de estas zonas secundarias o de "proyección-asociación" (áreas 18 y 19), que recientemente han sido llamadas áreas corticales intrínsecas (Rose y Pribram) (p. 111).

2. Estructura de los lóbulos temporales

Los lóbulos temporales están ubicados en una porción lateral (convexa) de la región temporal del cerebro (Figura 30). Aquí también encontramos una división (similar a la corteza visual) en área o zona auditiva primaria (de proyección) y secundaria (Luria, 1979).

Figura 30. Lóbulo temporal



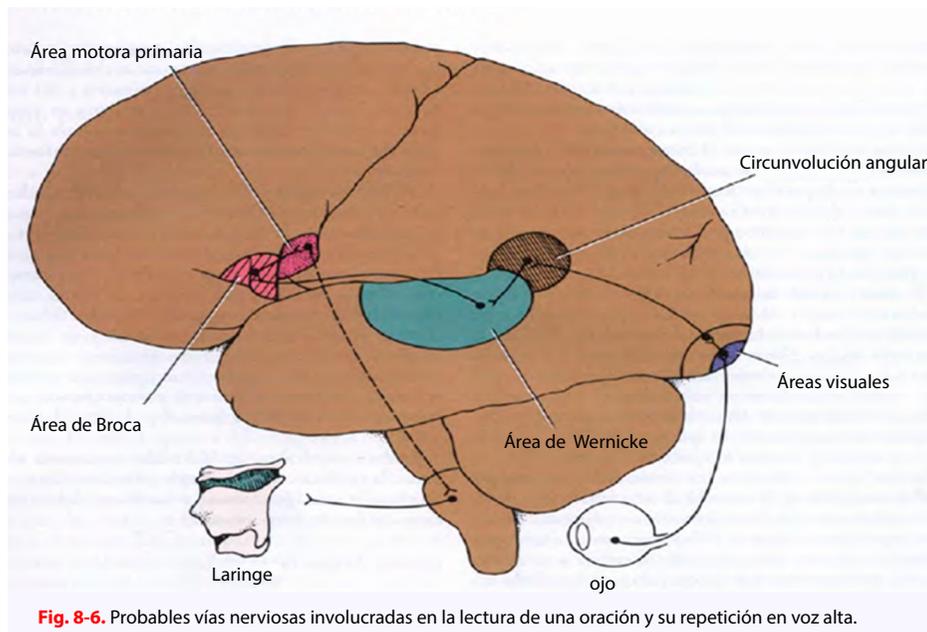
Tomada de <http://bit.ly/2f0clvS>

Snell (2007) menciona que el área auditiva primaria (conformada por el área 41 y 21 de Brodmann) incluye la circunvolución de Heschl y está ubicada en la pared inferior del surco lateral (Figura 29). El área 41 es un tipo granuloso de corteza; el área 42 es homotípica y es principalmente un área de asociación auditiva. [...] La parte anterior del área auditiva primaria está vinculada con la recepción de sonidos de baja frecuencia y la parte posterior, con los sonidos de alta frecuencia. Asimismo, tenemos el área auditiva secundaria (corteza auditiva de asociación) que está ubicada por detrás del área auditiva primaria (como se aprecia en la figura 29) en el surco lateral y en la circunvolución temporal superior (área 22 de Brodmann). Recibe impulsos del área auditiva primaria y del tálamo. Se cree que el área auditiva **secundaria** es necesaria para la interpretación de los sonidos y para la asociación de las aferencias auditivas con

otra información sensitiva. Incluso, determina que es el área sensitiva del lenguaje de Wernicke (como se observa en a figura 29) localizada en el hemisferio izquierdo del cerebro, focalizado principalmente en la circunvolución temporal superior, con extensiones alrededor del extremo posterior del surco lateral en la región parietal. El autor agrega lo siguiente (Figuras 31 y 32):

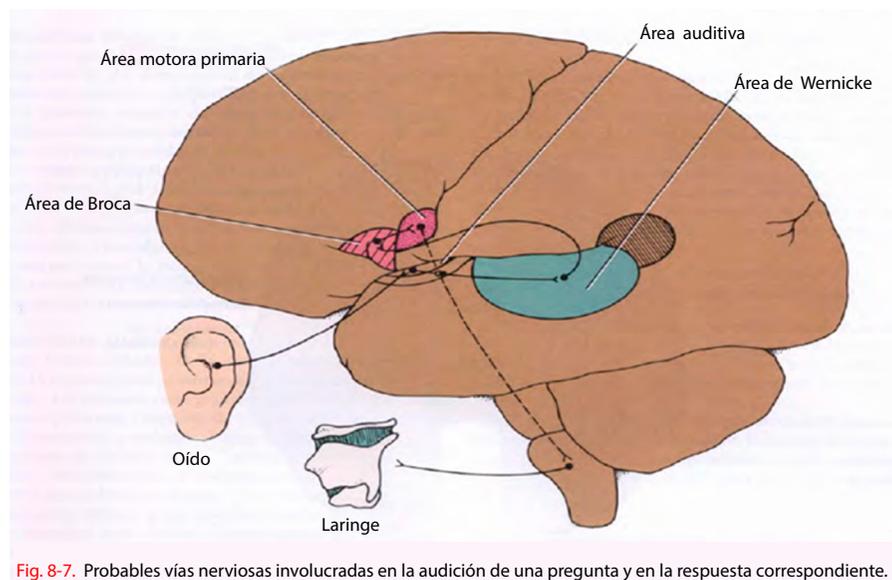
Está conectada con el área de Broca por un haz de fibras nerviosas denominado fascículo arcuato. Recibe fibras de la corteza visual en el lóbulo occipital y de la corteza auditiva en la circunvolución temporal superior. El área de Wernicke permite la comprensión del lenguaje escrito y hablado y que una persona pueda leer una frase, comprenderla y expresarla en voz alta (p. 313).

Figura 31. Vías de la audición de una lectura y repetición en voz alta



Tomada de <http://bit.ly/2dR6pNK>

Figura 32. Vías de la audición de una pregunta



Tomada de <http://bit.ly/2dR6pNK>

Organización anatómica de los lóbulos occipitales, temporales, parietales y frontales

Tema n.º2

1. Estructura de los lóbulos parietales

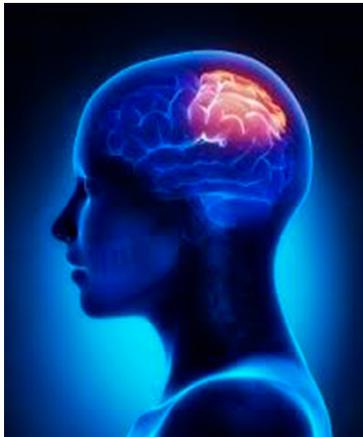
El lóbulo parietal, como podemos observar en la estructura anatómica del cerebro, tiene la particularidad de estar cerca de los lóbulos temporales y occipitales e incluso con la región central, pues estas juegan un papel básico en la organización de la síntesis compleja simultánea (espacial) (Luria, 1979).

Portellano (2005) describe que el lóbulo parietal se encuentra situado en la zona postero-superior de la corteza cerebral, bajo el hueso craneal homónimo.

Por su zona anterior limita con el lóbulo frontal y por la posterior con el lóbulo occipital, mientras que por su parte inferior la prolongación de la cisura de Silvio establece su límite con el lóbulo temporal. En su cara interna el límite está formado por la circunvolución cingular. Su superficie se divide en una zona anterior (áreas 1, 2, 3 y 43 de Brodmann) que corresponde a la corteza somatosensorial primaria y otra zona posterior (áreas 39 y 40) que funcionalmente corresponde a la corteza somatosensorial asociativa. (p. 89)

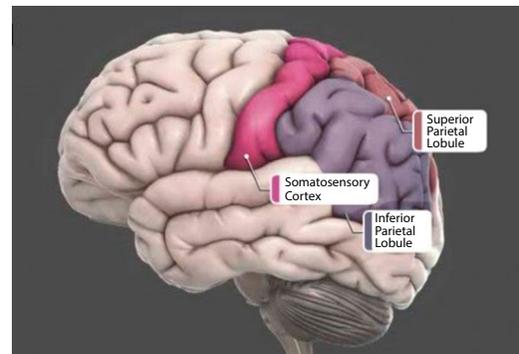
En la figura 33 y 33.a. y 33.b podemos apreciar dicha descripción.

Figura 33. Lóbulo parietal



<http://bit.ly/2f0epJx>

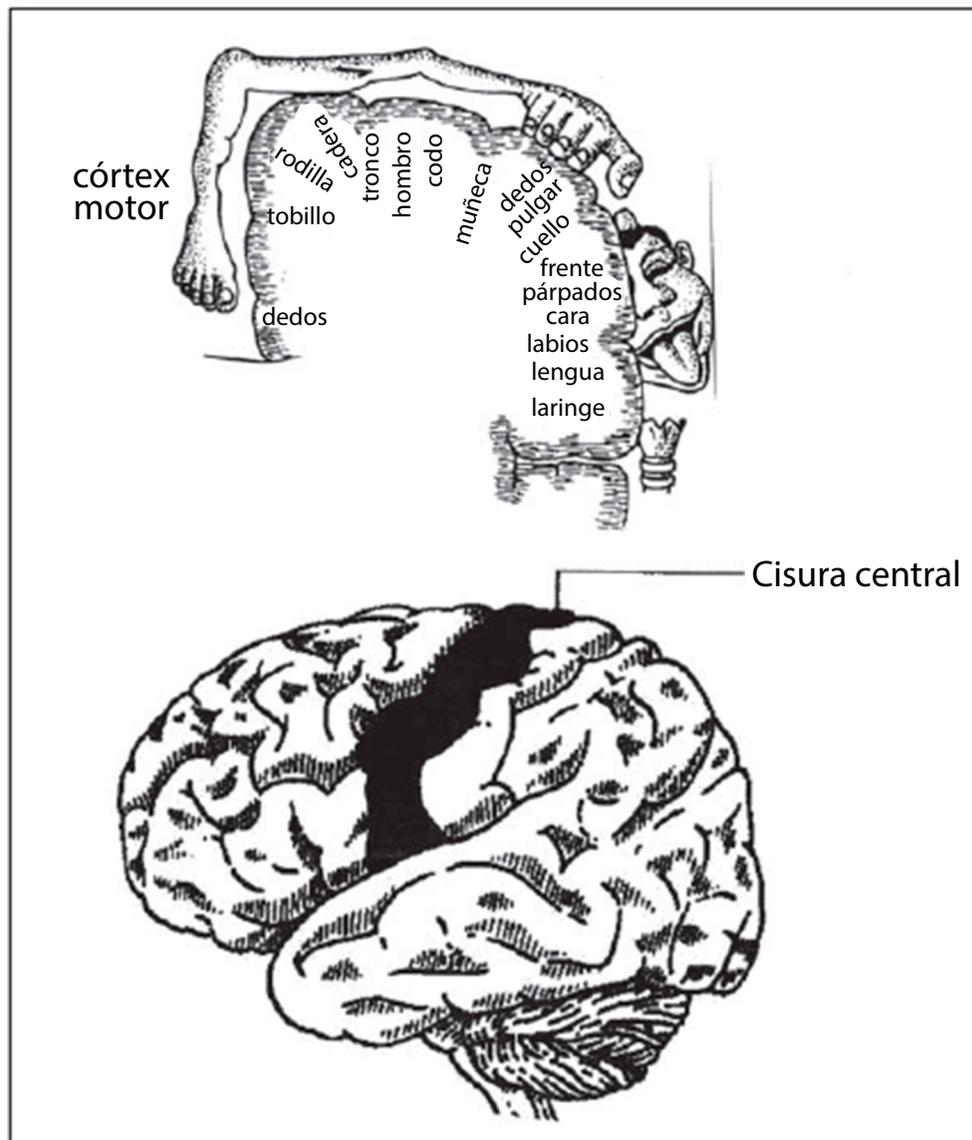
Figura 33a. Lóbulo parietal



<http://bit.ly/2fh13Pn>

Figura 33b. Corteza motora primaria. Homúnculo de Penfield

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

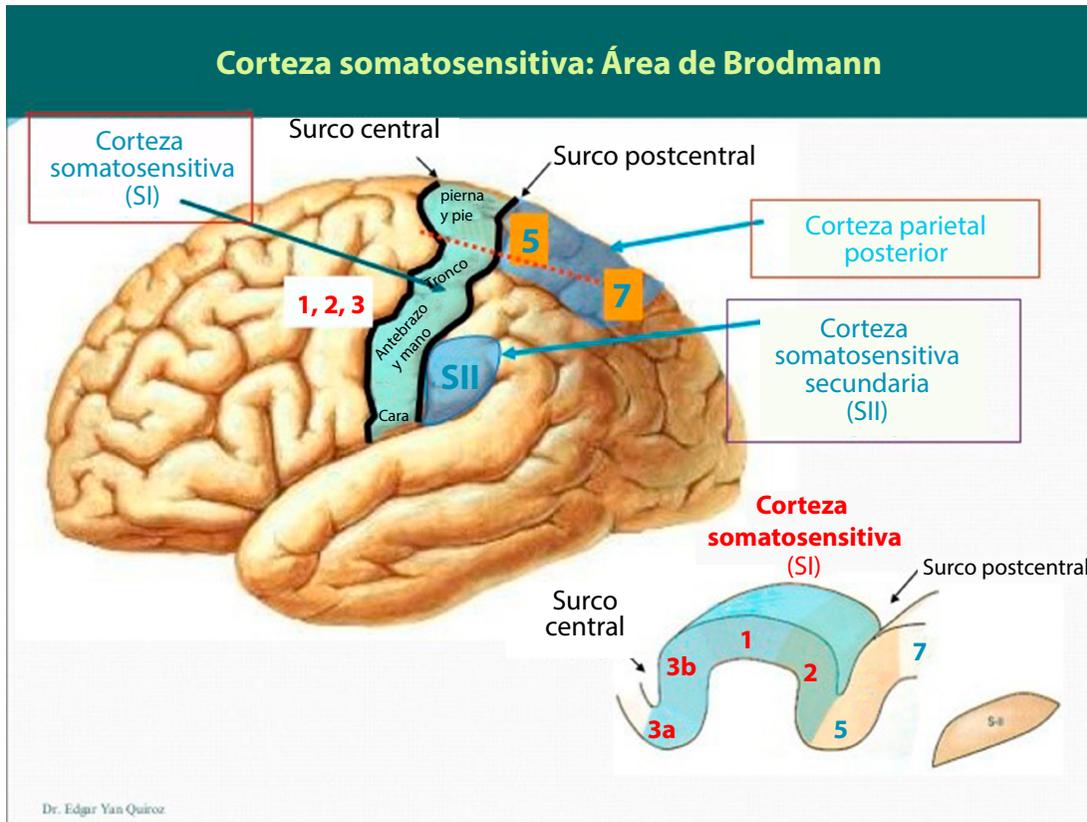


Tomada de Introducción a la neuropsicología, por Portellano, J.A., 2005, p. 99.

Las regiones occipital, temporal y postcentral del hemisferio cubren las áreas corticales visual, auditiva, vestibular y sensaciones cutáneas y propioceptivas, que son de función terciaria, juegan un papel fundamental en la síntesis interanalizadora, esto es la integración de los impulsos individuales, lo cual es exclusividad del cerebro humano (Luria, 1979).

La corteza somatosensorial primaria SI (Figura 34), de cada hemisferio, es la que recibe información sensorial desde el lado contralateral del cuerpo acerca del tacto, el dolor, la temperatura, la vibración, la propiocepción (posición corporal) y la cinestesia (movimiento del cuerpo). Por su parte, la corteza somatosensorial secundaria SII (Figura 34), recibe entradas de la SI. Ambas se proyectan hacia las áreas parietales posteriores, donde realizan el procesamiento somatosensorial y espacial de orden superior (Rains, 2002).

Figura 34. Corteza somatosensorial



Tomada de <http://bit.ly/2dY2biE>

2. Estructura del lóbulo frontal

El lóbulo frontal se encuentra en el polo anterior del cerebro (Figura 35). Cabe destacar que es el lóbulo de mayor extensión, y funcionalmente es de mayor importancia sobre todo en el ser humano. Hasta la fecha se sabe y se corrobora cada vez más que este lóbulo, (especialmente el córtex prefrontal) se encarga de regular todas las funciones cognitivas superiores. Esta zona cortical ocupa hasta la cuarta parte de la masa cerebral para Luria y la tercera parte de la masa cerebral para Portellano. Esta zona de la corteza frontal, que explicara Luria (1979) con la teoría del sistema funcional (Figura 19), es la que sintetiza la Unidad I y II, esto es a la formación reticular que regula el tono cortical y de la recepción, análisis y almacenaje de la información, mientras la unidad III, parte de la zona cortical frontal, es la que se encarga del control del estado general del córtex cerebral y, por lo tanto, de la actividad mental (Luria, 1979; Portellano, 2005).

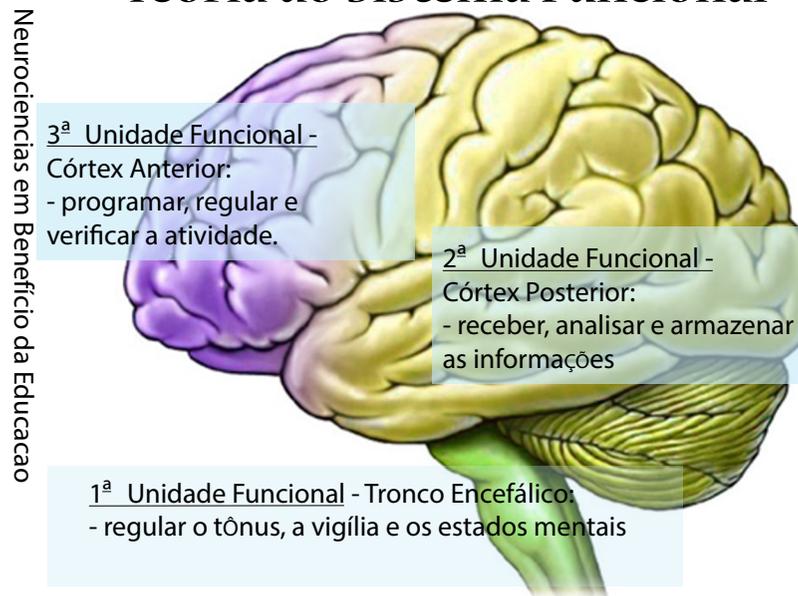
Figura 35. Lóbulo frontal



Tomada de <http://bit.ly/2dR8Gsv>

Figura 36. Teoría de sistema funcional de Luria

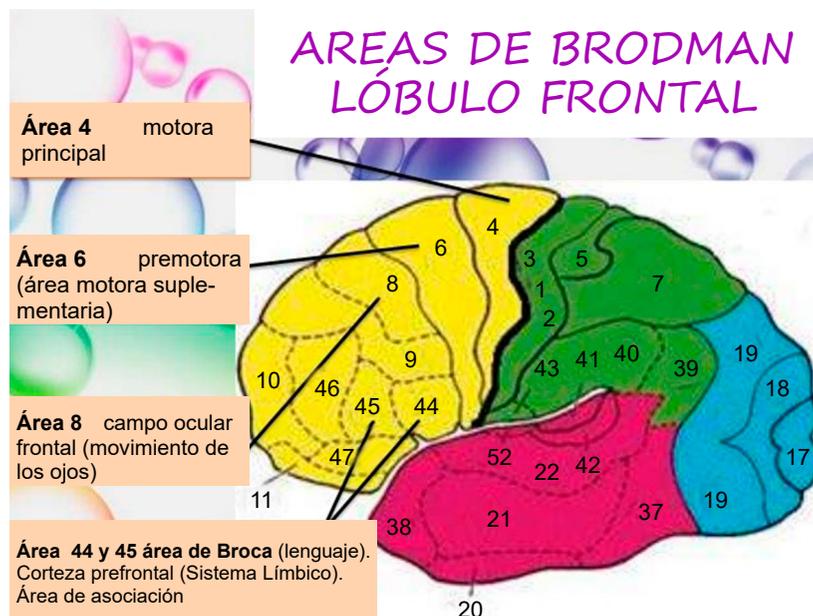
Teoria do Sistema Funcional



Tomada de <http://bit.ly/2e8srdr>

En el lóbulo frontal, describimos el área precentral, que a su vez puede dividirse en las regiones posterior y anterior. La región posterior se conoce como el área motora, el área motora primaria o área 4 de Brodmann, y ocupa la circunvolución precentral que se extiende sobre el borde superior en el lobulillo precentral (Figura 37). Además, se encuentra la región anterior, que se conoce como área premotora, área motora secundaria, o área 6 de Brodmann, y parte de las áreas 8, 44 y 45. Esta área del lóbulo prefrontal participa en la elaboración de la personalidad del sujeto, y por las diversas vías aferentes y eferentes tanto corticales como subcorticales, esta área participa en regular los sentimientos, así como en la toma de iniciativa y el juicio del sujeto (Snell, 2007).

Figura 37. Lóbulo prefrontal



Tomada de <http://bit.ly/2bvTahG>

Diagramando en un cuadro (Tabla. 3), se logra distinguir cuatro áreas funcionales dentro del lóbulo frontal: la corteza motora primaria, corteza premotora, área de Broca y área prefrontal.

Tabla. 3. Divisiones anatomofuncionales del lóbulo frontal

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

Tomada de Introducción a la neuropsicología por Portellano, 2005, p.98.

Lectura seleccionada n.º 1

Hemisferios y corteza cerebral

Depto. de Anatomía, Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile "Curso de Neuroanatomía". Visualizar en su aula virtual.

Organización funcional de los lóbulos occipitales, temporales, parietales y frontales

Tema n.º3

Debemos recalcar que la capacidad de funcionamiento del cerebro es integral. Frente a un estímulo el cerebro se activa totalmente. Todas las áreas se activan y, dependiendo del órgano sensorial que reciba el estímulo, será pues, dicha área la que toma más prioridad en el funcionamiento. De allí, el enfoque que retoma Luria sobre sistemas funcionales al explicar que, si se entiende que los más complejos procesos somáticos y autónomos están organizados como “sistemas funcionales”; por lo tanto, “este concepto puede ser aplicado con mucha más razón a las funciones complejas de la conducta” (Luria, 1979, p. 28).

Por ello que, como ya se dijo, “toda actividad mental humana es un sistema funcional complejo que se efectúa a través de la combinación de estructuras cerebrales que trabajan concertadamente, cada una de las cuales aporta su propia contribución al sistema funcional, como un todo” (Luria, 1979, p. 38).

Entendido ello, pasaremos a describirlos lóbulos con más detalle.

1. Fisiología de los lóbulos occipitales y temporales

La actividad funcional básica del **lóbulo occipital** es procesar la información visual. Las zonas primarias se encargan de identificar los colores, el brillo, el movimiento de los estímulos o imágenes que recibe la retina. Por otro lado, las zonas secundarias son responsables de integrar unimodalmente las sensaciones visuales, transformándolas en procesos visuales. Por último, las zonas terciarias permiten la integración visual multimodal para lo cual trabajan en estrecha colaboración de las áreas temporales y parietales, dado que la información visual que procede del lóbulo occipital va a finalizar tanto en el lóbulo parietal como en el temporal. Dicho proceso lo realiza mediante dos haces de fibras nerviosas: uno denominado flujo dorsal (conformado por las fibras que terminan en el lóbulo parietal) que se encargaría de la localización espacial de los estímulos que se presentan visualmente; y otro denominado flujo ventral (compuesto por aquellas fibras que finalizan en la zona posterior del lóbulo temporal), el cual permite la realización de denominar los estímulos visuales (Portellano, 2005).

De modo que el sistema visual cortical soporta funciones vitales como la agudeza visual, el patrón de visión, la discriminación de forma y la discriminación figura-fondo. Por tanto, al lesionarse o al sufrir un daño se produce la ceguera cortical, agnosias visuales, alucinaciones e ilusiones visuales (Rains, 2002; Portellano, 2005).

Con respecto a la actividad funcional del lóbulo temporal está relacionada a la audición, pues se encuentran las áreas auditivas primarias, áreas auditivas secundarias y el área sensitiva del lenguaje de Wernicke.

Snell (2007) señala que las vías del área primaria (41 y 42 de Brodmann) forman la radiación auditiva de la cápsula interna. La parte anterior de dicha área se relaciona con la recepción de sonidos de baja frecuencia; mientras que la parte posterior recibe los sonidos de alta frecuencia. Una lesión en esta zona ocasiona la sordera parcial de ambos oídos, lo cual genera mayor pérdida auditiva en la parte contralateral a la lesión. Por otro lado, la zona secundaria (22 de Brodmann) es la que se encarga de interpretar los sonidos y realizar la asociación de la información auditiva aferente con el resto de la información sensitiva.

Finalmente, el área sensitiva del lenguaje de Wernicke, localizada en el hemisferio dominan-

te (hemisferio izquierdo) específicamente en la circunvolución temporal superior, se encuentra conectada al área de Broca mediante un haz de fibras nerviosas conocida como fascículo arcuato, el cual recibe las fibras visuales y del lóbulo occipital. Cabe mencionar que el área de Wernicke es la que se encarga del entendimiento del lenguaje escrito y hablado; es decir, permite que una persona puede leer una frase, entenderla y decirla en voz alta.

2. Fisiología de los lóbulos parietales y frontales

Los especialistas en el campo han observado que todo lóbulo presenta áreas primarias y secundarias.

En el caso del lóbulo parietal, se tiene el área somestésica primaria, área somatosensitiva primaria o S1 correspondientes al área 3, 1 y 2 de Brodmann (véase la Figura 12). Cabe decir que la mitad contraria del cuerpo está representada en forma invertida. Por ejemplo, la región laríngea, la lengua y las mandíbulas se hallan representadas en la parte más inferior de la circunvolución poscentral, seguidas por la cara, los dedos, la mano, el brazo, el tronco y el muslo; mientras que las áreas de la pierna y del pie se encuentran en la superficie medial del hemisferio en la parte posterior del lóbulo paracentral, donde también las regiones anal y genital se ubican. Todo esto está relacionado de forma directamente proporcional con el número de receptores sensitivos. Asimismo, en este lóbulo se encuentra el área somestésica secundaria o también denominada corteza somatosensitiva secundaria o S2. Aunque no hay mucha precisión de detalles sobre las conexiones de esta área ni se conoce el significado funcional de la misma, se ha demostrado que sus neuronas responden en particular a los estímulos cutáneos transitorios como la exploración de la piel con toques de cepillos o golpeteo (Snell, R. 2007, p. 292).

En síntesis, el lóbulo parietal es una corteza somestésica y es el que se encarga del procesamiento de las sensaciones propioceptivas, nociceptivas, táctiles y termalgésicas. Por lo tanto, discrimina el tacto, el dolor, la temperatura y la sensibilidad sinestésica. Si se sufre una lesión en esta área, se generarían alteraciones en las sensaciones de presión, forma, textura y tamaño de los objetos (Portellano, 2005).

Por otro lado, en el caso del lóbulo frontal, Snell (2007) menciona que existen las siguientes áreas: precentral, que se divide en el área motora (área motora primaria, área 4 de Brodmann) y el área premotora (área motora secundaria o suplementaria); el campo ocular frontal (área 8 de Brodmann); y el área de Broca, la cual está asociada al lenguaje (véase la Figura 29 y Figura 37). Estas áreas son las que se relacionan con el movimiento muscular, los movimientos de la cara, la lengua, la faringe, los párpados y las cejas; asimismo, se encargan del control de los movimientos posturales.

Cabe decir que las áreas 44 y 45 de Brodmann participan en la formación de la palabra mediante la conexión de todas las áreas descritas que pertenecen al lóbulo frontal. Por último, se destaca la presencia del lóbulo prefrontal (áreas 9, 10, 11 y 12 de Brodmann), ya que "participa en la elaboración de la personalidad del sujeto, regulando la profundidad de los sentimientos, así como la iniciativa y el juicio" (Snell, 2007, p. 311).

De acuerdo con Luria (1979) el lóbulo frontal es de gran importancia, debido a la función de programación, regulación y verificación que cumple y porque abarca la función de los procesos mnésicos e intelectuales, las cuales tienen su influencia en el lenguaje.

Consecuencias neuropsicológicas de los daños en áreas de los lóbulos occipital, temporal, parietal y frontal

Tema n.º4

1. Lesiones en los lóbulos occipital y temporal

Como hemos visto anteriormente, la función básica y elemental del lóbulo occipital es la visión; por lo tanto, ante una lesión de este lóbulo, básicamente se sufrirían alteraciones visuales u otra complejidad que no sea necesariamente la "agnosia óptica", pues dependerá del área que se encuentre comprometida ya sea el área primaria o el área secundaria (Luria, 1983).

Portellano (2005) presenta un esquema sumamente importante para comprender las alteraciones o patologías producto de una lesión cerebral del lóbulo occipital. Entre ellas tenemos las siguientes:

- Escotoma: Significa "oscuridad creciente" y se caracteriza por una ceguera total; esto es que presenta una pérdida de la visión total. Fundamentalmente, la lesión se halla en la zona primaria y son consecuencias de un accidente vascular agudo.
- Ceguera cortical: Ocurre cuando hay una lesión en el área de la corteza visual primaria o cuando se produce daño en el haz de fibras aferentes que "conectan" a esa región desde el tálamo.

La ceguera completa es consecuencia de la destrucción total de las áreas visuales primarias situadas en torno a la Cisura calcarina o más frecuentemente por lesión de las radiaciones ópticas. Afecta tanto a la sustancia gris como a la sustancia blanca, por lo que en realidad sería más preciso hablar de ceguera cerebral, aunque su denominación más frecuente es la de ceguera cortical (Portellano, 2005, p. 88).

Una de las causas de este cuadro clínico son los infartos cerebrales que, además, se presentan acompañados con amnesia, confusión mental, desorientación espacial. Sin embargo, en muchos casos, los pacientes que padecen este tipo de lesiones no son conscientes de su enfermedad, lo que se denomina anosognosia, incluso pueden sufrir alucinaciones visuales.

Finalmente, una variedad de la ceguera cortical es el Síndrome de Anton, ocasionado por la interrupción de las conexiones occipito-talámicas. Aquí se presenta una alteración caracterizada por la confabulación y la anosognosia, pues la lesión se ha producido en las áreas de asociación visual.

- Agnosias visuales: Se producen debido a las lesiones en las áreas de asociación (18 y 19 de Brodmann), siendo característica fundamental de esta lesión que existe incapacidad para interpretar el significado de los estímulos que llegan a través de la vista. Lo más común es ver que estas lesiones son causadas por accidentes vasculares o traumatismos craneo-encefálicos (pp. 88-89).

Por otro lado, recordemos que el lóbulo temporal amerita también especial atención porque es responsable de la audición y de procesar las emociones y el lenguaje comprensivo. Dado que las zonas primarias auditivas (ubicadas en el área 41 y 42 de Brodmann) son las encargadas de los procesos sensoriales auditivos, una lesión en ellas produciría alteraciones en la audición, especialmente si la lesión se encuentra en las **áreas primarias** del hemisferio izquierdo, se generaría un déficit en la capacidad para comprender el sonido del habla; mientras que si está se da en el lado del hemisferio derecho produce defectos en discriminar el ritmo, sonoridad,

timbre y memoria tonal en la música, y dificultad de localizar los sonidos. También, de acuerdo con las zonas de lesión, encontramos las agnosias auditivas, trastornos en la percepción visual (caracterizado por el déficit en la denominación), y trastornos en el lenguaje (especialmente la afasia de Wernicke, por lesión en el área 22 de Brodmann).

Además, lesiones en las zonas más internas del lóbulo temporal como, por ejemplo, en el hipocampo, órgano que se encarga de los procesos de memoria, produciría patologías de la memoria. Si la lesión se ubica en el hipocampo del hemisferio izquierdo afecta mucho más a la memoria verbal (lista de palabras, historias cortas, etc.); y si la lesión se ubica en el hipocampo del hemisferio derecho afecta a la memoria de figuras geométricas, mapas, caras y melodías (Portellano, 2005, p. 95-96).

2. Lesiones en los lóbulos parietal y frontal

Dentro del lóbulo parietal, también hemos descrito la presencia de áreas que guardan relación con el procesamiento somatoestésico, puesto que transmiten las informaciones somato-sensoriales, y al verse afectadas por una lesión, también aparecen trastornos. Como lo describe Portellano (2005), una lesión sufrida en las áreas somatosensoriales primarias de este lóbulo parietal, ocasiona anestesia en el lado opuesto del cuerpo, así como, dificultades gustativas; y en las áreas secundarias, diversidad de agnosias como la dificultad de reconocimiento de objetos al tacto. Estas lesiones las sistematiza de la siguiente manera:

- Síndrome de Gerstmann: Es un trastorno corporal, pues el área afectada es el área 39 de Brodmann del hemisferio izquierdo. Lo más resaltante cuando existe este síndrome es la incapacidad para reconocer o nombrar los dedos de la mano, lo que se conoce con el nombre de agnosia digital. Además, se presenta dificultad para orientarse derecha o izquierda.
- Síndrome de heminegligencia: Este aparece debido a lesiones ocasionadas por accidentes vasculares que afectan gran parte del lóbulo parietal. Estas generan que el paciente presente déficit en la atención a los estímulos visuales, auditivos o táctiles, los cuales están situados en modo contralateral; es decir, en la parte opuesta de la lesión. En este caso, la lesión focalizada en el hemisferio derecho (por su control y relación atencional) tiene mayor implicancia en estos déficits, en comparación al hemisferio izquierdo.
- Miembro fantasma: La sensación del miembro fantasma es típica en pacientes que han sufrido una amputación de una extremidad. Estas son "causadas por afectación de los nervios periféricos situados en el muñón y en estos casos las sensaciones dolorosas son agudas y punzantes. En otros casos en las que no ha sido amputado el miembro, se pueden experimentar sensaciones dolorosas en el mismo, como consecuencia de la alteración en las terminales nerviosas de las áreas parietales" (pp. 93). Esto es debido a que el área somatosensorial está relacionada al Homúnculo de Penfield, que empieza a recibir fibras procedentes de otras partes del cuerpo, y así compensa el déficit de la extremidad faltante.
- Apraxias: Estas se producen debido a la gran importancia que tiene el lóbulo parietal con respecto a la actividad práxica, es decir, con la ejecución de los movimientos. Por esta razón las lesiones en áreas de asociación del lóbulo parietal pueden impedir la adecuada programación sensorial de los movimientos. Cabe destacar que las lesiones en el lóbulo parietal del hemisferio derecho provocan apraxias constructivas mientras que las lesiones parietales izquierdas, apraxias ideomotoras o ideatorias (pp. 92-93).

Con respecto al lóbulo frontal, Portellano (2005), menciona que al lesionarse las áreas de la corteza motora alteraría el control de las actividades motoras voluntarias, lo que se vería afectado el lenguaje expresivo y la escritura, así como alteraciones de la conducta y la perso-

nalidad. Y ante ello describe que las lesiones en el área prefrontal producen un patrón de síntomas y alteraciones denominado Síndrome Disejecutivo. En general, las lesiones del lóbulo frontal provocan dificultad para el control del pensamiento, lentificación de los procesos cognitivos, motores y alteraciones en la capacidad para regular las respuestas emocionales, siendo más acentuados estos síntomas cuando se produce una lesión en el área prefrontal (Tabla 4). Los efectos que produce la lesión van a depender de la zona afectada, aunque genéricamente el síndrome disejecutivo produce las siguientes manifestaciones:

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

Estas características fueron estudiadas en otro de los emblemáticos casos de la neuropsicología, conocido como el caso de Pheneas Gage.

Tabla 4. Principales manifestaciones del Síndrome Disejecutivo

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

Tomada de Introducción a la neuropsicología, por J.A. Portellano, 2005, p. 105

El caso emblemático en la historia de la neuropsicología en mención, conocido como el caso Phineas Gage (Figura 38), es la que mejor explica la lesión en el lóbulo frontal, específicamente el área prefrontal.

Rains (2002) precisa diciendo lo siguiente:

¿Qué evidencia existe de que la corteza prefrontal juega un papel crucial en la regulación de orden superior del comportamiento? Algunas de las evidencias provienen del conocido caso Phineas Gage (Harlow, 1848, 1868). En 1848, Gage era considerado como un trabajador responsable y muy estimado por sus compañeros y empleadores, trabajaba en Vermont para la compañía ferrocarrilera Ruyland y Burlington, como capataz de un grupo de construcción que estaba colocando nuevas vías.

La tarea que realizaban era perforar las rocas con un taladro y llenarlos de pólvora hasta la mitad del agujero para ponerle un fusible, y luego llenar de arena. Antes de activar el explosivo, tenía que taponear o pisonar suavemente con una larga varilla de hierro, la arena y pólvora puesta en el agujero. Por algún descuido, Gage, inició a pisonar antes que hubiese colocado la arena respectiva, lo que provocó chispas que incendiaron la pólvora y provocó una explosión que impulsó la larga barra de hierro que atravesó su cráneo. Esa larga barra de hierro entró por su mejilla izquierda y penetró la base del cráneo y parte frontal del cerebro, saliendo por la parte superior de su cabeza (Figura 39). Lo que sorprendió en este caso, y sobre todo para los que vieron tan terrible hecho, fue que Gage sobrevivió y que no aparentaba ninguna alteración neurológica, pues se conservó las actividades sensoriales y motoras e incluso su lenguaje era coherente. Sin embargo, posterior a los efectos de la lesión, aparecieron algunos cambios que se mostraban cada vez más evidentes, ya que antes del accidente él era un capataz eficiente, responsable y hábil, pero ahora era incapaz de responsabilizarse de su actividad laboral, e incluso de actividades domésticas. Es donde Harlow en 1868 (médico que trató a Gage) precisó diciendo "El equilibrio o balance, por decirlo de algún modo, entre la facultad intelectual y las propiedades animales había sido destruido". Es así como detalla una serie de conductas como irregular, irreverente, indulgente [...] pertinaz, caprichoso y vacilante, e incluso abandonando sus actividades planificadas con anterioridad. Luego a toda esa historia, se supo que Gage tuvo una vida infeliz. Se mostraba en el Museo Barnum de Nueva York tanto su lesión como su barra como una exhibición. Estuvo viajando por Sudamérica y luego regresa a Estados Unidos en 1860. Muere en 1861 a los 38 años de edad (pp. 323-324).

Figura 38. Phineas Gage



Tomada de <http://bit.ly/2bpcHmE>

Figura 39. La barra que atravesó el cerebro de Phineas Gage



Tomada de <http://bit.ly/1gjYkNR>

Lectura seleccionada n.º 2

Maduración Cerebral y desarrollo cognoscitivo

Rosselli, M. (2003). Maduración cerebral y desarrollo cognoscitivo. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud*. Disponible en <http://www.redalyc.org/pdf/773/77310104.pdf>

Actividad n.º 4

Se le proporcionará un modelo (una hoja a colores para que lo imprima) de diseño del cerebro, y siga las instrucciones para que realice una maqueta del cerebro humano.



Glosario de la Unidad III

Según Rains, G.D. (2002).

A

Arquicorteza.

Áreas de la corteza que sólo tienen una capa. Incluye regiones del hipocampo (asta de Amón y circunvolución dentada).

C

Capa plexiforme.

Capa más externa de la corteza cerebral, que consiste de fibras (axones) que conectan diferentes áreas de la corteza.

Ceguera cortical.

La ceguera debida a daño al sistema visual cortical, en particular la corteza visual primaria (V1).

Circunvolución.

(Latín, gyrus; latín plural, gyri) Desdoblamiento en la corteza cerebral.

Corteza.

Del latín cortex, capa externa de una estructura. La corteza cerebral es la capa externa del cerebro anterior.

Corteza cerebral.

Hoja masiva de cuerpos celulares neuronales que forman la capa externa de sustancia gris que rodea el telencéfalo.

D

Decusación.

Cruzamiento de fibras de un lado del cerebro hacia el otro.

E

Equipotencialidad.

Idea de que todas las partes del cerebro (o todas las partes de una región particular, como la corteza cerebral) contribuyen de igual manera a las funciones complejas.

F

Fascículo arcuato.

Haz fibroso que conecta las áreas de Wernicke y de Broca.

L

Lóbulos frontales.

Área de la corteza donde subyace la sustancia blanca en la parte frontal del cerebro anterior, antes del surco central.

Lóbulos occipitales.

Áreas de la corteza y sustancia blanca subyacente que se encuentra por debajo de la parte trasera del cráneo.

Lóbulos parietales.

Área de la corteza y subyacente sustancia blanca que se encuentra por debajo de los huesos parietales, en la parte posterior superior del cráneo.

Lóbulos temporales.

Áreas de la corteza y sustancia blanca subyacente que se encuentra por debajo del hueso temporal, a los lados del cráneo.

M**Mielina.**

Vaina lípida formada en torno a ciertas fibras nerviosas que sirve para aumentar la velocidad y eficiencia de la transmisión neuronal. Está formada por oligodendroglia en el sistema nervioso central y célula de Schwann en el sistema nervioso periférico.

Mielinización.

Formación de mielina alrededor de los axones.

N**Neocorteza.**

Corteza de seis capas que se piensa se ha desarrollado relativamente tarde en la evolución. También se le llama isocorteza.

Neuroblasto.

Células nerviosas embrionarias (inmaduras) que aún no han formado procesos axonales o dendríticos.

Núcleo geniculado lateral (NGL).

Núcleo del tálamo hacia el cual se proyecta la información de la retina.

Núcleo geniculado medio.

Área del tálamo que recibe entrada auditiva desde el colículo inferior y proyecta hacia la corteza auditiva.

P**Paleocorteza.**

Áreas de la corteza con sólo dos capas celulares. Ésta incluye la corteza olfativa y la circunvolución parahipocámpica.



Bibliografía de la Unidad III

- Bravo, H. (s.f.). Hemisferios y corteza cerebral. Depto. de Anatomía, Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile "Curso de Neuroanatomía". Recuperado el 30 de julio del 2016 de <http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/anatomia/cursoenlinea/down/Hemisferios.pdf>
- Luria, A.R. (1979). *El cerebro en acción 1*. México D.F.: Editorial Fontanella.
- Luria, A.R. (1983). *Alteraciones de las funciones corticales superiores por lesión cerebral 2*. Barcelona: Editorial Fontanella.
- Portellano J.A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: Editorial McGraw-Hill.
- Rains, G.D. (2002). *Principios de neuropsicología humana*. México D.F.: Editorial McGraw-Hill.
- Rosselli, Mónica (2003). *Maduración cerebral y desarrollo cognoscitivo*. Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud, 1 (1), 125-144. Recuperado el 30 julio del 2016 de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-715X2003000100005
- Sinelnikov, R.D. (1977). *Atlas de anatomía humana III*. El estudio del sistema nervioso. La Habana: Editorial MIR.
- Snell, R. (2007). *Neuroanatomía clínica (6ª ed.)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Autoevaluación n.º 3

1. Mencione cuántos lóbulos tenemos en total en el cerebro, cuánto pesa aproximadamente y los nombres de cada lóbulo.

.....

2. Diagrame y mencione los tres planos básicos, de acuerdo a los cortes del cerebro.

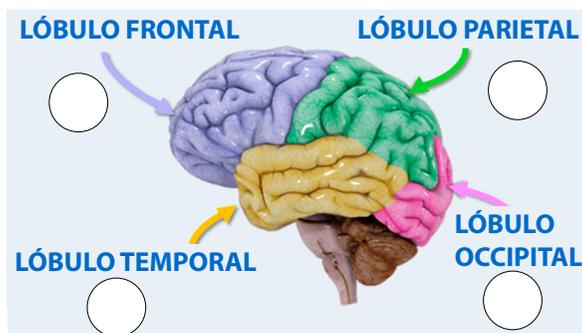
3. Relacione lo siguiente colocando la letra que corresponda en los círculos:

A = Corteza motora

B = Corteza visual

C = Corteza auditiva

D = Corteza somatosensorial



4. Mencione las áreas según Brodmann que corresponde a cada lóbulo cerebral.

.....

5. Describa cuál es la actividad funcional básica de cada lóbulo cerebral:

-
-
-
-

6. El área de Broca se encuentra en el área ____ de Brodmann que corresponde el lóbulo _____, mientras que el área de Wernicke se encuentra en el área ____ de Brodmann y que corresponde al lóbulo _____. Además, ambas áreas en mención se encuentran en el hemisferio cerebral del lado _____.

7. Las áreas de Brodmann que se relacionan con la personalidad y que regula los sentimientos, la iniciativa y el juicio de un individuo son

- a. Lóbulos occipitales
- b. Lóbulos parietales
- c. Lóbulos prefrontales (LPF)
- d. Lóbulos temporales

8. Mencione al menos un déficit ocasionado por una lesión, según el lóbulo cerebral respectivo.

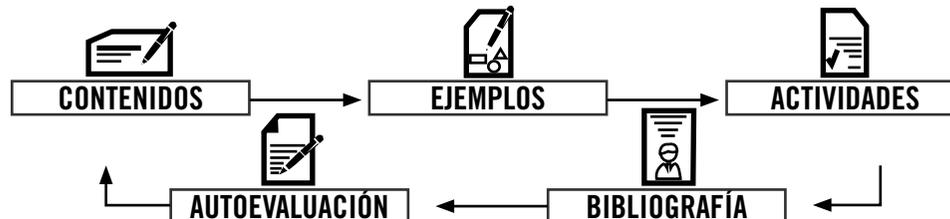
.....
.....
.....





UNIDAD IV NEUROPSICOLOGÍA APLICADA

DIAGRAMA DE PRESENTACIÓN DE LA UNIDAD IV



ORGANIZACIÓN DE LOS APRENDIZAJES

Resultados del aprendizaje de la Unidad IV: Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de elaborar un diagnóstico neuropsicológico, redactado en un informe y en una exposición oral.

CONOCIMIENTOS	HABILIDADES	ACTITUDES
<p>Unidad IV: NEUROPSICOLOGÍA APLICADA 7ª Videoclase (video conferencia) Tema n.º 1: Trastornos neuropsicológicos 1. Principales alteraciones de memoria 1.1. Entrevistas neuropsicológica 1.2. Evaluación de la memoria</p> <p>Tema n.º 2: Trastornos neuropsicológicos 1. Trastornos del lenguaje por lesiones localizadas de la corteza cerebral 1.1. Entrevista neuropsicológica 1.2. Evaluación del lenguaje</p> <p>Lectura seleccionada n.º 1 El informe neuropsicológico y modelo de informe Benedet, María Jesús. (2002). <i>Neuropsicología Cognitiva. Aplicaciones a la clínica y a la investigación. Fundamento teórico y metodológico de la Neuropsicología Cognitiva</i>. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales Secretaría General de Asuntos Sociales Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO) (pp. 539-554) (pp. 554-557)</p>	<p>1. Realiza una entrevista neuropsicológica. 2. Utiliza test neuropsicológicos para evaluar funciones superiores.</p> <p>Actividad n.º 5 Presentar el informe neuropsicológico de la persona evaluada, redactando el resultado de la aplicación del MMSE.</p>	<p>1. Comparte sus conclusiones sobre su trabajo en el perfil rehabilitación de neuropsicológica.</p>
<p>8ª Videoclase (video conferencia) Tema n.º 3: Neuropsicología del niño y del adulto mayor 1. Neuropsicología del niño 2. Neuropsicología del adulto mayor</p> <p>Tema n.º 4: Rehabilitación neuropsicológica 1. Rehabilitación neuropsicológica de la memoria 2. Rehabilitación neuropsicológica del lenguaje</p>	<p>3. Diseña un perfil neuropsicológico. 4. Presenta en forma oral el informe neuropsicológico desarrollado en el curso</p> <p>Tarea académica n.º 4 Presentar el Informe neuropsicológico de la persona evaluada, redactando el resultado de la aplicación del MMSE</p>	

<p>Lectura seleccionada n.º 2</p> <p>Amnesia</p> <p>Neuropsicología clínica</p> <p>Ardila, A., y Rosselli, M. (2007). <i>Neuropsicología Clínica</i>. Capítulo 10. Mexico D.F.: Manual Moderno</p> <p>Autoevaluación de la Unidad IV</p>		
--	--	--

Introducción

Para estudiar los trastornos neuropsicológicos en relación a las lesiones cerebrales se necesita de un método. Es preciso, entonces, realizar un examen neuropsicológico en el que se utilicen técnicas de entrevista y observación; así como, la aplicación de los test neuropsicológicos que permitan analizar los casos clínicos. Considerando ello, en este módulo, el estudiante aprenderá a realizar una entrevista y aplicará algunas pruebas de especialidad con la finalidad de elaborar un informe neuropsicológico que será compartido en el campus de la asignatura del aula virtual.

Trastornos Neuropsicológicos

Tema n.º1

1. Principales alteraciones de la memoria

Ya hemos mencionado el papel fundamental que la memoria tiene en el ser humano que, como diría Ardila y Rosselli (2007) citando a Barbizet (1970): "la memoria de un hombre es la historia de su experiencia personal tal como se registra en su cerebro" [...] "La memoria es la parte de las funciones cognoscitivas más sensible al daño cerebral" (Ardila & Rosselli, 2007, p. 169).

Dentro de las principales alteraciones de la memoria, Ardila y Rosselli proponen las siguientes: la amnesia, el síndrome de Korsakov, amnesia hipocámpica, amnesia traumática, amnesia global transitoria, amnesia en las demencias, encefalitis herpética, amnesia frontal y las dismnias (2007).

Podemos agregar que "las lesiones en distintas áreas cerebrales pueden generar, directa o indirectamente, defecto de memoria" (Ardila & Rosse-lli, 2007, p. 171). Además, "las alteraciones de la memoria pueden ser de tipo general (esto es modalidades no específicas) como en el caso del síndrome de Korsakov, o pueden ser de un tipo determinado (modalidad específica), por ejemplo, acústico, verbal, espacial" (Christensen, 1974, p. 126).

La importancia de conocer que las lesiones cerebrales ocasionan en los procesos mentales y conductuales una diversidad de trastornos; así como, una serie de patologías permite tener una sistematización científica para la intervención especializada. Gracias a los estudios realizados por Christensen (1974), entendemos que dichas lesiones estructurales van a producir cambios neurodinámicos que se encuentran de un modo característico en el tejido nervioso cuando se dan condiciones patológicas. En consecuencia, al conocer este proceso se podrá brindar un diagnóstico adecuado (p. 21).

Por lo tanto, conocer las principales alteraciones de la memoria, debe permitirnos estar implementados con una adecuada técnica de entrevista y observación; además, se logrará un mejor trabajo si se cuenta con un adecuado marco teórico en lo que corresponde a la psicología y psicopatología, y con mayor razón en lo referente a los avances de la neurociencia, particularmente de la neuropsicología.

Corroborando lo antes expuesto, "es absolutamente necesario que el neuropsicólogo tenga un sólido conocimiento de los síndromes que producen las lesiones cerebrales en las distintas localizaciones" (Christensen, 1974, p. 22).

Frente a ello, se presenta a continuación cómo abordar el problema neuropsicológico de la memoria y su evaluación respectiva.

1.1. Entrevista neuropsicológica

La utilidad de una entrevista, especialmente en la neuropsicología, es vital, pues la información útil y oportuna permite que se emita una presunción diagnóstica y, por tanto, que se logre realizar un programa de intervención de la especialidad.

Toda entrevista, siendo una conversación entre dos personas con criterios clínicos, facilita el tener conocimiento de primera fuente del paciente, familiares y/o amistades más cercanas. Por ello, Ardila y Rosselli (2007), señalan que este encuentro entre paciente y el neuropsicólogo es decisivo para establecer una relación cordial, puesto que es de suma importancia la colaboración del paciente durante todas las sesiones (p. 258).

Además, se precisa que la entrevista neuropsicológica debe realizarse de manera tranquila para permitir al paciente estar relajado; incluso dicha entrevista debe realizarse como si fuera una conversación cotidiana, pero teniendo en cuenta que se estará obteniendo información valiosa de carácter clínico, la cual nos proporcionará una idea de todo el proceso de evaluación. Se sugiere iniciar con unas preguntas generales (por ejemplo: "¿Ha presentado algunos cambios de tipo intelectual que le preocupen?") Si el paciente no entiende la pregunta o responde de manera muy general se puede proseguir con algo más específico, por ejemplo: "¿Ha notado cambios en su memoria, en su forma de pensar o en su lenguaje?"); luego, se pueden plantear preguntas específicas como, por ejemplo, el motivo por el cual está en consulta (Ardila & Rosselli, 2007).

Para lograr este objetivo, Portellano (2005) precisa que los neuropsicólogos se preocuparon en focalizar el daño cerebral y proporcionar un diagnóstico, y esto se da cuando se les requería a dichos especialistas que valorasen el grado de organicidad cerebral. Según la Asociación Americana de Psicología Clínica (APA), "la evaluación neuropsicológica es el proceso que utiliza tests y procedimientos estandarizados para valorar sistemáticamente varias áreas" (p. 25).

Portellano (2005, p. 25) también describe las pautas que deben incluirse en dicha entrevista neuropsicológica. Entre ellas se mencionan las siguientes:

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

Incluso la Asociación Estadounidense de Psicología (American Psychological Association-APA) precisa que la evaluación neuropsicológica se recomienda en aquellas situaciones en las que se sospeche la existencia de algún déficit cognitivo o de conducta relacionado con el cerebro, especialmente en los siguientes casos:

- Daño cerebral traumático
- Accidentes vasculares
- Dificultades de aprendizaje
- Trastornos por déficit de atención
- Trastornos neuropsiquiátricos
- Cuadros epilépticos

- Enfermedades y tratamientos médicos
- Efectos de sustancias tóxicas y abuso de drogas
- Demencia

Portellano (2005) concluye diciendo que, por otra parte, resulta imprescindible la consideración de los factores personales de cada paciente (p. 26).

Para seguir dicha secuencia mencionada, o sea, el de considerar los "factores personales de cada paciente", se hace necesario realizar la entrevista neuropsicológica.

Por lo tanto, podemos decir que la finalidad de la entrevista [neuropsicológica] es, pues, informarse sobre el estado de conciencia del paciente, los niveles premórbidos reales de su personalidad, su actitud hacia sí mismo y su situación y, por último, y esto es de gran importancia, conocer las principales dolencias que pueden reflejar defectos con incidencia directa en el diagnóstico tópico (Christensen, 1974, p. 25).

Podemos sistematizar la propuesta que hace Christensen (1974) sobre la "secuencia" a seguir en una entrevista neuropsicológica. Y de ello, tenemos:

Estado general de la conciencia. Es necesario determinar si el paciente está orientado en el tiempo-lugar-persona. Aquí se le pide que exprese su nombre, lugar de residencia, datos familiares, lugar donde se encuentra en el momento de ser evaluado, así como desde cuándo no se siente bien.

Se debe tomar en cuenta que hay pacientes que presentan rapidez en sus respuestas, se orientan adecuadamente en tiempo y espacio, pero les cuesta mencionar sobre la fecha, día de la semana, mes del año o el mismo año en que se encuentran. Ante ello, se hace necesario diferenciar aquellos casos que un paciente se encuentra cansado o fatiga o incluso por efectos de algún medicamento. Pero la lentitud en las respuestas, no poder ubicarse en tiempo y espacio, hace sugerir que haya lesión delimitada.

Hay que diferenciar las dificultades primarias y secundarias. Las primarias se relacionan con el auténtico problema de orientación en el tiempo y en el espacio. Dan la apariencia de estar casi dormidos y difícilmente pueden decir dónde se encuentran, a pesar de que logran decir su nombre y el de sus parientes cercanos, dirán que se encuentra en "su trabajo". Estos problemas se han observado en pacientes con una lesión diencefálica o frontodiencefálica. Las secundarias se relacionan con la inactividad y al dar respuestas incoherentes ante una pregunta que el especialista le realice, incluso sus respuestas son reemplazadas por un estereotipo inerte. Se supone que estos pacientes tienen una lesión de los lóbulos frontales. Los pacientes logran decir el lugar donde se encuentran, por ejemplo, que están en un hospital, pero dirán otro nombre del hospital.

Nivel premórbido general del paciente. Es importante indagar el desarrollo intelectual del paciente, el nivel de sus conocimientos y habilidades, qué actividad laboral realizaba y realiza. Estos datos nos permiten observar las ejecuciones y tareas que se le soliciten en una evaluación. Por ejemplo, a una persona con profesión de ingeniería y con lesión cerebral le resultaría más fácil realizar operaciones matemáticas a comparación de otro paciente que no tenga dicha profesión, pero con el mismo o similar daño cerebral.

Observar la autoevaluación del paciente sobre su estado. Se debe observar cómo el paciente valora su defecto y cómo reacciona emocionalmente a los trastornos que le aqueja, ver cómo juzga una situación extrema y cómo juzga a los demás. Además, debemos estar atentos de la actitud que expresa el paciente hacia su enfermedad, las reacciones emocionales a la experiencia de cambio que experimenta su personalidad.

Esto quizá no revele alguna lesión estructural; sin embargo, ayuda enormemente a observar si el paciente es aún capaz de evaluar sus propias reacciones, sobre todo cuando dicen “me he vuelto irritable” o “no logro controlarme”. Pero, por otro lado, si el paciente expresa que “está perdiendo el interés por las cosas”, podría sugerir un síntoma acinético-coabólico, cuya lesión se localizaría en la zona anterior del cerebro.

Principales quejas del paciente. El sistematizar esta parte de las principales quejas es el objetivo mayor en una entrevista. Se debe prestar suma atención de las innumerables quejas que un paciente describe. Puesto que esto dará lugar a determinar la estructura del examen. Luego, el examinador debe diferenciar los tópicos que son relevantes de aquellos que son irrelevantes.

Un paciente con adecuado estado describe sus quejas con claridad y precisión e informa claramente de las razones del porqué está en consulta o en el hospital. Debemos mencionar que existen pacientes con lesiones en la parte posterior del cerebro que dan información precisa, mientras que los pacientes con lesiones a nivel de los lóbulos frontales, no logran muchas veces describir con claridad su dolencia ni las razones del porqué se encuentran en consulta; en otras palabras, desconocen su dolencia.

Así encontraremos que el paciente se queja de dolores de cabeza, adormecimiento, dificultades en la atención, problemas sensoriales, alimenticios, alucinaciones olfativas o gustativas, o los problemas de memoria, etc. Siempre debemos estar atentos para determinar qué parte a nivel cerebral estaría en relación con dichas manifestaciones de un paciente.

Prestar atención al habla del paciente. El examinador o el especialista que evalúe al paciente debe estar atento sobre todo de las deficiencias lingüísticas del paciente. Esto permitiría determinar las características de comprensión y expresión del paciente, puesto que la presencia de una lentitud del habla y dificultades en la articulación (titubeos o tartamudez), o ruptura en la fluidez, podría sugerir presencia de afasia. A veces sucede que hay pacientes que presentan signos claros de inactividad del proceso verbal (paciente no logra describir sus quejas y solamente actúa respondiendo con ecolalias), siendo característico de pacientes con lesión en las demarcaciones frontales del cerebro.

La escritura del paciente. También es importante estar atentos ante la dificultad que presente el paciente. Debemos diferenciar la dificultad entre pérdida de fluidez en el proceso de escribir —con errores por omisión de letras— de los trastornos de la memoria (por ejemplo, el paciente ha olvidado cómo escribir tal o cual letra). Los primeros pueden deberse a lesiones en el área prefrontal, mientras que los últimos pueden estar causados por una lesión en las áreas posteriores del cerebro.

La lectura del paciente. Aquí se debe valorar si la dificultad se debe a una simple pérdida de agudeza visual, a la construcción del campo visual o a una agnosia simultánea. Lo más típico es encontrar en el defecto de la lectura una hemianopsia del lado izquierdo (el paciente descuida el lado izquierdo de un texto). Por otro lado, también puede sugerir una alexia óptica. Serán los resultados del interrogatorio que nos sugiera proponer exámenes más minuciosos y de especialidad.

Operaciones aritméticas. Aquí es necesario evidenciar la dificultad y no solo valerse por lo que el paciente manifiesta al decir “que tiene dificultades con las matemáticas”.

Se menciona que los pacientes con una lesión en las demarcaciones posteriores del cerebro suelen ser conscientes de sus defectos, por lo que podrá describirlos, mientras que el hecho de que el paciente no logre reconocer dicha dificultad indicaría una lesión

en los lóbulos frontales. Ante ello, son necesarios los datos colaterales (de los familiares y amistades más cercanas) (pp. 25-31).

Christensen (1974, p. 32), finaliza diciendo: "la entrevista previa proporciona, pues, toda la información esencial necesaria para comprender el examen neuropsicológico sistemático que nos permita alcanzar una diagnosis tópica precisa de la lesión cerebral".

1.2. Evaluación de la memoria

En todo proceso de evaluación se requiere condiciones mínimas para la adecuada recopilación de información y obtención de resultados frente a las pruebas aplicadas. Por ello, Hebben y Milberg (2011, p. 65) dicen que las condiciones adecuadas para la administración de pruebas son:

- Entorno silencioso, libre de distracciones
- Sala bien iluminada con superficies sin resplandores
- Sala acogedora y amigable (pero no recargada), con asientos cómodos
- Materiales de prueba organizados y a la mano, pero no a la vista, de ser posible, mientras no se utilicen.

Entendemos también que la evaluación neuropsicológica debe permitirnos conocer no solo el deterioro, sino también las capacidades conservadas de todo proceso neurocognitivo, incluyendo desde luego el proceso de la memoria.

Ya se mencionó que el lóbulo temporal es el que se encarga de los procesos mnésicos (especialmente las estructuras del sistema límbico, donde implican al hipocampo y sus conexiones). Esto es lo que permite el almacenamiento de nueva información. Se conoce además que al ser lesionadas estas áreas aparecerán diversidades de alteraciones como las amnesias anterógradas y retrógradas (Ardila & Rosselli, 2007). La amnesia anterógrada se trata de que el sujeto es incapaz de aprender cosas nuevas, y la amnesia retrógrada es cuando un sujeto tiene problemas para recobrar información ya almacenada.

Ardila y Rosselli (2007) mencionan además que al iniciar la evaluación la memoria debe incluirse aquellas que evalúen memoria inmediata, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo. También debe evaluarse el patrón y la curva de adquisición de nueva información. Hay que considerar las modalidades verbales y no verbales de la memoria. El deterioro de la memoria verbal puede indicar que hay una disfunción del hemisferio izquierdo; por el contrario, un decremento en la memoria no verbal con conservación de la verbal podría señalar que hay un problema en el hemisferio derecho.

Estos autores sugieren una selectividad de pruebas que sistematizan de la siguiente manera (Ardila & Rosselli, 2007, pp. 267-269):

Dígitos

Cubos de Corsi

Curva de memoria

Prueba de aprendizaje verbal de California

Escala de Wechsler

Reproducción inmediata y/o diferida figura de rey

También podemos incluir:

Test de retención visual de Benton (TRVB)

Minimental State Examination (MMSE)

El Minimental State Examination (MMSE) se muestra a continuación en la Tabla 1.

Tabla 1. Minimental State Examination (MMSE)

MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)				
Basado en Folstein et al. (1975), Lobo et al. (1979)				
Nombre:		Varón [] Mujer []		
Fecha:	F. nacimiento:	Edad:		
Estudios/Profesión:		Núm. Historia:		Observaciones:
¿En qué año estamos?	0-1	ORIENTACIÓN TEMPORAL (máx. 5)		
¿En qué estación?	0-1			
¿En qué día (fecha)?	0-1			
¿En qué mes?	0-1			
¿En qué día de la semana?	0-1			
¿En qué hospital (o lugar) estamos?	0-1	ORIENTACIÓN ESPACIAL (máx. 5)		
¿En qué piso (o planta, sala, servicio)?	0-1			
¿En qué pueblo (ciudad)?	0-1			
¿En qué provincia estamos?	0-1			
¿En qué país (o nación, autonomía)?	0-1			
Nombre tres palabras peseta-caballo-manzana (o balón-ban- dera-árbol) a razón de 1 por segundo. Luego se pide al pacien- te que las repita. Esta primera repetición otorga la puntuación. Otorgue 1 punto por cada palabra correcta, pero continúe di- ciéndolas hasta que el sujeto repita las 3, hasta un máximo de 6 veces.		Núm. de repeticiones necesarias		FIJACIÓN RECUERDO inmediato (máx. 3)
Moneda 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)				
Si tiene 30 euros y me va dando de tres en tres, ¿Cuántos le van quedando? Detenga la prueba tras 5 sustracciones. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra MUNDO al revés.		ATENCIÓN CÁLCULO (máx. 5)		
30 0-1 27 0-1 24 0-1 21 0-1 18 0-1 (O 0-1 D 0-1 N 0-1 U 0-1 M 0-1)				
Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente.		RECUERDO DIFERIDO (máx. 3)		
Moneda 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)				

<p>DENOMINACIÓN. Mostrarle un lápiz o un bolígrafo y preguntar ¿qué es esto? Hacer lo mismo con un reloj de pulsera, lápiz 0-1, reloj 0-1.</p> <p>REPETICIÓN. Pedirle que repita la frase: "ni sí, ni no, ni pero" (o "en un trigal había 5 perros") 0-1.</p> <p>ÓRDENES. Pedirle que siga la orden: "coja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad, y póngalo en el suelo". Coge con la mano derecha 0-1 dobla por la mitad 0-1 pone en suelo 0-1.</p> <p>LECTURA. Escriba legiblemente en un papel "cierre los ojos". Pídale que lo lea y haga lo que dice la frase 0-1.</p> <p>ESCRITURA. Que escriba una frase (con sujeto y predicado) 0-1.</p> <p>COPIA. Dibuje 2 pentágonos interseccionados y pida al sujeto que los copie tal cual. Para otorgar un punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección 0-1.</p>	<p>LENGUAJE (máx. 9)</p>	
<p>Puntuaciones de referencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> 27 ó más: normal 24 ó menos: sospecha patológica 12-24: deterioro 9-12: demencia 	<p>PUNTUACIÓN TOTAL (máx. 30 puntos)</p>	
<p>a.e.g.(1999)</p>		

Fuente: <http://www.neuropsicol.org/Protocol/mmse30.pdf>

Trastornos neuropsicológicos

Tema n.º2

1. Trastornos del lenguaje por lesiones localizadas de la corteza cerebral

1.1. Entrevista neuropsicológica

Los pasos son los mismos descritos en la parte 1.1 del tema anterior, cuando se hace mención de la importancia que es el primer contacto que existe entre el neuropsicólogo y el paciente, cuyo fin es recopilar la mayor información clínica, para obtener un adecuado diagnóstico presuntivo y diseñar planes de intervención según sea el caso.

Quizás sea oportuno hacer mención que existen modelos de entrevistas dentro de la psicología, como en la neuropsicología. Cada modelo se ajusta a los requerimientos de la propia evaluación que conlleva el especialista. De allí que podemos proponer (Tabla 5), la entrevista que sugiere Portellano (2005), se trata de un modelo de historia clínica en la especialidad (pp. 296-297); esto es en la entrevista en neuropsicología del desarrollo, con el siguiente esquema:

Tabla 5. Modelo de Historia Clínica en Neuropsicología Infantil

I. DATOS DE FILIACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Nombre y apellidos. • Fecha de nacimiento. • Fecha de exploración. • Edad de años y meses. • Colegio. • Curso.
II. MOTIVO DE CONSULTA
<ul style="list-style-type: none"> • Indicación detallada de los síntomas por los que acude a consultas. • Fecha de inicio de los síntomas. • Evolución de los síntomas hasta la actualidad.
III. ANTECEDENTES PERSONALES
<ul style="list-style-type: none"> • Desarrollo neuromotriz • Características del embarazo y posibles complicaciones. • Duración del embarazo. • Tipos de parto, duración y posibles complicaciones. • Peso al nacer. • Perímetro cefálico. • Puntuaciones en Apgar. • Tipos de lactancia y duración de la misma. • Edad a la que logró el sostén cefálico. • Edad a la que logró el control de la espalda (sentado sin apoyos). • Edad de inicio del gateo. • Edad inicio de la marcha autónoma, sin ayudas. • Edad de inicio de la dentición. • Edad inicio del lenguaje (primera palabra).

<ul style="list-style-type: none"> • ¿Presentó problemas de lenguaje? (Indicar cuales). • ¿Presentó problemas psicomotores como torpeza motriz o inquietud psicomotora? • Mano utilizada para escribir o para actividades de uso preferente.
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades
<ul style="list-style-type: none"> • Intervenciones quirúrgicas. • Enfermedades padecidas. • Vacuna y posibles complicaciones. • Ingreso en urgencias hospitalarias. • Tratamientos médicos que ha recibido. • Otros tratamientos (psicológicos, logopédicos). • Alergias conocidas. • Medicaciones, prótesis u otras medidas terapéuticas utilizadas.
<ul style="list-style-type: none"> • Exploración neurovegetativa
<ul style="list-style-type: none"> • Edad de control de esfínteres vesical y anal. • Regulación del sueño. • Autonomía en la alimentación y posibles trastornos alimentarios. • molestias abdominales, dolores de cabeza, mareos y vómitos.
<ul style="list-style-type: none"> • Escolarización
<ul style="list-style-type: none"> • Edad a la que asistió a la guardería por vez primera. • Rendimiento durante el período preescolar. • Adaptación al colegio durante el período preescolar (hasta los 6 años). • Presencia de problemas de aprendizaje o fracaso escolar a partir de la enseñanza primaria (curso, edad y áreas donde se presentó el problema). • Adaptación escolar a partir del comienzo de la escolaridad obligatoria. • Recepciones de curso. • Cambios de colegio y motivos del cambio. • Clases de apoyo o medidas terapéuticas que haya recibido.
<ul style="list-style-type: none"> • Conducta y personalidad
<ul style="list-style-type: none"> • Descripción de los rasgos más relevantes de personalidad y conducta del niño: sociabilidad, si tiene miedos excesivos, temor a separarse de los padres, conducta agresiva o inhibida, problemas de socialización, alteraciones en el estado de ánimo, trastornos de conducta, ansiedad, impulsividad... • Descripción de las manifestaciones de conducta durante la exploración neuropsicológica: tono psicofísico, atención, comprensión de las pruebas, colaboración y empatía.
<p>IV. ANTECEDENTES FAMILIARES</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Personas que conviven en el hogar junto al niño. • Edad de la madre, nivel de estudios alcanzado y profesión. • Edad del padre, nivel de estudios alcanzados y profesión. • Número, edad y sexo de los hermanos. • Lugar que ocupa entre ellos. • Problemas existentes en el pasado o en la actualidad dentro de la familia. • Antecedentes de enfermedades mentales en la familia. • Antecedentes de posibles signos de disfunción cerebral (trastornos del lenguaje, problemas psicomotores, dislexia...). • Antecedentes de zurdera.

1.2. Evaluación del lenguaje

Considerando que el lenguaje tiene niveles, debe evaluarse no solamente la expresión y comprensión del mismo. "Estos niveles se clasifican en cinco: fonológico, morfológico, sintáctico, semántico y pragmático" (Ardila & Rosselli, 2007, p. 270).

Dichos autores sistematizan esta clasificación y explican lo siguiente:

El análisis fonológico evalúa la producción y comprensión de los sonidos del lenguaje (fonemas). El segundo nivel es el **morfológico**. Los morfemas son las unidades con significado, compuestas por uno o varios fonemas. Una palabra puede tener uno o más morfemas; por ejemplo, la palabra "casas" tiene dos morfemas casas. Así, los pacientes con afasias pueden presentar alteraciones en la comprensión de los fonemas y sustituciones de palabras (parafasias) que corresponderían a una alteración fonológica y morfológica respectivamente. La sintaxis es el ordenamiento de las palabras dentro de la oración. Los pacientes con trastornos afásicos de tipo motor pueden presentar agramatismo, con defectos en la organización de la frase. La semántica trata del significado de las palabras. Los pacientes con afasias sensoriales derivadas de lesiones posteriores de la corteza cerebral muestran alteraciones en el contenido del lenguaje, relacionadas con parafasias verbales que hacen incomprendible su lenguaje. El último componente que debe analizarse del lenguaje es la pragmática del lenguaje, es decir, el empleo del lenguaje en un contexto social. Los pacientes con algunas condiciones patológicas como el autismo o las alteraciones secundarias a daño de los lóbulos prefrontales tienen un lenguaje formalmente correcto pero cuyo uso es inapropiado (p. 270).

Por lo que sugieren algunas de las pruebas para explorar dichas áreas:

- Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias
- Prueba de denominación de Boston
- Prueba de las fichas
- Pruebas de lectura, escritura y gramática en español
- Fluidez verbal (p. 270-272).

Además, estarían:

- Elo
- Prolec-r

Lectura seleccionada n.º 1

Leer desde el apartado 16.4.: El informe neuropsicológico (pp. 539-553)

Benedet, M. J. (2002). Cap. 16 Metodología de la evaluación en la clínica. *En Neuropsicología Cognitiva. Aplicaciones a la clínica y a la investigación. Fundamento teórico y metodológico de la Neuropsicología Cognitiva.* (Ministerio, p. 513). Madrid: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales. Disponible en <http://sid.usal.es/idocs/F8/8.1-6407/neuropsicologia.pdf>

Neuropsicología del niño y del adulto mayor

Tema n.º3

Es más que evidente que el estudio del ser humano implica describirlo y explicarlo en el proceso de su desarrollo como individuo en la relación cerebro-mente-conducta, dentro del contexto en que se desarrolla. Este ser humano, a pesar de estar en continuo desarrollo, atraviesa etapas que se han subdividido esquemáticamente para su entendimiento. Así, dentro de la ciencia, se presenta la necesidad de las especialidades, pues cada etapa tiene su particularidad y características, tanto en su desarrollo como en sus alteraciones. Allí es donde urge la necesidad que el psicólogo opte por una especialidad y enriquezca el estudio de neuropsicología, la que nos compete: la neuropsicología del niño, o neuropsicología infantil, o llamada también neuropsicología del desarrollo. Por otro lado, está la neuropsicología del adulto mayor, o llamado también neuropsicología geriátrica.

Por ello, los rasgos comportamentales y cognoscitivos de la infancia no son solamente etapas intermedias de ese proceso de desarrollo, es decir, el cerebro del niño no es el de un adulto inmaduro, pues tiene sus propias características. Para entender la relación entre cerebro y conducta en cada etapa de maduración es necesario analizar la ontogenia del sistema nervioso (Ardila & Rosselli, 2007, p. 199).

1. Neuropsicología del niño

Iniciamos diciendo junto a Semrud-Clikeman y Teeter (2011) lo siguiente:

La neuropsicología infantil es el estudio del funcionamiento del cerebro y del comportamiento en niños y adolescentes. El funcionamiento del cerebro tiene una repercusión directa sobre la adaptación conductual, cognitiva y psicosocial de niños y adolescentes; por ello, los trastornos han de abordarse mediante un modelo integrado de neuropsicología clínica infantil. El desarrollo del sistema nervioso central (SNC) y la aparición de trastornos durante la infancia en el transcurso de este desarrollo neural postnatal son aspectos importantes dentro de este marco global (p. 3).

Cuando los autores explican sobre la importancia y sobre todo acerca de la contribución que realiza la neuropsicología nos dicen que esta es el estudio de las relaciones entre el cerebro y la conducta, que asume una conexión causal entre las dos variables (Lezak & cois., 2004). La neuropsicología ofrece varias ventajas para el estudio infantil porque:

1. proporciona los medios para analizar las secuelas a largo plazo de las lesiones cerebrales por traumatismo craneoencefálico,
2. presta asistencia a los pacientes pediátricos sometidos a tratamientos contra el cáncer y los tumores cerebrales,
3. facilita a padres, madres y profesionales escolares la comprensión del curso de las dificultades de aprendizaje, sociales y conductuales en los niños, y
4. proporciona ayuda en el tratamiento de diversos trastornos psiquiátricos.

A pesar de los avances técnicos en el estudio del funcionamiento y maduración del cerebro, seguimos teniendo un conocimiento limitado acerca de aspectos complejos como son la naturaleza exacta del funcionamiento cerebral y su relación con la conducta, particularmente en lo que respecta al cerebro en desarrollo (Semrud-Clikeman & Teeter, 2011, p. 11).

La neuropsicología infantil o neuropsicología del desarrollo surge a comienzos del año 1960, a partir de los aportes de diferentes áreas y especialidades como la neuropediatría, psico-

logía del desarrollo, terapia física y ocupacional, sicología clínica infantil, psicología pediátrica y psicología escolar, proporcionando a su vez especialidades (a pesar de la poca difusión del mismo); por lo que hoy encontramos que por un lado hay quienes se preocupan más por el estudio del sistema nervioso o quienes se preocupan por el estudio de la conducta y comportamiento del niño. “Quizá sea por ello que la base de la teoría de las unidades funcionales de A.R. Luria sea la que proponga una visión integradora” (Portellano, 2005, p. 291)

Así tenemos que en el estudio de la relación cerebro-mente-conducta en el niño debe entenderse la necesidad de analizar no solo la presencia de un déficit, alteración, o retardo en el desarrollo, sino también —y quizá lo fundamental— la realización de una exhausta descripción del estado de las funciones psicológicas superiores, que permitan descubrir los aspectos conservados (aspectos fuertes) y los que están en déficit (débiles) de la actividad psíquica del niño (Soloviera & Quintanar, 2013).

El sistema nervioso se forma desde la etapa embrionaria, y allí existen diversos cambios como divisiones y subdivisiones del mismo, y todo ello se expresa durante todo el periodo de gestación; inicio que aparece luego de los 18 días de fertilización (Ardila & Rosselli, 2007, p.199).

Dichos autores mencionan que al producirse la proliferación de neuronas y al alcanzar su máximo nivel se produce el fenómeno de migración que consiste en que las células se mueven a un nuevo destino y, por lo tanto, es allí que se forman las estructuras del sistema nervioso. Eso lo podemos apreciar en la tabla 3.

Tabla 3. Embriología del sistema nervioso

Tiempo de gestación	Desarrollo neuronal
18 días	Creación de la placa y cresta neurales
24 días	Formación del tubo neural
28 días	Aparecen tres abultamientos en el tubo neural: prosencéfalo, mesencéfalo y romboencéfalo; del prosencéfalo emergen las vesículas ópticas
36 días	El prosencéfalo se divide en dos: el diéncéfalo y el telocéfalo. El romboencéfalo se divide en anterior (protuberancia y cerebelo) y posterior (bulbo raquídeo)
45 días	Del telocéfalo se forman los hemisferios cerebrales
7 semanas	Los Hemisferios cerebrales crecen y se inicia la formación de surcos y circunvalaciones
3 meses	Los hemisferios cerebrales están claramente diferenciados; se aprecia la cisura de Silvio, y del telocéfalo surgen el sinencéfalo (bulbo olfativo, hipocampo y sistema límbico), los ganglios basales y la corteza cerebral. Se inicia la formación ventricular

Tomado de Neuropsicología clínica, por Ardila, A. y Rosselli, M., (2007), p. 200.

Sin embargo, si hay presencia de alguna lesión en una de las etapas, o en todas, repercutirá en su desarrollo posterior, y ello se observará en el desenvolvimiento del niño ya sea en el ámbito familiar, escolar o social, específicamente si la lesión se presenta durante las primeras semanas o meses de gestación (esto es, tanto en la etapa embrionaria o fetal). O sea, luego de la fecundación, el sistema nervioso inicia el proceso de proliferación, migración, diferenciación y mielinización de las células nerviosas. “La alteración de cualquiera de estos procesos trae como consecuencia diferentes patologías del sistema nervioso infantil que provocan alteraciones neurológicas y neuropsicológicas de gravedad variable” (Portellano, J.A., 2005, p. 301).

Esta relación que se establece entre el proceso del desarrollo del sistema nervioso y su alteración se describe en la tabla 4.

Tabla 4. Principales trastornos del sistema nervioso durante la fase prenatal

TRASTORNO	PATOLOGÍA
CIERRE DEFECTUOSO DEL TUBO NEURAL	<ul style="list-style-type: none"> • Craneorraquísquisis. • Anencefalia. • Encefalocele. • Hidrocefalia • Holoprosencefalia. • Síndrome de Daddy Walker. • Síndrome de Arnold-Chiari. • Meningoencefalocele. • Mielodisplasia. • labio leporino.
TRASTORNOS DE LA PROLIFERACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Macrocefalia. • Microcefalia.
TRASTORNOS DE LA DIFERENCIACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Esquizoencefalia. • Lisencefalia. • Paquigiria. • Microgiria. • Polimicrogiria. • Agenesia del cuerpo calloso. • Heterotopia.
TRASTORNOS DE LA MIELINIZACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia de la sustancia blanca. • Déficit de aminoácidos. • Malnutrición fetal. • Leucodistrofía metacromática. • Adrenoleucodistrofía. • Enfermedad de Krabbe. • Neuronopatías. • Neuropatías. • Miastenias. • Miopatías.

Tomada de Introducción a la neuropsicología, por J.A. Portellano, 2005, p. 302.

Por lo tanto, como ya conocemos cada etapa del desarrollo, podemos tener una hipótesis de un posible daño cerebral, de acuerdo a lo hallado en la entrevista y corroborado en las evaluaciones respectivas. Más aún, si obtenemos el índice de APGAR (que es muy importante y necesario que, tanto psicólogos como por parte de los padres sea conocido), es de gran utilidad para la comprensión del desarrollo y sus alteraciones en caso que el cerebro o partes del cerebro sufra una lesión durante la infancia. Usando este índice, podríamos establecer dicho desarrollo desde la edad de 15 meses de nacido hasta la edad de 5 años (Portellano, 2005), donde se correlacionan las habilidades neurocognitivas como el desarrollo psicomotor, el lenguaje, desarrollo cognitivo y la conducta social, tal como lo podemos apreciar en la Tabla 5:

Tabla 5. Principales hitos del desarrollo neuromotriz en la infancia

EDAD	DESARROLLO PSICOMOTOR	LENGUAJE	DESARROLLO COGNITIVO	CONDUCTA SOCIAL
15 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Camina sólo. • Sube escaleras gateando. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nombra los objetos familiares. • Comprende órdenes sencillas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye una torre con dos cubos. • Introduce una bolita dentro de un frasco. 	<ul style="list-style-type: none"> • Señala las necesidades con el dedo. • Abraza a sus padres.
18 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Comienza a correr. • Explora los objetos. • Se puede poner de pie sin necesidad de ayuda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vocabulario de 10-20 palabras. • Identifica algunas partes del cuerpo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye torres de 4 tubos. • Es capaz de garabatear en un papel. 	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliza la cuchara. • Bebe sólo cogiendo la taza con las dos manos. • Se queja cuando ésta manchado. • Besa a sus padres.
24 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Anda sólo por la casa. • Puede correr sin caerse. • Salta. • Sube y baja escaleras. • Abre y cierra puertas. • Evita obstáculos simples. • Se sube a los muebles. • Transporta objetos. • Sube con apoyos a un banco de 15 cms. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye frase de 3 palabras con estructura sintáctica correcta. • utiliza el "no" 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye torres de 6 cubos. • Diferencia las posesiones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cierra una cremallera • Utiliza la cuchara • Ayuda a desvestirse. • Escucha cuentos con imágenes. • Colabora en el aseo personal.
30 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Sube y baja escaleras de manera coordinada. • Es capaz de arrodillarse sin apoyarse en las manos. • puede saltar con los pies-juntos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliza correctamente el "tú" y el "yo". • Conoce su nombre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Construye torres de 8 cubos. • Copia un círculo. • Imita una cruz. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuda a guardar objetos. • Inicia juegos simbólicos. • Coge la taza por el asa para beber.
3 años	<ul style="list-style-type: none"> • Monta en triciclo. • Salta por encima de una cuerda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Conoce su edad. • Repite una frase corta de 6-7 sílabas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dibuja un círculo. • Copia una cruz. • Cuenta tres objetos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Control de esfínteres durante el día. • Ayuda a vestirse. • Colabora en juegos.

				<ul style="list-style-type: none"> • Se lava las manos. • Bebe a través de una paja. • Es capaz de ordenar sus cosas si se lo pide.
4 años	<ul style="list-style-type: none"> • Salta a la pata coja. • Lanza y recoge una pelota. • Utiliza tijeras para recortar figuras. • Sube y baja escaleras (un sólo escalón por vez). • Es capaz de dar dos saltos seguidos sin moverse del sitio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuenta hasta cuatro objetos. • Elabora frases de 10 palabras. • Cuenta historias. • Repite frases de 6 palabras. 	<ul style="list-style-type: none"> • Copia un cuadrado. • Dibuja una figura humana con cuatro elementos. • Distingue dos tamaños de líneas diferentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Va solo al baño. • Se lava las manos correctamente. • Juega interactivamente con niños. • Pregunta: ¿ Por qué ?. • Utiliza el tenedor. • Puede hacer pequeños recados domésticos (poner y quitar la mesa..) • Se calza correctamente el zapato correspondiente a cada pie. • Recita y baila para los demás.
5 años	<ul style="list-style-type: none"> • Salta con los dos pies sobre una cuerda de 20 cm de altura. • Puede pasear sin vigilancia por la vecindad inmediata. • Es capaz de hacer un nudo con una cuerda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Denomina 4 colores. • Hace preguntas sobre significado de las palabras. • Repite oraciones de 9 palabras. 	<ul style="list-style-type: none"> • Copia un triángulo. • Cuenta hasta 10. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se viste y se desviste solo. • Se abrocha los botones. • Toma parte en juegos de emulación o competición. • Se integra en grupos. • Empieza a utilizar el cuchillo cuando come. • Se mantiene en la mesa durante toda la comida.

Tomada de introducción a la neuropsicología, por J. Portellano, 2005, pp. 298-299.

Dentro de la entrevista y evaluación que se hace al niño, debe considerarse la evaluación neurológica -por el especialista neuropediatra-, que contemple el desarrollo motor, neuromotor, los reflejos, los pares craneales, así como las respuestas sensoriales. Además, se irá complementando el estudio dentro de las áreas cognitivas, evolución del pensamiento, su coeficiente intelectual, las capacidades numéricas, de lectura, así como las habilidades de memoria, atención, razonamiento y funciones ejecutivas. Ya en el análisis neuropsicológico, desde luego, es de suma importancia tener en cuenta el estudio del lenguaje del niño (desde el grito al nacer, los sonidos onomatopéyicos que realice desde el nacimiento, así como la succión y deglución, pasando por el gorgoteo, balbuceo, "laleo" y el lenguaje propiamente dicho), pues la importancia del lenguaje oral (comprensivo, articulatorio, expresivo), así como el lenguaje escrito (lectura y escritura) e incluso el cálculo, cobran gran importancia para la comprensión del desarrollo neuropsicológico infantil. Asimismo, se incluye el componente de la personalidad del niño en sus componentes afectivos y emocionales con respecto a su entorno más cercano (Portellano, 2005).

Además, la neuropsicología sigue ampliando su actividad, y ya no solo se mantiene en los ámbitos hospitalarios, sino que además aborda casos en el ámbito escolar y social; esto es, ante las dificultades y déficits académicos y comportamentales.

Al analizar los déficit neuropsicológicos, Portellano (2007) menciona las dificultades neuropsicológicas del aprendizaje, como la dislexia (agregaríamos la discalculia, dislalia, etc.), los trastornos del lenguaje (que están relacionados con algún tipo de lesión cerebral), el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), los traumatismos craneoencefálicos (TCE), que es característico en caídas, golpes en juegos o deportes, o en accidentes de tránsito; en los casos de epilepsias (casi frecuente en la infancia); trastornos motores (dispraxias), hipotonía y torpeza motora, hiperactividad, pasando por déficit endocrinos y cromosómicos, hasta los desnutricionales, así como los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), describiendo la gran importancia de las funciones ejecutivas (pp. 24-26).

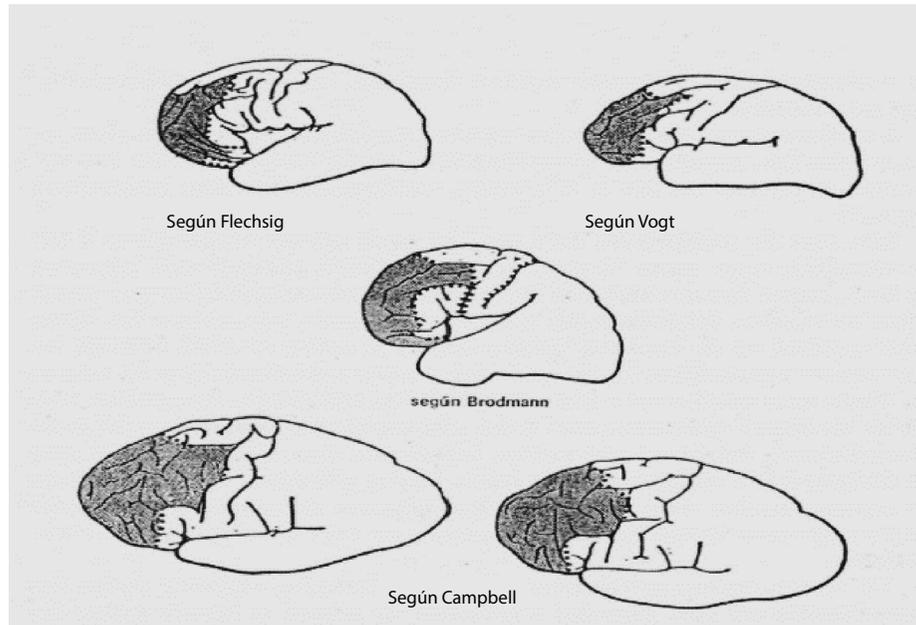
De todas las descripciones antes mencionadas, en el análisis de la neuropsicología infantil, cabe resaltar la importancia de las funciones ejecutivas (FE), pues dicha función cognitiva es la que permite en el individuo tener control y logre planificar sus actividades para alcanzar metas específicas.

Como lo establecen Ardilla y Rosselli (2007) de acuerdo con Anderson et al., (2005)

las funciones ejecutivas se pueden clasificar en tres categorías: el control atencional (atención selectiva y mantenida), la flexibilidad congoscitiva (memoria de trabajo, cambios en la atención, autocontrol y transferencia conceptual), y el establecimiento de metas (iniciación, planeación, solución de problemas y estrategias comportamentales) (p. 207).

Esto fue descrito por Luria (1979) cuando desarrolla sobre la tercera unidad funcional que es la unidad para programar, regular y verificar la actividad, pues, allí ubica estructuralmente a la tercera unidad funcional, en las regiones anteriores de los hemisferios cerebrales, antepuestas al giro precentral (p. 80), lo que es mostrado en la Figura 40.

Figura 40 Diagrama que muestra la disposición de las zonas frontales (prefrontales) del cerebro



Tomada de El cerebro en acción, por A.R. Luria, 1979, p. 79.

Además, Ardilla, A. y Rosselli, M. (2007) detallan que esta función aparece o comienza a desarrollarse desde la infancia. Esto sucede durante la maduración de las conexiones neuronales de los lóbulos frontales, dándose en tres periodos en la que aparece un marcado desarrollo específicamente de la corteza prefrontal (Klingberg et al., 1999), con mayor mielinización y con el consecuente incremento de la sustancia blanca. El primero de estos periodos es del nacimiento hasta los dos años, el segundo entre los siete y nueve, y el último, al final de la adolescencia, entre los 16 y 19 años (p. 207)

Por lo tanto, la presencia de una lesión en el cerebro en esta zona prefrontal podría repercutir en alterar la conducta y comportamiento en el niño; o sea podría tener poco control de sus movimientos, poco control de impulsos, pobreza de planificación, fácil a distraerse, y como consecuencia, dificultades en su ámbito académico como en su interacción social.

2. Neuropsicología del adulto mayor

Aunque el cerebro está en constante desarrollo, llega a una etapa que inicia su proceso de degeneración, de deterioro como proceso propio de todo organismo, incluyendo el sistema nervioso.

Sin embargo, como expresara Merani, A (1982), el periodo de la vejez, ofrece en el hombre características psicobiológicas peculiares, puesto que el desarrollo de la inteligencia prolonga la vida útil del individuo mucho más allá de los límites de la capacidad sexual. Dentro de los estudios biométricos, la edad adulta, escribe Teissier, es "el estado de un animal que ha terminado de crecer y por extensión el de un animal de crecimiento indefinible que alcanzó la madurez sexual"; estado de equilibrio en el que las ganancias compensan exactamente las pérdidas, en el cual las células que han llegado a un número definitivo (elementos nerviosos) no se dividen más, otras solamente se dividen para reparar las que mueren y son eliminadas (p. 247).

Entendiendo que en esta etapa de la vida hay cambios, modificaciones y hasta deterioros como parte del proceso natural concordamos con Ardila y Rosselli (2007) en lo siguiente:

“El envejecimiento implica una serie de cambios físicos, psicológicos y sociales relacionados con cambios en todos los órganos, incluyendo el cerebro [...] por ende lo cognitivo que involucra la memoria, el lenguaje, la percepción y la atención” (p. 227).

Sabemos, además, según fuentes de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2015), que en la actualidad hay 125 millones de personas con más de 80 años de edad, que la cifra de ancianos entre los años 2015 y 2050 se duplicará en porcentaje, pasando del 12 % al 22 %, y que el número de personas, para el año 2020, con más de 60 años será superior al de los niños menores de cinco años; la pauta de envejecimiento de la población es mucho más rápida que en el pasado.

Este contexto nos hace reflexionar que estamos frente a un reto para los involucrados en la salud. En cuanto a la neuropsicología, es necesario preparar estudios e investigaciones sobre mayores y complejas enfermedades no solo mentales, sino también neurodegenerativas, pues a mayor posibilidad de aumentar el promedio de vida, implica también el riesgo de aumento de enfermedades. Es allí que la neuropsicología trabaja en la prevención, habilitación y rehabilitación de los deterioros neurocognitivos en la edad del adulto mayor, pero además de realizar intervenciones mucho más tempranas.

De acuerdo con Ardila y Rosselli (2007), los avances de este siglo XXI llevan a que el neuropsicólogo clínico esté mucho más preparado para poder precisar y diferenciar este proceso del envejecimiento; o sea, diferenciar el envejecimiento normal al del envejecimiento patológico. Existe hoy el aumento de la población senil que cada vez es mayor, lo que permite que lo clasifiquen, de acuerdo a los cambios demográficos, como por ejemplo a individuos que están entre los 55 y los 74 años de edad como seniles jóvenes (young old); a los que están por encima de los 75 años, como seniles viejos (old-old); y los que están por encima de los 85 años, como seniles más viejos (oldest-old). Esto urge a que se precisen los cambios que se dan en esta edad (p. 227).

La aparición de malestares y enfermedades (diversa y complicada) se manifiesta además por lesiones físicas debido a la disminución de los movimientos.

Así es cómo menciona Merani, A. (1982) los factores de la senilidad, entre ellos tenemos:

- Los traumatismos físicos y emocionales,
- Infecciones generales y focales,
- Intoxicaciones,
- Disminuye el sueño, apetito,
- Alteraciones sensoriales,
- Pérdida de reflejos tendinoso y oculares,

Estas desencadenan el estado senil por su acción sobre las células nerviosas (p. 251).

El fenómeno de estos deterioros lo describe Ardila y Rosselli (2007), de la siguiente manera:

La percepción se encuentra disminuida, tanto en la agudeza visual como auditiva. La característica en la etapa senil es la hipermetropía (dificultad de la visión cercana); también hay dificultad de diferenciar niveles, así como la percepción tridimensional, y en adaptarse a la oscuridad. Así también la hipoacusia (dificultad de percibir sonidos de frecuencias altas. Todos estos factores de déficit y lentitud, podrían estar interfiriendo en los procesos de memoria.

Las habilidades visomotoras también se deterioran en el proceso del envejecimiento. Es muy notorio que cuando se somete a evaluaciones donde el factor tiempo es requisito

determinante, las diferencias son abismales en el envejecimiento en comparación con jóvenes. Lo que evidencia que en esta etapa de vida la lentitud es la característica fundamental.

Con respecto a la memoria hay una marcada disminución en este aspecto que está en relación con el aprendizaje. Hay mayor olvido y, por tanto, mayor dificultad para poder adquirir mayor información nueva. La característica de este deterioro es que, mientras en el envejecimiento normal el deterioro de la memoria es lento, en el envejecimiento patológico (en la demencia) es acelerada. Tanto la memoria sensorial como la memoria de trabajo se encuentran también alteradas en esta etapa de la vida.

En el lenguaje ante pruebas verbales, no presenta variación con el tiempo. Este proceso del lenguaje se asume que es más resistente al envejecimiento. Aquí Ardilla y Rosselli (2007) mencionan que es común que la memoria semántica se conserve durante la senectud, mientras que la memoria episódica se deteriore considerablemente. Es recién a partir de los 80 años que se evidencian deterioros en esta área del lenguaje, pues antes de dicha edad, los déficits son más sutiles.

Sobre la inteligencia —siendo un constructo difícil de definir—, se puede describir dentro de los parámetros psicométricos que hay presencia de una disminución con respecto a la edad. Aunque hay casos que a pesar de que avanza la edad, se mantienen, se conservan sobre todo las habilidades verbales, lo que sucede contrariamente en cuanto a puntajes visomotoras y visoespaciales que se ven deterioradas.

Además, recién a partir de los 60 años de edad, se presenta notoria dificultad en la flexibilidad cognitiva, la cual está en relación a la función de los lóbulos frontales.

En el área de las emociones, hay la presencia de cambios con el paso del tiempo, pues la gente tiende a reducir el número de actividades, la novedad resulta menos atractiva, haciéndose notorios estos cambios a partir de los 70 años de edad. Existe un marcado rasgo de tendencia a la depresión en la etapa de la senectud, factor que se presenta ante hechos como enfermedades, muerte de familiares y amistades cercanas, es decir, son los factores sociales y culturales los que ocasionarían la depresión (Staundinger & Pasupathi, 2000; citado por Ardilla & Rosselli, 2007), pero existen comunidades en las que a los ancianos los toman como parte enriquecedora de experiencias y estos reaccionan más activos y presentan menor cambio emocional.

Con respecto a los cambios anatomopatológicos, se registran cambios en el tamaño del cerebro, siendo mucho más notorios a partir de los 50 años. El pico máximo que alcanza el volumen del cerebro es hacia los 20 años, y de allí inicia una caída lenta, pero gradual (Muller et al., 1998; citado por Ardilla & Rosselli, 2007) todos los cambios estructurales, tanto de la estrechez de los surcos y dilatación ventricular, así como la muerte celular en la corteza cerebral, en el hipocampo, las amígdalas y núcleos basales, entre otros, siendo los más susceptibles el hipocampo y los lóbulos frontales. Además, se ha encontrado evidencia de que el hipocampo, luego de los 40 años, pierde las neuronas en un 5 % cada 10 años, lo cual es mucho más evidente en los casos de la enfermedad de Alzheimer.

La **demencia**, siendo un envejecimiento patológico, es un cuadro clínico caracterizado por el deterioro progresivo de las funciones cognitivas: como la memoria, lenguaje, esquemas visoperceptuales, entre otros. Se espera que este proceso degenerativo se muestre a partir de los 55 años de edad (aunque puede aparecer mucho antes). En la tabla 6, se muestra diversidad de demencias de acuerdo a la estructura comprometida del sistema nervioso.

Tabla 6. Tipos de demencia

	CORTICAL	SUBCORTICAL	TRATABLE
Degenerativas			
Enfermedad de Alzheimer	X		NO
Enfermedad de Pick	X		NO
Mal de parkinson		X	NO
Enfermedades de Huntington		X	NO
Vasculares			
Demencia multiinfartos	X	X	Parcialmente
Traumáticas			
Hematoma subdural crónico	X		SI
Pugilística	X		NO
Infeciosas			
Neurosífilis		X	SI
Jacob-Creutzfeldt	X	X	NO
VIH		X	NO
Obstructivas			
Hidrocefalia	X		SI
Metabólicas			
Enfermedad de Wilson		X	SI
Tóxicas			
Intoxicación por plomo	NA	NA	SI
Neoplásicas			
Tumores frontales	X		Depende
Psiquiátricas			
Esquifrenia	NA	NA	NA

Tomada de Neuropsicología clínica, por A. Ardila y M. Rosselli, 2007, p. 239.

De acuerdo a la etiología, puede describirse las enfermedades degenerativas, vasculares, traumáticas, infecciosas, obstructivas, metabólicas, tóxicas y neoplásicas (Arango, Fernández & Ardila, 2003; tomado de Ardila & Rosselli, 2007). Según los cambios pueden determinarse las demencias corticales: la demencia de tipo Alzheimer y enfermedad de Pick; y demencias subcorticales como la enfermedad Parkinson, la de Huntington y Wilson (pp. 228-240).

Este proceso del estado mental genera mayores estudios y análisis clínico con lo que respecta al deterioro cognitivo, ya que afecta no solo al sistema nervioso del paciente, sino también a sus actividades y su entorno más cercano.

La más significativa de todas las demencias es la demencia de tipo Alzheimer que abarca entre un 70 y 75 % de los casos, seguidos por la demencia tipo vascular y la demencia de la enfermedad de Parkinson (Portellano, 2005, p. 324). La preocupación mundial es por el incremento de la población que sufre una de estas enfermedades.

Tomando de Portellano (2005) dichas clasificaciones, mostramos las siguientes tablas, donde se describen las manifestaciones semiológicas (Tabla 7). Muchas áreas cognitivas pueden verse comprometidas y su alteración es afectada en la demencia, la cual es producida por un daño en la etiología del cerebro (Tabla 8), ya que las demencias tienen diversidades de

causas, lo que resulta en la clasificación según el carácter cortical-subcortical-axial (Tabla 9) de las demencias:

Tabla 7. Manifestaciones semiológicas de la demencia

FUNCIÓN	TRANSTORNOS MAS FRECUENTES
MEMORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Problemas de memoria como síntomas más característico. • Memoria de hechos recientes más afectada. • Memoria implícita mejor preservada.
LENGUAJE	<ul style="list-style-type: none"> • Empobrecimiento cuantitativo y cualitativo más acentuado en las demencias corticales. • Aumento de las alteraciones disfásicas, especialmente anómicas. • Presencia de otras alteraciones como circunlocuciones paligrafía.
PRAXIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución en el flujo motor. • Apraxias ideomotrices. • Apraxias ideatorias. • Apraxias constructivas. • Apraxias del vestir.
GNOCIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Agnosias visuales. • Alteraciones visoperceptivas. • Desorientación espacio-temporal.
CÁLCULO	<ul style="list-style-type: none"> • Anaritmia.
FUNCIONES EJECUTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para la realización de acciones propositivas. • Perseveración. • Lentificación del procesamiento cognitivo.
ALTERACIONES PSÍQUICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones de suspicacia, y egocentrismo, agresividad, pasividad y ansiedad. • Vagabundeo y tendencia a la fuga. • En algunos casos puede haber desinhibición sexual y conductas perseverativas. • Mutismo y amimia. • Depresión y pseudodepresión. • Gatismo en las fases terminales, consiste en la desestructuración personal y del auto cuidado e higiene, con inconciencia urinaria y fecal, ausencia de capacidad relacional y desaparición de la sonrisa.

Tomada de Introducción a la neuropsicología, por Portellano 2005, p. 324.

Tabla 8. Clasificación etiológica de las demencias

	DEMENCIAS CORTICALES	DEMENCIAS SUBCORTICALES	DEMENCIAS AXIALES
Patologías incluidas	<ul style="list-style-type: none"> • Alzheimer. • Pick. • Multi-infarto. • Jacob-Creutzfeldt. • Neurosífilis • Demencias po TCE. 	<ul style="list-style-type: none"> • Parkinson. • Huntington. • Wilson. • Demencia vascular. • Demencia talámica. • Esclerosis múltiple. • Hidrocefalia a presión normal. • Parálisis supranuclear progresiva. • Demencia por VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> • Korsakoff.
Localización de la lesión	<ul style="list-style-type: none"> • Corteza asociativa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ganglios basales. • Tálamo. • Sustancia negra. • Mesencéfalo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotálamo. • Hipocampo. • Cuerpo amilares. • Fórnix.
Aspecto	<ul style="list-style-type: none"> • Normal. • Tono lúcido. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipocinético. • Pérdida de expresividad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal.
Deterioro global	<ul style="list-style-type: none"> • Más acentuado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Menos acentuado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicialmente menos acentuado.
Control motor	<ul style="list-style-type: none"> • Normal en las fases iniciales. • Apraxias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones extrapiramidales. • Lentificado desde el principio. • Deterioro progresivo. • Temblor, corea, rigidez. • Torpeza, desmañamiento, tosquedad. • Ausencia de apraxia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de iniciativa variable.

Tomada de Introducción a la neuropsicología, por Portellano, 2005, p. 324.

Tabla 9. Principales características de las demencias corticales, subcorticales y axiales

D E G E N E R A T I V A S	ALZHEIMER	
	SÍNDROMES FOCALES PROGRESIVOS	<ul style="list-style-type: none"> • Demencias frontotemporales. • Pick. • Degeneración del lóbulo frontal. • Demencia y enfermedad de la motoneurona.
	OTRAS ENFERMEDADES DEGENERATIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson. • Demencia por cuerpos de Lewy. • Parálisis supranuclear progresiva. • Huntington. • Degeneración corticobasal. • Otras enfermedades degenerativas.
V A S C U L A R E S	POR LESIÓN ÚNICA	
	MULTI-INFARTO	
	ENCEFALOPATÍA ATEROSCLERÓTICA SUBCORTICAL	
	HEMORRAGIA INTRACRANEAL Y SUBARACNOIDEA	
	HIPÓXICA	
	OTRAS	
O T R O S F A C T O R E S C A U S A L E S	INFECCIOSAS	<ul style="list-style-type: none"> • VIH. • Enfermedades por priones. • Encefalitis víricas. • Meningitis crónica. • Abscesos cerebrales. • Enfermedad de Whipple. • Demencia por espiroquetas.
	ENDOCRINO-METABÓLICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Hipoglucemia crónica. • Uremia. • Insuficiencia hepática. • Alteraciones del calcio. • Trastornos hereditarios del metabolismo.
	NEOPLÁSTICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Primarias. • Metastásica. • Paraneoplásticas.
	CARENCIALES	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de vitamina B12. • Déficit de de tiamina. • Déficit de ácido nicotínico. • Déficit de ácido fólico.

	TÓXICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Abuso de alcohol. • Abuso de drogas. • Metales pesados. • Solventes industriales.
OTROS FACTORES CAUSALES	HIDROCEFALIA A PRESIÓN NORMAL	
	TRAUMÁTICAS	
	DESMIELNIZANTES	
	PSEUDODEMENCIA	

Tomada de Introducción a la neuropsicología, por Portellano, 2005, p. 324.

Tabla 10. Principales características de las demencias corticales, subcorticales y axiales (continuación)

	DEMENCIAS CORTICALES	DEMENCIAS SUB-CORTICALES	DEMENCIAS AXIALES
Velocidad de procesamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Preservada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Enlentecida. • Bradipsiquia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal.
Lenguaje	<ul style="list-style-type: none"> • Normal en fases iniciales. • Anomia, parafasias. • Afasia progresiva. • Habla normal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de afasia. • Hipofania. • Lentificación del habla. • Disartria. • Mutismo. • Anomia en fases avanzadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal.
Cálculo	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración desde el comienzo 	<ul style="list-style-type: none"> • Preservado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración variable.
Funciones Ejecutivas	<ul style="list-style-type: none"> • Muy alteradas desde el principio. 	<ul style="list-style-type: none"> • A pesar de la lentitud de procesamiento permanecen preservadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración progresiva con confabulación.
Orientación	<ul style="list-style-type: none"> • Desorientación topográfica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Desorientación apática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Desorientación amnésica.
Capacidad visoperceptiva	<ul style="list-style-type: none"> • Inicialmente peor preservada. • Agnosias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mejor preservada • Ausencia de agnosia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Relacionada con la alteración amnésica.
Memoria	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit muy acusado desde el principio. • Trastornos de memoria anterógrada y retrógrada progresiva. 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit poco significativo. • Dificultad para recuperar la información almacenada. • Mayor alteración en memoria remota que en la reciente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy afectadas todas las modalidades. • Imposibilidad de codificar nuevas informaciones.
Afectividad	<ul style="list-style-type: none"> • Despreocupación relativa, labilidad e incontinencia emocional. • Estado de ánimo normal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Apatía, falta de motivación e indiferencia. • Estado de ánimo frecuentemente deprimido 	<ul style="list-style-type: none"> • Despreocupación • Desinhibición.

Tomada de Introducción a la neuropsicología, por Portellano, J.A. 2005, p. 328.

La demencia tipo Alzheimer "fue descrito por el alemán Alois Alzheimer por el año 1907, siendo desde entonces conocido como la principal causante de la demencia" (Ardila & Rosselli, 2007, p. 240). Por lo tanto, es la demencia más frecuente en la población y la que más representa a todas las demencias degenerativas y corticales (Portellano, 2005, p. 331).

De acuerdo con Ardila y Rosselli (2007) la evolución de este tipo de demencia se desarrolla en tres etapas, mencionamos que se establece en:

1. Anmnésica. Se caracteriza por fallas de la memoria reciente con notoria dificultad en almacenar información nueva, así como en el cálculo. Aparecen cambios de estado del ánimo incluyendo la depresión.
2. Confusional. Presenta notorio decremento de las funciones intelectuales, muy evidente la anomia y con un lenguaje fragmentado. Asimismo, se presenta dificultad para recordar cosas pasadas y que luego se añade las dificultades en recordar acontecimientos recientes. Estructuralmente (en neuroimagen) hay presencia de atrofia del hipocampo y del lóbulo frontal.
3. Demencial. Aquí se agudiza el deterioro intelectual y comportamental. El lenguaje expresivo se reduce (llegando al mutismo) o a ecolalias. La comprensión solo es ante órdenes sencillas. Se evidencia los reflejos de succión, prensión y Babinski. Estructuralmente (neuroimagen) hay atrofia cortical difusa, dilatación de los ventrículos; podría asociarse a cuadros neurológicos: rigidez y mioclonias, como psiquiátricos, por ejemplo, alucinaciones (pp. 240, 241, 241).

Rehabilitación neuropsicológica

Tema n.º 4

La rehabilitación neuropsicológica llega luego de haberse realizado una serie de pasos, como los descritos: la observación y entrevista inicial, la evaluación y, posteriormente, el diagnóstico presuntivo. Este proceso es necesario que lo realice un neuropsicólogo que trabaje en equipo multidisciplinario e interdisciplinario. En cuanto al proceso, en un intento por proporcionar un marco que conecte la evaluación con las intervenciones, Clikeman y Teeter presentan el modelo multifásico de evaluación e intervención neuropsicológica, el cual implica la observación estructurada, la evaluación de la parte cognitiva, así como la parte psicosocial, neuropsicológica y neurorradiológica (Semrud-Clikeman & Teeter, 2011).

En cuanto a la rehabilitación, la Organización Mundial de la Salud define el término como el proceso de restablecimiento de los pacientes al nivel de funcionamiento más alto posible en el plano físico, psicológico y socioadaptativo, utilizando todos los medios posibles para reducir el impacto de las condiciones discapacitantes y permitiendo que las personas discapacitadas alcancen un nivel óptimo de integración social (Prigatano & Schacter, 1991, citado por Portellano, 2007, p. 349).

En la parte de la intervención neuropsicológica, en la fase que interviene en lo cognitivo, para Semrud-Clikeman y Teeter (2011), debe abordar el patrón de los puntos fuertes y débiles de los casos evaluados, lo cual permita la eficacia de la intervención.

Es de mucha importancia conocer de cómo se ha ido desarrollando el interés de la rehabilitación en esta especialidad. De acuerdo con Semrud-Clikeman y Teeter (2011), mencionan lo siguiente sobre este tema:

“Durante los últimos 20 años, ha aumentado significativamente el interés por la rehabilitación neuropsicológica [...] los clínicos deben aplicar un análisis riguroso basado en evidencias para diseñar y evaluar los tratamientos neuropsicológicos” (p. 370).

Este interés viene desde que apareciera la publicación del libro *Restauración de las funciones luego de daño cerebral* (1948/1963) de A.R. Luria, siendo considerada como una obra de gran significancia en cuanto al tema de rehabilitación (Ardila & Rosselli, 2007, p. 284).

Debemos recordar que la plasticidad cerebral cumple un papel importante frente a algún daño que sufra el cerebro, lo que juega, a su vez, un papel muy importante en el proceso de la rehabilitación, pues el daño cerebral produce reorganización del sistema funcional afectado, con las consiguientes modificaciones en el sistema nervioso. Cuanto más temprana sea la edad de un niño que haya sufrido una lesión cerebral, tendrá mayores posibilidades de que su recuperación sea mucho más pronta también (Portellano, 2007).

Debemos resaltar que existen factores que influyen y quizá determinan la prontitud o demora de la rehabilitación. Portellano (2005) enumera las diversas variables:

- Forma de instauración de la lesión, ya sea de modo súbito o progresivo.
- Gravedad de la lesión: a mayor extensión de la lesión, mayor implicancia en los procesos cognitivos.
- Etiología: la recuperación depende de lo que causó la lesión.
- Nivel premórbido: es importante la comparación de un antes y después de una lesión que haya sufrido un paciente, pues permite ponderar las consecuencias reales de la lesión)

- Edad: influye determinantemente frente a diversidad de lesiones que pueda tener un niño en contraposición a la de un adulto o anciano.
- Sexo: las mujeres, por tener un cerebro más simétrico, tienen mejor pronóstico, ya que dicha simetría permite suplir funciones deterioradas de un hemisferio a otro.
- Lateralidad: especialmente en los casos de afasias, los zur-dos poseen mejor pronóstico en la rehabilitación, puesto que poseen una representación bilateral del lenguaje que los diestros no la tienen).

La preocupación por rehabilitar a pacientes con daño cerebral inicia el interés en abordar los problemas en el lenguaje, las afasias. También es de interés los problemas de la atención-concentración, la motricidad y los problemas de la memoria. A continuación, desarrollamos el tema de la rehabilitación neuropsicológica, dando prioridad tanto al tema del lenguaje como de la memoria.

1. Rehabilitación neuropsicológica de la memoria

La memoria es un proceso cognitivo muy sensible y, por lo tanto, es la más frágil en sufrir deterioro. Aunque este deterioro es mucho más notorio en edades donde el cerebro envejece, también se puede apreciar en adultos y en jóvenes, que a temprana edad ya manifiestan dificultades en los procesos de recepción y recuperación de información. Es así que hoy se presenta una gran variedad de programas para poder estimular, habilitar y rehabilitar la memoria. En dicho entrenamiento, como precisa Portellano (2007) es importante la utilización de estrategias como la mnemotécnica que mejora el rendimiento de manera significativa.

Portellano (2005, pp. 359-363) plantea las siguientes estrategias para la rehabilitación de la memoria:

- Estrategias mnemotécnicas
 - Estrategias verbales
 - Centralización
 - Agrupamiento
 - Repetición
 - Categorización fonológica
 - Categorización semántica
 - Formación de acrónimos
 - Técnica de acrósticos
 - Método de la cadena
 - Formación de rimas
 - Palabra clave
 - Técnicas de las palabras gancho
 - Recuerdos de nombres
 - Estrategias visuales
 - Visualización
 - Técnica de los lugares (loci)

- Adaptaciones del entorno y ayudas externas
 - a. Etiquetas o señalizadores de lugares
 - b. Señalizadores, como estrategia de restauración
 - c. Utilización de agendas
 - d. Utilización de calendarios
- Utilización de los sistemas de memoria preservados
 - a. Encadenamiento hacia atrás
 - b. Aprendizaje sin errores

Mientras, para Ardila y Rosselli (2007), que también consideran que el problema de la memoria es una de las secuelas más frecuentes en la neuropsicología, la rehabilitación se basa en dos principios básicos:

1. Restauración: ejercicios que implican repetir una lista de palabras o párrafos, uso de imaginación o claves para mejorar la evocación, etc.
2. Compensación: ayudas externas o instrumentos que ayuden a organizar, guardar y recuperar información, por ejemplo, agendas electrónicas, libros, calendarios (p. 290).

Por su parte, Portellano (2007) precisa que las técnicas verbales permiten reforzar más las funciones del hemisferio izquierdo, pudiendo ser utilizadas como técnicas sustitutorias en aquellos casos en que un paciente haya sufrido una lesión o disfunción en el hemisferio derecho, o como técnica de restauración si ha sufrido en el lado izquierdo, mientras que las técnicas visuales se basan más en la activación del hemisferio derecho (utilización de imágenes mentales).

2. Rehabilitación neuropsicológica del lenguaje

El lenguaje, como dice Thénon (1974) de acuerdo con I.P. Pavlov, es el segundo sistema de señales y está socialmente determinado, pues desde su punto de vista, todo fenómeno conectado inmediatamente con el mundo exterior pertenece al primer sistema de señales:

Las representaciones y sensaciones son las primeras señales de la realidad, señales concretas. El lenguaje y ante todo los estímulos cenestésicos que van de los órganos de la dicción a la corteza cerebral son las segundas señales, señales de señales, que abstraen elementos de la realidad y los generalizan, lo cual constituye nuestra facultad adicional exclusivamente humana, el pensamiento superior (Thénon, 1974, p. 208).

Por ello, el estudio del lenguaje ha tomado interés en el análisis de casos y sobre todo en la rehabilitación neuropsicológica, tanto en edades tempranas como en pacientes que han sufrido una lesión cerebral que dañe áreas que comprometan las zonas verbales. Debido a que este tema, abordado por neurólogos y psicólogos, generó una necesidad para entender todo este proceso, la lingüística se hizo presente, para luego ir madurando estas disciplinas hasta plasmarse en la neuropsicolingüística.

Por ello, Cáceres (2012) precisa que “hoy disponemos de material suficiente para establecer desde perspectivas históricas, filo y ontogenéticas, neuropsicológicas, lingüística, neuro y psicofisiológicas, una verdadera neuropsicolingüística del lóbulo temporal” (p. 63).

Para abordar el tema de la intervención neuropsicológica del lenguaje, debe tomarse en cuenta sus diferentes formas: el lenguaje expresivo y el lenguaje comprensivo.

Semrud-Clikeman y Teeter (2011) mencionan la existencia de diversidades de modelos para la intervención neuropsicológica que permita mejoras en el habla como en el lenguaje propiamente dicho. Estos modelos son aplicados de acuerdo a cada caso, de acuerdo a cada particularidad que pueda presentar un paciente. Ellos mencionan los siguientes modelos:

- **Modelo neuropsicológico cognitivo:** Se interesa por identificar los componentes deteriorados para tratarlos, o para desarrollar estrategias compensatorias ante un déficit en el lenguaje. Las estrategias van de actividades simples para luego ir aumentando la complejidad en la intervención, con miras a que se restablezcan o recuperen las áreas que estén en déficit. Por ejemplo, podría iniciarse con las denominaciones cotidianas para el paciente, claves semánticas, claves fonológicas, construcción de oraciones, etc.
- **Modelo en la cognición y aprendizaje:** Este modelo se basa en la teoría del aprendizaje, uso y adquisición de habilidades; asimismo se centra en desarrollar habilidades específicas del lenguaje como, por ejemplo, la atención, memoria y funciones ejecutivas.
- **Modelo compensatorio:** Este modelo se centra en incorporar estrategias para mejorar la comunicación funcional, incluso entrena directamente diversas alternativas como gesticular, dibujar visualmente el lenguaje (quizá usando un espejo para que el paciente perciba sus movimientos faciales) (pp. 373-374).

Estos modelos han sido de gran ayuda en la rehabilitación, sobre todo cuando esquematizan las secuencias de intervención en el área del lenguaje. Esto es, por ejemplo, en intervenciones secuenciales durante 24 semanas aproximadamente, iniciando con el proceso fonológico, morfológico, morfosin-táctico, con los cuales, según experiencias e investigaciones, los participantes lograron grandes mejorías (Semrud-Clikeman & Teeter, 2011, p. 374).

En cuanto al proceso fonológico, destaca el factor de la conciencia fonológica, por ser un buen predictor del desarrollo de la lectura y del habla. Por ello, en la intervención debe priorizarse que especialmente los niños adquieran habilidades de conciencia fonética como la mezcla y análisis de sonidos (Fletcher, Lyon, Fuchs & Barnes, 2007, citado por Semrud-Clikeman & Teeter, 2011, p. 375).

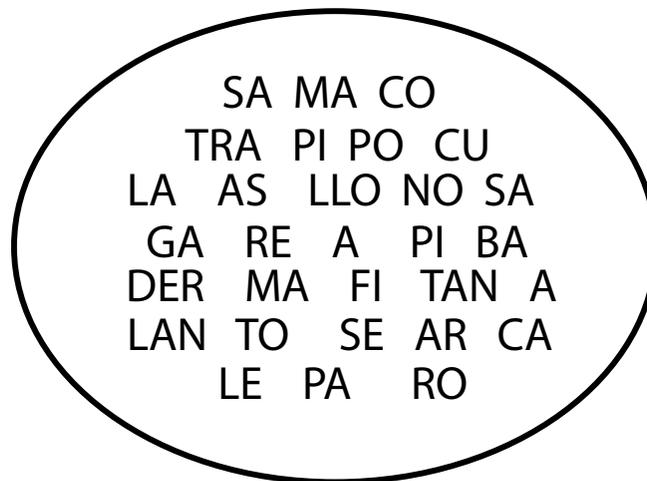
Esto lo precisa Portellano (2007) al plantear que la conciencia fonológica es el requisito más importante para iniciar el aprendizaje de la lectura sin dificultades, puesto que la adquisición de dicha conciencia de la estructura sonora del lenguaje, permitirá que el niño entienda lo que lee y sobre todo a expresar una idea o sentimiento. Sin embargo, al estar deteriorada dicha habilidad en un niño, se presentaría casos de dislexia. La intervención neuropsicológica oportuna no solo permitiría el entrenamiento de su desarrollo lingüístico, sino también la prevención de dichas alteraciones en el ámbito escolar (p. 252).

La prioridad de esta conciencia fonológica permite que Portellano (2007) sugiera una secuencia en cuanto al ejercicio como parte de la intervención neuropsicológica en el área del lenguaje. Los pasos de la secuencia propuesta por este autor son los siguientes:

- Repite palabras enfatizando su acentuación prosódica u ortográfica: pa-TA-ta/ca-ra-COL/ca-MI-sa/PÁ-ja-ro/...
- Segmenta palabras dando una palmada al tiempo que se pronuncia en voz alta cada una de sus sílabas: ca-mi-se-ta/trom-pe-ta/es-ta-ción...
- Hace rimas; por ejemplo, dice palabras que acaben en "on", o en "ía".

- Divide las palabras en sílabas con palmadas, bloques, fichas o con instrumentos de percusión.
- Dice palabras en voz alta, segmentando cada sílaba con una palmada: li-bro/fo-ca/ca-be-za/ca-ra-me-lo...
- Pronuncia solamente la mitad de las sílabas de cada palabra. El niño dice primero una sílaba y luego da una palmada, sin pronunciar la siguiente sílaba de la palabra, y así sucesivamente. Por ejemplo, si tiene que pronunciar la palabra "escaparate", lo hará del siguiente modo: "es"/palmada/"pa"/palmada/"te".
- Forma el mayor número posible de palabras con una lista de sílabas incluidas dentro de un conjunto. El mismo ejercicio se puede hacer con una lista de letras (p. 252).

Figura 41. Lista de sílabas



Tomada de Neuropsicología infantil, por Portellano (2007), p. 253.

Lectura seleccionada n.º 2

Amnesia

Leer el capítulo 10: Amnesia (pp. 169-186)

Ardilla, A., & Rosselli, M. (2013). *Neuropsicología clínica*. Disponible en <https://drive.google.com/file/d/0BzJ4RJJWdzgqT2FqM1gxd1pZQ1U/view>

Actividad n.º 5

Presentar el informe neuropsicológico de la persona evaluada, redactando el resultado de la aplicación del MMSE.



Glosario de la Unidad IV

A

Afasia.

Deterioro del lenguaje debido a una lesión cerebral, en ausencia de deterioro sensorial o motor elemental.

Amnesia.

Pérdida severa de la memoria.

Amnesia anterógrada.

Deterioro de la habilidad para recordar eventos nuevos tras cierto compromiso de la función cerebral.

Amnesia retrógrada.

Trastorno que involucra gran pérdida del material previamente recordado.

C

Clave de recuperación.

Estímulo que es de manera perceptual, semántica o de algún otro modo similar o relacionado con la información que uno está intentando recordar.

D

Demencia.

Grupo de trastornos caracterizados por deterioro progresivo del funcionamiento cognitivo y emocional debido a disfunción cerebral.

E

Encefalitis.

Inflamación del sistema nervioso central provocado por infección.

Enfermedad de Alzheimer.

Forma más común de deterioro progresivo del funcionamiento cognitivo y emocional (demencia); caracterizada por cambios neuropatológicos que son detectables solo en la autopsia.

Enfermedad de Alzheimer familiar.

Tipo de enfermedad de Alzheimer que se presenta en las familias y se cree es hereditaria.

Enfermedad de Korsakoff.

Enfermedad por deficiencia de tiamina asociada con alcoholismo crónico, caracterizado por severa amnesia anterógrada y varios deterioros cognitivos similares a los vistos después de lesiones del lóbulos frontal.

F**Fonemas.**

Elementos (unidades) sonoros significativos más pequeños del lenguaje.

M**Migración.**

Movimiento de un neuroblasto desde un área del embrión en desarrollo hacia otra, como parte del proceso normal del desarrollo del sistema nervioso.

P**Pragmática.**

Estudio de la relación entre significado lingüístico y conocimiento del mundo

Prosodia.

Aspectos tonales del lenguaje hablado (que resultan de variaciones en parámetros como énfasis, entonación, ritmo y timbre).

S**Semántica.**

Estudio del significado

Sintaxis.

Reglas que describen cómo pueden ser combinadas las palabras en frases y oraciones.



Bibliografía de la Unidad IV

- Ardila, A. y Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología clínica*. México D.F.: Editorial Manual Moderno.
- Ardila, A. y Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología clínica*. México D.F.: Editorial Manual Moderno. Recuperado el 28 de agosto del 2016 de <https://es.scribd.com/doc/240735491/Neuropsicologia-Clinica-Ardilla-y-Roselly>
- Cáceres, A. (2012). *Neuropsicología*. Lima: Fondo Editorial UAP.
- Christensen, A. (1974). *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Pablo del Río-Editor S.A.
- Hebben, N. & Milberg, W. (2011). *Fundamentos para la evaluación Neuropsicológica*. México D.F.: Manual Moderno.
- Luria, A.R. (1979). *El cerebro en acción 1*. México D.F.: Editorial Fontanella.
- Merani, A. (1982). *Psicología genética*. México D.F.: Grijalbo
- Organización Mundial de la Salud. (2015). *Envejecimiento y Salud*. Recuperado el 09 de agosto del 2016 de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs404/es/>
- Portellano, J.A. (2007). *Neuropsicología infantil*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Portellano, J.A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Semrud-Clikeman, M. & Teeter, P. (2011). *Neuropsicología infantil* (2ª ed.). Madrid: Pearson.
- Soloviera, Y. & Quintanar, L. (2013). *Educación neuropsicológica infantil*. México D.F.: Trillas.
- Thénon, J. (1974). *Psicología dialéctica*. Buenos Aires: Editorial Paidós



Autoevaluación n.º 4

1. La memoria no es la parte de las funciones cognitivas más sensible al daño cerebral.

(V)

(F)

2. Coloque en los cuadrados en blanco, los números que correspondan, según su relación.

Empleo del lenguaje en un contexto social	
Significado de la palabra	
Ordenamiento de la palabra dentro de una oración	
Unidades con significado	
Comprensión del sonido	

- a. Fonológico
- b. Morfológico
- c. Sintaxis
- d. Semántica
- e. Pragmática

3. El funcionamiento del cerebro tiene una repercusión directa sobre la adaptación conductual, cognitiva y psicosocial del individuo.

(V)

(F)

4. En un cuadro de doble entrada esquematice los principales trastornos del sistema nervioso durante la fase prenatal.

5. Mencione las tres categorías en que se clasifican las funciones ejecutivas.

- a.
- b.
- c.

6. Las funciones ejecutivas (FE) se relacionan con el lóbulo

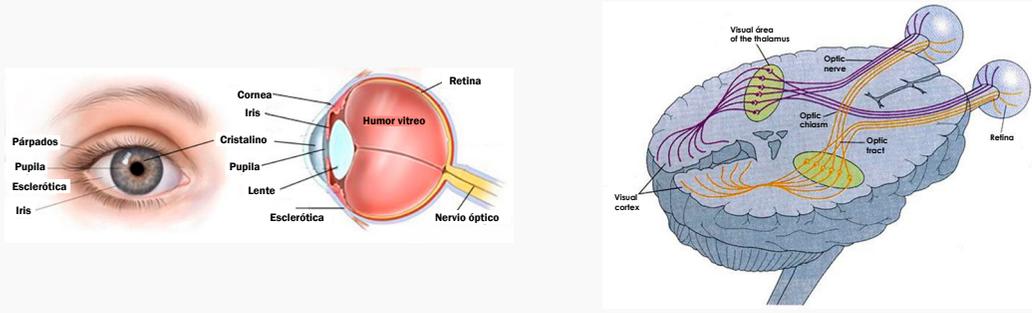
- a. Lóbulo prefrontal
- b. Lóbulo occipital
- c. Lóbulo temporal
- d. Lóbulo parietal

7. La demencia tipo Alzheimer fue descrita por

- a. Paul Broca
- b. Alois Alzheimer
- c. Karl Wernicke
- d. Sigmund Freud

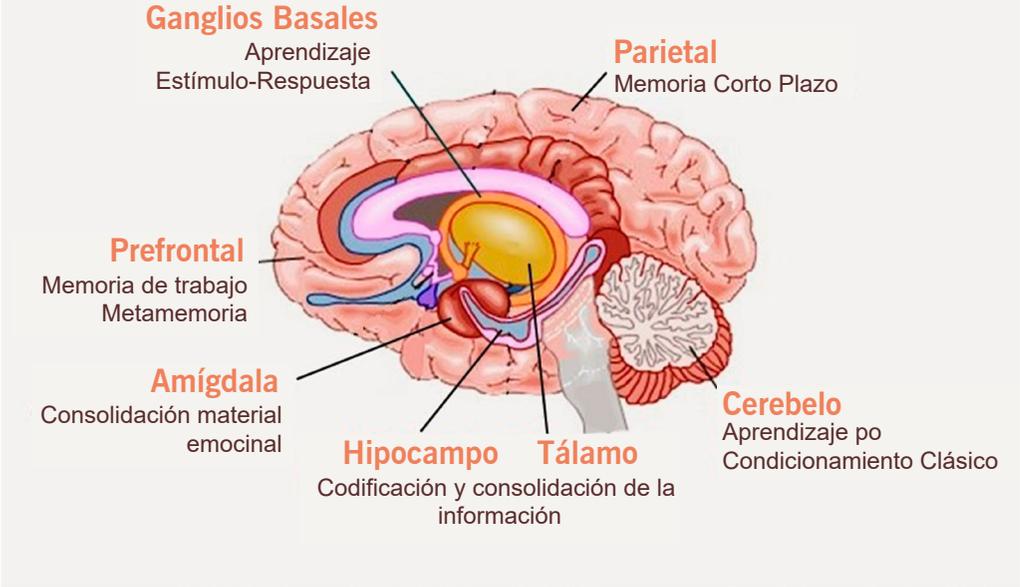
Anexo

UNIDAD I

Número	Respuestas
1	d) Cerebro-mente-conducta
2	(V)
3	b) A. R. Luria
4	b) Papiro Quirúrgico
5	a) Edwin Smith en Luxor en 1862
6	(V)
7	Gall fue representante de la "frenología", teoría que estudia las "facultades" o "capacidades" cerebrales. En su época, estas facultades o capacidades no se corresponden en modo alguno a las facultades explicadas por la psicología clásica, inclusive las facultades de la psicología tales como la memoria, la atención y el juicio eran formuladas de manera independiente del dominio de aplicación considerado. Las facultades mencionadas por Gall, pese a su vaguedad (facultés, penchants – propensiones), correspondían a dominios bien delimitados, como lo propone la hipótesis de la modularidad de la mente formulada por Fodor un siglo y medio más tarde.
8	70 a 140 m/s.
9	Los receptores sensoriales tienen alta capacidad para captar o percibir todo estímulo de su entorno. Estos estímulos del medio son transformados en impulsos eléctricos a través de los nervios (por ello, también se conocen como impulsos nerviosos).
10	

UNIDAD II

Número	Respuestas								
1	Aguilar, F. (2003) menciona que según la OMS (1982) es la capacidad de las células del sistema nervioso para regenerarse anatómica y funcionalmente, después de estar sujetas a influencias patológicas, ambientales o del desarrollo, incluyendo traumatismos y enfermedades. Esto le permite una respuesta adaptativa (o mal adaptativa) a la demanda funcional.								
2	<ul style="list-style-type: none"> - Supervivencia - Desenmascaramiento - Reorganización de funciones - Patrones de activación 								
3	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" style="text-align: center;"><i>Tipos de plasticidad neuronal</i></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="width: 20%;">Por edades</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad del cerebro en desarrollo. b. Plasticidad del cerebro en periodo de aprendizaje. c. Plasticidad del cerebro adulto. </td> </tr> <tr> <td>Por patologías</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad del cerebro malformado. b. Plasticidad del cerebro con enfermedad adquirida. c. Plasticidad neuronal en las enfermedades metabólicas. </td> </tr> <tr> <td>Por sistemas afectados</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad en las lesiones motrices. b. Plasticidad en las lesiones que afectan cualquiera de los sistemas sensitivos. c. Plasticidad en la afectación del lenguaje. d. Plasticidad en las lesiones que alteran la inteligencia. </td> </tr> </tbody> </table>	<i>Tipos de plasticidad neuronal</i>		Por edades	<ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad del cerebro en desarrollo. b. Plasticidad del cerebro en periodo de aprendizaje. c. Plasticidad del cerebro adulto. 	Por patologías	<ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad del cerebro malformado. b. Plasticidad del cerebro con enfermedad adquirida. c. Plasticidad neuronal en las enfermedades metabólicas. 	Por sistemas afectados	<ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad en las lesiones motrices. b. Plasticidad en las lesiones que afectan cualquiera de los sistemas sensitivos. c. Plasticidad en la afectación del lenguaje. d. Plasticidad en las lesiones que alteran la inteligencia.
<i>Tipos de plasticidad neuronal</i>									
Por edades	<ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad del cerebro en desarrollo. b. Plasticidad del cerebro en periodo de aprendizaje. c. Plasticidad del cerebro adulto. 								
Por patologías	<ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad del cerebro malformado. b. Plasticidad del cerebro con enfermedad adquirida. c. Plasticidad neuronal en las enfermedades metabólicas. 								
Por sistemas afectados	<ul style="list-style-type: none"> a. Plasticidad en las lesiones motrices. b. Plasticidad en las lesiones que afectan cualquiera de los sistemas sensitivos. c. Plasticidad en la afectación del lenguaje. d. Plasticidad en las lesiones que alteran la inteligencia. 								
4	(V)								
5	El paciente H.M. presentó un cuadro clínico de epilepsia temporal que se agravaba a medida que pasaban los años y que afectaba en sus actividades cotidianas. Los medicamentos ya no le hacían efecto para disminuir sus crisis convulsivas. Se determinó realizar una intervención quirúrgica cuando el paciente tenía 29 años. Se realizó sendas incisiones de 8 cm de longitud en los lóbulos temporales mediales, incluyendo la amígdala, la corteza y los dos tercios del hipocampo. La cirugía permitió que las crisis convulsivas disminuyan notoriamente, conservando su personalidad, nivel intelectual y la percepción del paciente. Sin embargo, luego de ello H.M. no pudo recordar hechos cotidianos simples a partir del día en que le hicieron la cirugía hacia adelante. En uno de los exámenes H.M. hizo mención que tenía 27 años y que estaba en el año 1953. Constantemente refería sobre su niñez y no aceptaba que fue operado. Lo sorprendente de H.M. es que aprendía rápidamente la escritura en espejo; sin embargo, no recordaba que había practicado la tarea previamente. Es así cómo se logró determinar, gracias a este caso, que existen diferentes memorias, según por sus formas, niveles, mecanismos, y que el hipocampo era parte importante para la formación cerebral imprescindible para la formación de la memoria.								
6	Memoria, o las memorias, es uno de los procesos o sistema funcional más complejo que nos permite, además de registrar y almacenar información, relacionar la experiencia con la información que procesamos y recordamos o evocamos en un momento determinado.								

7															
8	(F)														
9	(V)														
10	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="396 1003 719 1043">FUNCIÓN</th> <th data-bbox="719 1003 1485 1043">ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="396 1043 719 1122">ATENCIÓN</td> <td data-bbox="719 1043 1485 1122"> <ul style="list-style-type: none"> • Falta de atención selectiva. • Incapacidad para concentrarse. </td> </tr> <tr> <td data-bbox="396 1122 719 1301">PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN</td> <td data-bbox="719 1122 1485 1301"> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del pensamiento. • Dificultades de abstracción y razonamiento. • Dificultades para planificar actividades. • Pérdida de iniciativa. • Disminución en la velocidad de procesamiento. </td> </tr> <tr> <td data-bbox="396 1301 719 1451">MEMORIA</td> <td data-bbox="719 1301 1485 1451"> <ul style="list-style-type: none"> • Amnesia postraumática. • Amnesia anterógrada. • Amnesia retrógrada. • Laguna amnésica. </td> </tr> <tr> <td data-bbox="396 1451 719 1529">LENGUAJE</td> <td data-bbox="719 1451 1485 1529"> <ul style="list-style-type: none"> • Disartria. • Afasia transcortical motora. </td> </tr> <tr> <td data-bbox="396 1529 719 1608">MOTRICIDAD</td> <td data-bbox="719 1529 1485 1608"> <ul style="list-style-type: none"> • Lentificación de las respuestas motoras. • Apraxias. </td> </tr> <tr> <td data-bbox="396 1608 719 2040">FUNCIONAMIENTO EMOCIONAL</td> <td data-bbox="719 1608 1485 2040"> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuentes cambios de humor. • Labilidad emocional. • Ansiedad. • Hipersensibilidad excesiva frente a los estímulos. • Egocentrismo. • Reacciones agresivas o coléricas. • Baja tolerancia a la frustración. • Disminución de la capacidad de autocrítica. • Psicoinfantilismo y puerilidad. • Apatía. • Depresión. • Ausencia de conciencia del déficit. </td> </tr> </tbody> </table>	FUNCIÓN	ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS	ATENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de atención selectiva. • Incapacidad para concentrarse. 	PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del pensamiento. • Dificultades de abstracción y razonamiento. • Dificultades para planificar actividades. • Pérdida de iniciativa. • Disminución en la velocidad de procesamiento. 	MEMORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesia postraumática. • Amnesia anterógrada. • Amnesia retrógrada. • Laguna amnésica. 	LENGUAJE	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria. • Afasia transcortical motora. 	MOTRICIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Lentificación de las respuestas motoras. • Apraxias. 	FUNCIONAMIENTO EMOCIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuentes cambios de humor. • Labilidad emocional. • Ansiedad. • Hipersensibilidad excesiva frente a los estímulos. • Egocentrismo. • Reacciones agresivas o coléricas. • Baja tolerancia a la frustración. • Disminución de la capacidad de autocrítica. • Psicoinfantilismo y puerilidad. • Apatía. • Depresión. • Ausencia de conciencia del déficit.
FUNCIÓN	ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS														
ATENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de atención selectiva. • Incapacidad para concentrarse. 														
PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del pensamiento. • Dificultades de abstracción y razonamiento. • Dificultades para planificar actividades. • Pérdida de iniciativa. • Disminución en la velocidad de procesamiento. 														
MEMORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesia postraumática. • Amnesia anterógrada. • Amnesia retrógrada. • Laguna amnésica. 														
LENGUAJE	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria. • Afasia transcortical motora. 														
MOTRICIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Lentificación de las respuestas motoras. • Apraxias. 														
FUNCIONAMIENTO EMOCIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuentes cambios de humor. • Labilidad emocional. • Ansiedad. • Hipersensibilidad excesiva frente a los estímulos. • Egocentrismo. • Reacciones agresivas o coléricas. • Baja tolerancia a la frustración. • Disminución de la capacidad de autocrítica. • Psicoinfantilismo y puerilidad. • Apatía. • Depresión. • Ausencia de conciencia del déficit. 														

UNIDAD III

Número	Respuestas
1	<p>Tenemos ocho lóbulos en total (un par por cada hemisferio cerebral). Pesa entre 1,300 kg a 1,500 kg en el cerebro adulto. En un niño recién nacido varía entre 300 a 350 gr.</p> <p>Y los lóbulos son lóbulo temporal, lóbulo occipital, lóbulo parietal, y lóbulo frontal.</p>
2	<p>Sección sagital</p> <p>Sección coronal (frontal)</p> <p>Anterior Posterior</p> <p>Sección horizontal (axial)</p> <p>FIGURA 3.2 Términos empleados para describir los planos de sección (corte) a través del cerebro. (tomado de Rosenzweig y Leiman, 1989, p. 29.)</p>
3	<p>LÓBULO FRONTAL (A)</p> <p>LÓBULO PARIETAL (D)</p> <p>LÓBULO TEMPORAL (C)</p> <p>LÓBULO OCCIPITAL (B)</p>
4	<p>Vista lateral</p> <p>Vista medial</p> <p>FIGURA 3.11 Mapa citoarquitectónico de la corteza cerebral aceptado con más frecuencia, desarrollado por korbinian Brodmann en 1909, (tomado de Nauta y Feirtag, 1986, p 301.)</p> <p>Lóbulo temporal = 41, 42, 22 Lóbulo occipital = 17, 18, 19 Lóbulo parietal = 1, 3, 2, 43 Lóbulo frontal = 4, 8, 44, 45</p>

5	<p>Lóbulo temporal = Audición, memoria verbal (Hemisferio Izquierdo) y memoria musical (Hemisferio Derecho) y lenguaje receptivo</p> <p>Lóbulo occipital = Visión</p> <p>Lóbulo parietal = Orientación espacial</p> <p>Lóbulo frontal = Movimiento y lenguaje expresivo</p>
6	El área de Broca se encuentra en el área 44 de Brodmann que corresponde el lóbulo frontal ; mientras que el área de Wernicke se encuentra en el área 22 de Brodmann y que corresponde al lóbulo temporal . Además, ambas áreas en mención se encuentran en el hemisferio cerebral del lado izquierdo .
7	c) Lóbulos prefrontales (LPF).
8	<p>Lóbulo temporal = Dificultad en memoria verbal (afectado el H.I.) memoria musical (afectado el H.D.)</p> <p>Lóbulo occipital = Visión oscura, ceguera cortical, agnosia visual</p> <p>Lóbulo parietal = Dificultad en orientarse espacialmente, y reconocer partes del cuerpo</p> <p>Lóbulo prefrontal = Pérdida en capacidad de planificar, anticipar, monitorizar o inhibir la actividad mental; así como alteraciones de la personalidad e intelecto.</p>

UNIDAD IV

Número	Respuestas										
1	F										
2	<table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>Empleo del lenguaje en un contexto social</td> <td style="text-align: center;">E</td> </tr> <tr> <td>Significado de la palabra</td> <td style="text-align: center;">D</td> </tr> <tr> <td>Ordenamiento de la palabra dentro de una oración</td> <td style="text-align: center;">C</td> </tr> <tr> <td>Unidades con significado</td> <td style="text-align: center;">B</td> </tr> <tr> <td>Comprensión del sonido</td> <td style="text-align: center;">A</td> </tr> </table> <p style="text-align: center;"> a. Fonológico b. Morfológico c. Sintaxis d. Semántica e. Pragmática </p>	Empleo del lenguaje en un contexto social	E	Significado de la palabra	D	Ordenamiento de la palabra dentro de una oración	C	Unidades con significado	B	Comprensión del sonido	A
Empleo del lenguaje en un contexto social	E										
Significado de la palabra	D										
Ordenamiento de la palabra dentro de una oración	C										
Unidades con significado	B										
Comprensión del sonido	A										
3	V										

	TRASTORNO	PATOLOGÍA
4	CIERRE DEFECTUOSO DEL TUBO NEURAL	<ul style="list-style-type: none"> • Craneorraquíscisis. • Anencefalia. • Encefalocele. • Hidrocefalia. • Holoprosencefalia. • Síndrome de Dandy Walker. • Síndrome de Arnold-Chiari. • Meningoencefalocele. • Mielodisplasia. • Labio leporino.
	TRASTORNOS DE LA PROLIFERACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Macrocefalia. • Microcefalia.
	TRASTORNOS DE LA DIFERENCIACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Esquizoencefalia. • Lisencefalia. • Paquigiria. • Microgiria. • Polimicrogiria. • Agenesia del cuerpo calloso. • Heterotopia.
	TRASTORNOS DE LA MIELINIZACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia de la sustancia blanca. • Déficit de aminoácidos. • Malnutrición fetal. • Leucodistrofía metacromática. • Adrenoleucodistrofía. • Enfermedad de Krabbe. • Neuronopatías. • Neuropatías. • Miastenias. • Miopatías.
5	<p>a. Control atencional (atención selectiva y mantenida)</p> <p>b. Flexibilidad cognitiva (memoria de trabajo, cambio en la atención, autocontrol)</p> <p>c. Establecimiento de metas (iniciar, planear, solución de problemas y estrategia comportamental).</p>	
6	a. Lóbulo prefrontal	
7	b. Alois Alzheimer	



Huancayo

Av. San Carlos 1980 – Huancayo

Teléfono: 064 - 481430

Lima

Jr. Junín 355 – Miraflores

Teléfono: 01 - 2132760

Cusco

Av. Collasuyo S/N Urb. Manuel Prado – Cusco

Teléfono: 084 – 480070

Arequipa

Calle Alfonso Ugarte 607 – Yanahuara

Oficina administrativa: Calle San José 308 2° piso - Cercado

Teléfono: 054 - 412030