

# 12

## PSICOBIOLOGÍA

**Pau Sánchez Rotger**

FEA Psicología Clínica.  
Centro de Salud Mental de Fuencarral, Madrid.

**Paloma Colmenar Verbo**

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.  
Especialista en clínica y psicoterapia psicoanalítica.  
Formación en psicoterapia humanista.

**Belinda Taravillo Folgueras**

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.  
Especialista en clínica y psicoterapia psicoanalítica.

**Juan Manuel Espejo-Saavedra Roca**

Doctor en Psicología.  
Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.  
Psicoterapeuta de pareja y familia acreditado por FEAP.  
Especialista en Neuropsicología.  
Profesor del Master de Psicoterapia Relacional (AESFASHU)  
Arquitecto.

**María Gómez García de la Pedrosa**

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.  
Especialista en psicoterapia integradora y sistémica.  
FEA Psicología Clínica, Centro de Salud Mental de Alcobendas, Madrid

**TODO EL MATERIAL,  
EDITADO Y PUBLICADO  
POR EL CENTRO DOCUMENTACIÓN  
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES,  
ES ÚNICO Y EXCLUSIVO  
DE NUESTRO CENTRO.**

ISBN obra completa: 978-84-92856-67-1

ISBN: 978-84-16751-86-0

Depósito Legal: M-914-2020

EDITA Y DISTRIBUYE: CEDE

**6ª EDICIÓN: enero 2020**

**ES PROPIEDAD DE:**



**CENTRO DOCUMENTACIÓN  
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES**

**© RESERVADOS TODOS LOS DERECHOS**

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento, incluyendo la reprografía y el tratamiento informático sin la autorización de CEDE.



## PRESENTACIÓN

*Psicobiología es un área importante para la preparación del examen PIR, principalmente por dos motivos: en primer lugar, ha generado de manera directa alrededor de 9-10 preguntas como media en las últimas convocatorias, y en segundo lugar, muchas preguntas que caen en otras áreas se pueden contestar con esta materia, siendo por tanto una asignatura que puede servir como complemento de otras o para entender mejor los conceptos relacionados que aparecen en áreas como clínica (teorías explicativas y tratamiento farmacológico de los trastornos de ansiedad y depresión por ejemplo).*

*Es recomendable estudiar esta asignatura comprendiéndola principalmente en una primera vuelta, aunque se requiera más tiempo, porque así después se podrá repasar más fácilmente. Por tanto, dada la amplitud del temario no se aconseja estudiarla de memoria, si no de forma comprensiva.*

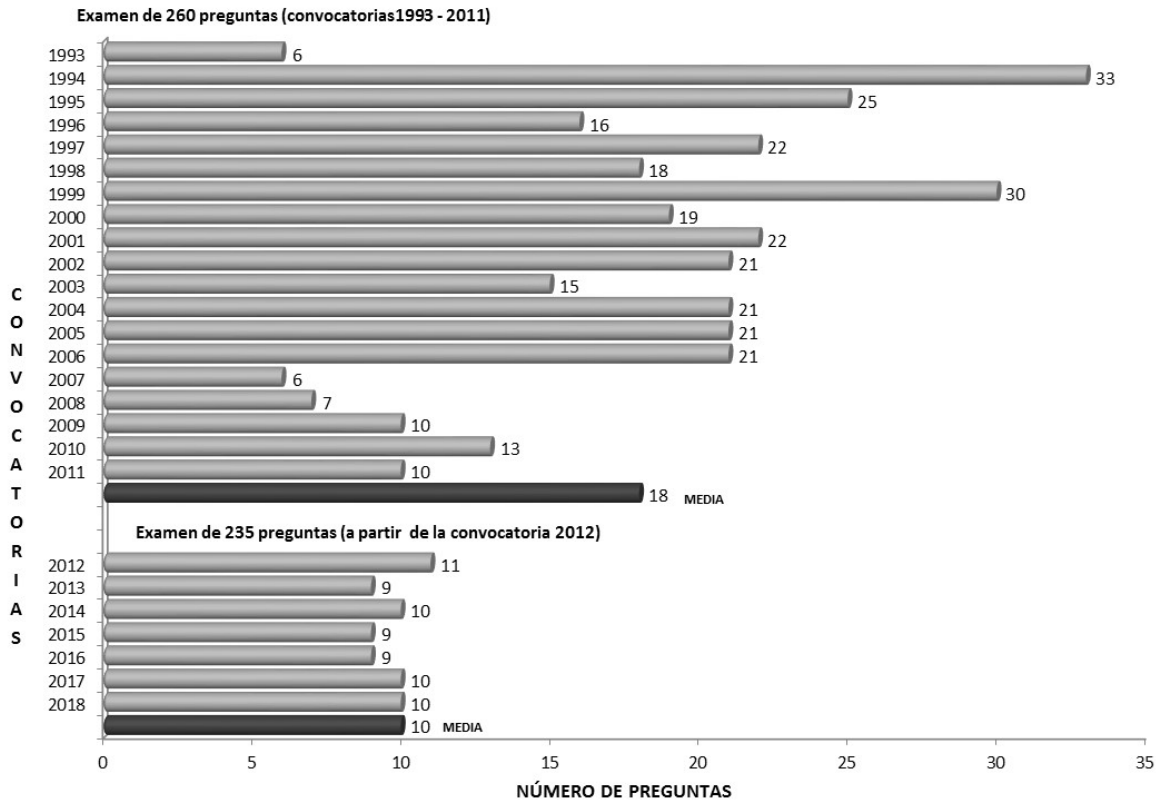
*Respecto a los temas más importantes teniendo en cuenta lo que han preguntado hasta ahora y la tendencia en éste área en el examen en las últimas convocatorias destacan psicofarmacología, neuroanatomía, neuropsicología y funciones básicas, por lo que hay que priorizar a la hora de planificar el tiempo de estudio que se va a dedicar a la asignatura.*

*La dificultad de las preguntas de los últimos años ha sido variable, en algunos casos preguntas acerca de definiciones y conceptos, otras más de tipo clasificatorio y otro pequeño porcentaje con conceptos más específicos o complejos.*

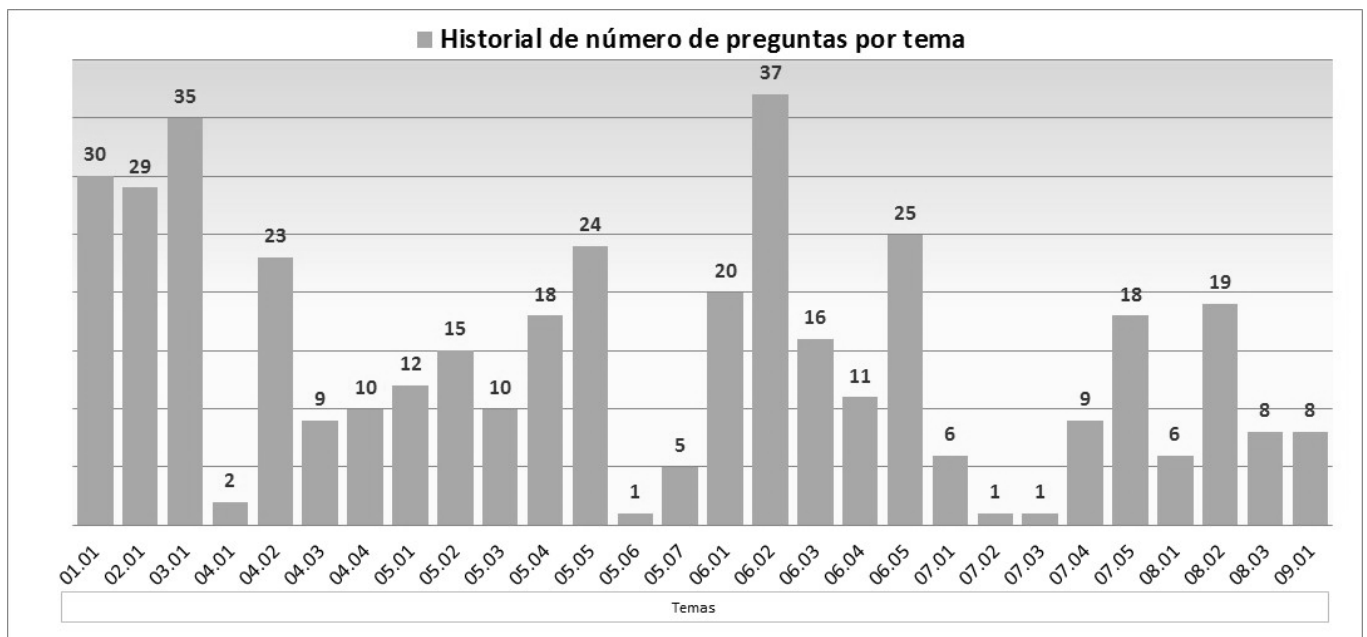
*También puede resultar útil para algunos temas elaborar esquemas o tablas propias en las que se resuman los principales contenidos, listas de conceptos que puedan dar lugar a confusión, o incluso construir un propio atlas anatómico que facilite el estudio. Además es de gran ayuda realizar preguntas de convocatoria de manera paralela al estudio del temario para complementarlo y resolver posibles dudas que puedan surgir al ver cómo han sido las preguntas del examen.*



EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR CONVOCATORIA



HISTORIAL DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR TEMA



12

PSICOBIOLOGÍA

**12.01. TRANSMISIÓN DE  
INFORMACIÓN**

**12.02. BASES BIOLÓGICAS DE LOS  
TRASTORNOS MENTALES**

**12.03. PSICOFARMACOLOGÍA**

**12.04. NEUROANATOMÍA**

**12.05. NEUROPSICOLOGÍA**

**12.06. FUNCIONES BÁSICAS**

**12.07. SISTEMAS SENSORIALES**

**12.08. GENÉTICA Y DESARROLLO  
DEL SISTEMA NERVIOSO**

**12.09. ESTRATEGIAS DE  
INVESTIGACIÓN**

**PREGUNTAS PIR  
DE CONVOCATORIAS  
ANTERIORES**

## Índice general de temas

### 12.01. TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN

Página 17

**12 01 01**

#### TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN

1. Introducción: fenómenos eléctricos
2. Potencial de reposo o de membrana
3. Impulso nervioso o potencial de acción
  - 3.1. En qué consiste
  - 3.2. Características
  - 3.3. Conducción saltatoria en vertebrados
  - 3.4. Liberación del neurotransmisor. Sinapsis
4. Potenciales postsinápticos, locales o graduados
  - 4.1. Receptores y canales iónicos controlados por sustancias químicas
  - 4.2. Características de los potenciales postsinápticos
  - 4.3. Integración neural
5. Sinapsis no convencionales
6. Circuitos neurales
7. Neurotransmisores
  - 7.1. Acetilcolina
  - 7.2. Características de las catecolaminas
  - 7.3. Dopamina
  - 7.4. Noradrenalina o norepinefrina
  - 7.5. Serotonina
  - 7.6. Glutamato o ácido glutámico
  - 7.7. GABA
  - 7.8. Opiáceos endógenos
  - 7.9. Anandamida

### 12.02. BASES BIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES

Página 41

**12 02 01**

#### BASES BIOLÓGICAS E LOS TRASTORNOS MENTALES

1. Introducción
2. Esquizofrenia
  - 2.1. Genética
  - 2.2. Esquizofrenia y desarrollo prenatal
  - 2.3. Esquizofrenia y desarrollo postnatal: infancia y adolescencia
  - 2.4. Signos neurológicos
  - 2.5. Anomalías estructurales en el cerebro
    - 2.5.1. Anomalías ventriculares
    - 2.5.2. Anomalías en el sistema límbico
    - 2.5.3. Otras anomalías
  - 2.6. Anomalías funcionales
    - 2.6.1. La Teoría de Crow
  - 2.7. Alteraciones neuroquímicas
    - 2.7.1. La hipótesis dopaminérgica

- 2.7.2. Dos hipótesis respecto al glutámico
- 2.7.3. Teoría de las esquizotoxinas o hipótesis de los psicotógenos
- 2.8. Propuesta de un modelo integrador
3. Trastornos afectivos
  - 3.1. Genética de los trastornos afectivos
  - 3.2. Anomalías neuroanatómicas en los trastornos afectivos
  - 3.3. Anomalías Funcionales
  - 3.4. Teorías neuroquímicas de la depresión
    - 3.4.1. La hipótesis monoaminérgica
    - 3.4.2. La hipótesis serotoninérgica
    - 3.4.3. La hipótesis permisiva de la serotonina
    - 3.4.4. La hipótesis colinérgica
    - 3.4.5. Otras hipótesis neuroquímicas
    - 3.4.6. Alteraciones neuroquímicas en el trastorno bipolar
  - 3.5. Endocrinología de la depresión
    - 3.5.1. El eje hipotálamo-hipófiso-adrenal
    - 3.5.2. Otras hormonas: Eje tiroideo y hormona GH
  - 3.6. El papel de los ritmos circadianos
  - 3.7. Otros tratamientos fisiológicos: TEC y EMT
4. Trastornos de ansiedad
  - 4.1. Trastorno de Pánico
  - 4.2. Trastorno por estrés postraumático
5. Trastorno Obsesivo- compulsivo
6. Autismo
7. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
8. Adicciones
9. Trastornos de alimentación

### 12.03. PSICOFARMACOLOGÍA

Página 67

**12 03 01**

#### PSICOFARMACOLOGÍA

1. Efectos de los fármacos
2. Tratamiento farmacológico de la ansiedad
  - 2.1. Benzodiacepinas
    - 2.1.1. Mecanismo de Acción
    - 2.1.2. Clasificación y fármacos
    - 2.1.3. Tolerancia, dependencia y abstinencia
    - 2.1.4. Indicaciones de las benzodiacepinas
    - 2.1.5. Efectos Secundarios/Reacciones adversas
  - 2.2. Ansiolíticos serotoninérgicos
  - 2.3. Otros agentes ansiolíticos
  - 2.4. Farmacología de los distintos trastornos de ansiedad
3. Tratamiento farmacológico del insomnio
  - 3.1. Hipnóticos de acción breve no benzodiacepínicos
  - 3.2. Uso de las Benzodiacepinas para el insomnio
  - 3.3. Otros fármacos útiles para el insomnio
4. Antidepresivos
  - 4.1. Los IMAOS
    - 4.1.1. Mecanismo de Acción de los IMAOS
    - 4.1.2. Clasificación de los IMAOS

- 4.1.3. Indicaciones de los IMAOS
- 4.1.4. Efectos secundarios y Reacciones adversas
- 4.2. Tricíclicos
  - 4.2.1. Mecanismo de Acción de los Tricíclicos
  - 4.2.2. Clasificación y Fármacos Antidepresivos Tricíclicos
  - 4.2.3. Indicaciones de los Tricíclicos
  - 4.2.4. Reacciones Adversas y Efectos Secundarios de los Tricíclicos
- 4.3. ISRSs
  - 4.3.1. Mecanismo de Acción de los ISRS
  - 4.3.2. Fármacos ISRS
  - 4.3.3. Indicaciones de los ISRS
  - 4.3.4. Efectos Secundarios de los ISRSs
- 4.4. Antidepresivos de última generación
- 4.5. Perfiles serotoninérgico y noradrenérgico
- 5. Estabilizadores del ánimo
  - 5.1. Carbonato de Litio
  - 5.2. Fármacos anticonvulsivos como estabilizadores del ánimo
- 6. Fármacos antipsicóticos
  - 6.1. Antipsicóticos Clásicos/Neurolépticos
    - 6.1.1. Mecanismo de Acción de los Antipsicóticos Clásicos
    - 6.1.2. Fármacos Neurolépticos/antipsicóticos Clásicos o Convencionales
    - 6.1.3. Indicaciones de los neurolépticos/Antipsicóticos Clásicos
    - 6.1.4. Efectos Secundarios de los Neurolépticos/Antipsicóticos Clásicos
  - 6.2. Antipsicóticos Atípicos
    - 6.2.1. Mecanismo de Acción de los antipsicóticos atípicos
    - 6.2.2. Fármacos Antipsicóticos Atípicos
    - 6.2.3. Indicaciones de los Antipsicóticos Atípicos
    - 6.2.4. Efectos Secundarios de los Antipsicóticos Atípicos

## 12.04. NEUROANATOMÍA

Página 93

### 12 04 01 INTRODUCCIÓN

- 1. Sistema nervioso
  - 1.1. Aproximación Ontogénica
- 2. Direcciones y secciones anatómicas

Página 98

12 04 02

### SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: ESTRUCTURAS SUBCORTICALES

- 1. Meninges
- 2. Líquido cefalorraquídeo
- 3. Sistema ventricular
- 4. Irrigación del SNC
- 5. Barrera hematoencefálica
- 6. Médula espinal
- 7. Tronco encefálico
  - 7.1. Formación Reticular
  - 7.2. Bulbo Raquídeo
  - 7.3. Protuberancia
  - 7.4. Mesencéfalo
- 8. Cerebelo
- 9. Núcleos grises centrales y diencefalo
  - 9.1. Ganglios basales
  - 9.2. Tálamo
  - 9.3. Hipotálamo
  - 9.4. Hipófisis
  - 9.5. Subtálamo y Epitálamo
- 10. Sistema límbico
  - 10.1. Formación Hipocampal
  - 10.2. Amígdala
- 11. Sustancia blanca subcortical

Página 121

12 04 03

### SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CORTEZA CEREBRAL

- 1. Histología del neocórtex
- 2. Áreas de Brodmann
- 3. Organización estructural
- 4. Organización funcional
  - 4.1. Unidades funcionales de Luria
  - 4.2. Áreas funcionales
- 5. Áreas de asociación multimodal
- 6. Lóbulo occipital
- 7. Lóbulo parietal
- 8. Lóbulo temporal
- 9. Lóbulo frontal
- 10. Asimetrías interhemisféricas
- 11. Introducción a los lóbulos cerebrales
- 12. Lesiones del lóbulo occipital
- 13. Lesiones del lóbulo parietal
- 14. Lesiones del lóbulo temporal
- 15. Lesiones del lóbulo frontal
- 16. Síndromes hemisféricos
- 17. Síndromes de desconexión

Página 147

**12 04 04****SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO**

1. Sistema nervioso autónomo
2. Reflejos viscerales (autónomos)
3. Neurotransmisores del SNA
4. Red autónoma central
5. Sistema nervioso somático
6. Tipos de fibras nerviosas

**12.05. NEUROPSICOLOGÍA**

Página 155

**12 05 01****SENSOPERCEPCIÓN**

1. Introducción
2. Sistema somatosensorial
  - 2.1. Trastornos somatosensoriales
  - 2.2. Agnosias somatosensoriales
  - 2.3. Síndrome de la mano ajena
3. Sistema auditivo
  - 3.1. Trastornos sensoriales auditivos
  - 3.2. Agnosias auditivas
4. Sistema visual
  - 4.1. Trastornos sensoriales visuales
  - 4.2. Agnosias visuales
5. Sistema olfativo
  - 5.1. Trastornos sensoriales olfativos
  - 5.2. Agnosia olfatoria

Página 162

**12 05 02****SISTEMA MOTOR**

1. Organización del movimiento
2. Unidad motora y acción muscular
  - 2.1. Tipos de músculos
  - 2.2. Unidad motora y fibras extrafusales
  - 2.3. Reclutamiento de las unidades motoras
  - 2.4. Sinapsis neuromuscular
3. Reflejos medulares
  - 3.1. Reflejos medulares monosinápticos
  - 3.2. Reflejos medulares polisinápticos
4. Etapas en la realización del movimiento y corteza cerebral
  - 4.1. Preparación
  - 4.2. Programación
  - 4.3. Realización
5. Modulación indirecta del movimiento
  - 5.1. Cerebelo
  - 5.2. Ganglios Basales
6. Vías eferentes
7. Enfermedades de la unidad motora

8. Trastornos motores no apráxicos
  - 8.1. Trastornos extrapiramidales
  - 8.2. Trastornos piramidales
9. Neuropsicología de los núcleos grises centrales
10. Neuropsicología del cerebelo
11. Apraxias

Página 173

**12 05 03****MEMORIA**

1. Disociaciones clásicas de la memoria
  - 1.1. Memoria a Corto Plazo y Memoria a Largo Plazo
  - 1.2. Memoria Implícita y Memoria Explícita
    - 1.2.1. Amnesia Anterógrada
    - 1.2.2. Amnesia Retrógrada
  - 1.3. Memoria Episódica y Memoria Semántica
    - 1.3.1. Amnesia Episódica
    - 1.3.2. Amnesia Semántica
2. Procesos de la memoria explícita
  - 2.1. Codificación y Consolidación
  - 2.2. Almacenamiento
  - 2.3. Recuperación
3. Funciones ejecutivas y memoria

Página 182

**12 05 04****APRENDIZAJE Y PLASTICIDAD SINÁPTICA**

1. Plasticidad sináptica
2. Aprendizaje a corto plazo
  - 2.1. Mecanismos Homosinápticos
    - 2.1.1. Potenciación Postetécnica
    - 2.1.2. Habitación
  - 2.2. Mecanismos Heterosinápticos
    - 2.2.1. Sensibilización
    - 2.2.2. Depresión Presináptica Heterosináptica
  - 2.3. Mecanismos Asociativos
3. Aprendizaje a largo plazo: potenciación y depresión a largo plazo
4. Potenciación y depresión a largo plazo en el hipocampo
  - 4.1. Estructura y función de la formación hipocámpal
  - 4.2. Aprendizaje Espacial
    - 4.2.1. Células de Lugar
5. Condicionamiento instrumental
  - 5.1. Ganglios Basales
  - 5.2. Aprendizaje motor
    - 5.3. Sistema de Refuerzo
      - 5.3.1. Circuitos neurales
      - 5.3.2. Funciones



Página 191

**12 05 05**  
**LENGUAJE**

1. Lenguaje
  - 1.1. Asimetría interhemisférica
  - 1.2. Anatomía del lenguaje
2. Afasias
  - 2.1. Modelo clásico del lenguaje
  - 2.2. Clasificación
  - 2.3. Síndromes
    - 2.3.1. Afasias Perisilvianas
    - 2.3.2. Afasias Extrasilvianas
    - 2.3.3. Afasias Subcorticales
    - 2.3.4. Otras alteraciones
3. Alexias
  - 3.1. Alexias Centrales
  - 3.2. Alexias Periféricas
4. Agrafias
  - 4.1. Agrafias Centrales
  - 4.2. Agrafias Periféricas
5. Acalculias

Página 203

**12 05 06**  
**ATENCIÓN**

1. Definición de atención
2. Bases neurales de la atención
3. Asimetría hemisférica en el control atencional
4. Mutismo acinético
5. Síndrome de heminegligencia

Página 209

**12 05 07**  
**PERCEPCIÓN**

1. Sistemas y modalidades sensoriales
2. Representaciones nerviosas
3. Receptores sensoriales
4. Atributos de los sistemas sensoriales
  - 4.1. Modalidad
  - 4.2. Localización
  - 4.3. Intensidad
  - 4.4. Duración

**12.06. FUNCIONES BÁSICAS**

Página 219

**12 06 01**  
**TEMPERATURA, SED Y HAMBRE**

1. Regulación de la temperatura corporal
  - 1.1. Monitorización y termorregulación
2. Regulación de la ingesta de líquidos
  - 2.1. Sed osmótica
  - 2.2. Sed volémica
3. Regulación de la ingesta de alimentos
  - 3.1. Depósitos de nutrientes
  - 3.2. Vías metabólicas
    - 3.2.1. Fase de absorción
    - 3.2.2. Fase de ayuno
  - 3.3. Inicio de la ingesta
  - 3.4. Finalización de la ingesta
  - 3.5. Control central de la ingesta
  - 3.6. Neuropeptidos y péptidos implicados en el control de la ingesta y el metabolismo

Página 230

**12 06 02**  
**RITMOS BIOLÓGICOS Y SUEÑO**

1. Ritmos y relojes biológicos
  - 1.1. Ritmos biológicos
  - 1.2. Estructura y fisiología de los ritmos circadianos
  - 1.3. Desarrollo de los ritmos circadianos
  - 1.4. Determinantes genéticos que controlan los ritmos circadianos
  - 1.5. Control neural de los ritmos estacionales
2. Descripción y características del sueño
  - 2.1. El sueño como proceso activo
  - 2.2. Fases del sueño
  - 2.3. Sueño y ciclo vital
3. Funciones del sueño
  - 3.1. Funciones del sueño NREM
  - 3.2. Funciones del sueño REM
4. Control neural del sueño
  - 4.1. Control neural del arousal
  - 4.2. Control neural del sueño NREM
  - 4.3. Control neural del sueño REM

Página 242

**12 06 03**  
**EMOCIÓN**

1. Componentes de la respuesta emocional
2. Patrones de respuesta emocional
  - 2.1. Miedo
    - 2.1.1. Función de la Amígdala
    - 2.1.2. Función de la Corteza Prefrontal
  - 2.2. Ira y agresión
    - 2.2.1. Función de la Sustancia Gris Periacueductal
    - 2.2.2. Función de la Corteza Orbitofrontal

- 2.2.3. Modulación serotoninérgica de la conducta agresiva
- 2.2.4. Control hormonal de la conducta agresiva
- 3. Función comunicativa de las emociones
  - 3.1. Expresión las emociones
  - 3.2. Reconocimiento de las emociones
- 4. El sentimiento
- 5. Asimetría interhemisférica en el procesamiento emocional
- 6. Estrés
  - 6.1. Definición
  - 6.2. Respuesta de afrontamiento
  - 6.3. Fisiología de la respuesta de estrés
  - 6.4. Estrés y salud
    - 6.4.1. Estrés y sistema inmunitario
    - 6.4.2. Estrés y sistema cardiovascular
- 7. Sistema inmunitario
  - 7.1. Niveles de defensa inmunológica
  - 7.2. Primer nivel: barreras superficiales
  - 7.3. Segundo nivel: inmunidad innata (inespecífica)
    - 7.3.1. Respuesta química
    - 7.3.2. Respuesta celular
  - 7.4. Tercer nivel: inmunidad adaptativa o adquirida (específica)
  - 7.5. Memoria inmunológica
    - 2.5.1. Memoria pasiva
    - 2.5.2. Memoria activa
  - 7.6. Desórdenes de la inmunidad humana
    - 2.6.1. Inmunodeficiencia
    - 2.6.2. Autoinmunidad
  - 7.7. Regulación fisiológica

Página 259

### 12 06 04 SISTEMA ENDOCRINO

- 1. Sistema endocrino
  - 1.1. Formas de Comunicación entre Hipotálamo e Hipófisis
  - 1.2. Tipos de Hormonas
  - 1.3. Diferencias entre sistema endocrino y sistema nervioso
- 2. Hormonas hipotalámicas
  - 2.1. Hormonas hipotalámicas secretadas a la hipófisis posterior
  - 2.2. Hormonas Liberadoras e Inhibidoras: Hormonas hipotalámicas secretadas a la hipófisis anterior
- 3. Hormonas de la hipófisis anterior: hormonas tróficas
- 4. Glándulas y hormonas periféricas
  - 4.1. Glándulas Suprarrenales
    - 4.1.1. Corteza Suprarrenal
    - 4.1.2. Médula Adrenal
  - 4.2. Páncreas
  - 4.3. Glándula Tiroides
  - 4.4. Glándulas Paratiroides
  - 4.5. Gónadas y hormonas sexuales
    - 4.5.1. Testículos
    - 4.5.2. Ovarios
  - 4.6. Glándula Pineal/Epífisis

- 4.7. Timo
- 4.8. Hormonas Gastrointestinales
- 4.9. Otros órganos con misión endocrina

Página 269

### 12 06 05 DESARROLLO SEXUAL

- 1. Diferenciación sexual
  - 1.1. Diferenciación del sexo genético
  - 1.2. Diferenciación de las gónadas
  - 1.3. Diferenciación de los genitales internos
  - 1.4. Diferenciación de los genitales externos
  - 1.5. Diferenciación sexual anormal
  - 1.6. Diferenciación sexual neuroanatómica
- 2. Maduración sexual
- 3. Ciclos reproductores
  - 3.1. Hormonas y ciclo menstrual en mujeres
  - 3.2. Aparato reproductor masculino
- 4. Control de la conducta sexual
  - 4.1. Control neural
  - 4.2. Control hormonal de la conducta sexual en machos
  - 4.3. Control hormonal de la conducta sexual en hembras
  - 4.4. El papel de las feromonas
- 5. Respuesta sexual humana
- 6. Bases biológicas de la orientación sexual
- 7. Sexualidad y ciclo vital
  - 7.1. Menopausia y cambios asociados
  - 7.2. Aspectos fisiológicos de la respuesta sexual de personas mayores

### 12.07. SISTEMAS SENSORIALES

Página 285

### 12 07 01 SENSIBILIDAD SOMÁTICA

- 1. Consideraciones generales
  - 1.1. Receptores somestésicos
  - 1.2. Fibras aferentes
  - 1.3. Vías ascendentes
  - 1.4. Corteza somatosensorial
  - 1.5. Redes inhibitorias
- 2. Tacto
- 3. Temperatura
- 4. Propiocepción
- 5. Dolor
  - 5.1. Control central del dolor

Página 293

### 12 07 02 OLFATO Y GUSTO

- 1. Olfato
- 2. Gusto

Página 299

### 12 07 03 SISTEMA VESTIBULAR

1. El laberinto vestibular
2. Proyecciones vestibulares
3. Reflejos vestibulares
4. El utrículo y el sáculo
5. Los conductos semicirculares

Página 303

### 12 07 04 SISTEMA AUDITIVO

1. Partes funcionales del oído
2. La cóclea y el órgano de Corti
3. Discriminación del tono
4. Núcleos cocleares
5. Vías auditivas centrales y estructuras subcorticales
6. Corteza auditiva

Página 310

### 12 07 05 SISTEMA VISUAL

1. La retina y los fotorreceptores
  - 1.1. Transducción de la información visual
  - 1.2. Las Células Ganglionares
2. Vías visuales subcorticales
3. La corteza visual primaria
4. Vías de procesamiento en la corteza
  - 4.1. Percepción del color
  - 4.2. Percepción de la forma
  - 4.3. Percepción del movimiento
  - 4.4. Percepción de la profundidad
  - 4.5. Reconocimiento de rostros

## 12.08. GENÉTICA Y DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO

Página 323

### 12 08 01 CÉLULAS Y NEURONAS

1. La célula
  - 1.1. Anatomía de las células
    - 1.1.1. Membrana Celular
    - 1.1.2. Citoplasma
    - 1.1.3. Núcleo
  - 1.2. Función: la vida en la célula
    - 1.2.1. Fases del ciclo celular
    - 1.2.2. Síntesis de Proteínas
    - 1.2.3. División celular

### 2. Células nerviosas: neuronas y glía

- 2.1. La neurona
  - 2.1.1. Anatomía
  - 2.1.2. Clasificación
- 2.2. Células de soporte o glía
  - 2.2.1. Glía del Sistema Nervioso Central
  - 2.2.2. Glía del Sistema Nervioso Periférico

Página 335

### 12 08 02 GENÉTICA

1. Conceptos básicos de genética
2. Composición genética de los gametos
3. Relación entre alelos
4. Genética Mendeliana
5. Herencia de los cromosomas sexuales
  - 5.1. Determinación del sexo
  - 5.2. Alteraciones numéricas/aneuploidías
  - 5.3. Herencia ligada al sexo
6. Herencia Autosómica
  - 6.1. Dominante
  - 6.2. Recessiva
  - 6.3. Alteraciones numéricas/aneuploidías
  - 6.4. Alteraciones estructurales
7. Genética sanguínea
8. Teorías sobre la evolución
9. Genética Cuantitativa

Página 352

### 12 08 03 DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO

1. Desde la concepción al tubo neural
2. Fases del desarrollo cerebral
  - 2.1. Neurogénesis; Proliferación
  - 2.2. Migración celular
  - 2.3. Diferenciación celular
  - 2.4. Sinaptogénesis
  - 2.5. Apoptosis: muerte neuronal programada
  - 2.6. Nueva disposición sináptica
  - 2.7. Mielinización
3. Regeneración ante lesiones
  - 3.1. Degeneración Retrógrada
  - 3.2. Degeneración anterógrada o Walleriana
4. Desarrollo cerebral a lo largo de la vida
  - 4.1. Alzheimer: una forma de envejecimiento patológico

## 12.09. ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN

Página 361

12 09 01

## ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN

1. Estudios de lesión/ablación experimental
  - 1.1. Realización de lesiones cerebrales
    - 1.1.1. Cirugía estereotáxica
  - 1.2. Marcado de axones
2. Estudio estructural del cerebro humano in vivo: neuroimagen anatómica
3. Registro de la actividad neural
  - 3.1. Registro a través de electrodos
  - 3.2. Magnetoencefalografía
  - 3.3. Registro de la actividad metabólica del cerebro: neuroimagen funcional
  - 3.4. Registros psicofisiológicos a nivel superficial
4. Métodos genéticos
5. El Proyecto Conectoma Humano
6. Otros Proyectos

## BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

## WEBGRAFÍA COMENTADA

## PREGUNTAS PIR DE CONVOCATORIAS ANTERIORES



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRIL ALONSO, A. (2009). **Fundamentos biológicos de la conducta** (2 vols.) Editorial Sanz y Torres.
- ABRIL ALONSO, A. (2016). **Fundamentos de Psicobiología**. Editorial Sanz y Torres.
- ARANGO, J.C. (2006). **Rehabilitación neuropsicológica**. México: Manuel Moderno.
- AZANZA, J.R. (2006). **Guía Práctica de Farmacología del Sistema Nervioso Central**. Madrid: Ed. Creación y diseño.
- AZAOLA, J.R.; GARCÍA, L.; CARRANZA, M. (1996). **Gran diccionario de Psicología**. Madrid: Ediciones del Prado.
- BERKOW, R. (ed.) (1997). **Manual Merck de información médica general**. Barcelona: Océano.
- CARLSON, N.R. (2005). **Fisiología de la conducta**. Madrid: Pearson Educación.
- CARLSON, N.R. (2010). **Fundamentos de Fisiología de la conducta**. Madrid: Pearson Educación.
- CARLSON, N.R. (2018). **Fisiología de la conducta**. Madrid: Pearson Educación. 12ª Edición.
- CURTIS, H; BARNES, N.S. (1997). **Invitación a la Biología**. Madrid: Editorial médica panamericana.
- DAMASIO, A. (2006). **En busca de Spinoza**. Barcelona: Crítica.
- DAMASIO, A. (2007). **El error de Descartes**. Barcelona: Crítica.
- DENNIS RAINS, G. (2002). **Principios de neuropsicología humana**. Madrid: McGraw-Hill.
- DIAMOND, M.C.; SCHEIBEL A.B.; ELSON, L.M. (1998). **El cerebro humano, libro de trabajo**. Barcelona: Ariel.
- GIL, R. (2002). **Neuropsicología**. Barcelona: Masson.
- GÓMEZ-JARABO, G. (coord.) (1999). **Farmacología de la conducta. Manual básico para psicoterapeutas y clínicos**. Madrid: Síntesis psicología.
- GRIFFITHS, A.J.F. y GELBART, W.M. (2004). **Genética Moderna**. Madrid: McGraw-Hill.
- HABIB, M. (1998). **Bases neurológicas de las conductas**. Barcelona: Masson.
- KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSELL, T.M. (2001). **Principios de Neurociencia**. Madrid: McGraw-Hill.
- KOLB, B. y WHISHAW, I. (2006). **Neuropsicología humana**. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- LÓPEZ, S.; VILALTA, J.; LLINÁS, J. (2001). **Manual de Demencias**. Barcelona: Prous Science.
- MORA, F.; SANGUINETTI, A.M. (1994). **Diccionario de neurociencias**. Madrid: Alianza Editorial.
- MORA, F. (2000). **El cerebro sintiente**. Barcelona: Ariel.

- MUÑOZ CÉSPEDES, J.M.; TIRAPU, J. (2001). **Rehabilitación neuropsicológica**. Madrid: Síntesis.
- NETTER, F. (1989). **Sistema nervioso. Anatomía y fisiología. Tomo 1.1**. Barcelona: Salvat.
- NOLTE, J.; ANTEVINE, J. (2009). **El encéfalo humano en fotografías y esquemas**. Barcelona: Elsevier.
- PATESTAS, M.; GARTNER, L. (2008). **Neuroanatomía clínica**. México: Manual moderno.
- PEÑA-CASANOVA, J. (1991). **Programa integrado de exploración neuropsicológica “Test de Barcelona”. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas**. Barcelona: Masson.
- PEÑA-CASANOVA, J.; GRAMUNT, N.; GICH, J. (2005). **Test neuropsicológicos. Fundamentos para una neuropsicología clínica basada en evidencias**. Barcelona: Masson.
- PEREA, M.V.; LADERA, V.; ECHEANDÍA, C. (2001). **Neuropsicología. Libro de trabajo**. Salamanca: Amarú ediciones.
- PINEL, J.P.J. (2000). **Biopsicología**. Madrid: Prentice Hall.
- PORTELLANO, J.A. (2005). **Cómo desarrollar la inteligencia. Entrenamiento neuropsicológico de la atención y las funciones ejecutivas**. Madrid: SOMOS-Psicología.
- PORTELLANO, J.A. (2005). **Introducción a la neuropsicología**. Madrid: McGraw-Hill.
- REBER, A.S.; REBER, E. (2001). **The Penguin dictionary of Psychology**. London: Penguin books.
- ROSENZWEIG, M.R.; LEIMAN, A.I. (1992). **Psicología fisiológica**. Madrid: McGraw-Hill.
- ROSENZWEIG, M.R.; LEIMAN, A.I. (2001). **Psicología fisiológica**. Madrid: McGraw-Hill.
- ROSENZWEIG, M.R.; BREEDLOVE, S.M.; WATSON, N.V. (2005). **Psicobiología: una introducción a la neurociencia conductual, cognitiva y clínica**. Barcelona: Ariel.
- RUBIA, F.J. (2002). **El cerebro nos engaña**. Madrid: Ediciones temas de hoy.
- SACKS, O. (2002). **El hombre que confundió a su mujer con un sombrero**. Barcelona: Anagrama.
- SALAZAR, M.; PERALTA, C.; PASTOR, J. (2006). **Manual de Psicofarmacología**. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- SHILOH, R.; STRYJER, R.; WEIZMAN, A.; NUTT, D. (2006). **Atlas de farmacoterapia psiquiátrica**. Madrid: Informa Healthcare.
- SIEGEL, D.J. (2007). **La mente en desarrollo. Cómo interactúan las relaciones y el cerebro para modelar nuestro ser**. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- STAHL, S.M. (2002). **Psicofarmacología Esencial. Bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas**. Barcelona: Ariel.
- STAHL, S.M. (2010). **Psicofarmacología Esencial. Bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas**. Madrid: Aula Médica.
- TIRAPU, J.; RÍOS, M.; MAESTÚ, F. (2008). **Manual de neuropsicología**. Barcelona: Viguera.
- YOUNG, P.A.; YOUNG, P.H. (2004). **Neuroanatomía clínica y funcional**. Barcelona: Masson.

12.04.03	<b>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CORTEZA CEREBRAL</b>
----------	---

**ORIENTACIONES**

*La corteza cerebral es una estructura básica del encéfalo. La mayoría de los trastornos neuropsicológicos están asociados a lesiones corticales. Habitualmente nos referimos a áreas concretas de la corteza utilizando la numeración de Brodmann o el nombre específico de ese área. Otras veces localizamos una región de la corteza cerebral situándola en una circunvolución. En las preguntas de examen pueden utilizar ambos modos de referirse a ellas.*

*También es muy importante conocer las consecuencias de las distintas lesiones cerebrales, conociendo el nombre del síndrome y los síntomas que lo componen, ya que también esto ha sido objeto de pregunta de examen en algunas convocatorias.*

**ASPECTOS ESENCIALES**

1. *Organización funcional por lóbulos: Áreas primarias y de Asociación (Unimodal y Polimodal).*
2. *Síndromes asociados principalmente a lesiones en cada lóbulo cerebral: Balint, Gerstmann, Klüver-Bucy y Disejecutivo.*
3. *Principales manifestaciones secundarias a lesiones prefrontales.*

**PREGUNTAS REPRESENTATIVAS**

046. ¿Cuál de las siguientes áreas de Brodmann se correspondería con la corteza visual primaria?:

- 1) La 5.
- 2) La 17.
- 3) La 19.
- 4) La 21.
- 5) La 41.

PIR 04, RC 2.

041. Históricamente, los rasgos intelectuales más inequívocamente humanos (entendimiento, intencionalidad, capacidad de previsión, etc.) se han relacionado con la actividad de la corteza asociativa:

- 1) Prefrontal.
- 2) Frontal.
- 3) Parietal.
- 4) Temporal.
- 5) Parietotemporal.

PIR 05, RC 1.

12.04.03	<b>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CORTEZA CEREBRAL</b>
----------	---

1. Histología del neocórtex
2. Áreas de Brodmann
3. Organización estructural
4. Organización funcional
  - 4.1. Unidades funcionales de Luria
  - 4.2. Áreas funcionales
5. Áreas de asociación multimodal
6. Lóbulo occipital
7. Lóbulo parietal
8. Lóbulo temporal
9. Lóbulo frontal
10. Asimetrías interhemisféricas
11. Introducción a los lóbulos cerebrales
12. Lesiones del lóbulo occipital
13. Lesiones del lóbulo parietal
14. Lesiones del lóbulo temporal
15. Lesiones del lóbulo frontal
16. Síndromes hemisféricos
17. Síndromes de desconexión

## 1. HISTOLOGÍA DEL NEOCÓRTEX

La corteza cerebral está organizada en capas celulares. La estructura en capas de las neuronas proporciona un medio eficiente de organizar las relaciones aferencias-eferencias de las neuronas neocorticales. La forma más típica de neocorteza contiene 6 capas, numeradas desde la más externa a la más interna.

Las neuronas de distintas capas se integran en módulos o columnas para hacer más preciso el procesamiento de la información (organización modular típica del neocórtex). Cuando una columna se activa, se produce la inhibición de las columnas vecinas (inhibición lateral).

Las neuronas de la corteza tienen diversas formas y tamaños. En general, se pueden dividir en:

- 1) Las **Interneuronas locales** conectan zonas y capas próximas. Situadas en todas las capas.
- 2) Las **Células de Asociación** proyectan, a través de la sustancia blanca, hacia otras regiones de la corteza. Situadas en las capas III, V y VI.
- 3) Las **Células Eferentes o de Proyección** se sitúan en las capas V y VI. Las principales son las células glutamérgicas **Piramidales gigantes** (o de Betz) que proyectan hacia el Tronco del Encéfalo y Médula Espinal.

## 2. ÁREAS DE BRODMANN

Pueden agruparse en tres grandes clases:

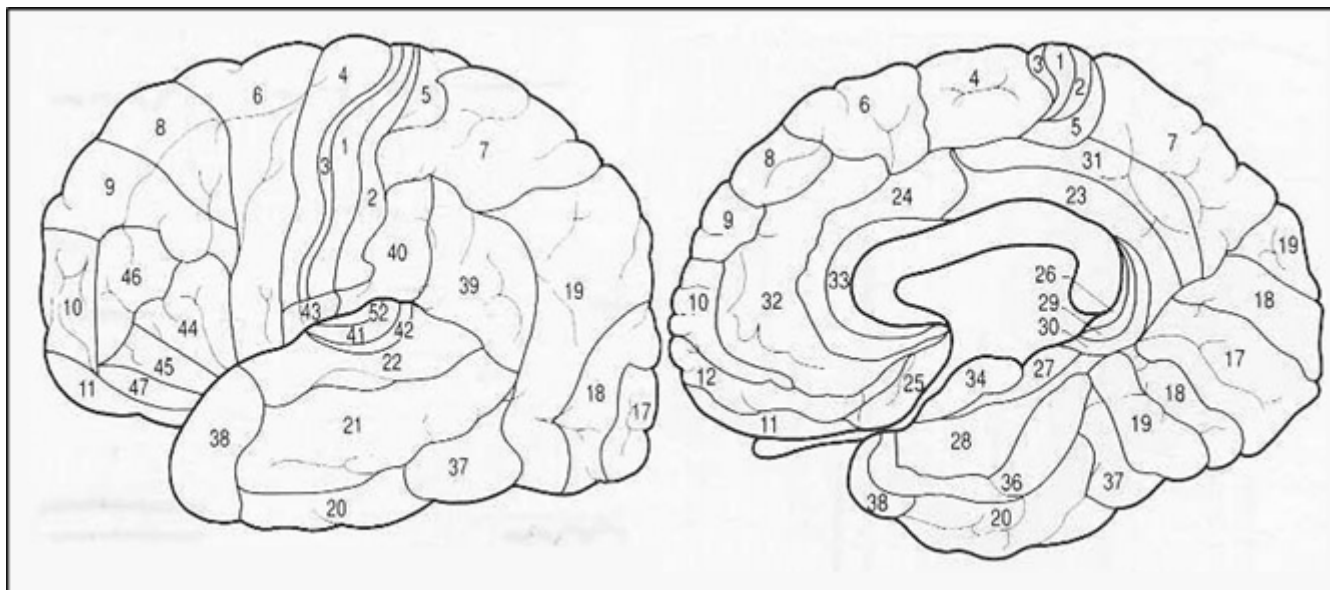
- **Córtex Agranular:** ausencia de la capa granular interna (IV) y profusión de células piramidales (III y V); áreas motoras primarias (4 y 6).
- **Córtex Hipergranular:** capa granular muy desarrollada y muy celular (áreas sensoriales).
- **Córtex Laminar:** equilibrio de las 6 capas (áreas asociativas).

ÁREAS: TERMINOLOGÍA NEUROANATÓMICA Y CITOARQUITECTÓNICA Damasio & Damasio (1989); Mountcastle(1997)				
Área	Nombres	Agrupación-1	Agrupación-2	
1		Córtex parietal anterior Giro Postcentral, Córtex 1º sensitivo, Áreas Primarias somestésicas SI, Giro parietal ascendente o postcentral	Áreas primarias somestésicas	
2				
3				
43	Área primaria somestésica SII Opérculo parietal			
4	Giro Precentral o prerrolándico frontal ascen- dente, MI, Córtex 1º motor, Área primaria moto- ra, MI			
6	Región Premotora	Superficie mesial: Área motora suplementaria		
		Superficie lateral: Área premotora		
47	Pars Orbitalis		Opérculum frontal	
44	Pars Opercularis Pie de la F3	Área de Broca		
45	Pars Triangularis			
46		Con el área 24, constituye la Región Dorsal del Lóbulo prefrontal o córtex frontal asociativo	Córtex Asociativo	
9				
10				
8				
32				
10				
11	Giro Orbital			Región Orbital del Lóbulo Prefrontal
12				
13				
14				
5	Área 2ª somestésica I	Lóbulo parietal superior, Áreas secundarias somestésicas		
7	Áreas 2ª somestésica II Las zonas mediales del área 7 y de la 31 forman el precúneus			
20				
21	Giro temporal medio	Con el área 22 forma el Área de Wernicke		
35		Córtex perirrinal (Amaral, In- sausti & Cowan, 1987)		
36				
37	Región P-T posterior			
39	Giro angular, pliegue curvo	Lóbulo Parietal Inferior		
40	Giro supramarginal o circunflejo			
41	Área auditiva primaria, AI	Giros transversos de Heschl, Córtex auditivo primario		
42	Área AII			



<b>ÁREAS: TERMINOLOGÍA NEUROANATÓMICA Y CITOARQUITECTÓNICA</b> Damasio & Damasio (1989); Mountcastle(1997)			
Área	Nombres	Agrupación-1	Agrupación-2
22	Giro temporal superior Área psicoauditiva	Córtex auditivo asociativo	Con el área 21 forma el área de Wernicke, aunque más preciso sería decir que el área de Wernicke es el tercio posterior del área 22
17	Región o corteza calcarina, área o corteza estriada Córtex visual primario, área OC de Von Economo		
18	Área secundaria visual I, área OB de Von Economo	Córtex visual asociativo, Áreas secundarias visuales	
19	Área psicovisual, Áreas secundaria visual II		
24	Giro cingulado anterior	Giro Cingulado	Córtex Límbico
23	Cingulado posterior		
31	Las zonas mediales del área 7 y de la 31 forman el precúneus		
25	Área subcallosa		
26		Área retrosplenial	
29			
30			
38	Polo temporal		
27		Giro hipocámpico	
28	Área o córtex olfatorio secundario o área entorhinal		
34	Áreas o córtex olfatorio primario o prepiriforme		
25	Área subcallosa		
26		Área retrosplenial	
29			
30			
38	Polo temporal		
27		Giro hipocámpico	
28	Área o córtex olfatorio secundario o área entorhinal		
34	Áreas o córtex olfatorio primario o prepiriforme		

## Localización de las Áreas de Brodmann



Adaptado de Gil, R. (2002), pág. 8

## 3. ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL

El Córtex corresponde a la cubierta exterior del Cerebro. Según su procedencia filogenética se divide en:

**a) El Allocórtex** (la más antigua): situado en la cara interna de los lóbulos temporales. Constituye el 10% de la corteza cerebral. **No tiene ni ha tenido nunca las seis capas** (menos de 6 capas). Podemos dividirlo en dos tipos:

**a.1) Arquicórtex:** es la primera manifestación de la corteza cerebral que aparece en la escala filogenética del ser humano. Está conformada por 4 capas. En el ser humano corresponde a la Formación Hipocampal.

**a.2) Paleocórtex:** es el estadio posterior de evolución del Archicórtex. Presenta de 3 a 5 capas. Consta del área Sensitiva Olfatoria (Corteza Piriforme) y de las Cortezas Vecinas, **Entorrinal y Preamigdalina**.

**b) El Isocórtex o neocórtex** (la más reciente): constituye el 90% de la corteza cerebral y **presenta o ha presentado en el curso de su desarrollo seis capas**. Lo podemos dividir en dos tipos:

**b.1) Isocórtex Homotípico:** su estructura **posee seis capas**.

**b.2) Isocórtex Heterotípico:** **en algún momento ha tenido las seis capas pero ya no las conserva** por haberse dado un proceso de piramidalización o granu-

lación. De este modo se forman dos tipos de Córtex Heterotípico:

– **Agranular (o Hiperpiramidal):** faltan o están muy reducidas las capas 2 y 4 (donde predominan las células granulares). El Córtex Agranular puede considerarse el prototipo de **Corteza Motora**.

– **Hipergranular (o Coniocórtex):** tiene poco desarrolladas las capas 3 y 5, mientras que las capas con Células Granulares (2 y 4) son gruesas. Es típico de la **Corteza Sensorial Primaria**.

Desde un punto de vista funcional, la neocorteza se asocia con funciones de integración de mayor complejidad y con las funciones intelectuales superiores (inteligencia, capacidad de solucionar problemas, etc.).

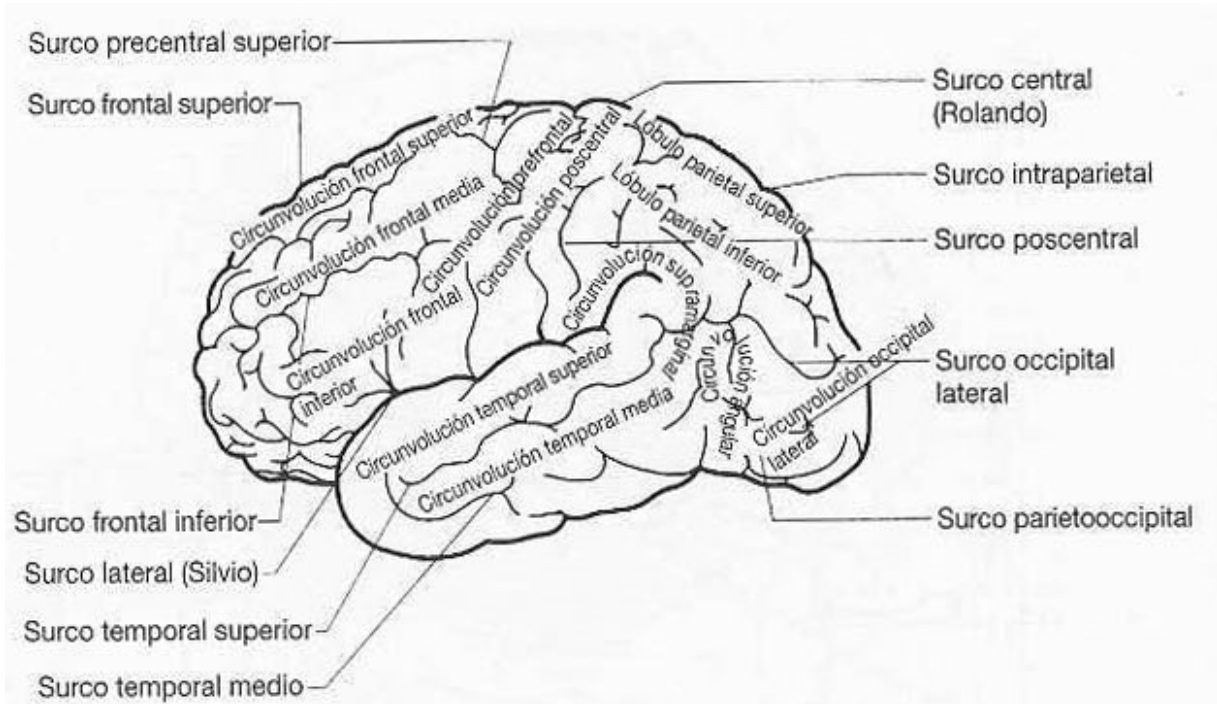
**c) Mesocórtex (Mesocorteza):** con una forma intermedia entre la corteza antigua (Allocorteza) y la corteza nueva (Neocorteza). Puede tener de 2 a 4 capas neuronales. Corresponde a la Corteza Cingulada (Arqueada o del Cuerpo Calloso).

La Corteza Cerebral estructuralmente se divide en dos hemisferios. Cada hemisferio se subdivide en 4 lóbulos (Frontal, Parietal, Temporal y Occipital). Podríamos considerar un quinto lóbulo, el de la Ínsula (situada debajo del frontal, es un lóbulo de alta especialización).

En la superficie de los hemisferios cerebrales se pueden diferenciar:

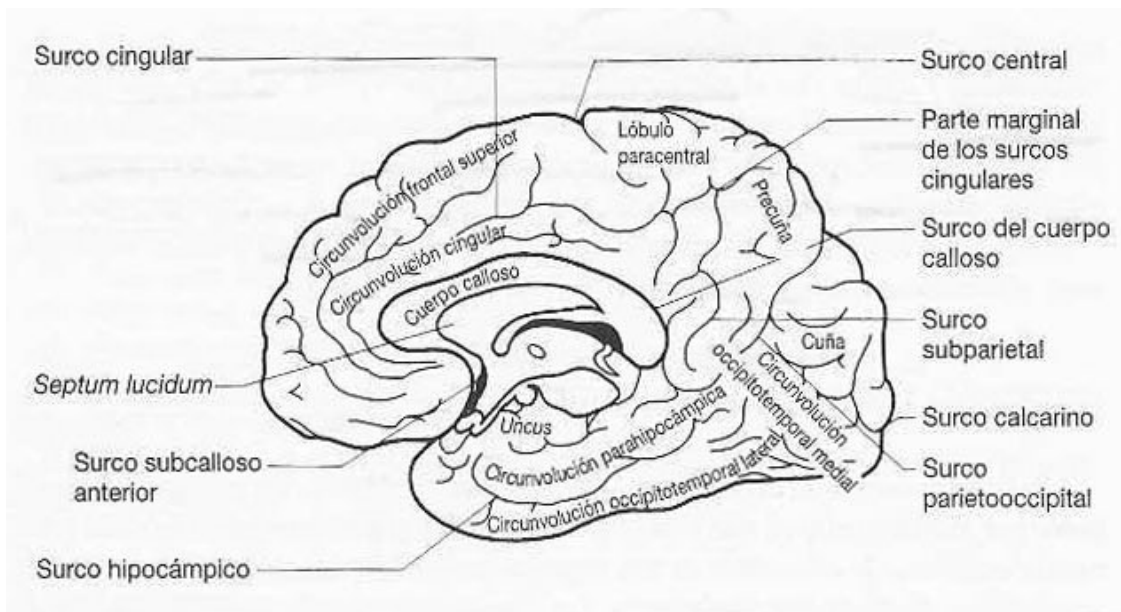
- Los **surcos**: son hendiduras o grietas o depresiones de la corteza que delimitan y separan **circunvoluciones**.
- Las **cisuras**: son hendiduras o grietas o depresiones **profundas** de la corteza que delimitan y separan **lóbulos**.
- Las **circunvoluciones** o **giros** son pliegues en el tejido cortical.

**Surcos y Circunvoluciones (visión lateral)**



Adaptado de Gil, R. (2002), pág. 10

**Surcos y Circunvoluciones (corte sagital)**



Adaptado de Gil, R. (2002), pág. 11

## 4. ORGANIZACIÓN FUNCIONAL

### 4.1. UNIDADES FUNCIONALES DE LURIA (1973)

1) La **Primera Unidad Funcional** se encarga de la regulación del tono y el estado de vigilia. Es fundamental para la realización de la actividad mental organizada. La localización anatómica de estas funciones está en los Núcleos de la Formación Reticular situados en el Tronco Encefálico y en el Tálamo.

2) La **Segunda Unidad Funcional** obtiene, procesa y almacena la información procedente del mundo exterior. Anatómicamente se encuentra en los Lóbulos Occipital, Parietal y Temporal. Cada lóbulo consta, según Luria, de Áreas Primarias (receptivas), Secundarias (codificadoras) y Terciarias (integración multimodal o polimodal).

3) Por último, la **Tercera Unidad Funcional** de Luria programa, regula y verifica la actividad mental y de la conducta. También se encarga de la intencionalidad y propositividad, así como de la iniciativa y control atencional. Controla las formas más complejas de la conducta. Anatómicamente se localiza en el Lóbulo Frontal.

### 4.2. ÁREAS FUNCIONALES

#### 1) Áreas Primarias:

– **Áreas sensitivas Primarias:** son los lugares **iniciales** de procesamiento cortical de la información sensitiva. Su lesión produce déficit sensorial.

– **Áreas motoras Primarias:** son lugares  **finales** de procesamiento cortical de las órdenes motoras. La lesión de estas áreas provoca déficit motor.

#### 2) Áreas Secundarias (mielinización más lenta):

– **Área de asociación sensitiva unimodal:** integra la información aferente de una única modalidad sensorial (por ejemplo, en la visión: brillo, color, contorno). Su lesión provoca agnosia.

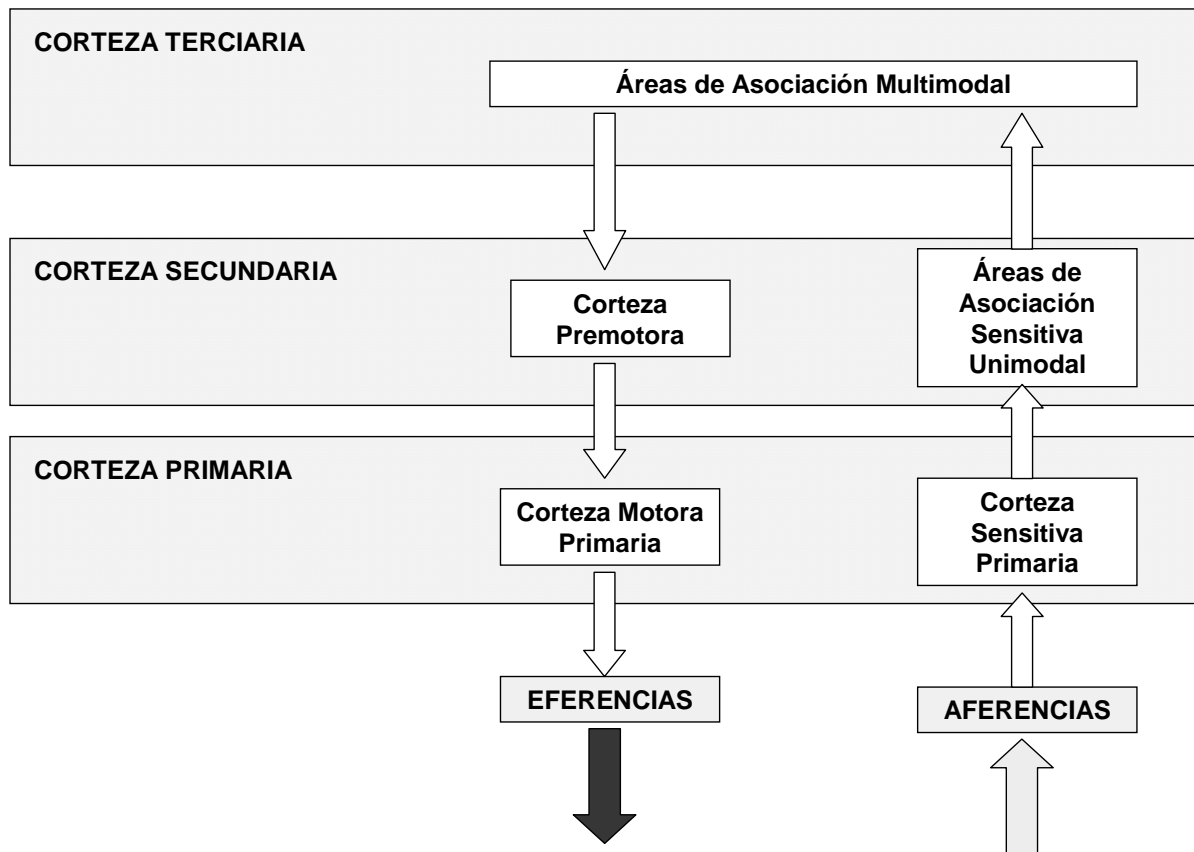
– **Área Premotora:** integra la información eferente. Se encarga de la **programación** de la actividad motora.

#### 3) Áreas Terciarias:

– **Áreas de asociación multimodal:** integran la información de más de una modalidad sensorial (produce esquemas supramodales). Cuando se lesionan se produce un déficit multimodal.

Áreas funcionales				
	Frontales	Temporales	Parietales	Occipitales
1ª	4	41	1, 2, 3	17
2ª	6, 8, 44, 45	21, 22, 20, 37, 42	5, 7	18, 19
3ª	9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 45, 46, 47	22, 37, 38	7, 39, 40	

(en este cuadro no se han considerado las áreas de asociación terciaria límbicas)



## 5. ÁREAS DE ASOCIACIÓN MULTIMODAL

### 1. PREFRONTAL (granular frontal)

Es la responsable de las **funciones ejecutivas**, inteligencia fluida, memoria (contextual o de fuente, temporal, prospectiva y operativa o de trabajo) (PIR 02, 48), lenguaje expresivo, planificación motora y regulación de la conducta emocional. Es el elemento más diferencial entre el ser humano y el resto de especies ("centro de la humanidad") (PIR 05, 41). Luria lo consideraba como el responsable del intelecto dinámico (tareas novedosas, vs. intelecto estático, tareas rutinarias).

Se pueden distinguir tres divisiones de la corteza prefrontal:

– **Área Dorsolateral** (región posterior) (9, 10, 46). Es la responsable de la flexibilidad mental, regulación secuencial y planificación de la actividad cerebral, resolución de problemas, capacidad estratégica, producción del lenguaje, juicio, memoria de trabajo, fluidez ideatoria, control atencional, formación de conceptos y razonamiento.

– **Área Mesial** (cingulada, interna, medial o basal) (región anterior del cíngulo (24,25, 32 y 33) [corteza paralímbica, 9 y 10). Sustenta la motivación y atención sostenida.

– **Área Orbitofrontal** (región anterior o ventral) (11, 12, 25, 32, 45 y 47). Regula las emociones y la conducta social (adecuación a las normas sociales).

### 2. PARIETO-TEMPORO-OCCIPITAL

Es la responsable de combinar e integrar la información sensorial, visual, táctil y auditiva, facilitando el desarrollo de los procesos perceptivos complejos. Corresponde a las regiones 22 (área de Wernicke), 39 (Giro Angular) y 40 (Giro Supramarginal).

Permite el procesamiento de la información sensorial para la percepción, localización espacial (esquema corporal y relaciones espaciales), atención, lenguaje y cálculo. También es un área importante para la memoria a corto plazo y memoria gestual (praxiconos).

Sus lesiones pueden provocar agnosias, apraxias y afasias.

### 3. LÍMBICA

Es, filogénicamente, la zona más antigua del cerebro asociativo. Guarda una estrecha relación con los procesos mnésicos, motivacionales y emocionales. Comprende el Córtex Límbico (compuesto, a su vez, de la Circunvolución Cingular y la Circunvolución Parahipocampal), la Formación Hipocampal y la Amígdala.

### 4. UN TIPO ESPECÍFICO DE NEURONAS: LAS NEURONAS DE VON ECONOMO.

Las neuronas de Von Economo fueron descritas por primera vez en la década de 1920 por el científico Constantin Von Economo de quien reciben su nombre. Estas células habían sido observadas previamente por muchos neuroanatomistas clásicos, como Betz o Ramón y Cajal, pero von Economo (1926) hizo una descripción más completa de su morfología y mapeó sus ubicaciones específicas en la corteza humana.

Se han descrito en **la capa V del cíngulo anterior y la corteza frontoinsular** de grandes simios y humanos, pero no en otros primates. Estas neuronas se han encontrado también en mamíferos con comportamientos sociales complejos como las ballenas o los elefantes. Investigadores como Fajardo y su equipo recientemente también han establecido la presencia de este tipo de neuronas en **la corteza prefrontal dorsolateral humana**.

Sobre la base de su ubicación se ha propuesto que desempeñan un papel importante en los **comportamientos cognitivos y emocionales sofisticados**, estando también relacionadas con la **aparición de la teoría de la mente** (PIR 2018, 13)

Hay estudios que hablan de que las neuronas de Von Economo aparecen por primera vez en pequeñas cantidades al final de la gestación entre las semanas 35-36, son raras en el momento del nacimiento y aumentan en número durante los primeros 8 meses después del nacimiento. También señalan que hay significativamente más neuronas de este tipo en el hemisferio derecho que en el izquierdo en la corteza cingulada frontoinsular y en la zona límbica anterior en los cerebros postnatales de los monos y los humanos.

Estas están implicadas en varias enfermedades neuropsiquiátricas. Seeley y colaboradores encontraron en un estudio estereológico que estas neuronas se degeneran de manera específica y selectiva en las primeras etapas de la variante conductual de la demencia fronto-temporal, en la cual la empatía, la conciencia social y el autocontrol se ven

gravemente disminuidos. Con respecto al autismo, hay muchas características del trastorno que sugieren que las neuronas de Von Economo pueden estar involucradas.

### 6. LÓBULO OCCIPITAL

Es el menor de los cuatro lóbulos externos. Se encarga básicamente del procesamiento de la información visual.

– El **Área 17** se llama corteza **Estriada**. En la cara interna rodea a la Cisura (surco) Calcarina. En la cara externa se sitúa en el extremo del polo occipital. Corresponde al **Área visual primaria**. En los monos se denomina V1 (PIR 04, 46).

– El **Área 18** también se llama Corteza **Paraestriada**. Se encarga de la elaboración y síntesis de la información visual. En los monos se denomina V2.

– El **Área 19** se llama corteza **Periestriada**. Se encarga de la integración unimodal. Es la sede de la memoria visual, junto con las áreas posteriores del lóbulo temporal.

Las Áreas 18 y 19 en su conjunto a veces se denominan **Corteza extraestriada, circunstriada o preextraida**.

### 7. LÓBULO PARIETAL

Los límites anatómicos externos son:

- Cisura parieto-occipital o perpendicular interna, lo separa del lóbulo occipital.
- Cisura de Rolando (o central), lo separa del lóbulo frontal.
- Cisura de Silvio (o lateral), lo separa del lóbulo temporal.

Funciones básicas: procesamiento somestésico, sentido del gusto, control motor (los praxiconos o engramas visocinestésicos se localizan en la corteza parietal posterior izquierda); localización espacial; proporciona información sensorial a la corteza frontal; procesa el esquema corporal, la memoria sensorial a corto plazo, la orientación espacial y el cálculo.

Comprende las siguientes circunvoluciones:

– **Circunvolución postcentral** (posrolándica) que corresponde a las áreas 1, 2 y 3 (Área somatosensorial primaria). En esta región se sitúa el **Homúnculo Sensorial de Penfield** (PIR 10, 226).

– **Circunvolución parietal superior** o Primera Circunvolución Parietal. Formada por las Áreas 5 y 7.

– **Circunvolución parietal inferior** o Segunda Circunvolución Parietal. Comprende las áreas 39, 40 y 43. Está separada

rada de la precedente por el Surco Interparietal o Intraparietal.

– **Circunvolución Supramarginal** o Circunfleja (40). Rodea la terminación posterior de la cisura de Silvio.

– **Circunvolución Angular** (o Pliegue Curvo) (39). Se localiza en la unión con el lóbulo occipital y el temporal. Es un área de asociación terciaria (como el giro supramarginal).

## 8. LÓBULO TEMPORAL

Los límites anatómicos externos vienen marcados por la Cisura de Silvio (o lateral), que lo separa de los lóbulos parietal y frontal. En el fondo de la cisura de Silvio se localiza el lóbulo de la Ínsula.

Las funciones básicas de éste lóbulo son: procesamiento auditivo, integración sensorial multimodal, memoria, lenguaje comprensivo y regulación emocional.

La **superficie externa** (neocórtex) comprende: Circunvolución de Heschl (áreas 41 y 42, auditivas primaria y secundaria respectivamente), Área de Wernicke ((22, decodificación del lenguaje).

La **superficie interna** (paleocórtex) está integrada por: Giro fusiforme (reconocimiento de caras familiares), Circunvolución Parahipocámpica (sentimiento consciente), Uncus, Hipocampo, Amígdala.

## 9. LÓBULO FRONTAL

Soporta el procesamiento de: funciones ejecutivas, inteligencia, atención, memoria, lenguaje, flexibilidad mental y control motor. Es el lóbulo de mayor tamaño. Sus conexiones con las regiones límbicas le permiten regular la actividad emocional.

Posee “Áreas espejo” que se activan ante la visión de otra persona realizando movimientos intencionados.

– La **Corteza Motora Primaria** (M1) (4) corresponde a la Circunvolución Prerrolándica o Precentral. Procesa el inicio del movimiento voluntario y las características simples (elementales) de los movimientos; puede adaptar los movimientos a las nuevas condiciones ambientales.

Al igual que sucede con la Corteza Somatosensorial Primaria, aquí también existe una disposición somatotópica. Aquí se sitúa el Homúnculo Motor de Penfield.

– La **Corteza Premotora** se encarga de la programación de las actividades motoras. En ella se distinguen diferentes partes:

- **Área Premotora** (partes laterales de las áreas 6 y 8): automatiza, armoniza y archiva programas de movimiento, de acuerdo a anteriores experiencias y como reacción a estímulos externos (**PIR 02, 45**). Controla el movimiento guiado por claves visuales o somestésicas. Es importante en el procesamiento que permite el Condicionamiento Instrumental.

- **Campo Ocular Frontal** (8): se encarga de los movimientos oculares voluntarios y de los reflejos-sacádicos.

- **Plexo de Exner**: programación gráfica de la escritura.

- **Área Motora Suplementaria** (región medial de las áreas 6 y 8): realiza programas motores complejos según los estados motivacionales internos (“voluntad deliberada del movimiento”), debido a su conexión con la Corteza Cingulada;. Además controla los movimientos bimanuales.

- **Opérculo frontal**: se corresponde con el Área de Broca (programación motora para el habla).

– La **Corteza Prefrontal** es un área de asociación multimodal o terciaria.

## 10. ASIMETRÍAS INTERHEMISFÉRICAS

DIFERENCIAS Y ASIMETRÍAS INTERHEMISFÉRICAS		
	HEMISFERIO IZQUIERDO	HEMISFERIO DERECHO
DENOMINACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Verbal</li> <li>– Lingüístico</li> <li>– Dominante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– No verbal o Icónico</li> <li>– Espacial o Visoespacial</li> <li>– No dominante</li> </ul>
ANATÓMICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mayor cantidad de Sustancia Gris</li> <li>– Plano Temporal mayor</li> <li>– Cisura de Silvio más larga</li> <li>– Ínsula más larga</li> <li>– Circunvolución Cingulada más larga</li> <li>– Lóbulo Occipital más ancho</li> <li>– Lóbulo Parietal Inferior más grande</li> <li>– Opérculo Parietal más grande</li> <li>– Opérculo frontal (área total) más grande</li> <li>– Asta Occipital de ventrículos laterales más larga</li> <li>– Área de Broca mayor en las zonas profundas</li> <li>– Giro Angular mayor</li> <li>– Núcleo VPL del Tálamo mayor</li> <li>– Extremo posterior de la Cisura de Silvio es más largo y horizontal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Más grande y pesado (nunca mayor de 5 gr.)</li> <li>– Giro de Heschl mayor</li> <li>– Área de Broca mayor en la superficie</li> <li>– Opérculo Frontal (área de convexidad) más grande</li> <li>– Lóbulo frontal más ancho</li> <li>– Núcleo Geniculado Medial del Tálamo mayor</li> <li>– Región Parieto-Occipital mayor</li> <li>– Extremo posterior de la Cisura de Silvio es más corto y presenta un giro hacia arriba</li> </ul>
ORGANIZACIÓN NEURONAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Redes locales</li> <li>– Funciones más localizadas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Redes difusas</li> <li>– Funciones más distribuidas</li> </ul>
BIOQUÍMICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Área 22 con mayor actividad en Colinaacetiltransferasa (enzima que sintetiza ACh)</li> <li>– Núcleo Pulvinar y complejo Ventrobasal del Tálamo con mayor concentración de NA</li> </ul>	
	Asimetría en la concentración de Da en los Ganglios Basales	
COGNITIVAS		
Tipo de Procesamiento	<b>PROPOSICIONAL</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Digital</li> <li>– Abstracto</li> <li>– Lógico</li> <li>– Racional</li> <li>– Serial</li> <li>– Analítico</li> <li>– Temporal</li> <li>– Sucesivo</li> <li>– Fragmentario</li> </ul>	<b>GESTÁLTICO</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Analógico</li> <li>– Concreto</li> <li>– Intuitivo</li> <li>– Emocional</li> <li>– Paralelo</li> <li>– Sintético</li> <li>– Espacial</li> <li>– Simultáneo</li> <li>– Holístico</li> </ul>

DIFERENCIAS Y ASIMETRÍAS INTERHEMISFÉRICAS		
	HEMISFERIO IZQUIERDO	HEMISFERIO DERECHO
Lenguaje	<ul style="list-style-type: none"> <li>– DOMINANTE</li> <li>– Comprensivo</li> <li>– Expresivo</li> <li>– Lectura</li> <li>– Escritura</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– NO DOMINANTE</li> <li>– Mínima capacidad de comprensión</li> <li>– Prosodia</li> <li>– Aspectos emocionales del lenguaje</li> <li>– Creatividad literaria</li> </ul>
Memoria	– Material verbal	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Material No verbal</li> <li>– Memoria visual</li> </ul>
Cálculo	– DOMINANTE en razonamiento matemático	
EMOCIONALES	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inyección intracarotídea de amital sódico unilateral provoca postefecto depresivo</li> <li>– Lesiones anteriores provocan síntomas depresivos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Interpreta mejor los aspectos emocionales del lenguaje</li> <li>– Los estímulos dirigidos hacia este hemisferio tienen mayor probabilidad de desencadenar reacciones emocionales</li> <li>– Inyección intracarotídea de amital sódico unilateral provoca euforia, bienestar y sonrisa</li> <li>– Lesiones anteriores provocan alegría e indiferencia</li> <li>– Vigilancia emocional</li> <li>– Procesamiento de la expresión facial.</li> </ul>
MOTORAS y PRÁXICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Movimiento voluntario complejo</li> <li>– Funciones motoras simbólicas y complejas</li> <li>– Capacidad constructiva de dibujos</li> <li>– Praxias bucofaciales</li> <li>– Gesticulación con extremidades</li> <li>– Utilización de objetos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Control de los cambios de los miembros o posturas articulatorias</li> <li>– Actividad motora gruesa</li> <li>– Actividades motoras que no requieren control verbal</li> <li>– Mímica y gestualidad facial</li> </ul>
ATENCIÓN	– Orientación autopsíquica	<ul style="list-style-type: none"> <li>– DOMINANTE en control atencional</li> <li>– Orientación Alopsíquica</li> </ul>



DIFERENCIAS Y ASIMETRÍAS INTERHEMISFÉRICAS		
	HEMISFERIO IZQUIERDO	HEMISFERIO DERECHO
PERCEPTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>– NO DOMINANTE</li> <li>– Esquema corporal</li> <li>– Percepción visual de letras y palabras</li> <li>– Percepción auditiva de sonidos verbales, dígitos, palabras, ritmos difíciles</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– DOMINANTE</li> <li>– Análisis espacial</li> <li>– Geometría</li> <li>– Reconocimiento de caras</li> <li>– Percepción de melodías</li> <li>– Identificación somestésica</li> <li>– Percepción visual de modelos geométricos complejos o rostros</li> <li>– Percepción auditiva de sonidos no verbales, melodías, acordes musicales</li> <li>– Reconocimiento táctil de modelos complejos (Braille)</li> </ul>
	FUNCIONES NO LATERALIZADAS	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Alerta</li> <li>– Orientación espacial y temporal</li> <li>– Funciones ejecutivas</li> </ul>	
SEXUALES	HOMBRE	MUJER
Anatomía cerebral	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Más asimétrico</li> <li>– Mayor desarrollo del plano temporal izquierdo</li> <li>– Retraso en el desarrollo anatómico del HI</li> <li>– El cuerpo calloso en la edad adulta disminuye de tamaño</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Más simétrico</li> <li>– Más simetría en el plano temporal</li> <li>– Cuerpo calloso más desarrollado</li> <li>– El cuerpo calloso puede incrementar su tamaño con el paso del tiempo</li> </ul>
Lateralidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mayor número de zurdos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mayor frecuencia de lateralidad cruzada</li> </ul>
Funciones cognitivas	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Más localizadas sobre áreas específicas en cada hemisferio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Más distribuidas en cada hemisferio</li> <li>– Mayor distribución bihemisférica de funciones</li> </ul>
Recuperación tras lesiones cerebrales	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Efectos más devastadores tras daño cerebral</li> <li>– Peor pronóstico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Efectos menos invasivos tras daño cerebral</li> <li>– Mayores posibilidades de recuperación funcional</li> </ul>

## 11. INTRODUCCIÓN A LOS LÓBULOS CEREBRALES

La Neuropsicología es una neurociencia neuroconductual que estudia las relaciones entre el cerebro y la actividad mental superior, tanto en sujetos sanos como en los que han sufrido algún tipo de daño cerebral.

Las principales causas de lesión cerebral son:

- Trastornos cerebrales vasculares.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Tumores cerebrales.
- Infecciones del sistema nervioso.

Las lesiones cerebrales focales pueden producir manifestaciones neuroconductuales diversas, en función de los circuitos afectados. Pero la repercusión funcional de una lesión no sólo depende de su **ubicación** y de su **tamaño**, sino también de la **naturaleza de la lesión**:

– Las **enfermedades degenerativas** producen, en primer lugar, disfunción neuronal y, posteriormente, muerte y despoblación de neuronas, siguiendo una progresión topográfica más o menos similar en todos los pacientes con la misma enfermedad. Estas características permiten definir síndromes neuroconductuales previsibles.

– Las **lesiones compresivas**, como, por ejemplo, las producidas por hematomas subdurales, hidrocefalia o un meningioma, es probable que no evidencien disfunciones localizadas, sino más bien de tipo general (bradipsiquia, síntomas de hipertensión endocraneal, reducción del nivel de conciencia, cefalea, papiledema, etc.).

– En las **lesiones invasivas o destructivas** (por ejemplo, las producidas por los glioblastomas), pueden aparecer manifestaciones focales (en relación con la ubicación de la lesión), signos "de falsa localización" (por las consecuencias de la lesión sobre otras áreas del cerebro alejadas) y signos de disfunción inespecífica no localizados.

– Finalmente, algunas **alteraciones no estructurales**, como la disfunción paroxística de una "epilepsia del lóbulo temporal", puede producir síntomas específicos, como conductas automáticas, alucinaciones, trastorno del estado de ánimo, etc.

Por lo tanto, a la hora de estudiar los trastornos neuropsicológicos, hay que tener en cuenta que existen variantes en casi todas estas enfermedades, que les confieren una heterogeneidad clínica que debe tenerse siempre presente, y que una lesión aparentemente similar en todas las características citadas puede manifestarse de forma diferente en individuos distintos, en función de factores como la personalidad y la experiencia.

La conducta viene determinada por la interacción entre las funciones cognitivas, las ejecutivas y las afectivas y emocionales; depende fundamentalmente de la integridad de las áreas de asociación cerebrales y de sus interconexiones. Estas áreas, en el ser humano, ocupan la mayor parte de la superficie cerebral.

Revisaremos a continuación la disfunción neuroconductual previsiblemente asociada a lesiones de los distintos lóbulos cerebrales.

## 12. LESIONES DEL LÓBULO OCCIPITAL

Las lesiones en los lóbulos occipitales pueden producir:

– **Hemianopsia homónima contralateral** cuando se lesiona la corteza visual primaria de un hemisferio cerebral, o el haz de fibras aferentes a esa región. Si la lesión es focal pueden aparecer manchas o puntos ciegos llamados **Escotomas**, que son puntos ciegos o disminución de sensibilidad a la luz debido a lesiones de la retina, nervio óptico o corteza cerebral visual [PIR 18, 18].

Su disfunción bilateral da lugar a la **Ceguera Cortical**. En este caso el paciente no identifica formas, aunque tiene algunas funciones conservadas, debido al procesamiento subcortical en la vía tálamo-colicular (Núcleo Geniculado Lateral-Colículo Superior), como discriminar la luz y la oscuridad, y la localización de la fuente lumínica. A esto se le llama **Visión Ciega**.

**La ceguera cortical** corresponde a destrucciones bilaterales de córtex visual occipital y/o de las conexiones con los núcleos geniculados o radiaciones ópticas. Se distingue de la doble hemianopsia en que esta última respeta la visión macular o central. Cuando se acompaña de anosognosia y confabulación, se trata del **síndrome de Antón**. Si se destruyen además los hipocampos por infarto bilateral de la arteria cerebral posterior, se acompaña de amnesia anterógrada, acalculia, problemas sensitivo-motores y confusión mental, y se denomina **síndrome de Dide y Botcazo**. El **Síndrome de Riddoch** consiste hemianopsia o ceguera cortical que preserva la percepción del movimiento, debido a lesiones en la corteza visual primaria.

Cuando lo que se lesiona es la corteza visual de asociación, la lesión se denomina **agnosia visual**, o incapacidad para reconocer objetos por la modalidad visual. Lissauer clasifica dos tipos de agnosias visuales:

– **Agnosia visual aperceptiva**: incapacidad del paciente para acceder a la estructuración perceptiva de las sensaciones visuales. Se trata de un problema en la etapa discriminativa de la identificación visual: los pacientes son incapaces de dibujar un objeto o su imagen, de emparejar objetos o imágenes entre ellos, etc. Son conscientes de su dificultad y frecuentemente intentan identificar el objeto atendiendo a sus detalles. Se debe a lesiones bilaterales difusas de la corteza parieto-temporo-occipital (PTO), o más localizadas del giro lingual, fusiforme y circunvolución

temporooccipital inferior. Destacan la a) **agnosia para las formas**, que no permite discriminar las figuras geométricas elementales; b) **el déficit de la categorización perceptiva**, que designa la incapacidad para emparejar imágenes de objetos idénticos bajo ángulos diferentes y que afecta a la constancia del objeto debido a lesiones posteriores del hemisferio derecho; y c) la **simultaagnosia o agnosia simultánea**, que implica la incapacidad de reconocer imágenes complejas preservando el reconocimiento de detalles, fragmentos u objetos aislados. La simultaagnosia puede ser **dorsal** cuando la lesión es parieto-occipital bilateral y se asocia al síndrome de Balint, o **ventral** cuando la lesión es temporo-occipital izquierda y se asocia con alexias del deletreo, siendo en este caso menos grave.

– **Agnosia visual asociativa**: incapacidad para integrar la percepción, de modo que el sujeto no reconoce el objeto, pero puede describirlo o copiarlo. Se trata de un problema en la etapa asociativa, los pacientes no pueden emparejar objetos en base a su función o su categoría, pero pueden mostrar el uso del objeto bajo consigna verbal. Se debe a lesiones de la corteza PTO izquierda o bilateral. Se diferencian dos tipos de agnosia asociativa: la **agnosia asociativa en sentido estricto**, que presenta errores morfológicos en la denominación visual, mejor reconocimiento de objetos que de dibujos y preservación del reconocimiento por otras modalidades; y la **agnosia asociativa multimodal**, que presenta errores semánticos y no se reconocen los objetos, implicando también errores en más modalidades sensoriales como el tacto o la audición.

Otras alteraciones visuales son:

– **Afasia óptica**: incapacidad de denominar los objetos por vía visual, preservando el reconocimiento. Realizan conductas de aproximación (“pavo: es un pájaro, un pichón, se pavonea, no es un pavo...”). El objeto se denomina bien si se presenta por otro canal sensorial, por lo que no es una anomia; y se reconoce, por lo que no es una agnosia. Lesión en el lóculo occipital izquierdo.

– **Agnosia categorial**: tipo de agnosia visual asociativa que afecta al reconocimiento de una categoría concreta de objetos visuales, como los seres vivos, estando preservado su uso y su reconocimiento a partir de su definición verbal.

– **Agnosia asemántica**: incapacidad del reconocimiento, no solo visual, de objetos en base a sus atributos específicos. Por ejemplo, no se puede describir atributos subordinados como “amarillo”, “pequeño”, para el canario; si pudiendo describir atributos supraordenados como “pájaro”, “animal”.

– **Prosopagnosia:** incapacidad para reconocer las caras familiares. El paciente no reconoce a personas cercanas en fotos o en la realidad, no reconoce a personajes públicos o a su propia imagen, estando preservada la discriminación de formas. Un tipo especial de prosopagnosia es la **prosopagnosia asemántica**. Se trata de agnosias asemánticas multimodales en las que no se puede acceder a los conocimientos relacionados con un determinado personaje célebre, presente con frecuencia en las demencias semánticas. Por otra parte, es posible encontrar **metamorfosis** o percepción deformada de las caras de forma permanente en las prosopagnosias o de manera aislada.

Las lesiones en el lóbulo occipital también puede producir alucinaciones e ilusiones visuales, trastornos de la percepción del color o acromatopsia, y de la denominación del color o anomia a del color, trastornos de la orientación visual, memoria visual...

Por último, el **Síndrome de Balint** (o parálisis psíquica de la mirada) se debe a lesiones bilaterales de las regiones parieto-temporo-occipitales. Conlleva los siguientes síntomas:

– **Apraxia óptica (de los movimientos de búsqueda ocular):** incapacidad para fijar la mirada en un estímulo dentro de su campo visual periférico, pudiendo ver y reconocer el objeto que mira. Los movimientos sacádicos son los que permiten fijar la mirada en un objeto y ahora ya no pueden producirse.

– **Ataxia óptica** (o visuomotora): incapacidad de alcanzar un estímulo guiándose por la vista (PIR 2018, 20).

– **Simultagnosia:** incapacidad para interpretar el significado de un dibujo u objeto de manera global, estando preservada la capacidad para percibir sus partes de manera aislada. También incapacidad para percibir objetos que se presentan superpuestos. Se debe a un déficit de atención visual (o desorientación visual) que implica la incapacidad de las estimulaciones periféricas para solicitar la atención visual. Se evalúa con el text de Poppelreuter.

ALTERACIONES COGNITIVAS LÓBULO OCCIPITAL	
LOCALIZACIÓN	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
Corteza visual primaria (bilateral)	Ceguera cortical
Corteza visual primaria y área de asociación adyacente superior (bilateral)	Síndrome de Antón (ceguera cortical con anosognosia)
Región parietooccipital (bilateral)	Síndrome de Balint Ilusiones o alucinaciones visuales (más frecuentes en lesiones del hemisferio derecho)
Hemisferio derecho o bilateral	Agnosia visual aperceptiva Prosopagnosia
Hemisferio derecho	Hemiinatención visual izquierda
Hemisferio izquierdo	Agnosia visual asociativa Afasia óptica Anomia de colores Alexia Acalculia

### 13. LESIONES DEL LÓBULO PARIETAL

Las lesiones en los lóbulos parietales pueden producir:

1) La lesión de la circunvolución poscentral (región posrolándica), que recibe los impulsos somatosensitivos y regula la sensación táctil, ocasiona anestesia en la parte contralateral del cuerpo (PIR 10, 226).

La corteza de asociación posterior a esta región, que se extiende sin unos límites bien definidos por toda la encrucijada parieto-temporo-occipital, ejerce una función compleja integradora de todas las percepciones sensoriales (especialmente táctiles y visuales), en particular de las que permiten tomar conciencia del entorno, de la relación espacial de los objetos de nuestro alrededor, y de la posición del cuerpo en el espacio.

2) El enfermo con lesión en estas áreas puede presentar **Agnosias somatosensoriales**, que pueden agruparse en dos tipos:

– **Asomatognosias**: son alteraciones agnósicas que implican al esquema corporal. Pueden ser:

- **Autotopagnosia**: incapacidad para nombrar y localizar partes del cuerpo. Incluye alteraciones de la orientación personal, el reconocimiento de partes del cuerpo y el reconocimiento derecha-izquierda. Puede formar parte del síndrome de Gerstmann. La **alotopagnosia** implica la incapacidad para señalar elementos del mundo exterior, fuera del sujeto, y comprende la **heterotopagnosia** o incapacidad de señalar los elementos corporales de otro sujeto.
- **Agnosia digital**: incapacidad para reconocer y nombrar los dedos de ambas manos.

– **Hemiasomatognosia**: sentimiento de extrañeza, de no pertenencia del hemicuerpo o parte del hemicuerpo, generalmente izquierdo; en particular de la mano izquierda (mano extraña). Suelen ir acompañados de hemiplejía, y anosodiaforia y anosognosia de la zona del cuerpo correspondiente a la hemiplejía en el **síndrome de Anton-Babinsky**. Es también uno de los síntomas de la heminegligencia izquierda.

– **Síndrome de la preocupación aguda**: concepto cercano a la hemiasomatognosia. Sensación de extrañeza del hemicuerpo izquierdo, que es agarrado o pellizcado por la mano o pie derechos, debido a un déficit sensitivo grave izquierdo en la fase aguda de un infarto de la arteria parietal anterior derecha.

– **Anosognosia**: pérdida de conciencia (negación) de una enfermedad.

– **Asimbolia al dolor, analognosia o apractognosia algésica**: ausencia de reacción motora al dolor debido a lesiones bilaterales, no explicable por hipoestesia. La sensación de dolor se reconoce como tal, pero el sujeto no reacciona de manera habitual. Puede implicar ausencia de reacción motora ante otras amenazas o **asimbolia al peligro**.

– **Anosodiaforia**: indiferencia emocional frente a la enfermedad.

– **Asterognosias**: son trastornos de la capacidad de reconocimiento o identificación por el tacto o por la palpación de superficies, formas u objetos en ausencia de un déficit sensorio-perceptivo básico o motor que pueda justificar dicha incapacidad. Los pacientes pueden re-

conocer o identificar los estímulos cuando se utiliza otra vía sensorial alternativa, como por ejemplo la visual (PIR 18, 12).

En la palpación de un objeto se pueden distinguir cuatro niveles:

– Las sensaciones elementales (frío, caliente, liso, blando...). La lesión de este nivel implica un **déficit sensitivo periférico o central** del córtex somatosensorial (parietal). Dentro de este nivel, el **síndrome de Déjerine-Mouzon** implica hemianestesia disminuida de las sensibilidades táctil, vibratoria, térmica y dolorosa. El **síndrome Verger-Déjerine** conserva las sensibilidades pero afecta a la discriminación táctil (dos puntos en el cuerpo), a la localización de las sensaciones y a la cinestesia.

– Las percepciones de la forma (esfera, cubo...) y materia (madera, metal...). La lesión de este nivel implica la **amorfognosia** (no reconocimiento de forma, materia, tamaño o proporción) o **ahilognosia** (no reconocimiento de temperatura, densidad o peso). Estas lesiones también se denominan **asterognosia primaria** o **agnosia táctil primaria** (por Wernicke).

– El nivel de identificación o asociativo en el que se reconoce el objeto (un lápiz, unas llaves...). La lesión de este nivel implica la **asterognosia pura, asimbolia táctil o agnosia táctil secundaria** (por Wernicke) o **verdadera**, y corresponde con la definición actual de asterognosia. La lesión afecta a la corteza somatosensorial secundaria.

– El nivel en el que se denomina el objeto. La lesión de este nivel implica la **anomia o afasia táctil**. Se trata de una anomalía poco frecuente, en la que el paciente puede denominar los objetos por vía visual, y a pesar de que reconoce los objetos por vía táctiles, no puede nombrarlos, presentando errores semánticos (cuchillo por tenedor, por ejemplo). Es análogo a la afasia óptica por vía visual.

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

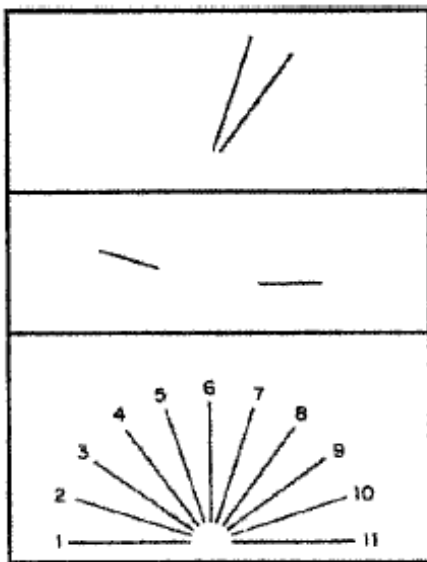
4) En lo que se refiere a la atención espacial, el lóbulo parietal derecho es habitualmente el dominante, por lo que es habitual en el caso de lesiones derechas en las áreas parieto-temporo-occipitales que aparezca **Heminegligencia izquierda**.

5) El **Síndrome de Gerstmann** es causado por lesiones en el Área 39 o Giro angular del Hemisferio izquierdo. Su sintomatología nuclear incluye: Agnosia digital, Desorientación izquierda-derecha, Acalculia y Agrafía (PIR 94, 172).

6) La lesión parietal derecha puede ser responsable de diversas **alteraciones de la orientación y la memoria topográfica**, que explican la apraxia constructiva y la **acalculia espacial**.

Algunos trastornos de la orientación espacial son:

**Desorientación visual:** se trata de un tipo de trastorno de la percepción espacial en el que hay dificultades en la localización de objetos aislados. El sujeto es incapaz de indicar la longitud, lejanía, localización izquierda-derecha o seguir un objeto en movimiento etc. La visión estereoscópica y la percepción del movimiento pueden estar alteradas. Se suele evaluar mediante el test de juicio de dirección de líneas de Benton.



Test de juicio de dirección de líneas de Benton. Extraído del Manual de Neuropsicología Roger Gil. 4ª edición.

**Agnosia del espejo:** incapacidad de distinguir el espacio real del espacio virtual visto en un espejo. El sujeto localiza el objeto presentado en el espejo dentro o detrás del mismo. Existen alteraciones en el test de dirección de líneas y en la rotación mental de objetos, y se debe a lesiones del lóbulo parietal uni o bilaterales.

**Ataxia en el espejo:** alteración en la que, aunque el paciente distingue el espacio real del espacio virtual, cuando se le pide que alcance un objeto mirando al espejo, dirige su mano a la imagen virtual, por lo que se trata de una ataxia o dificultad de coordinación, y no una agnosia. Está preservado el test de dirección de líneas.

**Planotopocinesia de Pierre Marie:** pérdida de las nociones topográficas e incapacidad para orientarse en un plano. Puede estar circunscrita a la localización en un mapa, a la orientación en un itinerario habitual o arbitrario, o al aprendizaje de un laberinto.

Aguirre y d'Esposito proponen distinguir cuatro aspectos clínicos y neuroanatómicos de la desorientación topográfica.

a) **Agnosia topográfica:** incapacidad para utilizar los puntos de orientación, o características sobresalientes del entorno para orientarse en él (PIR 18, 19). Dado que estos detalles son los que nos sirven habitualmente para orientarnos, estos individuos no pueden orientarse en lugares conocidos ni aprender a hacerlo en lugares nuevos, aunque sí pueden poner en marcha conductas vicarias como girar a la derecha o izquierda tras un semáforo, guiarse según los nombres de las calles o los números de los portales. En estos pacientes, la memoria topográfica está conservada, ya que el sujeto puede dibujar mapas e itinerarios de lugares familiares, describir su casa, etc., pero es incapaz de reconocerlos en fotografías o cuando se encuentra ante ellos. De este modo, se trata de una agnosia visual especializada en las informaciones topográficas dadas por los elementos. Se produce habitualmente debido a lesiones derechas o bilaterales del lóbulo occipital, giro lingual y parahipocámpico, afectando a partes de la encrucijada temporo-occipital. Suele estar acompañada de prosopagnosia y agnosia del color.

b) **Desorientación egocéntrica:** dificultades para localizar objetos en relación al propio cuerpo. En este caso, las descripciones de itinerarios son pobres e inexactas, mientras que las capacidades de reconocimiento visual del contexto están intactas. Se produce tras lesiones bilaterales o unilaterales derechas del lóbulo parietal.

c) **Desorientación direccional:** incapacidad para deducir la dirección del trayecto, a pesar de poder reconocer los puntos de orientación en el espacio y respecto de sí mismo. No es posible dibujar un itinerario ni describir posiciones de lugares conocidos, y generalmente tiene lugar tras lesiones de la región cingular posterior derecha o del tálamo dorsomedial y lateral derechos.

d) **Desorientación topográfica anterógrada:** el paciente no puede aprender a orientarse en lugares nuevos. Sin embargo, las informaciones distintas a las topográficas pueden memorizarse, y el sujeto puede desarrollar

comportamientos compensatorios como ayudarse por los letreros y señales. Se producen por lesiones del giro parahipocampo derecho y se tratan de una amnesia especializada.

ALTERACIONES COGNITIVAS LÓBULO PARIETAL	
LOCALIZACIÓN	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
Cualquier hemisferio	Dificultad para localizar estímulos Dificultad para discriminar entre dos estímulos simultáneos Agrafestesia Astereognosia Inatención al lado contralateral
Hemisferio derecho	Apraxia constructiva Apraxia del vestido Desorientación topográfica Trastorno de la memoria topográfica Hemiasomatognosia Acalculia espacial Heminegligencia izquierda
Hemisferio izquierdo	Apraxia ideomotora Apraxia gestual Apraxia oral Síndrome de Gerstmann

## 14. LESIONES DEL LÓBULO TEMPORAL

Las lesiones en los lóbulos temporales pueden producir:

1) **Sordera cortical:** implica sordera total por destrucción bilateral de las circunvoluciones de Heschl (41, corteza auditiva primaria y 42, corteza auditiva secundaria) o de las radiaciones auditivas.

2) **Hemianacusia:** por afectación unilateral de la circunvolución de Heschl (áreas 41 y 42) o de las radiaciones auditivas. Debido a la bilateralidad de las proyecciones hemisféricas de las vías auditivas, *el individuo percibe sólo un trastorno mínimo*. La hemianacusia "total" aparece cuando el individuo está colocado en una situación de escucha dicótica (sonidos, palabras, música, etc.).

*Según Kimura, en situación de competición de ambos oídos (escucha dicótica), el individuo "extingue" funcionalmente la vía ipsolateral, por lo que los estímulos que proceden del oído contralateral al hemisferio lesionado son "extinguidos" a favor de los del otro oído, y el individuo parece "sordo" para todos los sonidos dirigidos al oído contralateral a la lesión. En escucha dicótica de palabras, la lesión del cuerpo calloso origina una "extinción" total del oído izquierdo (PIR 94, 5).*

3) En los casos con lesión de la parte lateral superior del lóbulo temporal de cualquier hemisferio pueden aparecer **Paracusias o Alucinaciones auditivas elementales** (sonidos diversos, murmullos, etc.), mientras que las **Alucinaciones complejas** (p. e.: temas musicales) se relacionan más con lesión del hemisferio dominante.

4) Las lesiones situadas en la zona temporo-parieto-occipital pueden ocasionar **Agnosias visuales** para los objetos (HI) o los dibujos (HD). La **Prosopagnosia** es consecuencia de lesiones bilaterales.

5) Las lesiones de las áreas asociativas del lóbulo temporal producen agnosias auditivas, con déficit para reconocer el significado de los estímulos acústicos verbales (HI) o no verbales (HD), sin que existan déficits sensoriales.

6) Las lesiones izquierdas pueden producir distintos tipos de **Afasis** (por ejemplo, anómica, de Wernicke, de conducción, sensorial transcortical, etc.).

7) Las lesiones bilaterales de las regiones mesiales de los lóbulos temporales (fundamentalmente hipocampo) producen **amnesia anterógrada**, que consiste en la incapacidad para aprender material nuevo. Las lesiones izquierdas afectan más al material verbal (listas de palabras, historias

cortas, etc.), mientras que las lesiones derechas afectan al material no verbal (figuras geométricas, mapas, caras y melodías).

8) La **Personalidad del lóbulo temporal** es el resultado de las lesiones del lóbulo temporal, que se presenta en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. El paciente con esta patología muestra excesivo énfasis en los detalles, pedantería, egocentrismo, paranoia y agresividad.

La localización derecha conlleva, más frecuentemente, cambios emocionales, tristeza, hipermoralismo e hipergrafia. La localización izquierda cursa con excesiva religiosidad, pérdida del sentido del humor, conductas explosivas con agresión, destacado interés en temas filosóficos y sentido de "destino personal". Recientes investigaciones han fracasado en demostrar científicamente una relación inequívoca entre la epilepsia del lóbulo temporal y un tras-

torno específico de personalidad. Sólo cabe una fuerte presunción de la relación entre ambas.

9) Las lesiones en la corteza temporal medial, incluidos la amígdala, uncus e hipocampo, pueden producir el **Síndrome Klüver-Bucy** que tiene las siguientes manifestaciones clínicas:

- Conducta pasiva e indiferente.
- Hiperoralidad (tendencia a examinar los objetos oralmente) con ingesta compulsiva.
- Hipermetamorfosis: tendencia impulsiva y continua a tocar objetos, debido a la dificultad para el control de la atención sostenida.
- Hipersexualidad.
- Desaparición de las respuestas de miedo (en animales experimentales).

ALTERACIONES COGNITIVAS LÓBULO TEMPORAL	
LOCALIZACIÓN	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
Circunvolución Temporal Superior bilateral	Sordera cortical
Amígdala + Uncus + Hipocampo (bilateral)	Síndrome de Klüver-Bucy
Posterolateral superior	Paracusias o ilusiones auditivas
(cualquier hemisferio)	Alucinaciones auditivas elementales
Hemisferio izquierdo	Afasia de Wernicke Trastorno de la memoria verbal Dificultad para el aprendizaje de secuencias manuales Alucinaciones auditivas complejas
Hemisferio derecho	Amusia de percepción Trastorno de memoria no verbal Agnosia visual Desorientación espacial Dificultad para la discriminación de olores

## 15. LESIONES DEL LÓBULO FRONTAL

Las lesiones en los lóbulos frontales pueden producir las siguientes manifestaciones clínicas:

1) La Lesión total unilateral del área motora primaria conlleva **hemiplejía contralateral** a la lesión.

2) Las lesiones en áreas premotoras pueden ocasionar los siguientes **Trastornos motores**:

- Apraxia ideatoria, ideomotora, del vestir, etc.
- Dificultad para la ejecución de movimientos voluntarios (lentitud e incoordinación).
- Trastornos en la ejecución de movimientos alternos.

- Preensión motora forzada (grasping).
- Hipomimia.
- Deficiencia en el control de la mirada voluntaria.

3) Las lesiones frontales anteriores pueden manifestarse también en **Trastornos del lenguaje** como:

- Afasia de Broca.
- Empobrecimiento del lenguaje.
- Dificultad en la evocación fonológica o categorial.
- Incapacidad de entender el significado de los refranes.

Las regiones prefrontales son las que más se han desarrollado al final de la evolución filogenética, por lo que destacan en nuestra especie más que en ninguna otra. En estos

lóbulo se integra todo tipo de información, consciente e inconsciente, procedente del entorno exterior, del mismo organismo y del almacén mnésico. Gracias a ello, el cerebro planifica, organiza, juzga, regula y ejecuta. Su lesión puede tener repercusión sobre algunas funciones cognitivas, pero especialmente sobre las ejecutivas y sobre aspectos de la personalidad y afectividad.

4) Los **Trastornos de la memoria** secundarios a lesiones prefrontales son:

- Amnesia de contexto.
- Alteración en el recuerdo de la secuencia temporal de los acontecimientos.
- Amnesia prospectiva.
- Alteración de la memoria de trabajo.
- Alteraciones de la Metamemoria.

5) Lesiones prefrontales, sobre todo orbitofrontales pueden producir **Trastornos del olfato y el sabor**.

6) También producen **afectación de la Inteligencia Fluida**.

7) El **Síndrome Disejecutivo** consiste fundamentalmente en:

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

8) **Trastornos emocionales y de la personalidad**.

El caso paradigmático en el estudio de la Corteza Prefrontal, y más en concreto de la Corteza Orbitofrontal, es el del minero galés **Phineas Gage**. Era empleado de ferrocarriles y en 1848, al preparar un barreno con una vara de acero, explotó haciendo que la vara le atravesara la mejilla izquierda ocasionándole una **lesión orbitofrontal izquierda**, sin afectarle a sus funciones sensitivas y motoras básicas.

Tras esta lesión, a la cual asombrosamente sobrevivió, pasó de ser un trabajador bien adaptado y responsable a convertirse en una persona despreocupada, grosera caprichosa y con gran inestabilidad emocional. Perdió su trabajo y llevó una vida errante e inestable profesionalmente.

Éste es el primer caso documentado de **Síndrome Disejectivo**.

Basándose en este caso y otros parecidos, **Egas Moniz** (1874-1955), médico portugués y profesor de neurología, realizó miles de **lobotomías prefrontales** para disminuir el sufrimiento emocional en pacientes graves. Muchos de estos pacientes aún viven. Tras comprobar que esta operación tenía muchos efectos secundarios se dejó de utilizar. Actualmente es una técnica en desuso. El Dr. Moniz introdujo, además, las técnicas de arteriografía. Se le considera el fundador de la moderna psicocirugía.

En 1949 recibió el **premio Nóbel de medicina** por sus trabajos en el proyecto y perfeccionamiento de la lobectomía prefrontal terapéutica mediante el uso del Leucotomo.

9) Corteza prefrontal ventromedial: participa en la toma de decisiones emocionales y en el control de la impulsividad. Se encarga de inhibir y extinguir respuestas emocionales condicionadas (PIR 16, 7) y tiene conexiones con otras áreas relacionadas con funciones emocionales, como la amígdala en el sistema límbico. Su lesión puede ocasionar que los pacientes manifiesten juicios morales de tipo utilitario (PIR 15, 218).



ALTERACIONES COGNITIVAS LÓBULO FRONTAL	
LOCALIZACIÓN	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
Región medial	Síndrome apático
Región orbitofrontal	Síndrome desinhibido
Región dorsal	Síndrome disejecutivo
Corteza premotora	Alteración del aprendizaje motor Dificultad para adaptar "fórmulas motoras" a cambios del entorno
Área motora suplementaria	Dificultades para iniciar una actividad
Área de Broca	Afasia de Broca
Hemisferio izquierdo	Habla lenta Fluidez verbal reducida Afasia de Broca Apraxia oral Apraxia ideomotora Agrafia

PRINCIPALES MANIFESTACIONES SECUNDARIAS A LESIONES PREFRONTALES	
REGIÓN LESIONADA	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
DORSOLATERAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome Disejecutivo.</li> <li>- Incapacidad para generar nuevas hipótesis.</li> <li>- Dificultad para la resolución de problemas complejos.</li> <li>- Pérdida de flexibilidad mental y tendencia a la perseveración.</li> <li>- Disminución de la fluidez verbal.</li> <li>- Incapacidad para generar estrategias para realizar nuevos aprendizajes.</li> <li>- Deficiencias para iniciar la programación motora o para elegir la estrategia más adecuada para realizar un movimiento en función de la experiencia (PIR 15, 224).</li> <li>- Dificultad para realizar actividades motoras alternantes.</li> <li>- Alteración del recuerdo temporal de acontecimientos.</li> </ul>
MESIAL (Cingular)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastornos pseudodepresivos.</li> <li>- Reducción de la actividad espontánea.</li> <li>- Apatía y pérdida de iniciativa.</li> <li>- Alexitimia.</li> <li>- Hipolalia y restricción del lenguaje.</li> <li>- Laconismo en las respuestas verbales.</li> </ul>
ORBITOFONTAL (PIR 13, 1)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastornos pseudopsicopáticos (PIR 02, 48).</li> <li>- Cambios de personalidad.</li> <li>- Desinhibición.</li> <li>- Irritabilidad.</li> <li>- Agresividad.</li> <li>- Ecopraxia.</li> <li>- Incapacidad para adaptarse a las normas sociales.</li> <li>- Conducta emocional inadaptada a la situación.</li> <li>- Euforia.</li> <li>- Hipomanía.</li> </ul>

SÍNDROMES FRONTALES	
PSEUDODEPRESIÓN	PSEUDOPSIOPATÍA
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipocinesia.</li> <li>- Apatía.</li> <li>- Falta de impulso.</li> <li>- Reducción del habla.</li> <li>- Indiferencia.</li> <li>- Falta de motivación.</li> <li>- Falta de planificación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipercinesia.</li> <li>- Deshinibición sexual.</li> <li>- Conducta pueril.</li> <li>- Agitación-impulsividad.</li> <li>- Irritabilidad.</li> <li>- Alteración del juicio social.</li> </ul>

RASGOS DE PERSONALIDAD PACIENTES FRONTALES
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inquietud.</li> <li>- Conducta indiscreta.</li> <li>- Cambios de humor.</li> <li>- Jocosidad.</li> <li>- Indecencia.</li> <li>- Humor pueril (moria).</li> <li>- Sentimientos embotados.</li> <li>- Desapego, Despreocupación.</li> <li>- Insensibilidad.</li> <li>- Presunción.</li> <li>- Grandiosidad.</li> <li>- Obstinación.</li> <li>- Conducta egocéntrica, infantil.</li> <li>- Apatía.</li> <li>- Falta de espontaneidad.</li> <li>- Inatención.</li> <li>- Distractibilidad.</li> </ul>

PATOLOGÍAS CON MANIFESTACIONES DISEJECUTIVAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>- TDAH.</li> <li>- Tr. Gilles de la Tourette.</li> <li>- Trs. Espectro autista.</li> <li>- Tr. Desintegrativo infantil.</li> <li>- TOC.</li> <li>- Trs. De conducta.</li> <li>- Tr. Explosivo intermitente.</li> <li>- Farmacodependencia y abuso de sustancias.</li> <li>- Psicopatía.</li> <li>- Esquizofrenia.</li> <li>- Depresión mayor.</li> <li>- Lesión prefrontal por traumatismo craneoencefálico.</li> <li>- Enfermedad de Parkinson.</li> <li>- Esclerosis múltiple.</li> <li>- Demencia por VIH.</li> <li>- Síndrome de Turner.</li> <li>- Cromosoma X frágil.</li> <li>- Epilepsia frontal.</li> </ul>

FUNCIÓN A EXPLORAR	TESTS
	FUNCIONES DORSOLATERALES
Función ejecutiva	WAIS: Semejanzas, Comprensión, Rompecabezas, Interpretar refranes, WCST, Torre de Hanoi, Laberintos (Porteus Maze)
Memoria de trabajo	Trigramas, Paradigma de Sternberg, Continuous Performance Tests
Secuenciación	SRTT, Aprender secuencias verbales, gestos, gráficos
Fluidez verbal	Palabras que empiezan por letras determinadas Denominar por categorías
Programación motora	Secuencias alternantes, coordinación recíproca

FUNCIÓN A EXPLORAR	TESTS
	FUNCIONES ORBITOFRONTALES
Capacidad de inhibición	Test de Stroop Paradigma go-no go Observar si conducta de utilización
Perseveración	Secuencias alternantes visuales y motoras
	FUNCIONES MESIALES
Atención y resistencia a la interferencia	Trail-Making A y B Control mental Cancelación de dígitos o letras o dibujos

## 16. SÍNDROMES HEMISFÉRICOS

Las lesiones del **hemisferio izquierdo** presentan, en general, una serie de características específicas:

- Lesiones de un determinado tamaño producen déficit de mayor entidad que los que se producirían por lesiones homólogas en el HD.
- Se producen frecuentemente cuadros afásicos.
- Las apraxias ideomotoras e ideatorias son más graves en comparación con las producidas por lesiones del HD.
- Mayor afectación del procesamiento lógico, analítico, secuencial y racional, y mayor conservación del procesamiento analógico, holístico, paralelo e intuitivo.
- Tendencia al pesimismo y al catastrofismo.
- Mayor conciencia del déficit que en lesiones derechas.

En contraposición, las lesiones del **hemisferio derecho** suelen tener las siguientes características:

- Lesiones de un determinado tamaño conllevan déficit de menor entidad que los que se producirían por lesiones homólogas en el HI.
- Las lesiones suelen preservar la estructura simbólica del lenguaje, aunque pueden producir déficit relacionados con los aspectos pragmáticos del lenguaje.
- Las apraxias constructivas son más graves que las producidas por lesiones del HI.
- Se producen frecuentemente trastornos visoperceptivos y de la orientación espacial.
- Las agnosias son más graves en comparación con las producidas por lesiones del HI, especialmente para la agnosia musical, prosopagnosia y agnosia cromática.
- Mayor afectación del procesamiento analógico, holístico, paralelo e intuitivo, y mayor conservación del procesamiento lógico, analítico, secuencial y racional.
- Frecuentemente euforia y desinhibición.
- Menor conciencia del déficit (anosognosia) que en lesiones izquierdas.

EFECTOS DIFERENCIALES POR LÓBULOS Y HEMISFERIOS		
LÓBULO	HEMISFERIO IZQUIERDO	HEMISFERIO DERECHO
OCCIPITAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Alexia sin agrafia.</li> <li>– Alexia agnósica.</li> <li>– Agnosia semántica para denominar objetos.</li> <li>– Anomia para los colores.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Alexia espacial.</li> <li>– Prosopagnosia.</li> <li>– Agnosia espacial.</li> <li>– Simultagnosia.</li> </ul>
PARIETAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Déficit en memoria sensorial verbal.</li> <li>– Déficit en MCP verbal.</li> <li>– Desorientación autopsíquica.</li> <li>– Alteraciones del esquema corporal.</li> <li>– Apraxia ideomotora.</li> <li>– Apraxia ideatoria.</li> <li>– Acalculia.</li> <li>– Trastornos de la codificación simbólica espacial integrada.</li> <li>– Agnosia verbal pura.</li> <li>– Autopagnosia.</li> <li>– Analgoagnosia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Déficit en memoria sensorial icónica.</li> <li>– Déficit en MCP espacial.</li> <li>– Desorientación espacial alopsíquica.</li> <li>– Apraxia constructiva.</li> <li>– Acalculia espacial.</li> <li>– Heminegligencia izquierda.</li> <li>– Asomatognosia.</li> <li>– Apraxia del vestir.</li> <li>– Trastorno de la representación espacial integrada.</li> <li>– Simultagnosia.</li> </ul>

EFECTOS DIFERENCIALES POR LÓBULOS Y HEMISFERIOS		
TEMPORAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Trastornos del ritmo.</li> <li>– Afasia de Wernicke.</li> <li>– Afasia anómica.</li> <li>– Afasia transcortical sensorial.</li> <li>– Amnesia verbal.</li> <li>– Agnosia verbal.</li> <li>– Anomia para los colores.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Disprosodia sensorial.</li> <li>– Amnesia espacial.</li> <li>– Amusia sensorial.</li> <li>– Agnosia para los sonidos.</li> </ul>
FRONTAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Afasia de Broca.</li> <li>– Afasia transcortical motora.</li> <li>– Pérdida de iniciativa verbal.</li> <li>– Adinamia motora.</li> <li>– Hemiplejía distal derecha.</li> <li>– Síndrome disejecutivo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Disprosodia motora.</li> <li>– Concretismo.</li> <li>– Fuga de ideas.</li> <li>– Alteración del comportamiento socioadaptativo.</li> <li>– Hemiplejía distal izquierda.</li> <li>– Síndrome disejecutivo.</li> </ul>

## 17. SÍNDROMES DE DESCONEXIÓN

El Síndrome de desconexión está causado por la pérdida de la conectividad anatómica y funcional entre los hemisferios cerebrales, como consecuencia de las lesiones en las comisuras interhemisféricas, especialmente del Cuerpo Caloso.

La función de las comisuras interhemisféricas es sincronizar la información sensorio-perceptiva, motora y cognitiva que recibe cada hemisferio, facilitando procesos de lateralización cerebral.

Las lesiones congénitas o adquiridas (si es quirúrgica se llama "Split brain" o Cerebro Escindido) de las comisuras interhemisféricas pueden tener consecuencias variables sobre los procesos cognitivos.

La **Agenesia del Cuerpo Caloso**, que puede tener una etiología genética o adquirida, conlleva una interrupción, total o parcial, del desarrollo del Cuerpo Caloso entre el tercer y quinto mes de gestación. En función de cuándo se interrumpe el desarrollo del cuerpo caloso durante la gestación se pueden distinguir:

– **Agenesia precoz** (antes de las 12 semanas de gestación). El hueco que tendría que ocupar el cuerpo caloso está ocupado por un cúmulo de células sin función conec-

tiva. Puede conllevar agenesia completa y el desarrollo intelectual siempre está comprometido.

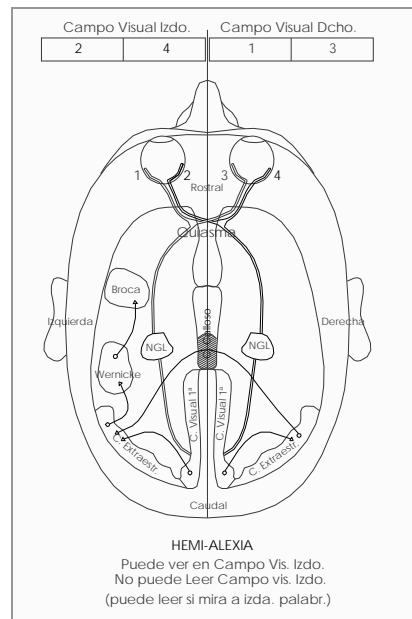
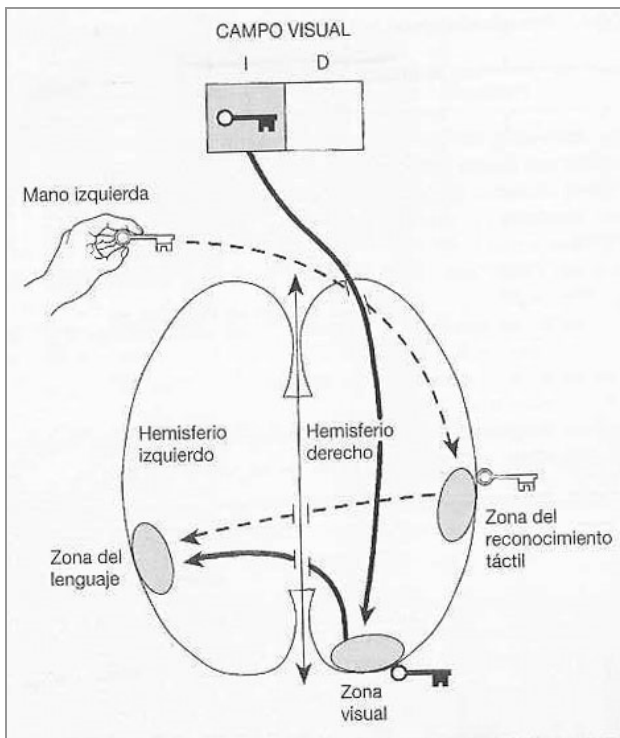
– **Agenesia tardía** (a partir del cuarto mes de gestación). Es una agenesia parcial. Un 10% de los niños tienen inteligencia normal. La afectación del desarrollo intelectual es variable.

Desde un punto de vista clínico, los sujetos que han sufrido callosotomía siguen realizando un estilo de vida normal tras la operación, pudiendo pasar inadvertidos sus síntomas. Únicamente mediante una evaluación neuropsicológica precisa se puede comprobar la existencia de alteraciones como las siguientes:

1) **Anomia táctil izquierda**: los objetos situados en la mano izquierda y que no se perciben visualmente no se pueden denominar semánticamente. El problema no se debe a asternognosia ni afasia.

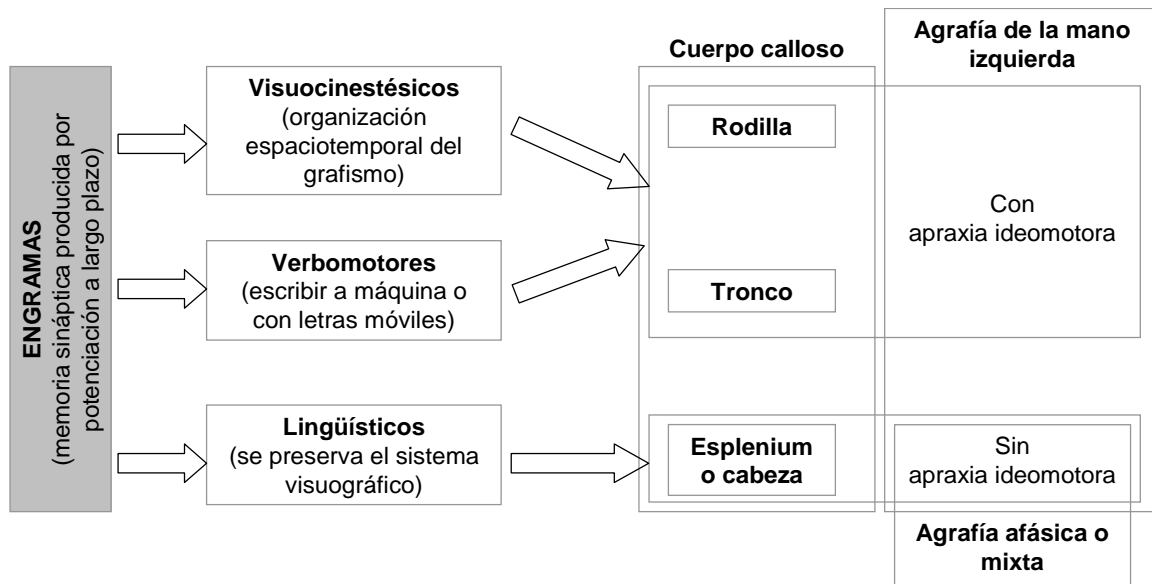
2) **Alexia táctil izquierda**: deriva de la anomia táctil izquierda y consiste en la incapacidad para denominar las letras palpadas con la mano izquierda, aunque sí se identifican (sí pueden designarse en una prueba de elección múltiple).

3) **Anomia visual izquierda**: los objetos situados en el campo visual izquierdo no se pueden denominar semánticamente.



Adaptado de Gil, R. (2002), pág. 204

4) **Agrafia izquierda**, también denominada **Agrafia callosa** (o Agrafia apráxica unilateral izquierda): es frecuentemente una agrafia apráxica, caracterizada por letras deformadas. Suele asociarse a Apraxia ideomotora (lesiones de la Rodilla y Tronco). Si no cursa con Apraxia ideomotora es porque las lesiones se localizan en la parte caudal del cuerpo calloso; entonces se la denomina Agrafia afásica o mixta.



5) **Apraxia ideomotora unilateral izquierda** (bajo orden verbal), también llamada **Apraxia callosa**: se produce bajo orden verbal e implica la afección de los movimientos simples que no conllevan el manejo real de objetos.

6) **Apraxia constructiva derecha** (bajo orden verbal o en copia de dibujos). Se debe a la incapacidad de transferir al hemisferio izquierdo órdenes de tipo icónico procedentes del hemisferio derecho.

7) **Hemialexia Izquierda** (ver imagen). Dificultades para leer lo presentado en la mitad izquierda del campo visual.

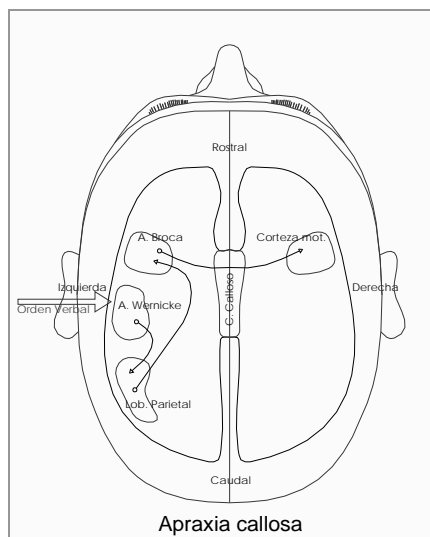
8) **Anomia olfatoria unilateral derecha**. La información de los olores presentados en la ventana derecha de la nariz no puede cruzar al hemisferio izquierdo para realizar el procesamiento semántico. Sin embargo, el sujeto puede designar (identificar) el objeto del que proviene el olor.

Implica afección completa del cuerpo calloso y de la comisura anterior. Esto se debe a que la información proveniente de los bulbos olfatorios, situados en la base de los lóbulos frontales, es procesada ipsilateralmente aunque la información de un bulbo olfatorio es enviada al contralateral a través de la comisura anterior.

9) **Hemianacusia verbal izquierda** (extinción auditiva unilateral izquierda de mensajes verbales) y **Hemianacusia musical derecha** (extinción auditiva unilateral derecha de estímulos musicales).

**Sólo se objetivan en situación de escucha dicótica.** Además, la pérdida sólo es parcial debido a que las vías auditivas son bilaterales.

10) **Alexitimia**: incapacidad o dificultad para la expresión e interpretación de las emociones. La ausencia de cuerpo calloso impide que la información del procesamiento emocional del hemisferio derecho pase al hemisferio izquierdo que gestiona el lenguaje.



PRINCIPALES SÍNDROMES EN NEUROPSICOLOGÍA		
SÍNDROME	LESIÓN	SÍNTOMAS
Balint	Lesión bilateral en área parietotemporoccipital (encrucijada)	– Apraxia óptica (incapacidad para fijar la mirada en un punto) – Ataxia óptica (incapacidad para coger el objeto que tienen delante) – Simultagnosia
Gerstmann	Giro angular (área 39)	Agrafia, acalculia, agnosia digital y desorientación izquierda-derecha
Kluver-Bucy	Amígdala, uncus e hipocampo	Hiperoralidad, hiperingesta, conducta pasiva, temeridad, hipersexualidad, dificultades para la atención sostenida, hipermetamorfosis
Anton	Corteza visual primaria y áreas adyacentes	Ceguera cortical, anosognosia y confabulación
Anton-Babinski	Lóbulo parietal derecho	Hemiasomatognosia, hemiplejía y anosognosia
Síndrome disejecutivo	Región dorsolateral del prefrontal	Rigidez, perseveración, incapacidad para resolver problemas o planificar, déficit en atención y en fluidez verbal
Pseudodepresión	Región medial o cingular del prefrontal	Apatía, alexitimia, hipolalia, hipocinesia, indiferencia
Pseudopsicopatía	Región orbitofrontal	Desinhibición, impulsividad, ecopraxia, hipomanía, alteración del juicio social

**ESQUEMA DE CONTENIDOS**

