

LA NEURONA.

Es la célula principal del sistema nervioso. Es descubierta por Ramón y Cajal, y es la encargada de la transmisión nerviosa (de tipo eléctrico y hormonal).

Hay de muchos tipos, pero la normal es de forma estrellada, de tamaño medio. En ella podemos distinguir el **cuerpo neuronal**, donde se encuentran la mayoría de los orgánulos y una serie de expansiones de la membrana plasmática cuya misión es trascendental en la transmisión nerviosa.

En el interior del citoplasma hay un **único núcleo**, y además de los orgánulos característicos observamos como propios e inconfundibles los **neurotúbulos, neurofilamentos y neurofibrillas**. Otro orgánulo característico son los **grumos de Nissl**, que se encuentran abundantes en el cono de implantación del axón. Son vesículas cargadas con neurotransmisores, que a su vez son hormonas que se segregan en la sinápsis para la transmisión nerviosa.

– Diferencias entre axón y dendrita:

* **AXÓN:** – Es único y de gran tamaño, su corriente interna o flujo axónico es de

tipo centrífugo y acaba dicho axón en el llamado botón sináptico.

– No tiene ramificaciones.

– Se puede encontrar recubierto de una vaina de mielina formada por

células de Schwann. Entre cada célula hay una pequeña depresión llamada **nódulo de Ranvier**. Puede haber varios axones rodeados por una misma célula de Schwann.

* **DENDRITA:** – Son múltiples y de tamaño menor, comparado con el axón.

– Su flujo interno es centrípeto

– Tiene muchas ramificaciones.

– Sinápsis: Es la zona especializada para la transmisión nerviosa de una célula a otra o de una neurona a un órgano efector, mediante un estímulo eléctrico y una secreción de neurotransmisores.

Está formada por tres partes:

* **Botón presináptico**, tiene un espesamiento de la membrana y allí aparece a modo de rejilla la rejilla presináptica, en donde se colocan los grumos de Nissl cargados de neurotransmisores.

* **Hendidura sináptica**. Tiene una anchura de 200 Å, y es donde se segregan los neurotransmisores, que permanecen poco tiempo, pues son neutralizados.

* **Zona postsináptica**. Tiene también un espesamiento de la membrana en donde se van formando vacuolas por el ingreso de los neurotransmisores correspondientes.

– Las sinápsis se **clasifican:**

* Por sus neurotransmisores: Adrenalinérgica

Catecolérgica.

* Por su función: Excitadoras.

Inhibidoras.

* Por las zonas que unen: Axi – dendrítica

Axi – axónica.

Axi – somática.

Dendro – dendrítica.

Dendro – somática.

Dendro – axónica.

SISTEMA HORMONAL

El sistema hormonal forma parte del sistema de control del organismo. ES un control lento pero duradero en su acción. Está controlado por una glándula **hipófisis**. El sistema hormonal está compuesto por glándulas endocrinas que segregan hormonas al medio interno. Todas estas glándulas están controladas por una que a su vez es gobernada por el Sistema Nervioso Central, es la hipófisis.

• HIPÓFISIS o glándula pituitaria.

Es una única glándula del tamaño de un guisante, situada en la base del cerebro unida al hipotálamo por un pequeño péndulo, y apoyada en la silla turca que es una depresión del hueso esfenoides que se encuentra en la base del cráneo. Elabora las siguientes hormonas:

a) Somatotropa (STH): También llamada hormona del crecimiento. Actúa sobre los huesos largos y en concreto sobre su crecimiento, facilitando el crecimiento del organismo en general. Se segrega por la noche.

Una hipersecreción durante la edad infantil y juvenil, produce gigantismo que es una enfermedad por la que se obtiene gran talla, pero de forma desproporcionada. Cuando sucede en un adulto con crecimiento completo, se produce la acromegalia, enfermedad en la que crecen desproporcionadamente los miembros distales

Una hiposecreción de STH durante el crecimiento, produce el enanismo, en el que hay también desproporción.

b) Gonadotropas (GnTH): Son necesarias para que el individuo adquiera la madurez sexual y se mantenga, actúan en colaboración con las hormonas sexuales, de tal manera que hay interdependencia con el sexo masculino, estimulando la secreción de testosterona. En las hembras regulan la producción de foliculina y lutina de manera periódica. Existen dos tipos de hormonas gonadotropas:

• **Foliculoestimulante (FSH):** Actúa sobre los ovarios produciendo el desarrollo de los folículos y estimulando la producción de foliculina (estrógeno).

• **Luteoestimulante (LH):** Provoca la rotura del folículo con la

liberación del ovocito (ovocitación) y la formación del cuerpo amarillo y con la consiguiente estimulación en la producción de luteína (progesterona).

c) Lactotropa (LTH): Denominada también prolactina, es la responsable de la producción y secreción de leche en las glándulas mamarias, despertando también el instinto materno que lleva al cuidado de las crías.

- **Tiranotropa (TSH):**

e) Adenocorticotropa (ACTH):

- **TIROIDES.**

Es una glándula formada por dos lóbulos unidos por una fzona estrecha llamada **itsmo de la tiroides**. Se encuentra situada en la parte anterior del cuello, debajo de la laringe y por delante de la traquea.

a) Tiroxina: Consiste en **triyodotirosina** y la **tetrayodotirosina** (provenientes de la unión del aminoácido tirosina con tres o cuatro átomos de yodo, que si desapareciesen, quedaría desactivada la molécula.

Tiene dos **funciones**:

- Ejerce influencia sobre el crecimiento y el desarrollo del organismo, de tal forma que si se extirpa esta glándula, se ve paralizado el crecimiento sin que se recupere nunca.
- Acelera el metabolismo, incrementando los procesos de oxidación liberadores de energía.

Si ha una **hipersecreción**, se origina el *bocio exoftálmico*, que produce un aumento considerable del tamaño de las glándulas a expensas del tejido noble que produce la hormona, lo que se traduce en una tumoración en la parte anterior del cuello, que es a los que se denomina bocio. Una hipersecreción, también produce *esoftalmia*, que le da al individuo aspecto de ojos saltones.

De igual modo, por un exceso en esta hormona, se produce un aumento en el catabolismo, delgadez, problemas cardiacos, y otras cosas.

En una **hiposecreción**, si el individuo es adulto, se le produce un *mixedema*, que es un cúmulo de líquidos en tejido subcutáneo , que hincha la piel como consecuencia de un cúmulo de agua en ella. Otros problemas pueden ser la reducción del metabolismo, obesidad, ojos hundidos, depresión nerviosa, descenso de la actividad cardíaca

Se acompaña en ocasiones la hiposecreción por un aumento de tamaño en la glándula, pero a expensas del tejido intersticial, que se denomina bocio típico.

En los jóvenes, una carencia, produce *cretinismo*, caracterizado por la detención del crecimiento, deficiencia mental, imposibilidad del desarrollo sexual, piel rugosa, mixedema u obesidad.

El hipotiroidismo, se debe en general a una carencia de yodo que imposibilita la producción de tiroxina.

- **PÁNCREAS ENDOCRINO.**

Se encuentra situado detrás y debajo del estómago, al lado del duodeno, por el que se comunica a través del **conducto de Wirsung**. Dicho páncreas es una glándula mixta, que segrega tanto al exterior (tubo digestivo) como al interior (sangre). Esta última secreción está formada por dos hormonas entre sí antagónicas:

a) Insulina: Tiene un papel fundamental para mantener el nivel en la sangre de glucosa, a esa cantidad se la

llama glucemia, que en la especie humana constituye 1 g / l . Además, limita la liberación de glucosa a partir del glucógeno existente en el hígado, estimulando el consumo de ésta por parte de las células que forman dichos tejidos. En definitiva, funciona como **catalizador de la glucosa en la célula**.

Cuando hay un **defecto** de insulina en la sangre, se le llama *diabetes*. Lo que pasa, es que si no hay insulina, no entra la glucosa en las células y se produce por tanto un aumento de glucosa en la sangre, a lo que se llama, *hiperglucemia*. Todo este exceso de glucosa, pasa por el riñón, que filtra la sangre, produciendo un exceso de glucosa en la orina, al que llamamos *glucosuría*. Como la glucosa necesita agua para pasar a la orina, se produce un incremento de agua en la orina al que se le llama *poliuría*. Por la gran combustión de agua, es necesario beber más todavía, a lo que se le denomina *polidipsia*. Como no llega la glucosa a las células, no tienen fuerza, por lo que reclaman al estómago un aumento en la ingestión de alimentos, a lo que se le llama *polifagia*, también le reclaman al hígado que produzca y divida glucógeno para las células, el cual de nuevo pasa a sangre, produciendo la ya conocida *hiperglucemia*, por lo que se llega a un ciclo cerrado.

La insulina, es por tanto, una hormona hipoglucemiante, es decir, que tiende a disminuir la cantidad de azúcar en la sangre.

b) Glucagón: Es una hormona antagónica a la insulina, por lo que es hiperglucemiante, es decir, que tiende a aumentar la glucosa en sangre, aumentando a u vez la glucogenolisis.

CÁPSULAS SUPRARENALES o adrenales.

Se encuentran en la parte anterior de los riñones, rodeados por la grasa renal, formando las famosas pellas renales.

Tiene dos partes, la médula y la corteza adrenal, y hay hormonas tanto en una como en la otra.

a) Adrenalina: Es una hormona antagónica del Sistema Nervioso Simpático y Vegetativo. En consecuencia, es también antagónico a la insulina, por lo que se puede decir que es hiperglucemiante.

Provoca la glucogenolisis puesto que es la hormona de la alarma, ya que se encarga de preparar al organismo para la huida. Produce un aumento del ritmo cardiaco, de la presión sanguínea, dilatación bronquial, se incrementa el catabolismo, se dilat la pupila del ojo y se eriza el pelo.

LAS GLÁNDULAS SEXUALES.

Los órganos sexuales son glándulas mixtas, es decir, por un lado son glándulas endocrinas que producen hormonas que se segregan directamente a la sangre y por el otro, se comportan como glándulas exocrinas, ya que producen gametos que son expulsados al exterior. Son dos tipos:

En el sexo masculino son los llamados testículos y en el sexo femenino son los llamados ovarios.

Las hormonas sexuales empiezan a segregarse a partir de la pubertad, es decir, cuando se alcanza la madurez sexual.

Las **hormonas sexuales masculinas** son elaboradas en los **testículos** y reciben el nombre de **andrógenos**, cuya principal hormona es la **testosterona**.

Las hormonas femeninas están producidas por los **ovarios** y las más importantes son la **foliculina** (o estrógeno) y la **luteína** (progesterona).

Las principales **funciones de las hormonas sexuales** son:

- Mantener la integridad anatómica y funcional del aparato reproductor.
- Desarrollar y conservar los caracteres sexuales secundarios propios de cada sexo y diferentes.
- Son responsables de desarrollar y mantener el instinto sexual, es decir, la atracción por el sexo contrario.
- Desempeñan un papel importante en la activación general de metabolismo.
- En el caso de las féminas, intervienen muy directamente en el llamado ciclo ovárico.

Un defecto de esta hormona produce una feminización en el caso del sexo masculino y una masculinización en el caso del sexo femenino. Esta hipofunción, se produce de forma radical con una *gónadoectomía* o castración.

TEJIDOS (continuación)

TEJIDOS MUSCULARES

* **Contracción involuntaria (fibras lisas)** Esquelética

* **Contracción voluntaria (fibras estriadas)**

Cardíaca

CONTRACCIÓN INVOLUNTARIA: Son fibras musculares lisas.

Se caracterizan por ser alargadas y tener forma de huso, con un solo núcleo, también alargado y en posición central. La membrana recibe el nombre de *sarcoplasmática* y tiene las mismas características de las células normales.

Destaca la prominencia de mitocondrias, aparecen como características las miofibrillas de fina actina y gruesa miosina repartidas por todo el sarcoplasma sin ningún orden.

En los extremos del núcleo aparecen zonas bien determinadas que reciben el nombre de *conos sarcoplasmáticos*, que es donde se encuentran casi todos los orgánulos, ya que el resto son todo miofibrillas.

Hay un aumento de mitocondrias debido a la concentración de energía y consumo de ella. Ninguna célula muscular se divide.

La contracción involuntaria se da en las glándulas, vísceras y conductos del organismo. La voluntaria se da en el primer tercio del esófago y en los dos esfínteres.

CONTRACCIÓN VOLUNTARIA:

- **Fibras celulares, musculares, estriadas esqueléticas:**

Tienen forma cilíndrica, están rodeadas de una membrana llamada *sarcolema*, en cuyo interior encontramos multitud de miofibrillas de actina y miosina, dispuestas de forma ordenada y repitiendo un esquema ordenado llamado *sarcómero*. Rodeando al sarcómero existen muchos núcleos de forma periférica. Rodeando a estos núcleos existen mitocondrias y envolviendo a estas un retículo sarcoplasmático que contiene calcio.

- **Fibras musculares estriadas cardíacas:**

Son iguales que las esqueléticas pero con un núcleo de menor tamaño en la zona central. La unión de las células es escaleniforme.

TEJIDO OSEO

Osteoclastos Conductos de Havers

CÉLULAS Osteocitos **Sist. Havers**

Osteoblastos Conductos Wolkman

TEJIDO OSEO FIBRAS

– Materia orgánica

SUST. FUNDAMENTAL ! **Matriz ósea** – Hidroxiapatita

(Cristal de)

- **Sustancia fundamental:**

El hueso es una sustancia viva, porque es algo que va renovándose poco a poco, y si no llega la sangre necesaria muere y no se puede regenerar.

La sustancia fundamental recibe de igual manera el nombre de matriz ósea y está formada por dos partes fundamentales y diferentes:

- **Materia orgánica:** Constituida por proteínas de tipo fibrilar.
- **Cristales:** Son de hidroxiapatita y le dan consistencia al hueso. Están formados por carbonatos y fosfatos.
- **Fibras:**

Son generalmente de tipo colágeno, y se encuentran inmersas en la matriz orgánica.

- **Células:**

– **Osteoblastos:** Son células esféricas, que en su interior vamos a encontrar dos núcleos y gran cantidad de ribosomas adheridos a la cara externa del retículo endoplasmático que es muy abundante. Dichos ribosomas se encargan de la formación de la matriz orgánica ya que los osteoblastos tienen como función principal la formación del hueso.

– **Osteocitos:** Son células que se encuentran inmersas en la matriz ósea y en el fondo son osteoblastos que han quedado atrapados por la propia matriz ósea formada por ellos. Son células estrelladas.

– **Osteoclastos:** Se encargan de la reabsorción ósea y para ello cuentan con una terminación en ribete de cepillo en las porciones que están en contacto con la matriz ósea. En su interior encontramos muchos lisosomas cargados con enzimas hidrolíticas cuya función es evidente.

- **Sistema de Havers:**

Es el encargado de comunicar unas células con las otras. Los conductos de Havers las comunican verticalmente y los de Wolkman lo hacen horizontalmente.

TEMA 1

NEUROPSICOLOGIA: CONCEPTO Y MÉTODO

–CONCEPTO.–

Def.: Ciencia psicolobiológica cuyo objeto de estudio son las bases anatomofuncionales de los procesos psíquicos complejos (cerebro y, prioritariamente, corteza).

Neurobiología: Ciencia psicobiológica

Objeto: Procesos superiores

Sujetos: Humanos con lesiones cerebrales

–VERTIENTES:

Clínica :Diagnóstico,pronóstico y tratamiento de pacientes.

Experimental: Interés en procesos básicos. Se sirve de sujetos animales (primates) y de humanos sanos(mediante técnicas no intrusivas).

METODOS.–

–DIRECTOS :

1.Análisis de lesión :

1.1.Post-Mortem: Proporciona una localización y extensión precisas,asi como una información microscópica. Además permite conocer el estado de mielina de la zona.(Inconvenientes: el cerebro cambia durante el período que transcurre entre la lesión y la muerte).

1.2.In-vivo: –Tomografía axial computerizada (TAC): rayos X+ informática.

–Resonancia magnetica nuclear (RMN)

–TAC : Se introduce la cabeza del sujeto en un aparato circular donde se emiten rayosX que son absorbidos por el cerebro de forma desigual (unas partes del cerebro absorben mas que otras) El ordenador toma muchas pequeñas imágenes y posteriormente las recompone..Se toman muchas pequeñas imágenes que el ordenador recompone y produciendo una imagen mas definida.

Ventajas:Buena relación entre calidad y complejidad; imágenes tridimensionales.

Inconvenientes: Medianamente invasiva : requiere personal e instalaciones especializadas.

–RMN : Es también una cámara en la que se introduce al sujeto.Se le somete a un campo magnético muy intenso que provoca cambios en iones que forman parte de los tejidos(Hidrógeno).Estos iones giran y se orientan hacia el campo magnético y absorben esa energia. Una vez alineados, se aplica una onda de radiofrecuencia y se colocan(se comportan como emisores de frecuencia que transmiten a la máquina, la cuál las transforman en imágenes).

Ventajas: Alta resolución espacial; Imágenes tridimensionales.

Inconvenientes: Equipo costoso; personal e instalaciones especializadas.

2-Inactivación cerebral: Estimulación eléctrica y sus variantes:

Ventajas:Sujeto despierto:comparación de conducta pre y post intervención en el cerebro.

Inconvenientes:Contexto quirúrgico;control dificultoso de que áreas están inactivadas; sólo se pueden usar tareas sencillas.

-MÉTODOS INDIRECTOS :

-1.Sensoriales:

A)Presentación dicóptica

B)Escucha dicótica :Estimular el sistema auditivo mediante auriculares que emiten dos mensajes, uno en cada oído.(con las palabras tiene ventaja el oído derecho,pues el lenguaje se localiza fundamentalmente en el hemisferio izquierdo;mientras con la música sucedería al revés.).

C)Palpación diháptica: Estimular el sentido del tacto. Se le vendan los ojos al sujeto y se le dan formas geométricas para que las palpe y las identifique(ventaja de la mano derecha para el reconocimiento de letras de madera o cualquier estímulo verbal).

-Ventaja: No invasiva

-Inconveniente: Marco teórico de la especialización hemisférica, lo cual limita el proceso;Dificultad de interpretación.

2.Motores:

A)Inferencia motora :El sujeto tiene que golpear con un lápiz sobre un tablero. Mientras hace esta tarea motora, se le pide realizar una tarea verbal (por ejemplo que cite animales que empiecen por una letra determinada). El sujeto que tiene que realizar la tarea motora con la mano derecha, tiene mas problemas pues se produce una interferencia en el hemisferio izquierdo(ya que éste está realizando las dos tareas al mismo tiempo).

B)Observación directa.

TÉCNICAS FUNCIONALES:

VI :Paradigma conductual

VD :Cambio en la actividad cerebral (indicadores: señales eléctricas,EEG,potenciales evocados).

-**Electromagnéticos** :EEG y potenciales evocados.

Ventaja :alta resolución temporal.

Inconveniente :baja resolución espacial.

-**Encefalomagnetografía:** Medición de campos magnéticos y localización de su origen.Ventaja: es inocua ;
Inconveniente: elevado coste.

-**Metabólicas** :Miden los cambios metabólicos en el cerebro.(PET y RMF),en especial el consumo de glucosa

y de oxígeno :

.PET (o TEP) (Tomografía por emisión de positrones): Se introduce la cabeza del paciente en un anillo(cámara), donde se aplican *rayos gamma* (menos peligrosos que los x). La emisión de rayos gamma, se produce por colisión entre el positrón y un electrón.(Las tareas que se pide al sujeto que realice no requieren movimiento,).

.RMF(Resonancia magnética funcional): Muy sensible a las diferencias de concentraciones de oxígeno en la sangre cuando un área del cerebro está activada con respecto a cuando no lo está.

TÉCNICAS CONDUCTUALES.-

A)Procedentes de investigación animal y psicológica:

–Discriminación de objetos : Se presentan pares de objetos y se recompensan uno de cada par.Se presentan en días sucesivos para que el animal aprenda la tarea. Se ha comprobado que animales con lesiones temporales no pueden realizar ésta tarea. Otra prueba consiste en presentar dos objetos, uno de los cuáles es igual a un objeto muestra , y se recompensa el objeto distinto. Una vez que lo ha aprendido, no se equivoca nunca. (Sin embargo, cuando se les lesiona bilateralmente la amígdala y el hipocampo no aprenden esta tarea).

–Tareas tipo Brown–Peterson

B)Procedentes de la Psicometría: Intentos de establecer criterios de normalidad–anormalidad

C)Procedentes de Neuropsicología :Pretenden establecer el techo cognitivo del sujeto. Son un conjunto de pruebas que exploran todas las funciones. Son *baterias de pruebas* (Luria–Nebraska ;Halstead–Reitan ;Barcelona):

–Formales(comerciales) :Tienen la ventaja de poderse obtener facilmente,y ofrecer documentación sobre el significado de los deficits encontrados en sus pruebas.

–Informales : Lo que cada propio neuropsicólogo se fabrica o recopila. Son mas flexibles, pero no están estandarizadas, por lo que hay que saber a partir de dónde un sujeto tiene o no un deficit importante.

Las baterias neuropsicológicas útiles han de reunir los siguientes requisitos:

–Minuciosidad

–Facilidad de administración y de corrección.

–Tiempo de aplicación adecuado al tipo de paciente.

–Flexibilidad : Ha de admitir el cambio de subtest por otros mejores.

–Baterias formales:

Halstead–Reitan :Aplicación de 6 a 8 horas. Sin modelo teórico acerca del funcionamiento cerebral (pués se diseñó en 1947)

Luria(1980): Ya introduce un modelo teórico de base. Considera 3 bloques funciones en el cerebro,y establece la relación entre estructura y función del SN: clasifica la naturaleza subyacente de la disfunción cerebral y la localización precisa de la misma. Además, ayuda a elaborar programas específicos de rehabilitación. (tiempo

aplicación 2h.).

OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.-

- 1.Detectar la posibilidad de una lesión cortical o una organización cerebral infrecuente cuyo conocimiento será útil para el neurocirujano o su tratamiento.
- 2.Utilizar esa evaluación para el cuidado y rehabilitación del paciente.
- 3.Documentar la recuperación funcional espontánea que ocurre tras las lesiones y/o la efectividad del tratamiento médico.
- 4.Precisar las deficiencias residuales a las que se debe enfrentar el paciente y su familia con un planteamiento realista.

INFORME NEUROPSICOLÓGICO.-

1.Historial del sujeto

2.Entrevista (paciente, familia, amigos)

Sintomatología:quejas del paciente, observación directa del mismo.

3.Evaluación (intelectual, motora, perceptiva, lenguaje, memoria y personalidad)

4.Diagnóstico (áreas o zonas afectadas,y funciones alteradas)

5.Comentarios (funciones y procesos sobre los que incidir en la rehabilitación).

TEMA 2

LOCALIZACIÓN DE FUNCIONES Y ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA

1.EVIDENCIA NEUROPSICOLÓGICA DE LA LOCALIZACIÓN DE FUNCIONES.-

Existen 3 áreas o cortezas de asociación :

–Corteza Parieto–temporo–occipital : Entre los huecos de las áreas sensoriales específicas. Está implicada en la integración polimodal (recopila los datos de cada sistema sensorial los transforma en una percepción única). También está implicada en el lenguaje y en procesos atencionales (aumenta el consumo de oxígeno al realizar tareas específicas).

–Corteza Prefrontal : Es un r4regulador general de la conducta. Lo que hace es fabricar conceptos (procesa la información mas abstracta). Permite la planificación del movimiento, así como crear intenciones, etc. Las tareas complejas (discriminación visual, MCP,abstracción, planificación) requieren de la corteza frontal. El flujo sanguíneo no aumenta al realizar estas tarea,sino que disminuye en pacientes en coma.

Corteza Límbica : 2 partes :a)orbitofrontal–cingulada ;b)Parahipocámpica (memoria)

Primates con lesión en a), no manifiestan síntomas de rabia o ira que si exhiben monos normales cuando no se les recompensa en una tarea de aprendizaje. Tampoco se producen R de miedo. Por el contrario la Estimulación produce un aumento de salivación, dilatación pupilar en en general un aumento del arousal a

todos los niveles(también aumento de cortisol en sangre).

La lesión de b) produce deterioro de la memoria a largo plazo (caso de H.M). Las lesiones unilaterales producen menores efectos que las bilaterales.

2.ASIMETRIA CEREBRAL,ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA, LATERALIZACIÓN.–

Existen diferencias de procesamiento entre los dos hemisferios, así como de especialización. Tradicionalmente se han usado 3 términos para designar estas diferencias : Asimetría cerebral, especialización de funciones, o lateralización. Usamos uno u otro dependiendo del contexto en que hablamos: asimetría ,se usa para diferencias anatómicas entre los dos hemisferios; especialización, se refiere a las funciones; y lateralización se usa en un contexto conductual:

Las asimetrías afectan principalmente a los lóbulos temporal y occipital. El área de Wernicke, está situada en una zona del lóbulo temporal y es mayor que homóloga derecha en el 75% de los individuos. En cuanto al lóbulo frontal, hay cierta porción que es mayor en el hemisferio derecho que en el izdo. Esto ocurre para el 75% de los individuos diestros y el 40% de los zurdos. (no todos los diestros tienen el lenguaje en el izquierdo, ni todos los zurdos en el derecho).

También hay diferencia a nivel microscópico: La ramificación dendrítica es mucho mayor en el h.izdo. para los diestros, mientras sucede lo contrario para los zurdos.; en cuanto a la cantidad de neurotransmisores, hay más noradrenalina en el tálamo izdo que en derecho.;también hay diferencias. en el flujo sanguíneo, puesto que algunos correlacionan negativamente con la frecuencia de ritmo alfa y fundamentalmente afectan al hemisferio derecho. Otras teorías plantean que el lenguaje requiere de una utilización muy fina de los músculos de la lengua,dándose una mayor especial– del h.izdo para controlar estos músculos.

3.ESTUDIOS DE ASIMETRIA CEREBRAL: HUMANOS LESIONADOS, HUMANOS COMISURECTOMIZADOS, ANIMALES.–

–**Estudios con humanos lesionados:** (realizados por Semmes)

Indican una especialización de cada hemisferio . El **izdo** se ocuparía de **procesamiento analítico y de detalles** ,mientras que el **derecho** de **procesos mas globales** y generales.

Estas diferencias en uno y otro hemisferio cuadrarían bien con el hecho de que el h.izdo tiene mayor cantidad de sustancia gris que el derecho(mas sust.blanca).

El izdo se ocupa mas de un proc.intra–regional que permite analizar todo con mas detalle, mientras que derecho se ocupa de un proces. inter–regional, que le permite sintetizar todos los datos en uno solo.

A partir de los estudios de Broca,se vió que el lesionar el lóbulo temporal izquierdo (llamada área de Broca), se producía una incapacidad para expresarse verbalmente. Por ello se denomina al h.izdo. dominante ,mientras al derecho se le llamó mudo,no verbal o dominado.

Los experimentos sobre la Doble Disociación del cerebro,pretenden demostrar que una lesión en la zona homóloga de un hemisferio no produce daño en el otro.Se realiza una inactivación temporal de ese área, mediante anestesia transitoria de una zona concreta, a través del *Test de Wada* (consiste en inyectar Amital sódico que produce esa inactivación temporal de la zona). Mediante estas técnica de inactivación se ha demostrado que el lenguaje es una función lateralizada en el H.Izquierdo para todos los diestros y para casi todos los zurdos(70%).

Sin embargo los aspectos emocionales del lenguaje (entonación), están representados en el hemisf.derecho (a

nivel de comprensión, el componente emocional se daña cuando se lesiona el área de Wernicke).

Estos datos encajan también con la observación de que la inyección de Amital sódico en el h. izdo produce una ligera depresión, mientras que cuando se inyecta en el derecho produce euforia. (los pacientes con lesiones del h. izdo se suelen quejar, están disgustados, mientras que los de lesiones derechas se muestran mas indiferentes acerca de sus síntomas)

-Estudios con pacientes comisurectomizados:

En estos pacientes las comisuras que comunican los dos hemisferios han sido eliminadas. Las principales son el cuerpo calloso y la comisura blanca anterior.

En principio ésta técnica se utilizaba para impedir la propagación de la epilepsia de un hemisferio a otro. En 1960, Bogen y Vogel practicaron la comisurectomía total en un paciente epiléptico, consiguiendo impedir la propagación.. Se comprobó así que los dos hemisferios pueden realizar análisis sensorial pues las conexiones sensoriales y motoras permanecen intactas), pueden aprender, recordar, controlar movimientos y todo ello contralateralmente.

Esto se observó con tareas complejas :

-El h. derecho era peor en tareas de razonamiento, pero era mejor en tareas visoespaciales, y sobre todo en las que requerían un procesamiento global : el reconocimiento facial es superior en el h. derecho. Esto se supo mediante pruebas de "figuras quiméricas", un test que consiste en combinar pedazos de fotografías de caras, la mitad de un sujeto y la mitad de otro en la misma fotografía. Al presentárselas a pacientes comisurectomizados, eligen la foto correspondiente a la mitad presentada en el campo visual izdo (h. derecho). Sin embargo, si se les pide una respuesta verbal de lo que han visto responderán con lo que han visto con su h. izdo (lado derecho de la imagen). Es decir, el h. derecho es mejor para procesar caras, pero el izdo también puede hacerlo, pues vemos que en la respuesta verbal es el que predomina.

-El reconocimiento táctil depende más del derecho.

En resumen los dos hemisferios son en menor o en mayor medida capaces de realizar todo tipo de tareas, pero sobre todo cuando la tarea es compleja, hay una especialización que la lleva a cabo el hemisferio mas competente para ella.

-Estudios con sujetos normales :

Una pregunta que surge al respecto. es si en individuos normales aparece o no ésta especialización. Puesto que las comisuras están intactas la información fluye de un hemisferio a otro. Los métodos que se usan para el estudio de estos sujetos son : a) presentaciones lateralizadas ; si hay un mayor número de errores entre uno y otro de lo que deducimos cuál es el que funciona mejor (más rápido y menos errores).

Los estímulos visuales verbales se procesan mejor por el h. izdo, mientras que los visoespaciales, por el derecho

Para estímulos auditivos (escucha dicótica), si es material verbal hay superioridad del oído derecho (h-izdo).

Para estímulos sensoriales es interesante destacar el estudio de Nechson y Carmon, que diferenciaba entre una tarea espacial y una secuencial. Encontraron que la mano izda era mejor en la tarea espacial, mientras que ocurría lo contrario para la tarea secuencial. (h. izdo: mov. voluntarios complejos).

b) Otro grupo de técnicas empleadas con sujetos normales, son las encefalográficas A través de ellas se ha

encontrado que existe un aumento de flujo sanguíneo de forma diferencial en los dos hemisferios. Se estudió a través una conversación :las áreas auditivas mostraban aumento de actividad en los dos hemisf.,pero ese aumento era mayor en las áreas de Broca y Wernicke(H.Izdo),que en sus áreas homólogas del derecho. También se activaron las áreas motoras del rostro y sobre todo de la boca en el h.izdo. (sorprendentemente, cuando se le pide al sujeto que diga algo,como por ejemplo que enumere los días de la semana,el área implicada (Broca) no aumenta su activación).

-Estudios con animales (primates):

En estos estudios se ha visto que el h.derecho es mejor para estímulos auditivos procedentes de sus congéneres (con valor de comunicación), mientras que en otros sonidos no comunicativos rinde mejor el izdo. En roedores, las lesiones del h.derecho afectan en mayor medida que las del izdo, en tareas emocionales y de procesamiento espacial ;en este caso,además, se ha conseguido establecer una relación con alteración de los niveles de catecolaminas (un aumento de catecolaminas en el h.derecho durante ese tipo de tareas).

4. ONTOGENIA DE LA ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA.DIFERENCIAS SEXUALES E INDIVIDUALES.-

¿Por qué las lesiones en niños son mas recuperables que en adultos ?

Hay una regla en desarrollo del SN ,que dice que cualquier sistema opera de una forma global a medida que transcurre el tiempo. Cualquier función se va afinando y eso correlaciona con el desarrollo de procesos inhibitorios. Pero las funciones superiores,los procesos mas básicos de cualquier sistema, serían realizables por cualquiera de los dos hemisferios, y a medida que la tarea requiere mas especificidad se iría lateralizando (forma de pirámide para los procesos más básicos) . Esto se explica porque cuando en niños se produce una lesión en un hemisferios, esta puede ser asumida por el otro : a medida que nos especializamos en una función concreta un hemisferios inhibe al otro

En menor medida , la existencia de esa mutua inhibición para funciones concretas, se demuestra también en pacientes con cerebro dividido(comisurectomizados) :éstos pueden realizar con cada hemisferio las funciones propias del otro en mayor medida de los esperado. No hay una separación total de funciones entre los dos hemisferios.(En un individuo intacto los dos hemisferios se complementan). Éstas diferencias son extensibles a cualquier ser humano, pero no todos los individuos son iguales : a nivel superficial, incluso el aspecto de dos cerebros humanos son distintos.No hay muchos trabajos acerca de las diferencias cerebrales que producen diferencias conductuales, pero tenemos la experiencia de que los sujetos son distintos y se enfrentan de forma distinta ante las situaciones.

-Diferencias sexuales en el comportamiento : En especies como los pájaros, las diferencias conductuales (canto) pueden estar en relación con diferencias hormonales ;así, parece pues que el número de receptores para hormonas sexuales es distinto en machos y hembras , e incluso hay diferencias de tamaño. Datos como éstos dieron lugar en los 80 a la investigación de posibles diferencias anatómicas entre hombres y mujeres,. obteniéndose las siguientes conclusiones : a)Las lesiones del HI en hombres producen trastornos verbales mas acentuados que en mujeres,y además ante lesiones de extensión similar, los hombres recuperan peor. b) Cuando la información se presenta lateralizada, hay mas dif. en el rendimiento de los dos hemisf. en hombres que en mujeres : aparentemente, los hombres están mas lateralizados que las mujeres (al menos en lo referente a tareas verbales y visoespaciales). c)Los hombres rinden mejor en tareas de orientación en el espacio y geométricas.

Es posible que éstos datos sean explicables por una mayor cantidad de fibras del cuerpo calloso en las mujeres. También, el papel organizativo que poseen cada uno durante el desarrollo, puede ser el responsable de que una estructura se desarrolle mas o menos en un sexo que en el otro. (el planteamiento es que cuanto mas lento madure el cerebro, habrá mayor especialización.

-Diferencias individuales hombre-mujer (no sexuales):

Se ha estudiado la preferencia manual : parece que hay diferencias significativas en el número de mujeres y hombres zurdo (hay mas hombres zurdos que mujeres). Esto se relaciona con el hecho de que hay mayor grado de lateralización en hombres que en mujeres. Además, en número de zurdos con problemas de lenguaje es mayor que el no número de diestros con problemas de lenguaje. El 70% de los individuos zurdos tienen el lenguaje lateralizado al HI.

Los trabajos tratan de averiguar si aquellos con problemas de lenguaje son los que lo tienen lateralizado en el derecho (no normal en la especie). Otro dato, es que hay mayor cantidad de zurdos en poblaciones con problemas clínicos, por lo que se sugiere que una organización interhemisférica diferente puede estar en la base de los trastornos conductuales.

-Otras dimensiones relacionadas con el rendimiento (Dependencia-Independencia de campo) : Los sujetos con independencia de campo parecen mas lateralizados que los depend., en el sentido que el HI de los independientes de campo, presentan un rendimiento muy bueno para estímulos verbales presentados al HI (campo visual derecho), y para estímulos espaciales el derecho (campo visual izdo). Las diferencias observadas en este tipo de tareas en uno y otro hemisferio en sujetos dependientes de campo, es menor que en indep., lo que indica mayor lateralización en los independ. que en los dependientes.

TEMA 3

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

1.TRASTORNOS VASCULARES.-

-Hay mas flujo sanguíneo en la sustancia gris que en la blanca. El cerebro recibe sangre procedente de las dos carótidas internas. Una vez en la base del cerebro se divide cada una de ellas en la arteria cerebral anterior y media. Por otra parte, la sangre llega también al cerebro por medio de las dos arterias cerebrales que se fusionan en la *arteria basilar*, que deja ramas al cerebelo y posteriormente se genera la arteria cerebral posterior.

Debido a la importante función del cerebro hay que asegurar una adecuada irrigación, de manera que el oxígeno y la glucosa lleguen en cantidades necesarias. Para garantizarlo los vasos cerebrales poseen una regulación autónoma, independiente del resto del cuerpo. Además, las grandes arterias cerebrales (anterior, media, y posterior) se comunican en su inicio formando el polígono o *círculo de Willis* :

-La arteria cerebral anterior ,irriga la cara medial de los lóbulos frontal y parietal fundamentalmente (incluye hasta los dos tercios anteriores del cuerpo calloso).

La art.cer.media , irriga la cara lateral de los lóbulos frontal,parietal,y temporal (en ella ocurren casi todos los trastornos vasculares).

La art.cer.posterior, irriga la cara medial de los lóbulos temporal y occipital.

- Algunos trastornos vasculares pueden darse de repente :es el caso de la " *isquemia*", que se puede producir de forma brusca y sus consecuencias son graves. Aparecen las denominadas "zonas de infarto":zonas relativamente grandes de tejido muerto.Otras veces los trastornos vasculares no son repentinos sino que se pueden producir evolucionando produciéndose "lagunas de tejido muerto" a lo largo de los años.

En el cerebro hay zonas de "*Anastomosis*", que son zonas de comunicación entre vasos. Debido a la existencia de éstas zonas, una lesión en una zona determinada puede tener diferentes consecuencias en unos sujetos y en otros.

-Tipos de trastornos vasculares :

-Encefalomacias : Reblandecimiento del tejido.

.Trombosis : Tapón inmóvil que permanece en el lugar dónde se produce

.Embolias : Tapón transportado de un vaso grande a otro mas pequeño.

.Reducción del flujo sanguíneo,(en general por arterioesclerosis)

-Hemorragia cerebral : Hay dos tipos: "extra parenquimatosa", cuando afecta a la superficie del cerebro; y "intraparenquimatosa", cuando penetra en la masa cerebral. Es una entrada masiva de sangre, producida normalmente por hipertensión y por entrada de sustancias tóxicas (metales), que normalmente se inhalan y afectan a la pared de las arterias.

-Angiomas : Vasos anchos en forma de red que originan un mal abastecimiento sanguíneo a la zona afectada.

-Aneurismas : Son una especie de bolsa que se forma en la pared de los vasos que retienen sangre y presionan en la pared del vaso hasta que se rompe. Suelen ser de origen congénito (sin antecedentes en la historia del sujeto), pero también se pueden producir por la hipertensión (en casos de arterioesclerosis), por embolia o por infecciones.

-Tratamiento : El tratamiento de estas enfermedades es la utilización de anticoagulantes (tapones), fármacos para regular la tensión arterial, y algunas veces, la cirugía. Hoy se dispone de técnicas que permiten regular el volumen sanguíneo que llega al cerebro y es posible medir en la circulación de retorno (venas), el consumo de oxígeno por parte del órgano, y por tanto aportar más o menos sangre en función de ese consumo.

2. TRASTORNOS CRANEOENCEFÁLICOS.-

Existen dos tipos de lesiones : abiertas, cuando hay fractura de cráneo ;y cerradas cuando no la hay. El hecho de que sean abiertas no supone una preocupación excesiva, lo único es que hay mayor riesgo de infecciones. Lo normal es que las lesiones sean cerradas. En ellas hay que considerar dos cosas : por un lado, el propio golpe que afectará a una determinada zona; además hay que tener en cuenta que debido al líquido del cerebro, en pequeños golpes no se va a resentir. Cuando el golpe es mayor hay que tener en cuenta el contragolpe en el otro lado del cerebro. Por otro lado, puede haber una ligera torsión del cerebro dentro de cráneo (desplazamiento de los haces de fibras o sustancia blanca que comunica distintas áreas), lo que puede afectar a la velocidad de conducción.

Los traumatismos craneoencefálicos suscitan conllevar daños vasculares y hinchazón del tejido, con retención de líquido , lo que supone un aumento de presión en otras zonas. Consecuencias: Con ello se producen alteraciones generales que frecuentemente suelen acarrear una disminución de la rapidez mental del sujeto, así como dolores de cabeza, irritabilidad, ganas de vomitar, alteración de la capacidad atencional, y lesiones permanentes que requieran de tratamiento psiquiátrico. **1.2) Respuestas del SN para adaptarse al daño. Recuperación.-** **2. RESPUESTAS DEL SN PARA ADAPTARSE AL DAÑO : RECUPERACIÓN.-**

-A nivel glial : retirada de desechos , con la producción de sustancias tóxicas. De este modo se ayuda a la regeneración axonal y al mantenimiento de las sinapsis.

–A nivel **axónico** : no se regenera en el SNC, pero si en el SNP (porque las Cñelulas de Swan que forman la vaina de mielina en el SNP liberan mucho FCN, y consiguen así la recuperación del axón). Además se va a producir una "*Gemación*" en los axones intactos (yema que desarrollan los elemntos supervivientes, a partir de la cuál empieza a surgir un axón colateral). Problemas : aunque los elementos supervivientes lo intenta, el reconocimiento es tan específico en el SNC, que incluso células cercanas van a inervar neuronas distintas (en el momento que cambiamos de neurona, puede que no alcance la neurona deseable, produciendotod conductas no adaptativas, en el sentido de que no son respuestas deseables).

–**Recup. Dentrítica** (a nivel dentrítico) : La proliferación dentrítica depende mucho de la edad de individuo. En sujetos acianos siempre se da pérdida dentrítica por lo que la proliferación es mínima; en sujetos jóvenes se puede dar con facilidad. Cuando la lesión coincide con el momento de proliferación neuronal, puede tener menos efectos que si coincide con el momentode proliferación dentrítica, que siempre es posterior.

–**Recup. sináptica** :aumenta el tamaño y el número de las sinapsis fundamentalmente.Es posible que muchas áreas esten ejerciendo inhibición sobre otras. Cuando se produce una lesión, las inhibiciones del área lesionada desaparecen y emergen las "sinapsis silenciosas", que estaban inhibidas, pero con la lesión empiezan a funcionar, produciendo los subsecuentes cambios.

–**Adaptaciones Neuroquímicas** : Se producen bién en cualquiera de las enzimas implicadas en la síntesis, liberación ,degradación o unión de los receptores, y también en el número de receptores a la sensibilidad a los neurotransmisores.

3.TEORIAS DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL.–

3.1)**Teoría del artefacto (Luria)** : El daño primario no es recuperable,m lo único que se puede recuperar es la "Diásquisis"(shock neuronal). Plantea la idea de que las áreas lesionadas dejan de ejercer inhibición sobre áreas intactas y por tanto la recuperación, si la hay, se debe a que se manifiesta la función que estaba inhibida.

Problema: Levere planteó que ésta teoría no explica bién la recuperación que se ha observado en algunos casos de lesiones de áreas específicas.

Una revisión de ésta teoría plantea que cuando las lesiones son totales , si hay recuperación es porque otra área asume esa función ; deberíamos hablar entonces de compensación o sustitución. Cuando las lesiones son incompletas, la recuperación se debe a la adaptación morfológica y neuroquímica de los elementos supervivientes de este área.

3.2)**Teoría de la Redundancia (Jackson)**: En el SN hay sobreabundancia de elementos responsables de una función, y muchas veces la ausencia de efectos o la rápida recuperación, se debe a la supervivencia de esos elementos.Sin embargo, es una teoría difícil de comprobar experimentalmente.

Hunk, plantea algo similar con su "**teoría del Funcionamiento**": Cuando una estructura se lesiona, desaparece la función y si se recupera posteriormente es porque otra área no implicada inicialmente la asume. Es una visión holista, eso supone que ese otro área que ha asumido la función, si es lesionada, debe dar como consecuencia la desaparición de la función.

3.3)**Teorías de la Adaptación Funcional** : Siempre que hay recuperación, se debe a estrategias de compensación y sustitución. (Esto lo apoyan los neuropsicólogos clínicos y conductuales.).

4.FACTORES DETERMINANTES DE LA RECUPERACIÓN.–

Los efectos de cualquier lesión, y por tato de la recuperación, depende de los siguientes factores : lo grave que sea la lesión (cuanto mas extensa, menos recuperación). Hay quién piensa que las funciones sobreaprendidas,

se deterioran menos y recuperan mejor; las lesiones que tienen lugar por etapas se recuperan mejor que las que suceden a la misma vez. (si, entre esas etapas se entrena al sujeto, los déficits son mucho menores : terapias de rehabilitación consistentes en un sobreentrenamiento, o bien en tareas específicas ó bien en tener ocupado intelectualmente al sujeto).

En animales se ha demostrado que el enriquecimiento ambiental favorece la recuperación (en humanos nunca tiene efectos). Otro factor es la inteligencia y la motivación del individuo.

5.INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA.-

-Prácticas médicas para paliar los efectos del tumor o hinchazón sobre otras zonas no afectadas.

-Prácticas favorecedoras de la plasticidad neuronal :

a)**Administración de sustancias tróficas** (de crecimiento neuronal): favorece la regeneración axonal y el mantenimiento de las sinapsis. Sus factores de crecimiento son específicos de cada estructura, por eso es difícil su administración.

b)**Transplante de nervios periféricos** : Éstos siguen teniendo capacidad de crecimiento, pero en la mayor parte de los casos, el crecimiento se detiene al implantarlos en el SNC.

c)**Transplante de tejido embrionario** (células sin diferenciación, que tienen la capacidad de dividirse y diferenciarse) : Al implantarse en una zona, adaptan la diferenciación en función de la zona en la que se implanta. Son una fuente de FCN y de NT.

Cuando las células son muy indiferenciadas, hay un mapa de crecimiento; pero si el déficit es muy explícito (disminución de dopamina), deben buscarse células que compensen ese déficit (que aumenten la dopamina).

d)**Técnicas Genéticas** : Hay muchas enfermedades de origen genético que afectan a poblaciones específicas (células inadecuadas producen déficit de NT). Se implantan células sanas que produzcan convenientemente el NT. En humanos, se ha intentado transplantar médula adrenal fetal a sujetos con enfermedad de Parkinson (la mortandad es muy alta en éstas operaciones, aunque algunos si logran recuperarse).

TEMA 5

TRASTORNOS DE LA SENSACION Y LA PERCEPCION

1.INTRODUCCIÓN.-

Dentro de la neuropsicología, hablamos de trastornos de Sensación cuando el sistema sensorial (visual, auditivo, etc), tiene algún problema en su funcionamiento. Las pérdidas totales son raras porque para que se produzcan la lesión debe afectar a toda la vía, a toda la corteza primaria en ambos hemisferios; además en cada sistema hay una vía primaria y otras alternativas o secundarias , y éstas posibilitan la conservación de un cierto funcionamiento del sistema.

Weiskrantz (1972), estudió la "visión ciega": el sujeto tenía lesionada el área primaria, pero percibía una pelota que le lanzaban desde el hemisferio izquierdo que no veía. Las pérdidas totales suelen ser de campos o de rasgos concretos (forma, color, etc).

En cuanto a los trastornos de la Percepción, el fallo está en que a pesar de la integridad de la vía y de la

corteza, el sujeto no es capaz de dar sentido, o de identificar lo que vé.

2.MECANISMOS NEURALES PARA EL PROCESAMIENTO VISUAL.

TRASTORNOS VISUALES.–

Debemos hablar de la Vía Optica y de la existencia de un doble sistema visual : **Magnocelular** (encargado de percibir la profundidad,el movimiento) y **Parvocelular** (encargado de la forma,tamaño, color).

–Vía óptica : Los nervios ópticos se aproximan al hipotálamo anterior, después los tractos se separan y van en dirección lateral hacia los cuerpos geniculados laterales del tálamo. De allí salen las radiaciones ópticas que discurren por los lóbulos temporales e incluso parietal, llegando al lóbulo occipital. Algunas lesiones producidas por accidentes vasculares de la arteria cerebral media pueden afectar a los tractos o a las radiaciones

–Un tumor en la hipófisis (muy cercana al quiasma óptico) puede presionar las fibras del quiasma y producir síntomas.

Debido al efecto de las lentes se da una proyección cruzada del campo visual. El centro del campo visual se proyecta sobre la fovea (máxima agudeza visual) y esa información se codifica por ambas vías ; por eso, no suele perderse la visión del centro del campo visual. Sin embargo, los laterales del campo visual puede perderse con mayor facilidad.

El campo izquierdo se proyecta a la parte total. Se ve la mitad del campo. Este cuadro se llama "**Hemianopsia**" (no se ve la mitad del campo).

El tercer nivel es el "*tracto óptico*" ya se ha producido la decusación. Cada tracto lleva información de cada parte del campo. Si la lesión es en el tracto derecho, la pérdida es del hemicampo izquierdo. Es un "*Hemianopsia Homónima*" : deja de verse la misma mitad del campo.

El cuarto nivel (después del CGL del tálamo) son las "*radiaciones ópticas*". Estos efectos son más puntuales, las radiaciones son más extensas y la lesión solo afecta a una parte. Sesiones en fibras bajas de la radiación, producen la pérdida del cuadrante superior. Cerca del área visual occipital, las radiaciones se abren más. Aquí, se producen pérdidas de cuadrante pero se conserva la visión de la fovea (parte central del campo)

Si se lesiona a la derecha de ambos ojos, a partir del quiasma, la información recogida por el ojo izquierdo se decusa y se une a las fibras del tracto derecho. La proyección se hace en la parte derecha ; Lo mismo ocurre para la otra mitad del campo.

El campo visual es procesado por ambas retinas , y se enviía de forma lateralizada a la corteza. Pero el extremo de cada campo es procesado sólo por el ojo Ipsilateral :

extremo campo izquierdo :ojo izquierdo

extremo campo derecho :ojo derecho.

Los extremos de cada campo son monoculares. Por lo tanto, dependiendo de la zona de la vía óptica donde se de la lesión , la sintomatología será diferente.

–Niveles de la lesión :

El primer nivel de lesión está en el "*nervio óptico*",cuando aparece una lesión en el nervio de un ojo no hay

visión para ese ojo, pero la visión del campo es casi total, sólo le falta el extremo del campo derecho. Sin embargo, la visión es monocular y por lo tanto no se percibe la profundidad.

El siguiente nivel es el "*quiasma óptico*", dónde se decusan parte de los axones que vienen d cada ojo. El problema de ésa lesión es más grave porque ambos ojos van a estar afectados y se pierden las mitades laterales del campo. La pérdida de visión de un cuadrante es una "Anopsia cuadrántica" ó "**cuadrianopsia**" (ver si el sujeto sigue con la mirada un estímulo en movimiento).

Si la lesión tiene lugar en la corteza visual (área 17), bién por tumor o por accidente vascular en la arteria cerebral posterior, también se dan síntomas visuales. Si la lesión es extensa (todo el área), hay ceguera cortical, no se ve nada. Cuando son puntuales se dan "**escotomas**"(puntos ciegos en el campo).

–Sistemas Magnocelular y Parvocelular.–

Están presentes en mamíferos. Son sistemas que procesan de forma paralela diversos atributos de la escena visual. Ambos sistemas están bién diferenciados desde las primeras etapas del proceso visual hasta las últimas :

a) **Retina** : Las *neuronas ganglionares* son de dos tipos : *células M*, y *células P*.

Las "M" son grandes y se adaptan rápidamente, y las "P" son pequeñas y con campos receptores menores, que procesan diferencias de contraste (entre lo percibido por conos opuestos espectralmente).

b) **Cuerpo geniculado lateral del tálamo** : En él también hay distintas capas para cada sistema.

c) **Área 17(V1)** : También hay componentes de ambos sistemas, pues se dan relaciones entre ambos.

d) **Corteza 18(V2)** : (área secundaria). De nuevo físicamente están muy próximos los constituyentes de ambos sistemas, pero los módulos ya no son verticales como en V1, sino horizontales. Son bandas formadas por capas gruesas (M) y finas (P). Hay interbandas, ni gruesas ni finas, que procesan el color.

e) **Área 19** : a partir del área 18 ambos sistemas se separan cada vez más dando lugar a ésta área. Esta formada por V3, V4 y V5 : **V3 : Forma**

V4 : Color

V5 : Movimiento

f) Más allá del área 19, encontramos algunas áreas visuales en lóbulo temporal y parietal: En el temporal encontramos regiones que se denominan "*áreas del qué*", procesan personas y cosas ; En el parietal, tenemos "*áreas del dónde*", procesan la distribución tridimensional de la escena.

Tanto desde el campo de la experimental como desde la clínica, se han encontrado pruebas de la existencia de estos sistemas.

–En la . experimental :

–Registros de neuronas individuales (V3, forma ; V4, color ; V5, movimiento) e incluso neuronas que responden en tareas de reconocimiento de caras.

–PET : Se ha utilizado en humanos para saber que zonas cerebrales se activan al resolver diferentes tipos d tareas perceptivas (los estímulos cambian en color, forma, velocidad de movimiento, etc). *Hay una división*

funcional dependiendo del rasgo a procesar.

–En la clínica :

–Alteraciones perceptivas, espaciales, y motoras.

–Agnosias.

Analizando los sistemas M y P rasgo a rasgo :

–El sistema P es sensible al Color, el sistema M, no. El sistema visual diurno (de conos), trabajan a través del contraste de luminosidad de brillo; Si el sistema procesa también contraste de longitud de onda, se analizará más contraste, y si procesa saturación de color más aún.

–El sistema P tiene mayor resolución de contraste que el M (sólo procesa contraste de luminosidad)..

–El sistema M tiene alta sensibilidad de contraste cuando se trata de contrastes gruesos (figura–fondo, límites de los objetos). El sistema P es mejor en el contraste de detalles.

–En cuanto a la resolución espacial, es más alta en el sistema P, aprecia los detalles de la escena visual. Sin embargo, la percepción detalle a detalle puede hacer que perdamos el contorno del objeto. Eso lo da el sistema M.

–Resolución temporal : cuando las escenas se suceden es más rápido el M (respuesta transitoria) que el P (respuesta sostenida). En la percepción del movimiento es mejor el sistema M.

–Sistema M : Movimiento; Forma; Idea sobre el tamaño; Distinguir unos de otros a grandes rasgos.

–Sistema P : Color; Textura; Análisis minucioso de la escena visual.

El sistema M da información directa al "área del dónde", mientras que el "área del qué", recibe información de ambos sistemas. Para reconocer un objeto necesitamos rasgos gruesos y detalles (tamaño, distancia, y por otro lado, textura, color, forma, etc). El movimiento (sistema M), ayuda a reconocer la forma.

El saber dónde están los objetos en el área visual es muy relevante para poder movernos. Para mover los ojos debemos saber dónde están los objetos, movernos hacia atrás o adelante, para coger objetos necesitamos información del "área del dónde" (lóbulo parietal). Pero para coger algo necesitamos conocer la forma, por lo que es lógico que en el área del dónde se incluya información relacionada con el tamaño y la forma ; esa información le llega indirectamente de V3, V5, etc.

Podemos encontrar trastornos ;

–*Visoperceptivos* ; trastorno en la percepción de la forma de los objetos (peor reconocimiento de formas complejas). Pueden afectar al reconocimiento de la forma, un reconocimiento debilitado del color, etc.

–*Visoespaciales* : lesión del lóbulo parietal. Destacan los trastornos de las relaciones topográficas (enfrente de, al lado de, etc). Se exploran mediante laberintos, pedirle que explique cómo ir de un lugar a otro. Además, hay otro trastorno : el trastorno "*Neglect contralateral*": omiten una parte del espacio.; Suele ser el parietal derecho la zona dañada, por lo que omiten el hemisferio izquierdo. No es sólo un trastorno visual, sino también somatosensorial. Otro trastorno visoespacial es el "*Síndrome de relaciones espaciales*" que abarca problemas para calcular la distancia, profundidad de campo, reconocimiento de objetos presentados desde diversas perspectivas, emparejar objetos iguales de distintos tamaños, y destacar formas sobre el fondo.

–*Visomototes* : la información visual es muy relevante para el movimiento. Son trastornos al realizar movimientos, porque falta información visual : trastornos en el movimiento de los ojos, copiar un dibujo (trastornos grafomotores). Sujetos con trastornos visomotores pueden tener problemas para construir figuras complejas (también se da por lesión del lóbulo parietal). "*Síndrome de Barin*" : aparece por lesión de la región parieto–occipital, y tiene 3 síntomas :

–*Ataxia óptica* : bajo control visual. No pueden hacer movimientos(como verter leche en un vaso).

–*Apraxia ocular* : el sujeto no puede hacer movimientos de inspección de los objetos; no se detiene a explorar.

–*Simultagnosia* : de una vez no pueden percibir nada más que un objeto. Sólo pueden fijarse en una cosa. Separadamente pueden observar los objetos, pero si aparecen juntos no.

–*Prosopagnosia* : no se reconoce la cara, pero el sujeto puede reconocer a la persona por la voz, la forma de caminar, etc.

La "**agnosia**" es la incapacidad para reconocer un objeto con una modalidad visual. En las agnosias no hay debilitación de rasgos, es más grave, ya que los rasgos no se reconocen (color, forma,etc).A veces se emplea el término "agnosia" para hacer referencia a la incapacidad para reconocer algún rasgo (color, forma etc). Generalmente, se emplea en sentido amplio. El término fue acuñado por Freud, él lo utilizó principalmente para agnosias perceptivas , aunque también las hay asociativas (no se puede identificar lo que se ve; puede percibir, pero no interpretar).

En el sistema visual son raras las agnosias perceptivas. Aparecen por lesiones en las áreas 18 ó 19, y la zona temporal de naturaleza visual ,pero normalmente cuando las lesiones son bilaterales. Tratándose de lesiones tan amplias, suelen afectar a las radiaciones visuales y se pierde campo.

–Tipos de Agnosias :

1.Agnosia para la forma :

a)*Agnosia de objeto* : Si no puede reconocer el objeto es perceptiva, pero si no puede nombrarlo es asociativa. (áreas 18,20,21, y cuerpo calloso). A veces, el sujeto reconoce los objetos(coche), pero no el suyo propio. Los objetos son muy cotidianos; a veces, la agnosia se refiere sólo a objetos con forma geométrica.

b)*Agnosia de dibujos* : Reconocimiento de objetos dibujados (escenas simples o complejas). Áreas 18,20,y 21(derecha).(20 y 21 pertenecen al lóbulo temporal).

c)*Prosopagnosia* : Incapacidad para reconocer las caras (como forma única), pero suele aparecer asociada a alguna de las agnosias anteriores. Se sostiene que las lesiones deben ser bilaterales (aunque a veces, sólo afectan al hemisferio derecho), y se dan en las zonas 20 y 21 del lóbulo temporal. Las neuronas que se activan en el reconocimiento de caras son muy específicas(cara de perfil, mirando hacia un lado). Hay distintos tipos de prosopagnosia :

c1)Trastorno que consiste en que el sujeto al ver una cara no sabe decir a qué sexo pertenece, que raza, etc. Es un trastorno grave.

c2)El sujeto puede dar la información anterior(color de ojos, longitud del pelo), pero diferentes expresiones faciales no las identifica como la misma.

c3)Incapacidad para dar identidad a una cara completa. Puede darse el caso de que el sujeto no pueda

identificar su propio rostro.

2.Agnosia para el color :

a)*Acromatopsia* : Es una agnosia perceptiva para el color. El sujeto no puede reconocer el color. Es un trastorno perceptivo puro. Áreas 18 y 37.

b)*Anomia de color* : es un trastorno asociativo. El sujeto reconoce el color pero no puede nombrarlo. Zonas del lenguaje y conexiones con área 18 y 37.

c)*Agnosia de color* : No juntan el rasgo de forma y color. Pueden reconocer el color y nombrarlo pero no codificarlo de manera conjunta a otros rasgos(forma). Es como si olvidaran el color habitual de objetos cotidianos. Área 18(derecha).

3.Agnosia para el movimiento y profundidad de campo :

a)Agnosia visual-espacial

b)Agnosia del movimiento : No pueden discernir el movimiento de un objeto.

4.Alexia agnósica :

Hay desconexión del giro angular (lenguaje,visión). Lo que ve no se interpreta. Desconexión del occipital y el área de la lectura.

3.TRASTORNOS DEL SISTEMA AUDITIVO.-

En la vía auditiva, desde el caracol , la protección es bilateral. Es raro, dado este tipo de protección, el encontrar sordera cortical (áreas 41 y 42). Hay un gran número de núcleos de relevo antes de llegar a la corteza, por lo que se cree que la corteza auditiva es absolutamente necesaria para analizar sonidos complejos ; pero los sonidos simples se analizan en núcleos subcorticales (colículos superiores, núcleos geniculados del tálamo). Para orientarse en el espacio con los sonidos también es necesaria la corteza.

El trastorno se manifiesta porque el sujeto no es capaz de leer lenguaje escrito. Se presentan palabras sueltas(adjetivos, nombres), y se estudia el trastorno de lenguaje.

Las áreas auditivas (primaria), se sitúan por debajo de la cisura de Silvio. El área 41, área primaria, está justo debajo de ésta cisura, por debajo del área somatosensorial. La lesión de éste área produce la "*Sordera Cortical*".

Agnosias auditivas :

-Verbal Pura : Para los sonidos de lenguaje. La lesión puede estar en las dos cortezas temporales (secundarias), y tal vez en algún grupo subcortical.Sus síntomas son: está alterada la repetición ,no puede repetir, no porque no pueda articular, sino porque no comprende). La producción espontánea no debería estar alterada pero no pueden contestar adecuadamente, el lenguaje ya no es válido como sistema de comunicación.

-De los sonidos :

a) todos los sonidos se perciben iguales o parecidos. La lesión se da en los dos lóbulos temporales. en la

exploración se utilizan un gran variedad de sonidos.

b)hay otra agnosia parecida, que consiste en que el sujeto confunde los sonidos. Tiene capacidad suficiente para discriminar ,pero no para etiquetar. Se cree que es una agnosia asociativa, desconexión con áreas del lenguaje y memoria.

La "Amusia", es una sordera para tonos y melodía, alteraciones de mediada y ritmo. Se da por lesión en el lóbulo temporal del HD. Es un trastorno para los sonidos de la música. La mayor parte de éstos sujetos sufren también trasornos del lenguaje.;pueden cantar melodias sobreaprendidas.Se pueden estimular ambos canales en la exploración o utilizar escucha dicótica.

c)Alteraciones Audioperceptivas : Si se presentan dos sonidos simultaneamente o casi simultaneamente no se discrimina. Los sonidos del lenguaje deberían estar más separados para que estas personas pudieran discriminarlos. al decirles una serie de palabras, después no saben decir cuál es la primera y cuál la segunda. Esto es imprescindible para comprender las oraciones. Otros no perciben sonidos excesivamente cortos. También tienen problemas para localizar la fuente del sonido, que cuando se compensa con el sistema visual no ocasiona muchos problemas.

4.SISTEMA SOMATOSENSORIAL.-

Áreas corticales.-

-Áreas somatosensoriales primarias (S1) : se encuentran en el lóbulo parietal ,justo por detrás de la cisura de Rolando.

-Área secundaria(S2) : está justo por debajo de S1 y hacia la parte interna de la cisura de Silvio.

-Área secundaria(S3) : está por detrás de la S1 en el lóbulo parietal.

S1 comprende varias áreas diferentes. De S2 se sabe muy poco, es bastante inaccesible por su posición. Las demás áreas se han explorado mucho.

La organización cortical tiene la ventaja con respecto al sistema visual, de que tiene múltiples vías; las dos mas importantes se diferencian en el tipo de sensaciones que transmiten . Cuando una falla la otra asume sus funciones;Una de ellas lleva información sobre tacto fino y la otra sobre dolor, etc. Ambas vías proyectan en el mismo área.

Al igual que la corteza visual la somatosensorial está organizada en módulos : el área S1 es un mapa del cuerpo; cada parte del cuerpo tiene una zona cortical asignada. El tamaño de la lesión va a determinar la pérdida de sensibilidad que se produzca (no afectará a todo el cuerpo). Cada una de las áreas ("de Broadman"), que componen S1 tratan una submodalidad distinta:

3a, información de músculos y huesos.

3b, receptores de piel (niveles más superficiales).

1, receptores de piel que se adaptan rápidamente.

2, receptores profundos de la piel.

Esto supone un análisis de rasgos en cada una de esas subárea. Trabajan paralelamente de forma simultánea cada una en un rasgo Si el trastorno se circunscribe a alguna de estas subáreas ,se va a manifestar de forma muy específica.

El área S3 se compone de las subáreas 5 y 7. Estas áreas se activan para discriminar la forma de los objetos para lo cuál nos servimos de diferentes rasgos :postura de la mano,presión, etc. Estos rasgos han sido tratados en S1, y en S3 esos rasgos se ponen en común. Lesiones en S3 pueden producir incapacidad para reconocer el objeto.

Cuando se bloquean las conexiones del área somatosensorial posterior(S3), en las áreas motoras, se conserva el movimiento pero es impreciso. Son trastornos motores, problemas para ejecutar actos, por déficit en el suministro de información por parte del sistema somatosensorial.

-Lesiones somatosensoriales :

a)Alteraciones en la percepción de estímulos ; por ejemplo una hiposensibilidad a la forma de los estímulos.

b)Problemas para detectar dos estímulos que se perciben simultáneamente : "*extinción simultánea*", la corteza pierde capacidad para analizar estímulos simultáneamente.

c)Problemas para reconocer la forma de los objetos: "*Astereognosia*". Puede implicar a S1, entonces nos e pueden analizar los rasgos, o a S3,no se integra la información. Cuando afecta a S1, existen otros síntomas, como aumento en los umbrales de sensibilidad ,problemas con rasgos concretos, problemas con objetos bidimensionales. Si esto se conserva pero no reconocer la forma es una "*Asterognosia Posterior*", y se explora mediante tests de reconocimiento de forma u objetos cotidianos privándole al sujeto de la información visual.

Otro es la "*asimbolia*": el sujeto tiene problemas para integrar información de diferentes áreas sensoriales. Es una Anagnosia asociativa.

En cuanto otros trastornos referidos al propio cuerpo, tenemos:

-Trastornos de la imagen corporal : Se da por lesión parietal derecha (macro/micro-somatognosia). Se percibe una parte del cuerpo más grande o pequeña de lo normal. Se produce una negación de la enfermedad por parte del sujeto llamada "*anosognosia*" y "*anosodioforia*", que significa indiferencia a la enfermedad. Se explora hablando con el paciente y con el testimonio de la familia.

-Trastornos del esquema corporal : Se da por lesión parietal izquierda. Incapacidad para percibir las relaciones entre las partes del cuerpo y su posición en el espacio; confunden izda-dcha, y tienen problemas para vestirse :"*Asomatognosia*". Otro trastorno del esquema corporal es la "*autotapagnosia*", en el que el sujeto es incapaz de localizar y nombrar las partes de su cuerpo. Se explora con esquemas corporales (ej, wais-puzzle), y se pide al sujeto que señale determinadas partes o que imite los gestos de investigador.

TEMA 5

TRASTORNOS DE LA SENSACION Y LA PERCEPCION

1.INTRODUCCIÓN.-

Dentro de la neuropsicología, hablamos de trastornos de Sensación cuando el sistema sensorial (visual,auditivo,etc), tiene algún problema en su funcionamiento.Las pérdidas totales son raras porque para que se produzcan la lesión debe afectar a toda la vía, a toda la corteza primaria en ambos hemisferios; además en cada sistema hay una vía primaria y otras alternativas o secundarias , y éstas posibilitan la conservación de

un cierto funcionamiento del sistema.

Weiksfrantz (1972), estudió la "visión ciega": el sujeto tenía lesionada el área primaria, pero percibía una pelota que le lanzaban desde el hemicampo izquierdo que no veía. Las pérdidas totales suelen ser de campos o de rasgos concretos (forma,color,etc).

En cuanto a los trastornos de la Percepción, el fallo está en que a pesar de la integridad de la vía y de la corteza, el sujeto no es capaz de dar sentido, o de identificar lo que vé.

2.MECANISMOS NEURALES PARA EL PROCESAMIENTO VISUAL.

TRASTORNOS VISUALES.-

Debemos hablar de la Vía Optica y de la existencia de un doble sistema visual : **Magnocelular** (encargado de percibir la profundidad,el movimiento) y **Parvocelular** (encargado de la forma,tamaño, color).

–Vía óptica : Los nervios ópticos se aproximan al hipotálamo anterior, después los tractos se separan y van en dirección lateral hacia los cuerpos geniculados laterales del tálamo. De allí salen las radiaciones ópticas que discurren por los lóbulos temporales e incluso parietal, llegando al lóbulo occipital. Algunas lesiones producidas por accidentes vasculares de la arteria cerebral media pueden afectar a los tractos o a las radiaciones

–Un tumor en la hipófisis (muy cercana al quiasma óptico) puede presionar las fibras del quiasma y producir síntomas.

Debido al efecto de las lentes se da una proyección cruzada del campo visual. El centro del campo visual se proyecta sobre la fovea (máxima agudeza visual) y esa información se codifica por ambas vías ; por eso, no suele perderse la visión del centro del campo visual. Sin embargo, los laterales del campo visual puede perderse con mayor facilidad.

El campo izquierdo se proyecta a la parte total. Se ve la mitad del campo. Este cuadro se llama "**Hemianopsia**" (no se ve la mitad del campo).

El tercer nivel es el "*tracto óptico*" ya se ha producido la decusación. Cada tracto lleva información de cada parte del campo. Si la lesión es en el tracto derecho, la pérdida es del hemicampo izquierdo. Es un "*Hemianopsia Homónima*" : deja de verse la misma mitad del campo.

El cuarto nivel (después del CGL del tálamo) son las "*radiaciones ópticas*". Estos efectos son más puntuales, las radiaciones son más extensas y la lesión solo afecta a una parte. Sesiones en fibras bajas de la radiación, producen la pérdida del cuadrante superior. Cerca del área visual occipital, las radiaciones se abren más. Aquí, se producen pérdidas de cuadrante pero se conserva la visión de la fovea (parte central del campo)

Si se lesiona a la derecha de ambos ojos, a partir del quiasma, la información recogida por el ojo izquierdo se decusa y se une a las fibras del tracto derecho. La proyección se hace en la parte derecha ; Lo mismo ocurre para la otra mitad del campo.

El campo visual es procesado por ambas retinas , y se envía de forma lateralizada a la corteza. Pero el extremo de cada campo es procesado sólo por el ojo Ipsilateral :

extremo campo izquierdo :ojo izquierdo

extremo campo derecho :ojo derecho.

Los extremos de cada campo son monoculares. Por lo tanto, dependiendo de la zona de la vía óptica donde se de la lesión , la sintomatología será diferente.

–Niveles de la lesión :

El primer nivel de lesión está en el "*nervio óptico*", cuando aparece una lesión en el nervio de un ojo no hay visión para ese ojo, pero la visión del campo es casi total, sólo le falta el extremo del campo derecho. Sin embargo, la visión es monocular y por lo tanto no se percibe la profundidad.

El siguiente nivel es el "*quiasma óptico*", donde se decusan parte de los axones que vienen d cada ojo. El problema de ésa lesión es más grave porque ambos ojos van a estar afectados y se pierden las mitades laterales del campo. La pérdida de visión de un cuadrante es una "Anopsia cuadrántica" ó "**cuadrianopsia**" (ver si el sujeto sigue con la mirada un estímulo en movimiento).

Si la lesión tiene lugar en la corteza visual (área 17), bien por tumor o por accidente vascular en la arteria cerebral posterior, también se dan síntomas visuales. Si la lesión es extensa (todo el área), hay ceguera cortical, no se ve nada. Cuando son puntuales se dan "**escotomas**"(puntos ciegos en el campo).

–Sistemas Magnocelular y Parvocelular.–

Están presentes en mamíferos. Son sistemas que procesan de forma paralela diversos atributos de la escena visual. Ambos sistemas están bien diferenciados desde las primeras etapas del proceso visual hasta las últimas :

a) **Retina** : Las *neuronas ganglionares* son de dos tipos : *células M*, y *células P*.

Las "M" son grandes y se adaptan rápidamente, y las "P" son pequeñas y con campos receptores menores, que procesan diferencias de contraste (entre lo percibido por conos opuestos espectralmente).

b) **Cuerpo geniculado lateral del tálamo** : En él también hay distintas capas para cada sistema.

c) **Área 17(V1)** : También hay componentes de ambos sistemas, pues se dan relaciones entre ambos.

d) **Corteza 18(V2)** : (área secundaria). De nuevo físicamente están muy próximos los constituyentes de ambos sistemas, pero los módulos ya no son verticales como en V1, sino horizontales. Son bandas formadas por capas gruesas (M) y finas (P). Hay interbandas, ni gruesas ni finas, que procesan el color.

e) **Área 19** : a partir del área 18 ambos sistemas se separan cada vez más dando lugar a ésta área. Esta formada por V3, V4 y V5 : **V3 : Forma**

V4 : Color

V5 : Movimiento

f) Más allá del área 19, encontramos algunas áreas visuales en lóbulo temporal y parietal: En el temporal encontramos regiones que se denominan "*áreas del qué*", procesan personas y cosas ; En el parietal, tenemos "*áreas del dónde*", procesan la distribución tridimensional de la escena.

Tanto desde el campo de la experimental como desde la clínica, se han encontrado pruebas de la existencia de estos sistemas.

–En la . experimental :

–Registros de neuronas individuales (V3,forma ; V4,color ; V5, movimiento) e incluso neuronas que responden en tareas de reconocimiento de caras.

–PET : Se ha utilizado en humanos para saber que zonas cerebrales se activan al resolver diferentes tipos d tareas perceptivas (los estímulos cambian en color, forma, velocidad de movimiento, etc). *Hay una división funcional dependiendo del rasgo a procesar.*

–En la clínica :

–Alteraciones perceptivas, espaciales, y motoras.

–Agnosias.

Analizando los sistemas M y P rasgo a rasgo :

–El sistema P es sensible al Color,el sistema M,no. El sistema visual diurno(de conos), trabajan a través del contraste de luminosidad de brillo; Si el sistema procesa también contraste de longitud de onda, se analizará más contraste, y si procesa saturación de color más aún.

–El sistema P tiene mayor resolución de contraste que el M (sólo procesa contraste de luminosidad)..

–El sistema M tiene alta sensibilidad de contraste cuando se trata de contrastes gruesos (figura–fondo,límites de los objetos). El sistema P es mejor en el contraste de detalles.

–En cuanto a la resolución espacial, es más alta en el sistema P, aprecia los detalles de la escena visual.Sin embargo, la percepción detalle a detalle puede hacer que perdamos el contorno del objeto. Eso lo da el sistema m.

–Resolución temporal : cuando las escenas se suceden es más´s rápido el M (respuesta transitoria) que el P (respuesta sostenida). En la percepción del movimiento es mejor es sistema M.

–Sistema M : Movimiento;Forma;Idea sobre el tamaño; Distinguir unos de otros a grandes rasgos.

–Sistema P : Color; Textura; Análisis minucioso de la escena visual.

El sistema M da información directa al "área del dónde", mientras que el "área del qué", recibe información de ambos sistemas. Para reconocer un objeto necesitamos rasgos gruesos y detalles (tamaño, distancia, y por otro lado ,textura, color, forma,etc). El movimiento (sistema M), ayuda a reconocer la forma.

El saber dónde están los objetos en el área visual es muy relevante para poder movernos. Para mover los ojos debemos saber dónde están los objetos, movernos hacia atrás o adelante, para coger objetos necesitamos información del "área del dónde"(lóbulo parietal). Pero para coger algo necesitamos conocer la forma, por lo que es lógico que en el área del dónde se incluya información relacionada con el tamaño y la forma ; esa información le llega indirectamente de V3, V5, etc.

Podemos encontrar trastornos ;

–*Visoperceptivos* ; trastorno en la percepción de la forma de los objetos (peor reconocimiento de formas complejas). Pueden afectar al reconocimiento de la forma, un reconocimiento debilitado del color, etc.

–*Visoespaciales* : lesión del lóbulo parietal.Destacan los trastornos de las relaciones topográficas (enfrente de, al lado de, etc).Se exploran mediante laberintos, pedirle que explique cómo ir de un lugar a otro. Además , hay

otro trastorno :el trastorno "*Neglect contralateral*":omiten una parte del espacio.; Suele ser el parietal derecho la zona dañada, por lo que omiten el hemicampo izquierdo. No es sólo un trastorno visual, sino también somatosensorial. Otro trastorno visoespacial es el "*Síndrome de relaciones espaciales* " que abarca problemas para calcular la distancia, profundidad de campo, reconocimiento de objetos presentados desde diversas perspectivas, emparejar objetos iguales de distintos tamaños, y destacar formas sobre le fondo.

–*Visomototes* : la información visual es muy relevante para el movimiento. Son trastornos al realizar movimientos, porque falta información visual : trastornos en el movimiento de los ojos, copiar un dibujo (trastornos grafomotores). Sujetos con trastornos visomotores pueden tener problemas para construir figuras complejas (también se da por lesión del lóbulo parietal). "*Síndrome de Barin*" : aparece por lesión de la región parieto–occipital, y tiene 3 síntomas :

–*Ataxia óptica* : bajo control visual. No pueden hacer movimientos(como verter leche en un vaso).

–*Apraxia ocular* : el sujeto no puede hacer movimientos de inspección de los objetos; no se detiene a explorar.

–*Simultagnosia* : de una vez no pueden percibir nada más que un objeto. Sólo pueden fijarse en una cosa. Separadamente pueden observar los objetos, pero si aparecen juntos no.

–*Prosopagnosia* : no se reconoce la cara, pero el sujeto puede reconocer a la persona por la vox, la fomra de caminar, etc.

La "**agnosia**" es la incapacidad para reconocer un objeto con una modalidad visual. En las agnosias no hay debilitación de rasgos, es más grave, ya que los rasgos no se reconocen (color, forma,etc).A veces se emplea el término "agnosia" para hacer referencia a la incapacidad para reconocer algún rasgo (color, forma etc). Generalmente, se emplea en sentido amplio. El término fue acuñado por Freud, él lo utilizó prinipalmente para agnosias perceptivas , aunque también loas hay asociativas (no se puede identificar lo que se ve; puede percibir, pero no interpretar).

En el sistema visual son raras las agnosias perceptivas. Aparecen por lesiones ne las áreas 18 ó 19, y la zona temporal de naturaleza visual ,pero normalmente cuando las lesiones son bilaterales. Tratándose de lesiones tan amplias, suelen afectar a las radiaciones visuales y se pierde campo.

–Tipos de Agnosias :

1.Agnosia para la forma :

a)*Agnosia de objeto* : Si no puede reconocer el objeto es perceptiva, pero si no puede nombrarlo es asociativa. (áreas 18,20,21, y cuerpo calloso). A veces, el sujeto reconoce los objetos(coche), pero no el suyo propio. Los objetos son muy cotidianos; a veces, la agnosia se refiere sólo a objetos con forma geométrica.

b)*Agnosia de dibujos* : Reconocimiento de objetos dibujados (escenas simples o vomplejas). Áreas 18,20,y 21(derecha).(20 y21 pertenecen al lóbulo temporal).

c)*Prosopagnosia* : Incapacidad para reconocer las caras (como fomra única), pero suele aparecer asociada a alguna de las agnosias anteriores. Se sostiene que las lesiones deben ser bilaterales (aunque a veces, sólo afectan al hemisferio derecho), y se dan en las zonas 20 y 21 del lóbulo temporal. Las neuronas que se activan en el reconocimiento de caras son muy específicas(cara de pérfil, mirando hacia un lado). Hay distintos tipos de prosopagnosia :

c1)Trastorno que consiste en que el sujeto al ver una cara no sabe decir a qué sixo pertenece, que raza, etc. Es

un trastorno grave.

c2)El sujeto puede dar la información anterior(color de ojos, longitud del pelo), pero diferentes expresiones faciales no las identifica como la misma.

c3)Incapacidad para dar identidad a una cara completa. Puede darse el caso de que el sujeto no pueda identificar su propio rostro.

2.Agnosia para el color :

a)*Acromatopsia* : Es una agnosia perceptiva para el color. El sujeto no puede reconocer el color. Es un trastorno perceptivo puro.Áreas 18 y 37.

b)*Anomia de color* : es un trastorno asociativo. El sujeto reconoce el color pero no puede nombrarlo. Zonas del lenguaje y conexiones con área 18 y 37.

c)*Agnosia de color* : No juntan el rasgo de forma y color. Pueden reconocer el color y nombrarlo pero no codificarlo de manera conjunta a otros rasgos(forma). Es como si olvidaran el color habitual de objetos cotidianos. Área 18(derecha).

3.Agnosia para el movimiento y profundidad de campo :

a)Agnosia visual-espacial

b)Agnosia del movimiento : No pueden discernir el movimiento de un objeto.

4.Alexia agnósica :

Hay desconexión del giro angular (lenguaje,visión). Lo que ve no se interpreta. Desconexión del occipital y el área de la lectura.

3.TRASTORNOS DEL SISTEMA AUDITIVO.-

En la vía auditiva, desde el caracol , la protección es bilateral. Es raro, dado este tipo de protección, el encontrar sordera cortical (áreas 41 y 42). Hay un gran número de núcleos de relevo antes de llegar a la corteza, por lo que se cree que la corteza auditiva es absolutamente necesaria para analizar sonidos complejos ; pero los sonidos simples se analizan en núcleos subcorticales (colículos superiores, núcleos geniculados del tálamo). Para orientarse en el espacio con los sonidos también es necesaria la corteza.

El trastorno se manifiesta porque el sujeto no es capaz de leer lenguaje escrito. Se presentan palabras sueltas(adjetivos, nombres), y se estudia el trastorno de lenguaje.

Las áreas auditivas (primaria), se sitúan por debajo de la cisura de Silvio. El área 41, área primaria, está justo debajo de ésta cisura, por debajo del área somatosensorial. La lesión de éste área produce la "*Sordera Cortical*".

Agnosias auditivas :

-Verbal Pura : Para los sonidos de lenguaje. La lesión puede estar en las dos cortezas temporales (secundarias), y tal vez en algún grupo subcortical.Sus síntomas son: está alterada la repetición ,no puede

repetir, no porque no pueda articular, sino porque no comprende). La producción espontánea no debería estar alterada pero no pueden contestar adecuadamente, el lenguaje ya no es válido como sistema de comunicación.

–De los sonidos :

a) todos los sonidos se perciben iguales o parecidos. La lesión se da en los dos lóbulos temporales. en la exploración se utilizan un gran variedad de sonidos.

b) hay otra agnosia parecida, que consiste en que el sujeto confunde los sonidos. Tiene capacidad suficiente para discriminar ,pero no para etiquetar. Se cree que es una agnosia asociativa, desconexión con áreas del lenguaje y memoria.

La "Amusia", es una sordera para tonos y melodía, alteraciones de mediada y ritmo. Se da por lesión en el lóbulo temporal del HD. Es un trastorno para los sonidos de la música. La mayor parte de éstos sujetos sufren también trastornos del lenguaje.; pueden cantar melodías sobreaprendidas. Se pueden estimular ambos canales en la exploración o utilizar escucha dicótica.

c) *Alteraciones Audioperceptivas* : Si se presentan dos sonidos simultaneamente o casi simultaneamente no se discrimina. Los sonidos del lenguaje deberían estar más separados para que estas personas pudieran discriminarlos. al decirles una serie de palabras, después no saben decir cuál es la primera y cuál la segunda. Esto es imprescindible para comprender las oraciones. Otros no perciben sonidos excesivamente cortos. También tienen problemas para localizar la fuente del sonido, que cuando se compensa con el sistema visual no ocasiona muchos problemas.

4.SISTEMA SOMATOSENSORIAL.–

Áreas corticales. –

–Áreas somatosensoriales primarias (S1) : se encuentran en el lóbulo parietal ,justo por detrás de la cisura de Rolando.

–Área secundaria(S2) : está justo por debajo de S1 y hacia la parte interna de la cisura de Silvio.

–Área secundaria(S3) : está por detrás de la S1 en el lóbulo parietal.

S1 comprende varias áreas diferentes. De S2 se sabe muy poco, es bastante inaccesible por su posición. Las demás áreas se han explorado mucho.

La organización cortical tiene la ventaja con respecto al sistema visual, de que tiene múltiples vías; las dos mas importantes se diferencian en el tipo de sensaciones que transmiten . Cuando una falla la otra asume sus funciones;Una de ellas lleva información sobre tacto fino y la otra sobre dolor, etc. Ambas vías proyectan en el mismo área.

Al igual que la corteza visual la somatosensorial está organizada en módulos : el área S1 es un mapa del cuerpo; cada parte del cuerpo tiene una zona cortical asignada. El tamaño de la lesión va a determinar la pérdida de sensibilidad que se produzca (no afectará a todo el cuerpo). Cada una de las áreas ("de Broadman"), que componen S1 tratan una submodalidad distinta:

3a, información de músculos y huesos.

3b, receptores de piel (niveles más superficiales).

1, receptores de piel que se adaptan rápidamente.

2, receptores profundos de la piel.

Esto supone un análisis de rasgos en cada una de esas subárea. Trabajan paralelamente de forma simultánea cada una en un rasgo Si el trastorno se circunscribe a alguna de estas subáreas, se va a manifestar de forma muy específica.

El área S3 se compone de las subáreas 5 y 7. Estas áreas se activan para discriminar la forma de los objetos para lo cual nos servimos de diferentes rasgos :postura de la mano,presión, etc. Estos rasgos han sido tratados en S1, y en S3 esos rasgos se ponen en común. Lesiones en S3 pueden producir incapacidad para reconocer el objeto.

Cuando se bloquean las conexiones del área somatosensorial posterior(S3), en las áreas motoras, se conserva el movimiento pero es impreciso. Son trastornos motores, problemas para ejecutar actos, por déficit en el suministro de información por parte del sistema somatosensorial.

-Lesiones somatosensoriales :

a)Alteraciones en la percepción de estímulos ; por ejemplo una hiposensibilidad a la forma de los estímulos.

b)Problemas para detectar dos estímulos que se perciben simultáneamente : "*extinción simultánea*", la corteza pierde capacidad para analizar estímulos simultáneamente.

c)Problemas para reconocer la forma de los objetos: "*Astereognosia*". Puede implicar a S1, entonces nos e pueden analizar los rasgos, o a S3,no se integra la información. Cuando afecta a S1, existen otros síntomas, como aumento en los umbrales de sensibilidad ,problemas con rasgos concretos, problemas con objetos bidimensionales. Si esto se conserva pero no reconocer la forma es una "*Asterognosia Posterior*", y se explora mediante tests de reconocimiento de forma u objetos cotidianos privándole al sujeto de la información visual.

Otro es la "*asimbolia*": el sujeto tiene problemas para integrar información de diferentes áreas sensoriales. Es una Anagnosia asociativa.

En cuanto otros trastornos referidos al propio cuerpo, tenemos:

-Trastornos de la imagen corporal : Se da por lesión parietal derecha (macro/micro-somatognosia). Se percibe una parte del cuerpo más grande o pequeña de lo normal. Se produce una negación de la enfermedad por parte del sujeto llamada "*anosognosia*" y "*anosodioforia*", que significa indiferencia a la enfermedad. Se explora hablando con el paciente y con el testimonio de la familia.

-Trastornos del esquema corporal : Se da por lesión parietal izquierda. Incapacidad para percibir las relaciones entre las partes del cuerpo y su posición en el espacio; confunden izda-dcha, y tienen problemas para vestirse :"*Asomatognosia*". Otro trastorno del esquema corporal es la "*autotapagnosia*", en el que el sujeto es incapaz de localizar y nombrar las partes de su cuerpo. Se explora con esquemas corporales (ej, wais-puzzle), y se pide al sujeto que señale determinadas partes o que imite los gestos de investigador.

-

TRASTORNOS MOTORES

-.ORGANIZACIÓN DE LOS SISTEMAS MOTORES.-

En cada realización de una acción se pone en marcha un programa motor :conjunto de órdenes relativas a las fuerzas del movimiento ,extensión, el conjunto de músculos en marcha y el momento en que se produce la contracción. No es necesario un programa motor para cada acción específica,sino que se tiende a pensar que hay esquemas de movimiento ó series de reglas generales.

La lesión en la corteza motora no produce parálisis y ello se debe a que el control que la función motora está muy distribuido, hay muchas estructuras subcorticales que participan en el control motor.

-Dónde se inicia el movimiento :

La estructura implicada en la programación e inicio es la "Corteza Motora". La planificación del movimiento (distinto de la ejecución), corre a cargo del "lóbulo frontal" (planificador), siempre en estructuras anteriores a la corteza motora primaria. EN registros de la actividad eléctrica cerebral, se comprueba que antes de realizar una acción (800ms antes) están muy activas las cortezas motoras y parietal. Mientras que un 50ms antes de la acción , la actividad se reduce únicamente a la corteza motora (ejecutora). Por lo tanto, la planificación del movimiento tiene lugar fuera de la corteza motora.

Parece que la retroalimentación somatosensorial es muy importante : cuando se lesiona la corteza motora realmente sólo desaparecen aquellas respuestas que requieren una coordinación sensoriomotora fina (retroalimentación somatosensorial estricta).

Por otra parte, en animales se ha comprobado que cuando se corta la información que llega a una extremidad, el animal tiende a utilizar la otra, que si conserva la información somatosensorial. Si se practica una desaferenciación completa, el animal recupera su locomoción. De esto podemos concluir que se conservan los programas motores aún en ausencia de estimulación motora o visual (se almacenan las experiencia motoras previas y permiten al individuo funcionar normalmente).

-La corteza motora : Se sitúa justo por delante de la cisura de Rolando . Es la corteza ejecutora, el la responsable de la fuerza y extensión del movimiento. Está organizada somatotópicamente. Hay unos homúnculos que se corresponde con el somatosensorial, y que son flexibles, pudiendo variar la extensión dedicada a cada zona. De todas las estructuras organizadas somatotópicamente, ésta es la mas flexible; esto se interpreta como un mecanismo que varia en función de la condiciones ambientales.

La corteza motora recibe información de cuales son las consecuencias de los movimientos que ejecutan y la envían a otras zonas , quedando almacenada en la corteza parietal (esquemas de movimiento).

La "corteza premotora" (o motora de asociación), está formada por neuronas (conjuntos de neuronas), que responden a la vez y que se llaman "*Clusters*". Se activan ante movimientos guiados visualmente. En general, la actividad aumenta cuando el movimiento está guiado por estímulo sensoriales. Cuando se lesiona, éstos movimientos no se pueden hacer. La mayor parte de nuestros movimientos están guiados sensorialmente; la lesión en éste área afecta a las extremidades anteriores(manipulación).

El "área motora segmentaria", se sitúa en la parte superior del área premotora, pero se prolonga medialmente. Parece que está implicada en la preparación e inicio del movimiento;su actividad aumenta en esos momentos (se pide al sujeto que imagine que va a realizar un movimiento), y también al presentar claves de cuando va a comenzar y finalizar el movimiento. Además, cuando está lesionada hay problemas para la utilización fina y

simultanea de la dos manos.

Pero no solo la corteza motora controla el movimiento. También lo hacen el sistema piramidal (conexiones directas entre la corteza motora y la médula), y todo lo demás se considera sistema motor extrapiramidal.

Todas las conexiones terminan en la **médula espinal**, en las motoneuronas de la médula, por eso se habla de "**vía final común**".

La información somatosensorial va a ser muy importante, pues el movimiento en cada momento debe ser muy preciso, porque permite el ajuste del movimiento en marcha.

–Conexiones directas de la corteza con la médula :

a)**Haz corticoespinal (CE)**

b)**Haz corticobulbal (CB)**

(Ambos conforman el sistema piramidal.)

a)El CE posee dos porciones : la mas lateral es la que inerva las partes mas distales de las extremidades, y la ventromedial inerva las porciones proximales de las extremidades y el tronco. Una lesión bilateral del haz corticoespinal, en un primer momento produce ausencia de movimientos y locomoción, pero en pocos días o semanas el único déficit que permanece es el del movimiento de los dedos (se pierde la destreza manual).

b)El CB parte de la corteza y lega a los núcleos motores de los pares craneales encargados de los movimientos oculares y los movimientos de la cara y la lengua (son por lo tanto básicos para el lenguaje).

–Del tronco espinal parten dos tractos :

–**Rubroespinal (RE)**, que se origina en el núcleo rojo e inerva partes distales de las extremidades (pero no los dedos)

–**Ventromedial**, que controla el resto del cuerpo, y en él se distinguen tres haces :

Vestibulo–espacial(VE) :imp. para la postura

Tectoespinal (TE):coordina el movimiento de la cabeza y el tronco, con los movimientos oculares)

Vestículo–espinal (RRE) : responsable del tono muscular y movimientos implicados en funciones vegetativas (respiración, vómito,etc).

La **Formación Reticular** es responsable del nivel de activación básico de la corteza, y puede regular su propio tono básico de actividad. Cuando hay una lesión en ella, puede haber rigidez. En el tracto vestibulo–espinal(RRE), se tiene en cuenta dos dimensiones : una mas rostral, que está implicada en la facilitación de los músculos tensores, y otra mas caudal, que facilita los extensores.

Si la lesión de la corteza motora se realiza muy en el origen , cortando las conexiones con todos los haces se produce una "**Hemiplejia**". cuando se lesiona la corteza motora, las únicas conductas que desaparecen son las que requieren una integración de información (movimiento de los dedos).

Cuando se desaferencian las cuatro extremidades en un animal encontramos que hay poca alteración de la postura,etc, porque en éstos casos se basan en un control visual.

–ESTRUCTURAS IMPLICADAS EN EL CONTROL MOTOR.–

–**Cerebelo:** Se encarga de la fuerza, precisión y coordinación del movimiento. Los efectos son distintos dependiendo de la zona que se lesione. Consta de 3 partes :

Arquicerebelo : filogeneticamente es el mas antiguo. Controla el sistema ventromedial : encargado del equilibrio y la postura.

Paleocerebelo : Afecta al control y movimiento de brazos, así como movimientos corporales en general y el tono muscular.

Neocerebelo : Es importante para los movimiento rápidos y precisos. Recibe información no sólo de la corteza motora sino también de del sistema somatosensorial, lo que le permite evaluar toda la información disponible y hacer un cálculo de la fuerza y distensión del movimiento a aplicar. Esa información elaborada la envía a la corteza motora primaria (ejecutora). Las lesiones del neocerebelo producirán debilidad en el movimiento y problemas en el orden adecuado de los movimientos (sobre todo en movimientos habituales); los gimnastas son un ejemplo de posesión de un buen cerebelo). Aunque está implicado en los movimientos no puede iniciarlos por si solo (ha de enviar la información a la ejecutora).

–**Ganglios Basales** : Su papel no está todavía muy claro. No tienen conexión directa con la médula espinal. Implicados en el control de movimientos lentos. Una lesión en el globo pálido (conectado al tálamo) produce "acinesia" (no moverse) e incluso "mutismo" (no hablar). Esto llevó a pensar que los Ganglios basales podían tener un mecanismo excitatorio en el movimiento.

Algo semejante ocurre con individuos con Parkinson (tienen un deficit de dopamina : neurotransmisor que existe en grandes cantidades en núcleo estriado y en sus conexiones con sustancia negra) : éstos sujetos pueden llegar a presentar "Cataplejia" (ausencia total de movimientos). Si hay movimientos , estos son muy lentos y tienen problemas para iniciarlos ; una vez que han comenzado a andar tienen problemas para detenerse ; tampoco pueden realizar ajustes de movimiento.

Sujetos con Corea de Huntington (corea significa baile), muestran movimientos incontrolados e involuntarios, que se producen cuando hay una lesión en el núcleo caudado y el putamen, que son ricos en "Gaba" (neurotransmisor inhibidor).

En cualquier caso se admite que los Ganglios Basales son modificadores de movimientos lentos.

APRAXIAS

Cualquier problema motor de ejecución, normalmente de actividades voluntarias, pero debemos descartar las *parálisis* (lesiones directas en estructuras motoras) o *problemas sensoriales*. No está muy claro en el tema de las apraxias cuáles son las estructuras implicadas; parece un *déficit cognitivo de áreas de asociación*; no se ha conseguido ningún modelo animal de las apraxias.

Las clasificaciones de las apraxias son muy variadas y se basan en casos clínicos:

- Para descartar un déficit motor se usa una *caja de Kimura* (bastón, palanca, etc...). Se les pide que hagan los movimientos aisladamente: el problema viene al tener que integrarlos en una secuencia.

- Para sujetos con apraxia bucofacial, se les pide que imiten una serie de gestos aislados y luego en una secuencia.

Se distingue entre apraxias:

- Ideomotoras

- Ideatorias

TEMA 7

MEMORIA Y AMNESIAS

INTRODUCCIÓN

Baddeley habla de un modelo de memoria compuesto por una serie de estructuras. Las dos estructuras principales son, para él, la memoria de trabajo u operativa (*Working Memory*) y la memoria permanente o MLP.

–La **memoria de trabajo** estaría compuesta por:

- Administrador central*

- Sistemas asociados: ·Circuito fonológico* (información verbal)

- Agenda visoespacial*

–En la **MLP** distingue:

- Memoria declarativa o explícita: ·Episódica: De fuentes*

De hechos

- Semántica*

- Memoria de procedimientos o implícita: se suelen usar pruebas perceptivo–motoras.*

–Etapas en el proceso de memoria:

- Codificación: cuanto más profunda, mejor recuerdo.*

- Almacenamiento: una huella mnésica cambia cuando llegan otras.*

- Evocación (Recuperación): Mejor recuerdo cuando el contexto de recuperación es el mismo o similar al de adquisición.*

AMNESIAS

Amnesia Retrógrada: Incapacidad de recordar cosas anteriores a la lesión. Se produce en el caso de traumatismos craneales, o en los casos en que se ha utilizado Shock Electroconvulsivo. En ambos casos la amnesia retrógrada es recuperable (en orden inverso, de más lejano a más reciente), y por lo tanto no se deben a problemas de almacenamiento, sino de recuperación. En el caso de los traumatismos, la amnesia abarca más tiempo dependiendo del grado de confusión o de convalecencia (máximo 1 año).

También se suele producir amnesia retrógrada en el caso de las demencias:

- Cortical o Alzheimer: (Aunque a veces se inicia en núcleos cercanos al hipotálamo). Es degenerativa y por lo*

tanto es difícil determinar el inicio.

·*Subcorticales*: Huntington y Parkinson. También es degenerativa, se produce en los ganglios basales. Sufren daños cognitivos y motores y presentan también amnesia anterógrada (no global).

Lo que realmente impide llevar una vida normal es una amnesia anterógrada. por eso la mayor parte de los trabajos se han dedicado al estudio de la amnesia anterógrada.

Amnesia anterógrada o *Síndrome amnésico*: Incapacidad de almacenar conocimientos nuevos, posteriores a la lesión. A veces también pueden presentar amnesia retrógrada.

–En psicobiología se habla de :

·*Amnesia bitemporal (temporal)*: HM

·*Amnesia diencefálica*: Korsakoff

HM sufría epilepsia grave y se le extirparon los lóbulos temporales causándole un grave trastorno de amnesia anterógrada y no retrógrada.

Los sujetos con síndrome de Korsakoff son más numerosos pero aparecen daños generales producidos por el alcohol (en neurotransmisores, lóbulo frontal, etc...)

"hipótesis de consolidación": Es necesario que la información pase primero por la MCP para luego consolidarse en la MLP. Se ve apoyada por datos como:

·HM: Su memoria para amplitud de dígitos es normal, pero olvida si ha cambiado o no, si ha muerto un familiar suyo...

·APLYSIA Y TEC: Cuando se administra un shock a una rata, olvida información muy aprendida. El modelo de la Aplysia se ha comprobado después en monos. La MCP requiere una mayor intensidad del proceso de sinápsis. Animales con deterioro en la MCP, pueden tener problemas en enzimas o en las proteínas encargadas de la apertura y cierre de los canales iónicos.

Cuando el proceso sináptico se activa un número de veces, se producen cambios permanentes en la membrana, los cuales explican que al cabo de un cierto tiempo los animales necesiten más ensayos para aprender (facilitación del aprendizaje). Entonces la MCP produce cambios en la transmisión sináptica en un momento determinado, mientras que la MLP produce cambios permanentes en la membrana.

De acuerdo con el modelo de Baddeley, hay sujetos (K.F y P.V), que tienen problemas en la amplitud de dígitos (en el bucle fonológico), pero su MLP es normal. Esto va en contra de la Hipótesis de la Consolidación (no es necesario que la información pase por la MCP para ir a la MLP).

Los animales con problemas en la agenda visoespacial apoyan también la hipótesis de Baddeley: éstos sujetos saben lo que hay pero no dónde. Es una amnesia muy específica, y se postula que estos sujetos tengan problemas en las áreas del qué y del dónde que se conectan a través del hipocampo.

Se mantiene que los problemas de memoria se deben a fenómenos de conectividad nerviosa, y que la conciencia juega un papel importante, y por lo tanto, implica al sistema límbico y al lóbulo frontal (planificador por excelencia).

ALTERACIONES DE MEMORIA EN LOS PROCESOS DEGENERATIVOS, EPILEPSIA. etc.

Las estructuras límbicas forman parte de : Temporal-medial , Diencefalo, y Frontal-medial.

–Cualquier lesión límbica en humanos produce algún daño en la memoria. Esto indica que tiene que tener conexiones con los sistemas sensoriales (corteza sensoria). En concreto, por ejemplo, sabemos que hay conexiones del Occipital, con el Parietal (espacial) y , y el Temporal (caract. forma), y estos a su vez están conectados con el Diencefalo y el Frontal Medio, que confluyen en la corteza. Estas conexiones son colinérgicas, lo que explica los problemas de memoria en sujetos con Alzheimer.

–Lesiones en la *Amígdala* y en el *Temporal Medio* (no tocan en hipocampo), produce en monos la **pérdida del reconocimiento visual** de un objeto que han palpado anteriormente (habría un deterioro de la conexión entre los dos tipos de sensaciones). Sin embargo, lesiones en la parte posterior del *Tálamo Medio* (si incluye el **hipocampo**, que es el **responsable del área del qué y del dónde**), provocan que los sujetos no emparejen la localización y el objeto, pero si son capaces de reconocer al objeto si se presenta visualmente entre otros. Un ejemplo de éste tipo de lesión, sería el de los pacientes que entran en una habitación y no saben dónde están los objetos (tendrían lesionada la región posterior del tálamo medio).

–A veces, no se diferencia entre la memoria episódica y semántica, pues la **semántica suele preservarse**, excepto en casos graves como Alzheimer y Huntington (en ambos hay deterioro grave del frontal).

En cuanto a la *memoria de procedimientos*, en humanos hay problemas en ella si están afectados los "**Ganglios de la Base**". Además, la lesión en éstos ganglios puede afectar también en la motivación (pues las vías de dopamina se ven afectadas, y la dopamina es el NT de la motivación). Ésta memoria de procedimientos no es consciente, porque no es una vía retroalimentativa (vá de las áreas sensoriales al caudado y putamen, y de allí al pálido, para acabar en la corteza motora, siendo éste camino en una sola dirección).

–Distinción entre **Amnesias Focales** y **Amnesias Globales** : Las primeras se deben a lesiones en el Neocortex correspondiente a la zona , y las segundas implican siempre Estructuras Límbicas.

–Los sujetos como H.M., con una *amnesia bitemporal* y con el *hipocampo lesionado*, no pueden realizar aprendizaje cuando hay demora entre la presentación y el recuerdo. Tampoco se ha producido aprendizaje cuando el sistema vegetativo está implicado. Sin embargo, los aprendizajes motores (dependen de los ganglios basales), los realizan correctamente.

–En monos y roedores, la lesión bilateral del hipocampo provoca un déficit en la secuenciación de respuestas en tareas habituales del animal (cuidado maternal.etc).

Las lesiones bitemporales en la porción anterior (no hipocampo), no produce amnesia global, pero si tienen problemas para conectar huellas en situaciones complejas.

LESIONES :

(Se utiliza el Test de Wada que inactiva temporalmente uno de los hemisferios pudiendo así calcular que daño va a causar una extirpación del otro).

–Lesiones Parietales :

–H.Izdo : problemas MCP verbal

–H.Dcho: Heminegligencia

–Lesiones Frontales : provocan problemas en la ordenación temporal de los acontecimientos.

- Lesiones Diencefálicas : provocan amnesia global.
- Lesiones en el Temporal-Medial : afectan a la MLP.

APROXIMACIONES TERAPEÚTICAS

- Tratamiento farmacológico : utilizar **agonistas de la Acetilcolina** (déficit que presentan los pacientes de Alzheimer).
- Administración de FCN : regeneración axonal en roedores.
- Implante de células embrionarias colinérgicas y dopaminérgicas .
- Centros de rehabilitación : se utilizan ejercicios repetitivos ,aún sabiendo que no sirven para nada (simplemente tienen al paciente ocupado y permiten que su familia lleve una vida más cómoda).

Lo que hay que hacer es **tratar de conservar al máximo lo que está intacto** :

- Tratar de potenciar las estrategias verbales (HI intacto), ó las visuales (HD intacto).
- Añadir el contexto, intentando que la rehabilitación se haga si es posible en su casa.
- Descubrir las estrategias de memoria que utilizaba el sujeto para así fomentar su utilización (a través de "listas de control", que descubren cuáles son esas estrategias).
- Procurar que lleven una agenda con todas las actividades básicas que tengan que hacer.

TEMA 8

LENGUAJE Y SUS TRASTORNOS

El lenguaje es un proceso complejo que requiere varias áreas del cerebro relacionadas con la sensación y con la ejecución de movimientos. Los trastornos del lenguaje son muy frecuentes en neuropsicología, y por lo tanto su estudio tiene gran interés, sobre todo para la clínica.

FUENTES : Suelen ser datos procedentes de la Neuropatología (sobre todo de estudios post-mortem de personas que habían sufrido afasias).

TÉCNICAS : El **TAC** es el procedimiento mas antiguo, y permite obtener imágenes con buena resolución de cerebros vivos. Posteriormente, se ha venido usando el **PET**, pues ofrece la tasa de actividad metabólica en el mismo momento en que se realizan tareas. También se ha usado la **estimulación eléctrica** (inactivación cerebral de la zona), y con ella se han localizado algunas zonas implicadas en el lenguaje, aunque de un modo no muy preciso.

SUSTRATO ANATÓMICO : Lateralizado en el HI en la mayoría de la población . Las áreas del HI mas vinculadas directamente al lenguaje (región temporal izda), es mas grande que las áreas homólogas del HD (en un 64% de la población). Esto puede significar que el lenguaje aparece diferenciado ya antes de que se establezca su función.

Independientemente de la modalidad sensorial y los órganos utilizados, las áreas básicas del lenguaje siguen

siendo las mismas.

ÁREAS CORTICALES DEL LENGUAJE :

A)**Área de Broca**: está ubicada en el lóbulo frontal izquierdo, delante del área motora que controla los músculos que intervienen en el habla. Es el "*Área Motora*" del lenguaje, pues se encarga de su *producción* (programar los movimientos).

B)**Área de Wernicke** : está en el lóbulo temporal izquierdo , por detrás del área auditiva. Se encarga de interpretar los estímulos auditivos del lenguaje (*Comprensión*).

C)**Giro Angular** : ángulo formado entre los lóbulos parietal, occipital y temporal izquierdos. Se encarga de hacer que las imágenes visuales de las letras que componen las palabras escritas, se trasmitan al área de Wernicke para su comprensión (importante para la *lectura*).

–Geschwind, mas tarde, retoma el modelo de Wernicke y le incorpora estructuras descritas con posterioridad, concluyendo que :

a)en la repetición de palabras oídas interviene, por orden : recepción – áreas auditivas – A.Wernicke (comprensión) – folículo arqueado – A.Broca (producción) – área motora (órdenes para la articulación).

b)en la lectura en voz alta : áreas visuales (17 y 18) – Giro Angular – A:Wernicke –folíc. arqueado – A.Broca – área motora.

Añade además que el modelo de Wernicke no explica porque los afásicos de Broca tienen problemas de sintaxis y gramática. Los síntomas que se consideran para cada afasia no aparecen todos si la lesión se restringe un sólo area, ya sea Broca o Wernicke. Por este motivo se han rediseñado nuevos límites para ambas zonas :

Concretamente, en la afasia de Broca cuando la lesión afecta a las áreas frontales de asociación, aparecen problemas de estructuración sintáctica.

Así mismo, respecto al área de Wernicke, se ha puesto de manifiesto que no es la unica estructura que interviene en la comprensión, puesto que también lo hace la sustancia blanca (las afasias también podrían producirse por lesión de la sustancia blanca, aunque en éste caso sería menos grave).

MODELOS ACTUALES

Amplian los límites de Broca y Wernicke, incluyendo nuevas áreas : circunvalación temporal media, áreas frontales de asociación, etc.

–Modelo de Mesulan : Según éste modelo el A.Broca se encargaría de la articulación de los sonidos, pero también realizaría algún papel en la comprensión.

Por su parte, el A. Wernicke se encargaría de la selección y conjunción de los sonidos del lenguaje.

Además, considera que para la determinación funcional del lenguaje, la actuación de las áreas debe darse en paralelo (no solo secuencialmente, como en el modelo de Geschwind). En cierto modo, la selección de una palabra y su colocación en una frase son interdependientes.

–Modelo de Damasio y Damasio : Considera tres tipos de estructuras implicadas en el lenguaje :

a) Aquellas que no pertenecen al HI : corteza sensoriales y motoras de asociación. El papel de éstas áreas es terminar el procesamiento sensorial y elaborar el concepto a partir de esas señales, así como relacionarlo con otros aspectos o experiencias previas.

b) Áreas perisilvianas del HI : son áreas específicas del lenguaje, pues son las que lo construyen y lo transmiten.

c) Sistemas intermediarios entre ambas : entre diversas funciones, ayudan a seleccionar las palabras que expresan un determinado concepto. Se encuentran en el lóbulo temporal (corteza temporal anterior, media, y regiones próximas al área frontal izquierda) .

—