



DIPLOMADO VIRTUAL EN DERECHO MATRIMONIAL CANÓNICO

MODULO 6

DIPLOMADO DERECHO MATRIMONIAL CANÓNICO

EDUCACIÓN
CONTINUA

Continuas oportunidades para crecer

Nulidad matrimonial.

Como es de su conocimiento, la Iglesia, no anula matrimonios y sólo declara la nulidad de los que, ante ella, nunca existieron. Si hubo matrimonio, ese matrimonio existe hasta que la muerte separe a los cónyuges.

No obstante la Iglesia sabe que cuando una persona contrae matrimonio, lo hace confiando en que los cónyuges se comprometen ante Dios a una unión de vida y amor, con una entrega mutua y deseo de felicidad entre ambos, no siempre las cosas resultan como se esperaban, lo que puede dar lugar a un fracaso matrimonial en el que se pueden presentar dos situaciones: Si lo que produjo la ruptura matrimonial, no tiene un antecedente previo a la celebración de la boda, ese matrimonio subsiste ante la Iglesia y por tanto, se trata de un fracaso matrimonial sin otra incidencia que no sea la de la misma ruptura de la convivencia y propiamente el lamentable e indeseado deterioro del mismo.

Si lo que produjo la ruptura matrimonial tiene antecedentes previos a la celebración de la boda, hay que distinguir:

Si esos antecedentes hacían posible la celebración del matrimonio, aunque se preveían futuras dificultades, ese matrimonio subsiste hasta que la muerte los separe. En cambio, si esos antecedentes hacían imposible la celebración de la boda, aunque hubiere sido una ceremonia nupcial aparentemente válida, ese matrimonio no existe porque había antecedentes que lo hacían imposible.

Hay diferentes supuestos de imposibilidad del matrimonio que conducen a la nulidad. Pese a que el matrimonio es producto del consentimiento libre de los contrayentes y que el consentimiento es un acto humano consciente, voluntario y libre de unión mutua para toda la vida, si el matrimonio fracasa por una causa que lo hace imposible, la Iglesia otorga su ayuda para aclarar la situación, juzgando si existió o no matrimonio. Esta potestad la ejerce independientemente de la voluntad de las partes, sin atenerse al parecer de los cónyuges, estén de acuerdo o no.

Interesa a la Iglesia en estos casos conocer lo más objetivamente que sea posible la verdad sobre si hubo o no hubo matrimonio católico y documentarse adecuadamente.

Entre otras posibles, las principales fuentes de documentación son los mismos cónyuges, las declaraciones de testigos, documentos relevantes como informes médicos e historias clínicas, estudios imagenológicos (RX, TAC RMN, etc) y electrofisiológicos (EEG, EKG, etc.). La información recogida se contrasta y complementa con el peritaje que efectúen peritos doctores en Psicología Clínica, en Neuropsicología Clínica o en Psicología Forense.

Una vez planteado el caso documentado por un profesional del Derecho Canónico ante un Tribunal de Derecho Matrimonial Canónico, se inicia proceso que tiene como único fin verificar la existencia o inexistencia de motivos de nulidad canónica y, si hay causa, pedir la declaración de nulidad del matrimonio canónico.

1. El peritaje neuropsicológico

Neuropsicología forense.

El término Neuropsicología Forense hace referencia a la aplicación de los conocimientos del campo de la Neuropsicología a los asuntos legales. La Neuropsicología Clínica ha experimentado un gran desarrollo gracias tanto a las investigaciones y publicaciones realizadas en el terreno de los conocimientos básicos, como a las referentes a su aplicación. Sin embargo, sólo en los últimos años los neuropsicólogos clínicos han participado de forma importante y decisiva en las cortes.

Cada vez es más frecuente el testimonio como perito de los neuropsicólogos que informan al juez sobre las secuelas conductuales, emocionales y cognitivas que resultan de las lesiones del cerebro humano y, al mismo tiempo, de la importancia de las variables psicosociales en la modulación del funcionamiento y la alteración del cerebro. La relación entre la Neuropsicología y la Ley ha estado estrechamente relacionada por la confluencia de una serie de factores que han contribuido a la profesionalización del campo. Entre ellos se pueden destacar la explosión de la investigación de las relaciones entre el cerebro y la conducta mediante métodos cuantitativos; las estrategias interpretativas para inferir la presencia, localización y el tipo de neuropatología; la toma de decisión sobre asuntos legales como la determinación de la discapacidad; la descripción de los perfiles cognitivo-conductuales característicos de cada enfermedad neurológica; la determinación del pronóstico; las implicaciones del funcionamiento psicosocial y la decisión sobre las intervenciones más apropiadas. Entre los objetivos y campos de aplicación más importantes de esta nueva disciplina destacan: la identificación de las secuelas que conlleva el daño cerebral leve como 'el síndrome posconmocional, la determinación del funcionamiento intelectual previo, la valoración del deterioro cognitivo, etc. No cabe duda que en los próximos años este campo de aplicación de la Neuropsicología va a experimentar un auge importante en nuestro país gracias, en parte, a las normas que se siguen para establecer el grado de discapacidad y las compensaciones de las compañías de seguros, que tienen en cuenta estas secuelas neuropsicológicas.

1.2. Funciones y tareas de la Neuropsicología Forense

La Neuropsicología forense ofrece a los tribunales:

La identificación de trastornos.

La descripción de los mismos.

El establecimiento de la relación entre los trastornos identificados y su relación con el S.N.C.

La recomendación de futuras evaluaciones y/o tratamientos.

En este sentido, son tres las principales tareas de la Neuropsicología Forense:

Determinar la disfunción

Establecer el efecto de la disfunción sobre el individuo.

Pronunciarse respecto del pronóstico de dichos déficits.

Establecer la relación entre la disfunción y la causa que se juzga.

Estas tareas quedan concretadas en las demandas que hacen los tribunales al perito que normalmente son:

La valoración del daño corporal.

La determinación de competencias civiles.

La responsabilidad criminal.

Fuente: Manual de Neuropsicología Forense. De la clínica a los tribunales. Adolfo Jarne y Álvaro Aliaga. Ed. Herder. 2010.

Para una ampliación de este tema revisar lectura: S. Feernández Guinea (2001): “La neuropsicología forense: consideraciones básicas y campos de aplicación”, *Rev. Neurol.*

El cerebro y la evolución biológica de las especies.

La vida en la tierra aparece aproximadamente hace 3800 millones de años a partir de las primeras células carentes de núcleo con ADN y de células eucariotas con núcleo que hace aproximadamente 2700 millones de años dieron origen a los primeros organismos pluricelulares, formas de vida primitiva, relativamente sencillas en su estructura morfológica y en las funciones que desempeñan en su ciclo de vida, pero sorprendentemente similares en su comportamiento al ser humano y a las sociedades, tal y como los conocemos en la actualidad. Existen dos líneas evolutivas independientes la una de la otra, pero que se han mantenido indisolublemente unidas en el curso de la vida humana en la tierra: por un lado, se encuentra la evolución biológica de la especie humana, resultado de lo cual es su actual constitución biológica como el organismo que conocemos. De otra parte y paralelamente, está la interacción y necesaria complementariedad de la evolución biológica de con su propia evolución histórica y cultural como humanidad, resultado de los cual, entre otros, son las funciones cerebrales superiores, tal y como las conoce las neurociencias en la actualidad en sus aspectos cognitivos (conciencia, atención, memoria, lenguaje, funciones visuoespaciales, gnosias, praxias, funciones ejecutivas, etc), en sus aspectos emocionales y afectivos, y en sus aspectos comportamentales o conductuales.

Apoyándonos desde nuestra fe, y a la luz de la Encíclica del Papa Juan Pablo II del 6 de Agosto de 1993 “*Veritatis Esplendor*”, “Una adquisición positiva de la cultura moderna es el sentido más profundo de la dignidad de la persona y del respeto debido a la conciencia. Pero estos avances no justifican una concepción radicalmente subjetiva del juicio moral”. Desde esta perspectiva nos es lícito explorar la perspectiva monista de las neurociencias que Antonio Damasio denominó “El error de Descartes” (1994). La cognición (individual y social), la emoción (individual y social) y la conducta (individual y social) son interpretadas por la neurociencia actual desde una perspectiva denominada por Mario Bunge *monismo psiconeural emergentista* (citado por Gutiérrez-Martínez, 1999; para una revisión en extenso, véase “El problema de la conciencia: una aproximación desde el monismo emergentista de Mario Bunge, disponible en la plataforma).

La perspectiva emergentista plantea que en determinado momento de la evolución biológica de la especie y de su evolución histórica y cultural, ‘emerge’ lo psicológico en el sistema nervioso (SN) como una cualidad de lo biológico.

(Actividad No. 1) Invito pues a los participantes en este Diplomado virtual, a hacer un recorrido por la mencionada evolución, a través de la presentación PowerPoint denominada “El cerebro en la evolución biológica de la especie” disponible bajo este título en la plataforma que soporta el diplomado. Nota: Esta actividad es un insumo para la redacción del ensayo final.

Como se puede observar, los temas abordados en la presentación sobre el cerebro y la evolución desde una perspectiva neurocientífica, son densos y, probablemente, requieren aclaraciones y explicaciones o ampliación de algunos de sus contenidos, especialmente porque no son temas de la experticia propia de los profesionales en Derecho Canónico. Durante la semana correspondiente al Módulo 6 del Diplomado en Derecho Matrimonial Canónico, usted podrá ponerse en contacto virtual con el profesor de tal manera que sea posible hacer foros o tutorías que permitan aclarar las dudas o ampliar los temas que pudieron no quedar suficientemente claros. Recuerde que las presentaciones y textos que apoyan este módulo casi siempre exceden el objetivo concreto del mismo, y que usted debe concentrarse, sobretodo, en escudriñar en dichos apoyos, especialmente aquello que le permita comprender mejor cómo se configuran las funciones cerebrales superiores, especialmente la función ejecutiva (de la cual se hará una introducción completa en el apartado siguiente), ya que su alteración, disfunción o déficit, puede ser el factor neuropsicológico que más probablemente puede ser considerado causa de nulidad en un proceso de disolución matrimonial.

Neuropsicología.

Para tener una información somera acerca de la neuropsicología y las funciones neuropsicológicas básicas se recomienda leer las páginas 127 a 163 del libro “Guía para el diagnóstico Neuropsicológico” de Alfredo Ardila y Feggy Ostrosky. 2012 (este libro está disponible gratuitamente en la Web y usted puede encontrarlo entre las lecturas del Diplomado Virtual en Derecho Matrimonial Canónico).

Si no tiene tiempo o no tiene interés en revisar el texto recomendado, se sugiere (Actividad No. 2) revisar las siguientes presentaciones en PDF:

Desarrollo del sistema nervioso

Fundamentos de anatomía y fisiología del Sistema Nervioso y,

Desarrollo cognitivo posterior a la primera infancia

NOTA: Esta actividad es un insumo para la redacción del ensayo final.

Si Usted, adicionalmente, desea o necesita conocer algunos de los principales síndromes neuropsicológicos, puede revisar las páginas 68 a 120 del referido libro de Ardila y Ostrosky. Recuerde que no está dentro de los objetivos del diplomado ofrecer formación en Neuropsicología Humana (normal) ni en Neuropsicología Clínica (patológica), por lo que las recomendaciones anteriores pueden ser obviadas. En las conclusiones de esta cartila encontrará los casos en los que las patologías o síndromes neuropsicológicos pueden ser causal de nulidad matrimonial canónica y en los numerales posteriores nos referiremos más o menos a profun-

idad específica y únicamente a ellas.

No obstante cabe anotar que, de acuerdo con J. A. Portellano, un conocimiento básico adicional de la neuropsicología requiere un dominio mínimo de los temas que se listan a continuación, y que le permiten al estudiante de este diplomado hacerse a una idea de la complejidad y extensión de los dominios aplicados de la Neuropsicología Humana y de la Neuropsicología Clínica:

Concepto de Neuropsicología

Neuropsicología y neurociencia.

Neuropsicología, neurología y neurociencia cognitivas.

Desarrollo histórico de la neuropsicología y corrientes actuales.

Ámbitos de intervención de la neuropsicología

Fuentes documentales en neuropsicología.

Organización anatómica y funcional del sistema nervioso.

Organización general del sistema nervioso.

Estructuras subcorticales y extracorticales y su funcionamiento.

Estudio del córtex cerebral: histología y funcionamiento.

Patología del sistema nervioso.

Accidentes vasculares.

Traumatismos cráneo-encefálicos

Tumores cerebrales

Infecciones cerebrales.

Epilepsias.

Estudio del coma y su valoración.

Métodos en Neuropsicología.

Técnicas neuroanatómicas.

Técnicas neurofuncionales.

Pruebas psicofísicas.

Evaluación neuropsicológica: métodos cuantitativos y cualitativos.

Estudio funcional del córtex cerebral.

Lóbulo frontal: anatomía: Anatomía: Funciones.

Evaluación. Funciones ejecutivas y síndrome frontal.

Estudio de los lóbulos temporales, parietales y occipitales: Anatomía. Funciones. Patología.

Evaluación.

Bases para la rehabilitación neurocognitiva de los lóbulos cerebrales.

Asimetrías cerebrales.

Lateralidad, dominancia y asimetría cerebral

Estudio de las funciones hemisféricas.

Lateralización de funciones.

Neuropsicología de la zurdera.

Síndromes hemisféricos.

Síndrome de desconexión.

Neuropsicología del lenguaje.

Bases neuroanatómicas del lenguaje oral y escrito.

Patología del lenguaje: afasia, alexia, agrafía y acalculia.

Evaluación neuropsicológica del lenguaje.

Neuropsicología de la memoria.

Bases neuroanatómicas.

Estudio de las amnesias.

Evaluación de la memoria.

Bases para la rehabilitación neuropsicológica de la memoria.

Neuropsicología de la atención.

Bases neurofuncionales de los procesos atencionales.

Patología de la atención: el síndrome de heminegligencia.

Evaluación de la atención.

Rehabilitación neuropsicológica de la atención.

Percepción visual, auditiva y somestésica.

Las agnosias.

Bases neuroanatómicas.

Patología: agnosias visuales, auditivas y somestésicas.

Evaluación de las agnosias.

Motricidad y apraxias.

Neuroanatomía de las vías motoras piramidales y extrapiramidales.

Patologías de la motricidad: trastornos extrapiramidales y piramidales.

Estudio de las apraxias.

Evaluación de las apraxias.

Neuropsicología involutiva.

Envejecimiento cerebral normal y patológico.

Estudio de los principales cuadros clínicos de demencia.

Evaluación del deterioro.

Bases para la rehabilitación de las demencias.

Rehabilitación neuropsicológica.

Mecanismos neurofisiológicos de recuperación de funciones.

Neuroplasticidad y factores que intervienen en la rehabilitación del daño cerebral.

El neuropsicólogo en el equipo de rehabilitación del daño cerebral

Programas de intervención y rehabilitación neuropsicológica.

La disfunción ejecutiva. Síndrome Frontal: Sintomatología y Subtipos¹

Los capítulos 4 y 5 relativos específicamente a la disfunción ejecutiva y que se presentan a continuación serán evaluados mediante la actividad No. 3, consiste en la elaboración de un breve ensayo académico formulando un caso hipotético de nulidad a ser remitido a un perito (el profesor). El caso deberá poner en consideración algunos de los conceptos vistos a la luz de las causales de nulidad destacadas en las conclusiones y que aparecen al final de este documento. La actividad incluye la participación del estudiante en un foro virtual donde el profesor, una vez evaluado el contenido del ensayo, responderá a cada estudiante acerca de la plausibilidad o inadecuación (desde

¹ Documento adaptado de una publicación de Esperanza Bausela Herreras, 2008. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México.

el punto de vista neuropsicológico) del caso hipotético formulado.

Sintomatología del lóbulo frontal

Los diferentes especialistas que han tratado de estudiar el funcionamiento ejecutivo han concluido que existe una relación muy estrecha entre éste y las alteraciones que presentan los pacientes con lesiones que se localizan en la zona del lóbulo frontal cerebral (Barroso y León Carrión, 2002). Por esto, vamos a iniciar analizando los déficits ejecutivos que acompañan a la lesión del lóbulo frontal. Sin duda alguna, el caso más famoso de la neuropsicología, sobre el estudio de la lesión del daño frontal es el caso de Phineas Gage. J.M. Harlow, médico de profesión, en 1868 (Walsh, 1986) describe uno de los primeros casos sobre los cambios producidos en la conducta después de sufrir una lesión en la parte anterior del cerebro, que ejemplifica claramente la relación existente entre los lóbulos frontales y los que con posterioridad se relacionan. Dentro de la neuropsicología moderna, esta idea se atribuyó por primera vez a Luria (1966), que propuso que los lóbulos frontales eran responsables de programar y regular el comportamiento, y de verificar si una actividad dada era apropiada para una situación. Del mismo modo, Stuss y Benson (1986) han sugerido que el sistema ejecutivo frontal comprende una serie de procesos componentes, cada uno de los cuales puede influir en dos sistemas funcionales básicos: el impulso y la secuenciación. Estos procesos, a su vez, alimentan y moderan una gama de sistemas diversos que están fuera de los lóbulos frontales.

Las lesiones producidas en la zona prefrontal del cerebro determinan, en la mayor parte de los casos, la aparición de un conjunto de síntomas que se agrupan bajo el denominado síndrome frontal, teniendo consecuencias sobre el córtex motor, el premotor y otras áreas con las que mantiene estrechas relaciones.

Esta sintomatología cognitiva, tras la lesión en los lóbulos frontales, es muy variada y se relaciona con la localización, el tamaño, la profundidad y la lateralidad de la lesión (si es en el hemisferio izquierdo o en el hemisferio derecho). En este sentido, podemos hablar de trastornos en el razonamiento, en la capacidad de generar estrategias que permitan solucionar problemas, el lenguaje, el control motor, la motivación, la afectividad, la personalidad, la atención, la memoria, o incluso, la percepción. A continuación profundizamos en esta diversidad:

Portellano (1998), Hernández, Suaerwein, Jambaqué, de Guise, Lussier, Lortier, Dulac y Lassonde (2002) y Pineda (2000), asocian las disfunciones de los lóbulos frontales en adultos con ciertos aspectos de la coordinación motriz, trastornos motores, trastornos de los movimientos oculares y de la programación motriz.

En este sentido, las lesiones en los lóbulos frontales van a implicar alteraciones en todas las funciones cognitivas (Jódar, 2004). Tanto la investigación básica como la evidencia clínica muestran que el daño frontal lleva consigo diversos y múltiples déficits cognitivos como consecuencia de una lesión en esta zona de la corteza cerebral: dificultades en la planificación, en el razonamiento en la resolución de problemas, en la formación de conceptos y en el ordenamiento temporal de los estímulos; aprendizaje asociativo, alteración de algunas formas de habilidades motoras, generación de imágenes, manipulación de las propiedades espaciales de un estímulo, meta cognición y cognición social (Kertesz, 1994; Levin, 2001).

Lesiones en esta zona se asocian a problemas de la memoria y en concreto en la memoria

de trabajo (Golea, Pullara y Grafman, 2001). Ya el propio Luria (1980), en su obra *Neuropsicología de la Memoria*, dedicó un capítulo a analizar las alteraciones de la actividad mnésica en dos casos de infección masiva de los lóbulos frontales: un enfermo con tumor (aracnoidendoteloma) de los sectores basales de los lóbulos frontales y un caso de trauma masivo de esas formaciones. Las lesiones en el córtex basal frontal interrumpen circuitos de memoria y pueden provocar amnesia, pero indirectamente el lóbulo frontal reduce la capacidad de aprendizaje en tanto está implicado en la capacidad de planificación y organización de la información. Por otro lado, permite la organización espaciotemporal y contextual de la información aprendida: la memoria contextual y temporal, la capacidad no sólo de aprender una información, sino de relacionarla con un contexto y ordenarla en el tiempo de una manera adecuada (Fuster, Bauer y Jervey, 1995). Luria (1973) interpretó las alteraciones de la memoria después de una lesión frontal como una alteración de la capacidad de control de la inhibición. Es decir, el déficit se encontraría en la alteración de inhibir respuestas irrelevantes. Y más recientemente, Shimamura (1996) ha insistido en esta misma idea, argumentando que estas personas no parecen poseer la capacidad de controlar el procesamiento de la información que no se requiere en un momento determinado.

Luria (1979a) analizó las alteraciones que presentan estos pacientes en tres tipos de actividades mnésicas:

Así, en la curva de aprendizaje (una lista de unas 10 palabras que se lee en varias ocasiones, cada una de las cuales al finalizar su lectura el paciente debe tratar de recordar, lo que produce curvas ascendentes, p. ej.,: 3/10, 5/10, 7/10 8/10, 10/10 ítems recordados; planas o en meseta, p. ej., 3/10, 4/10 3/10, 3/10 , 2/10 ítems recordados, efecto techo 10/10, 10/10, 10/10, 10/10, 10/10 ítems recordados; o efecto piso (0/10, 0/10, 0/10, 0/10, 0/10 ítems recordados) se observa como en estos pacientes, existe una meseta distintiva, característica de un tipo inactivo de proceso mnésico. La curva de aprendizaje se convierte, por tanto, en una meseta y se mantiene allí, signo claro del carácter pasivo del aprendizaje. Este carácter pasivo, también se refleja en el llamado “nivel de pretensión” (señalando cuantos elementos recordaría tras la presentación siguiente de la misma serie), este nivel no se eleva y se mantienen una y otra vez, como una repetición inerte. Este resultado refleja claramente la ausencia de un sistema móvil de intenciones que controla la actividad mnésica de estos pacientes. En estos pacientes la “curva de memoria” que en condiciones normales entraña un carácter netamente progresivo, deja de crecer en ellos, sigue manteniéndose a un mismo nivel y empieza a tener el carácter de “meseta”, expresiva de la inactividad en la función mnémica de los mismos (Luria, 1986). Además, en estos pacientes se observan déficits en test que requieren la transición de la reproducción de un grupo de huellas a otra. Por ejemplo, cuando se pide al paciente que reproduzca una serie corta de palabras (por ejemplo, casa-bosque-gato), y después una segunda serie similar de palabras (por ejemplo, roble-noche-mesa), tras la cual se le pide que recuerde la primera serie. Este test muestra que los trazos de la última serie de palabras (roble-noche-mesa) están tan inertes que el paciente no puede retornar a la primera serie y, en respuesta a la petición de recordarla, comienza inertemente a reproducir, sin ninguna duda, la última serie.

Este defecto se encuentra también en la reproducción de frases. Por ejemplo, después de que un paciente haya repetido la frase “la chica bebe té” y a continuación la frase “el chico golpea el perro”, y se le pide recordar la primera frase, persiste en repetir “el chico golpea al perro” o “el

chico... bebe té”. El número de esta forma de perseverar durante los intentos para reproducir la primera estructura tras la presentación de una segunda, es más del doble en pacientes con lesiones del lóbulo frontal que en los pacientes con lesiones de las zonas posteriores del cerebro.

El papel relevante de los lóbulos frontales en la inhibición de respuestas a estímulos irrelevantes y en la perseveración de la conducta programada y orientada hacia un fin, permite explicar las alteraciones que estos pacientes tienen en las formas superiores de atención (Luria, 1979a). Una lesión en los lóbulos frontales altera sólo las formas superiores corticales de actuación producidas con la ayuda del lenguaje o, en otras palabras, se alteran sólo las formas superiores de atención voluntaria; Las formas elementales del reflejo orientador (o atención voluntaria), provocadas por el efecto directo de estímulos irrelevantes, no sólo permanecen intactos, sino que pueden ser verdaderamente intensificadas (Luria, 1979). En estos casos no se advierte ningún déficit del reflejo de orientación ante las señales externas, en ocasiones, hasta suele elevarse su atención involuntaria, y todo estímulo accesorio les distrae (Luria, 1986).

Algunos investigadores (Castaño, 2002) han considerado los déficits en la inhibición comportamental como el núcleo de las dificultades ejecutivas de estas personas.

Se observan alteraciones en el lenguaje (Sánchez, López y Sayago, 1999) que se altera por déficit en la capacidad de relacionar el conocimiento con la acción. Las capacidades lingüísticas están conservadas, pero no se puede mantener la fluidez del lenguaje. Pueden contestar correctamente a la pregunta: “¿un elefante es un animal?”, pero son incapaces de generar espontáneamente listas de animales. La emisión espontánea de palabras se altera hasta el punto de poder llegar a lo que Luria denominó afasia dinámica comprenden, repiten, denominan y leen correctamente, pero pierden la fluencia verbal, hasta el punto de recurrir a las respuestas monosilábicas, sin poder organizar adecuadamente el discurso. Otra dificultad consiste en la imposibilidad de interpretar frases de doble sentido o metáforas y actúan de acuerdo a las instrucciones literales (Alexander, Benson y Stuss, 1989). Con la maduración del lóbulo frontal se desarrolla la ironía y la capacidad de interpretar proverbios o metáforas, capacidad que en los niños pequeños no existe y que no comienza a adquirirse sino hasta los 6, 8 y 10 años, inclusive.

Las funciones visuoespaciales y visuoperceptivas, en las que el córtex asociativo parietal está más implicado, también se resienten tras lesiones frontales. Las capacidades básicas de discriminación espacial no se alteran, pudiendo mantener un buen rendimiento en todas aquellas tareas que implican valoración espacial. Sin embargo, se ven alteradas aquellas tareas que implican memoria de trabajo, como aquellas que requieren rotación espacial de elementos o rotación mental de imágenes. Al mismo tiempo, el funcionamiento correcto de los lóbulos frontales es imprescindible para solucionar tareas que implican: la manipulación del espacio, la planificación, ordenación y secuenciación temporales. De ahí que los pacientes con disfunción frontal tengan dificultades en la resolución de la prueba de Cubos del test WAIS o en la copia de la figura compleja de Rey.

Los pacientes con lesiones localizadas en el lóbulo frontal presentan mayor deterioro ejecutivo, de razonamiento (Sánchez, López y Sayago, 1999). Es posible que estas personas presenten trastornos específicos que afectan el cálculo, el razonamiento y la solución de problemas. El cálculo es otra habilidad que se altera tras una lesión frontal. Las operaciones aritméticas bási-

cas no se alteran, pero es manifiesta la alteración en todas aquellas operaciones mentales que impliquen secuenciación o encadenamiento de pasos, así como en aquellas que requieren la memoria de trabajo para mantener la información mientras se opera con ella (Fuster, 1999). Según Luria (1966), el disturbio en la organización del acto intelectual que alcanza a pacientes con síndrome frontal, demuestra ser particularmente distinto del proceso normal. No someten las condiciones del problema a un análisis preliminar y no confrontan sus partes separadas. Muchos estudios han demostrado que los pacientes con lesiones prefrontales tienen un Coeficiente Intelectual normal, según la valoración de test estándar de inteligencia (Hebb, 1939; Stuss y Benson, 1986). Sin embargo, con frecuencia se observa un pobre rendimiento en componentes de estos test que requieren de memoria de trabajo, como los subtest de Aritmética y de Dígitos de la Escala Wechsler de Inteligencia de Adultos (WAIS). Además, pueden ser aparentes ciertos deterioros en subtest que hacen uso del pensamiento abstracto, en particular Semejanzas. No obstante, cuando se emplea para la valoración del flujo de inteligencia en la resolución de problemas de manera creativa y en la planificación extensa de comportamientos dirigidos a metas, se encuentran deficiencias (Dunca, Burgess y Emslie, 1995; Duncan et al., 1996). Estudios recientes han encontrado que el rendimiento en test de funciones de lóbulos frontales, están altamente asociados con la habilidad intelectual general. Así, el estudio desarrollado por Obonsawin, Crawford, Page, Chalmers, Cochrane y Low (2002), en el cual examinaron la relación entre el rendimiento en la escala de inteligencia WAIS-R y el rendimiento en pruebas estandarizadas de función del lóbulo frontal en 123 individuos sanos, concluyendo que el rendimiento en los test más populares de la función del lóbulo frontal comparten una varianza significativa, y una mayor parte de la varianza compartida está altamente asociada con el rendimiento en el WAIS-R. Con la aplicación del WAIS-III, Duncan, Burgess y Emslie (1995), obtuvieron en pacientes con lesiones en el lóbulo frontal deficiencias de 20 a 60 puntos en medidas convencionales de la Inteligencia Fluida, lo que les llevó a afirmar, cómo el factor G puede estar en gran parte reflejado en las funciones frontales. Se han encontrado, también, deficiencias en la Inteligencia Fluida en pacientes con daño cerebral en el lóbulo frontal (Parkin y Java, 1999). Este concepto básico en el estudio de las diferencias individuales está, según Duncan, Emslie, Williams, Jonson y Freer (1996), y tal como indican los anteriores estudios, reflejado en las funciones de control del lóbulo frontal.

Para Parkin (1999), el daño de los lóbulos frontales podría estar asociado con dos tipos de dificultades comportamentales: la rigidez comportamental, (conocida como perseveración) y la tendencia a la distracción. Estos pacientes tienden a perseverar en patrones de respuesta estereotipados (Brass, Matthes von Cramon y Cramon, 2003), manifestando una gran dificultad para suprimir la tendencia sobre aprendida de reaccionar ante las palabras vistas mediante su lectura, teniendo una mayor interferencia en pruebas como el Stroop (Adair, Schwartz, Na, Roper, Gilmore y Heilman, 1997). Son personas que perseveran en su respuesta a una serie de situaciones de test variadas, particularmente aquellas en las que cambian lo que se les pide. El mejor ejemplo de este fenómeno se observa en el Test de Clasificación de las Cartas de Wisconsin (Kolb y Whishaw, 1986), en donde presentan, además, dificultades para responder adecuadamente a diferentes consignas propuestas, según la demanda, denominándose flexibilidad cognitiva.

A estos déficits cognitivos y neuropsicológicos, debemos unir la agitación y agresividad que

presentan algunos pacientes (Kim, 2002). Numerosos hallazgos muestran comportamientos agresivos patológicos (Gil-Verona, Pastor, De Paz, Barbosa, Macías, Maniega, Rami, Boget y Picornell, 2002).

Además, se deben añadir otras alteraciones psicopatológicas: trastornos afectivos, de carácter y motivación, depresión, manía y labilidad emocional, cambios de personalidad (irritabilidad, apatía e impulsividad), trastornos de las emociones y notables alteraciones de la conducta (apatía, desinhibición) (ver Perea, Ladera y Echeandía, 2001). Se acompaña en ocasiones de una reducida conciencia de los déficits (Perea, Ladera y Echeandía, 2001).

El daño en el lóbulo frontal se asocia principalmente con una disfunción ejecutiva. En daños muy severos la disfunción puede ser muy debilitadora, porque la persona experimenta mucho deterioro en su flexibilidad para la resolución de problemas o para la adaptación (Lezak, 1995). Los efectos de las lesiones prefrontales son extremadamente variables y no existe un patrón de deterioro que de manera confiable esté asociado con daño prefrontal. La variabilidad puede ser explicada por el hecho de que las lesiones de diferentes regiones de la corteza prefrontal están asociadas con ciertos grupos de síntomas, aunque esta asociación no es del todo absoluta. Truelle, Le Gall, Joseph y Aubin (1995) establecieron una relación entre la clínica y las diversas zonas del córtex. Así, la simplificación está vinculada con lesiones prefrontales, la desautomatización asociada con lesiones premotoras y la desinhibición asociada o involucrada con la región orbitomedial. Fuster (1997) conceptualizó tres síntomas prefrontales asociados a tres zonas específicas: la región dorsolateral interviene en la conducta ejecutiva, la orbitofrontal, en la conducta social y la media, con la motivación. En la figura se distinguen estas tres agrupaciones sintomáticas bien diferenciadas (Passingham, 1993; Stern y Prohaska, 1996). Seguidamente, y siguiendo a diversos autores (Denis, 2003), describiremos las características más peculiares de estos síndromes.

Síndrome prefrontal dorsolateral.

Las lesiones prefrontales dorsolaterales con frecuencia están asociadas con disminución de la excitación general. También están asociadas con deterioro de la atención, tanto selectiva como excluyente, y de la conducta que en consecuencia es extremadamente vulnerable a la interferencia. La memoria del trabajo y la integración temporal de la conducta también son deficientes después del daño prefrontal dorsolateral. Son pacientes que se involucran en conductas perseverativas. La habilidad de planificación está severamente perturbada, como lo está la habilidad para iniciar conducta espontánea y deliberada y para mantenerla en forma necesaria para alcanzar las metas. Este síndrome tiene un efecto tan devastador que se le conoce como *síndrome desejecutivo*.

Síndrome prefrontal orbital.

Los pacientes con lesiones prefrontales orbitales (ventrales) muestran un síndrome caracterizado por desinhibición de las pulsiones y liberación de la conducta de los mecanismos reguladores normales. Son pacientes que exhiben expresiones desinhibidas de la pulsión, respuestas impulsivas a los estímulos ambientales y estado de ánimo elevado. Estos pacientes pueden ser hiperactivos y parecen tener energía ilimitada, la cual dirigen de forma desor-

ganizada. Son proclives a la conducta imitativa y de utilización, encontrándose en ellos en la atención. Tienden a exhibir despreocupación por las convicciones sociales y éticas, y una falta de preocupación acerca del impacto de su conducta sobre otros, siendo comparados con personas con sociopatía (Navas y Muñoz, 2004). La característica fundamental de este síndrome es la pérdida de conducta social (Alegri y Harris, 2001).

Síndrome prefrontal medial.

Es el síndrome menos consistente y el menos definido. Sin embargo, las lesiones que incluyen la circunvolución cingulada, están asociadas con deficiencia de la atención y perturbación de la movilidad. En particular, las lesiones del área motora suplementaria están asociadas con deterioro en la iniciación y ejecución del movimiento de las extremidades y del habla, mientras que las lesiones de los campos visuales frontales (área 8), están asociados con trastornos en la fijación voluntaria de la mirada. La apatía es un problema que también se observa después de lesiones de la corteza prefrontal medial. Las lesiones de la circunvolución cingulada o giro del cíngulo anterior resultan en hipocinesia o, con lesiones grandes en acinesia total (Meador et al., 1986). La característica fundamental de este síndrome es la alteración de la motivación y la apatía (Alegri y Harris, 2001).

Aún, cuando, la idea que los efectos de las lesiones prefrontales en los humanos pueden ser categorizados en los tres síndromes, Dennis (2003) hace dos advertencias: (i) Entre los individuos se presentan síntomas inconsistentes a juzgar por el efecto de lesiones en la misma región la misma región. Siempre es posible atribuir esta variación a imprecisiones en la ubicación exacta de las lesiones en diferentes regiones prefrontales en los pacientes humanos. No obstante, esta variación provoca preocupación en torno a la validez de estos síndromes. (ii) Un segundo problema, es que se conceptualizan diferencias en el efecto de las lesiones a diferentes sub áreas prefrontales en términos de la perturbación de diferentes funciones esenciales. En consecuencia, las *lesiones prefrontales* dorsolaterales tradicionalmente son vistas como aspectos perturbadores de la cognición, incluyendo la atención, la memoria de trabajo, la planificación, la función ejecutiva y la iniciación del movimiento. En contraste, las lesiones prefrontales orbitales son conceptualizadas como perturbadoras de los procesos reguladores que normalmente inhiben las expresiones maladaptativas de la pulsión.

Nota aclaratoria:

Esta variedad sintomatológica se ve incrementada dependiendo de la localización, extensión, profundidad y lateralidad de la lesión (Deuel, 1992). De toda esta variedad, quizá sean las alteraciones de la *función ejecutiva*, las más incapacitantes, de ahí que profundicemos un poco más en este síntoma asociado a una lesión frontal. No obstante, este síndrome incluye una gran variedad sintomatológica en función de la localización de la lesión frontal, incluyendo alteraciones tanto cognitivas, como conductuales, afectivo-emocionales y comportamentales, las cuales van a condicionar la adaptación socio-personal y profesional de estos pacientes.

Referencias

- Adair, J.C., Swartz, R.L., Na, D.L., Roper, S.N., Gilmore, R.L. y Heilman, K.M. (1997). Interruption of frontal lobe executive function with cortical stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 102, 1-25.
- Alexander, M.P., Benson, F. y Stuss, D. (1989). Frontal lobes and language. *Brain language*, 37, 656 – 691.
- Allegri, R.F. y Harris, P. (2001). La corteza prefrontal en los mecanismos atencionales y la memoria. *Revista de Neurología*, 32 (5), 449 – 453.
- Barroso, J.M. y León – Carrión, J. (2002). Funciones ejecutivas: control, planificación y organización del conocimiento. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 55 (1), 27 – 44.
- Brass, M., Derrfuss, J., Matthes, G. y Von Cramon, Y. (2003). Imitative Response Tendencies in Patients With Frontal Brain Lesions. *Neuropsychology*, 17 (2), 265 – 271.
- Castaño, J. (2002). Aportes de la neuropsicología al diagnóstico y tratamiento de los trastornos de aprendizaje. *Revista de Neurología*, 34, (Supl. 1), 1 -7.
- Dennis, G. (2003). Principios de neuropsicología humana. México: McGraw – Hill.
- Deuel, R.K. (1992). The functional anatomy of manual motor behavior after unilateral frontal lobe lesions. *Brain Research*, 50 (1 – 2), 249 – 254.
- Duncan, J., Burgess y Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 33 (3), 261 – 268.
- Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R. y Freer, C. (1996). Intelligence and the frontal lobes: The organization of goal – directed behavior. *Cognitive Psychology*, 30, 257 – 303.
- Fuster, J.M. (1999). Synopsis of function and dysfunction of the frontal lobe. *Acta Psychiatry Scand*, 99, 51 – 57.
- Fuster, J.M. (1997). *The prefrontal cortex* (3ª ed.). Philadelphia: Lippincott – Raven.
- Fuster, J.M., Bauer, R.H. y Jervey, J.P. (1995). Functional interactions between inferotemporal and prefrontal cortex in a cognitive task. *Brain Research*, 330, 299 – 307.
- Gil, J.A., Pastor, J.F., De Paz, F., Barbosa, M., Macías, J.A., Maniega, M.A., Rami – González, L., Boget, T. y Picornell, I. (2002). Psicobiología de las conductas agresivas. *Anales de Psicología*, 18 (2), 293 – 303.
- Golea, V., Pullara, S.D. y Grafman, J. (2001). A computational model of frontal lobe dysfunction: working memory and the Tower of Hanoi task. *Cognitive Science*, 25 (2), 287 – 313.
- Hebb, D.O. (1939). Intelligence in man after large removals of cerebral tissue: Report of four left frontal lobe cases. *Journal of General Psychology*, 21, 73 – 87.
- Hernández, M.T. Y Sauerwein, H.C., Jambaqué, I., De Guise, E., Lussier, F., Lortie, A., Dulac, O. y Lassonde, M. (2002). Deficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 40 (4), 384 – 400.
- Jodar, M. (2004). Funciones cognitivas del lóbulo frontal. *Revista de Neurología*, 39 (2), 178 – 182.
- Kim, E. (2000). Agitation, aggression, and disinhibition syndromes after traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 17 (4), 297-310.
- Kolb, B. Y Whishaw, I.Q. (1986). *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona: Labor.
- Luria, A. R (1966). *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic Books.
- Luria, A. R. (1973). *The working memory*. Nueva York: Basic Books.
- Luria, A. R. (1979a). *Atención y memoria*. Barcelona: Editorial Fontanella.

- Luria, A. R. (1979b). El cerebro humano y los procesos psíquicos. Barcelona: Editorial Fontanella.
- Luria, A.R. (1986). Atención y memoria. Barcelona: Martínez Roca.
- Navas, E. Y Muñoz, J.J. (2004). El síndrome disejecutivo en la psicopatía. *Revista de Neurología*, 38(6), 582 – 590.
- Obonsawin, M.C., Crawford, J.R., Page, J., Chalmers, P., Cochrane, R. Y Low, G. (2002). Performance on test of frontal lobe function reflects general intellectual ability. *Neuropsychologia*, 40, 970 – 977.
- Parkin, A.J. Y Java, R.I. (1999). Deterioration of Frontal Lobe Function in Normal Aging: Influences of Fluid Intelligence Versus Perceptual Speed. *Neuropsychology*, 13 (4), 539 – 545.
- Parkin, A.J. (1999). Exploraciones en Neuropsicología cognitiva. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Perea, V., Ladera, V. Y Echeandia, C. (2001). Neuropsicología. Libro de casos. Salamanca: Amarú.
- Perret, E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behaviour. *Neuropsychologia*, 12 (3), 323 – 330.
- Pineda, D.A. (2000). La función ejecutiva y sus trastornos. *Revista de neurología*, 30 (8), 764-768.
- Portellano, J.A. (1998). Trastornos cognitivos y psicopatológicos en lesiones prefrontales. *Políbea*, 48, 12-16.
- Sánchez, J.L., López, J.T. y Sayago, A. (1999). Estudio de un caso de síndrome frontal. *Anales de Psicología*, 15 (2), 291 – 301.
- Shimamura, A. (1996). Memory and Frontal Function. En M.S. Gazzaniga (eds.), *The Cognitive Neuroscience* (pp. 803-813). Mas: MIT Press.
- Stuss, D. T. Y Benson, D, F. (1986). *The frontal lobes*. Nueva York: Raven Press.
- Truelle, J.L., Le Gall, D., Joseph, P.A. Y Aubin, G. (1995). Movement disturbances following frontal lobe lesions : Qualitative analysis of gesture and motor programming. *Neuropsychiatry, Neuropsychology Y Behavioral Neurology*, 8 (1), 14 – 19.
- Walsh, K.W. (1986). *Neuropsicología Clínica*. Madrid: Alhambra Universidad.
- Corteza prefrontal y la maduración de las funciones ejecutivas, la experticia cognitiva y la adaptación social. Paul J. Eslinger y Kathleen R. Biddle. (Traductor: Juan Daniel Gómez Dr. Phil).

Introducción

La maduración neuropsicológica es un complejo proceso de reorganización del desarrollo cerebral que involucra numerosos sistemas cerebrales que interactúan a través de fuerzas genéticas neurobiológicas y experienciales. A través de estos sistemas la corteza prefrontal juega un rol de liderazgo en la maduración durante el ciclo vital, particularmente coordinando la fisiología o el funcionamiento de múltiples redes neurales, configurando la autorregulación y facilitando los muchos procesos ejecutivos y socioemocionales que subyacen a la conducta orientada por objetivos y las acciones sociales adaptativas (Blair, Zelazo y Greenberg, 2005; Eslinger, 1996; Eslinger y Grattan, 1991; Segalowitz y Rose-Krasnor, 1992; Stuss, 1992; Tranel y Eslinger, 2000). La tasa y trayectoria de los cambios corticales prefrontales durante el desarrollo tiene un efecto reverberante sobre la maduración de muchos sistemas cerebrales

que subyacen la conducta adaptativa (Eslinger, Grattan y Damasio, 1992; Goldman y Galkin, 1978; Kolb, Gibb y Gorny, 2000). Tal neurofisiología prefrontal facilita la plasticidad adaptativa y la organización de los sistemas funcionales corticales y subcorticales. En este sentido, los recursos potenciales de los múltiples procesos neuropsicológicos pueden ser coordinados y aprovechados para tareas difíciles de la maduración desde la infancia y la adolescencia hasta la edad adulta mayor (ver Presentación Neurodesarrollo de las Funciones Ejecutivas).

A continuación nos referiremos a aspectos clínicos cognitivos y neurocientíficos de las lesiones de la corteza prefrontal durante el desarrollo y a la maduración típica de la naturaleza prefrontal. Se discutirán diferentes aproximaciones que nos ayudarán a comprender el impacto de la fisiopatología prefrontal sobre el desarrollo. A la fecha, estudios de caso de la historia natural de lesiones prefrontales en niños han proporcionado invaluable conocimientos sobre estos aspectos. Más recientemente, análisis cognitivos mucho más finos a través de métodos de imágenes funcionales cerebrales nos han ayudado a tomar una perspectiva más amplia acerca del rol de la corteza prefrontal en el desarrollo. Además, la maduración de la corteza prefrontal y las redes neuronales relacionadas constituyen uno de los más importantes retos de la infancia, la adolescencia y el comienzo de la edad adulta y el fundamento neurobiológico principal para el funcionamiento autónomo y adaptativo del adulto.

Efectos en el desarrollo como consecuencia de lesiones tempranas de la corteza prefrontal
Las lesiones focales de la corteza prefrontal en la infancia han sido consideradas una rara condición clínica. Antes de los noventa había solamente un estudio de caso, detallado en la literatura médica, acerca del desarrollo del cerebro y sus funciones después de la lesión temprana de la corteza prefrontal (Véase: Finger, 1991 para la descripción de un caso en el siglo XIX). Ackerly y Benton (1948) describieron el caso de JP en diciembre de 1947 en el Congreso científico de la Asociación para la Investigación en Enfermedad Nerviosa y Mental. Así mismo y subsecuentemente, efectuaron un análisis de seguimiento y reflexión sobre la problemática del desarrollo y la maduración anormal al comienzo de la edad adulta de JP (Ackerly, 1964; Benton, 1991). Su mayor conclusión fue que JP demostró un defecto social primario no explicable por un déficit cognitivo general medioambiental, socioeconómico psiquiátrico o biomédico diferente a sus lesiones corticales prefrontales bilaterales congénitas. En la literatura del neurodesarrollo el significado del caso de JP es comparado en magnitud al de Phineas Gage en la literatura del lóbulo frontal del adulto (Harlowe, 1868) y HM en la literatura de la amnesia en el adulto (Scoville y Milner, 1957), esto es que el caso de JP quizás, continúa siendo el más ejemplar e instructivo caso clínico que revela la importancia crucial de la corteza prefrontal en la maduración y el desarrollo psicológico.

Algunos de los déficits neuroconductuales de JP se evidenciaron desde los 2 a 3 años de edad pero no fueron apreciados completamente hasta un posterior análisis retrospectivo. Entre los problemas comportamentales tempranos fue recurrente escaparse de la casa a distancias significativas. JP parecía despreocupado con respecto a sus escapes de la casa y no parecía apreciar la ansiedad que le causaba a otros. Estas conductas no cambiaban con las reprimendas y castigos y no se constituyeron en condicionantes de la autorregulación del aprendizaje de la experiencia (particularmente de sus consecuencias negativas), sensibilidad social y toma de una perspectiva cognitiva frente a situaciones problemáticas. Estos déficits comportamen-

tales tempranos no fueron observados con particular interés porque en esa época no se pensaba que la corteza prefrontal jugara un rol muy significativo en la conducta infantil temprana y ciertamente no como mediador de la función ejecutiva infantil y la autorregulación. No obstante, su rol en la adquisición de la autorregulación de las capacidades ejecutivas tempranas y del aprendizaje basado en contingencias durante los primeros años ha venido siendo reconocido más caramente (Blair, Zelazo, et. al., 2005).

La etiología del daño de la corteza prefrontal de JP fue atribuida a una condición congénita causante de atrofia significativa. Las lesiones estimadas fueron reconstruidas con base en el reporte quirúrgico que fue parte de una evaluación médica comprehensiva. La reconstrucción de las lesiones se muestran en la siguiente imagen:



Se puede observar que el daño compromete casi completamente la corteza prefrontal derecha, los polos frontales bilateralmente y una menor atrofia remanente en la corteza prefrontal izquierda. Entonces, estas lesiones pueden ser consideradas bilaterales pero asimétricas. En los adultos la fisiopatología principal de las regiones prefrontales derechas ha sido asociada con la alteración de muchas habilidades sociocognitivas y emocionales que afectan la teoría de la mente, el discernimiento de dilemas sociomoraes y la toma de decisiones (Tranel, Bechara y Denburg, 2002). De este modo, la extensión del daño prefrontal derecho temprano en JP se constituyó en un importante factor de las alteraciones de su desarrollo y de su pobre desempeño.

Las alteraciones socioemocionales y los déficits de adaptación a la vida real de JP fueron

crecientemente evidentes en su adolescencia y su severidad continuó acrecentándose en su conocida vida adulta. A pesar de que él poseía y expresaba sentido de lo correcto y lo incorrecto, este sentido frecuentemente no guiaba sus acciones y progresivamente rompía las normas sociales y cometía transgresiones legales menores. La evaluación psicológica de JP en la adolescencia reveló un rango promedio de inteligencia general de un hombre joven que podría ser excesivamente amable. A pesar de las limitaciones de los instrumentos disponibles en la actualidad, las pruebas cognitivas resultaron suficientemente sensibles para sugerir un compromiso en las funciones ejecutivas. Ackerly y Benton aportaron observaciones psicológicas y comportamentales sobre el compromiso de las funciones socioemocionales y sociocognitivas. Por ejemplo es evidente que la teoría de la mente y las capacidades de hacer empatía de JP estaban extremadamente limitadas y asociadas con una jactanciosa y autocentrada visión del mundo social. Mientras él iniciaba acciones de manera típica, sus conductas orientadas por objetivos, memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, autoconciencia, control inhibitorio y habilidades para aplazar gratificación se mostraban deficientes y cambiaron poco a través del desarrollo. Pese a que él podría ocasionalmente trabajar en ciertos empleos semi-calificados, su conducta orientada por objetivos, consistencia y productividad evidenciaba problemas continuos. Socialmente él mantenía un grupo de amigos y relaciones íntimas (hasta donde pudo ser determinado), sin embargo no parecía preocupado por un compromiso social distante y limitado.

Dadas las limitaciones de los estudios de caso único, es importante comparar los hallazgos con otros casos disponibles y estudios de grupo. Estas comparaciones ayudan a resolver dificultades relacionadas con el tamaño de la muestra, la posibilidad de identificar relaciones estructura (cerebral) función (cognitiva), la generalización de resultados y el rol de factores tales como el tamaño de la lesión, la localización, el tipo y la edad en que ocurrió. Se han reportado compromisos del desarrollo similares a los de JP en estudios de caso como los de Price, Daffner, Stowe, and Mesulam (1990), Eslinger et al. (1992), Marlowe (1992), Eslinger, Biddle, y Grattan (1997), Eslinger, Biddle, Pennington, y Page (1999), y Anderson, Damasio, Tranel, y Damasio (2000) (véase: Eslinger, Flaherty-Craig, & Benton, 2004; para análisis comparativo de este y otros casos). Los lugares de las lesiones más comunes fueron el polo de la corteza frontal bilateral y la corteza prefrontal ventromedial. Las lesiones prefrontales derechas y bilaterales fueron más frecuentes en estos reportes, lo mismo que sitios de daño orbital prefrontal en adultos estrechamente asociados con pobres resultados de adaptación y ajuste social (Tranel et. al. 2002). Interesantemente, los estudios que se efectuaron en la primera infancia y cuando era adulto joven, por medio de tomografías por emisión de fotón simple (SPECT), mostraron lesión estructural de la corteza del polo frontal izquierdo y de la corteza prefrontal mesial así como similar disminución del flujo sanguíneo en regiones prefrontales. De esta manera, las consecuencias para el desarrollo de ciertas lesiones prefrontales tempranas pueden incluir efectos fisiopatológicos contralaterales como los que se reportaron en modelos de estudios animales por Goldman y Galkin (1978). Las relaciones estructura-función identificadas en JP también han sido soportadas por estudios de grupo. Mateer y Williams (1991) destacaron la extensa disociación entre las funciones cognitivas generales preservadas y el compromiso por el daño traumático frontal temprano en las funciones atencionales, de autoregulación y de maduración social. Los déficits no solamente persisten sino que también pueden conducir a progresivos déficits adaptativos. Jacobs y Anderson (2002) estudiaron una muestra de 31 niños con patología frontal focal y reportaron que el daño prefrontal derecho temprano estuvo

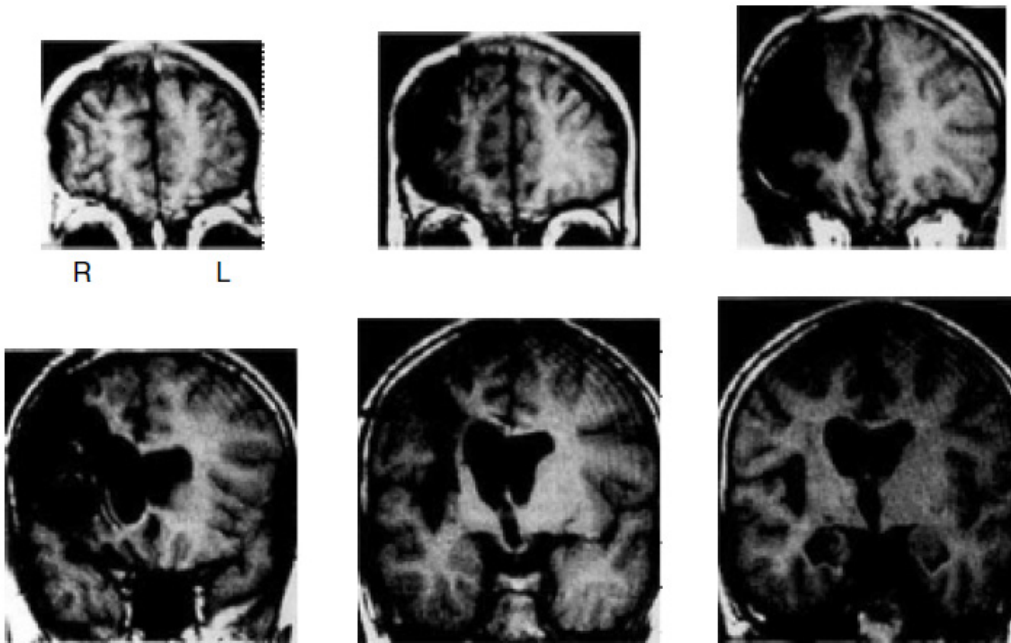
asociado con el compromiso en las solución de problemas espaciales y más frecuentemente con errores de autorregulación. Anderson, Jabos y Harvey (2005) también identificaron déficits atencionales significativos subsecuentes a daños prefrontales tempranos en una muestra de 36 niños con lesiones corticales prefrontales y relacionadas principalmente con lesiones derechas y bilaterales. En la muestra de lesión bilateral se encontró una desventaja en las tareas que dependen de recursos tales como la atención dividida, mientras que la muestra con lesiones prefrontales derechas mostraron déficits en el control inhibitorio, monitoreo y del cambio del foco atencional. Levin et. al. (2004) reportaron que las lesiones traumáticas frontales unilaterales en una muestra de 22 niños en edad escolar estaban asociados con más bajos puntajes en la Escala de Conducta Adaptativa de Vineland para Socialización en la Vida Diaria, como también más conductas desadaptativas. El tamaño de las lesiones frontales está significativamente relacionado con el dominio de las funciones de la socialización pero el lugar de las lesiones parece no tener efectos diferenciales.

La magnitud de los déficits neuroconductuales como consecuencia de lesiones tempranas de la corteza prefrontal puede ser muy significativa y afectar dramáticamente la vida de los individuos que las tienen. Estas observaciones clínicas y psicométricas plantean un interesante problema para el así llamado efecto Kennard, denominado así por la investigadora Margaret Kennard después de sus estudios en los treintas y los cuarentas (véase Finger, 1991; para un análisis contemporáneo). Kennard demostró que la recuperación de las funciones motoras en primates no humanos tras daño cerebral temprano era comparativamente mejor que el daño aparecido en la adultez con retorno a las capacidades funcionales, sugiriendo que el cerebro tiene una extensa reserva o potencial de recuperación y compensación si el daño neural ocurre tempranamente. ¿Por qué los mencionados sujetos que fueron seguidos prospectivamente no mostraron recuperación funcional o compensación? De hecho, muchos mostraron el patrón opuesto; esto es, deterioro progresivo de las capacidades adaptativas y de la conducta. Estos resultados no sustentan la hipótesis Kennard. Afortunadamente Kolb et. al. (2000) investigaron ingeniosamente este fenómeno en modelos de estudios animales e identificaron diferentes razones para explicar tales discrepancias. El daño cortical frontal durante los primeros días posnatales de la rata, después de que la neurogénesis se ha completado y la migración cortical ha ocurrido ha sido asociado con más dificultades en el neurodesarrollo que las lesiones tempranas y posteriores. La anatomía patológica incluye tanto cerebros pequeños como conectividad anormal. Además de la edad en la que ocurre la lesión, la recuperación después del daño cortical frontal temprano en la rata estuvo influenciada por el tamaño de la lesión, el sexo, la edad al ser evaluada y la naturaleza del test comportamental. Tras una comparación de los estadios del desarrollo cortical en las ratas y en los humanos Kolb et. al. Sugirieron que las lesiones frontales humanas ocurridas en los periodos tardíos de la gestación y en los primeros meses posnatales pueden estar ocurriendo durante el más vulnerable periodo para los efectos adaptativos, mientras que los daños alrededor de los 1-2 años de edad pueden tener comparativamente un mayor potencial de recuperación adaptativa. Adicionalmente, se propone que la localización específica del daño prefrontal temprano es posiblemente otro determinante significativo de los efectos adaptativos. Esto es, que el daño conjunto de los polos frontales y de las cortezas prefrontales ventromediales pueden conducir a un efecto adaptativo mucho menor, particularmente porque juegan un rol indispensable en la maduración de la función ejecutiva, los procesos autorregulatorios y la delicada interacción de los sistemas emocionales y

cognitivos. Existen muchos otros efectos relacionados con el tamaño, la etiología y el momento de las lesiones, efectos de las lesiones unilaterales vs. bilaterales, los roles respectivos de los sistemas prefrontales derechos vs. Izquierdos, y los efectos moduladores potenciales de la terapia de la conducta, factores tróficos, neuromoduladores y la prescripción de medicamentos tales como estimulantes durante el desarrollo.

Efectos adaptativos tras la lesión temprana de la corteza prefrontal

Pese a los diferentes reportes que documentan las problemáticas clínicas del daño temprano de la corteza prefrontal, como se describió arriba, existen casos cuyas historias de desarrollo han sido mucho más adaptativas y positivas. Eslinger et. al. (2004) observó y examinó dos de estos casos durante más de diez años y ambos son actualmente adultos jóvenes que viven y trabajan independientemente. Ambos sufrieron daño prefrontal dorsolateral derecho, uno a los tres años y el otro a los siete años, aunque su neurodesarrollo fue muy diferente. JC inicialmente presentó negligencia hemiespacial izquierda, apraxia constructiva, distractibilidad, respuestas impulsivas, déficit en memoria visual, dificultades para completar tareas múltiples, la habilidad emocional y hemiparesia izquierda seis meses después de una resección exitosa de una malformación arteriovenosa intraventricular profunda (AVM) con hematoma intraparenquimatoso cuando tenía siete años de edad (Eslinger et. al., 1999). Estos déficits fueron muy similares a aquellos asociados con lesiones prefrontales dorsolaterales derechas ocurridas en la edad adulta, y sugieren que la mediación neural de diferentes e importantes procesos cognitivos conductuales (espaciales, atencionales, ejecutivos y de autorregulación) ya están bien diferenciados en los sistemas corticales prefrontales derechos a esa edad. Estas observaciones son consistentes con las de Reuda, Postner y Rothbart (2005) que demostraron que no había diferencias en las ejecuciones de niños de siete años comparados con adultos en tareas de resolución de conflictos visuales, uso del control atencional y que tampoco había diferencias significativas en la reducción de las latencias de respuesta al comparar niños entre las edades de cuatro y siete años. Los primeros exámenes neuroconductuales de JC, seis meses después de la cirugía, también revelaron un atípico gusto por saborear objetos que no eran alimentos (vestidos, carpetas y objetos), una amplitud atencional baja, una falta de iniciativa, inhabilidad para jugar solo y preferencia por compañeros de juego menores lo que no le era característico antes de la lesión. Su imagen de resonancia magnética (MRI) reveló una extensa lesión prefrontal dorsolateral derecha que se extendía profundamente hacia las cercanías de la cabeza del núcleo caudado, de la corteza premotora dorsal y de la ínsula anterior, como se muestra en la siguiente imagen:



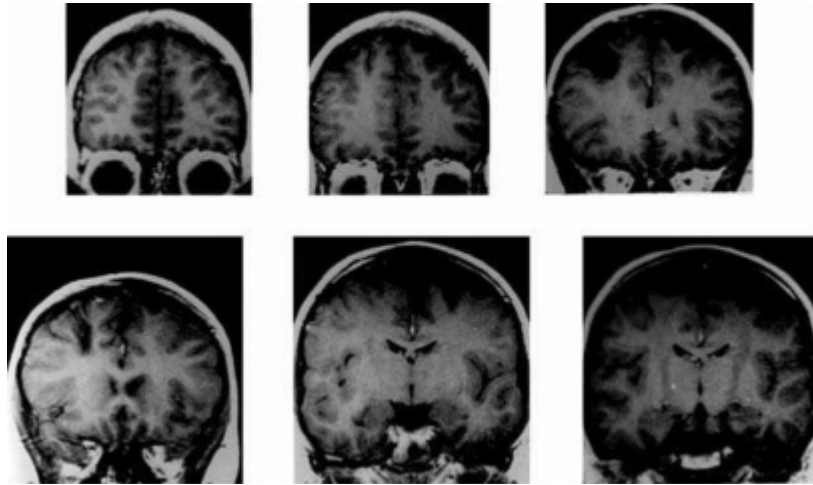
JC 8-92

A pesar de los profundos déficits postagudos, JC se recuperó significativamente después de 15 años. Él no desarrolló compromisos sociales o adaptativos y se mantuvo en relaciones estables y sostenidas con su familia, novia, amigos y compañeros de trabajo. A pesar de la negligencia hemiespacial izquierda temprana, su recuperación perceptual-motora fue tan buena que eventualmente participó en deportes competitivos durante muchos años en su escuela y superó una deficiencia en memoria de trabajo espacial que le hacía perder de vista los extremos ofensivos y defensivos del campo de deportes. Antes de su AVM JC fue descrito por sus profesores de la escuela elemental como un jovencito brillante y creativo con gran potencial académico. Después de su lesión, el progreso académico de JC se mantuvo estable pero no fue aventajado debido a sus dificultades atencionales residuales. Una prueba de medicación con estimulantes en dosis bajas, le ayudó a mejorar no solo su rendimiento académico sino que también atenuó su espontaneidad y personalidad inquieta, pero él decidió no continuar con ella. Su aprovechamiento educativo también se vio impactado por sutiles trastornos del lenguaje que afectaron negativamente sus competencias comunicativas. Sus profesores de la escuela superior indicaron que a pesar de que JC era un conversador activo, su expresión escrita no era comparable con sus habilidades orales. Un análisis experimental de su estilo discursivo personal y sus habilidades de lenguaje indicó sutiles y persistentes déficits en diferentes áreas del desarrollo de la pragmática del lenguaje. En comparación con el desarrollo típico de sus pares adolescentes, el discurso de JC era vago y poco elaborado, él no parecía entender las necesidades de sus escuchas cuando emprendía narrativas personales. Él también mostró dificultades con el lenguaje metafórico. Pese a ser elegible para recibir servicios de apoyo académico en el colegio, JC usualmente declinaba participar prefiriendo no ser visto como poseedor de dificultades de aprendizaje. A pesar de que tenía ciertas dificultades pragmáticas en áreas del lenguaje, su juicio social era el típico de un adolescente.

Una de las tareas psicosociales más importantes de la adolescencia es la formación de una identidad coherente (Erikson, 1968). Para JC, el periodo de exploración y eventual compromiso con una identidad tuvo que prolongarse como resultado de sus trastornos sutiles en la atención y en los matices sociales comprensivos que normalmente los adolescentes comienzan a comprender. El grupo de pares es una potente fuente de retroalimentación en la adolescencia, contribuyendo a la propia autoestima, autoconcepto e identidad. JC experimentó una convulsión emocional adolescente tardía aparentemente relacionada con dificultades continuas de comprender a otras personas (que implicaban sutilmente su teoría de la mente dificultando su percepción socioemocional) pero él aprendió a manejar esas dificultades de ajuste y a mantener su progreso.

A pesar de sus dificultades en el desarrollo JC mostró una resiliencia consistente de carácter que le permitió superar muchas situaciones sociales, emocionales y cognitivas. Por ejemplo, después del bachillerato terminó la escuela de diseño gráfico y mantuvo un empleo de tiempo completo en un periódico de diseño y propaganda, administrando sus propias finanzas y decisiones de vida. Él reportó unas relaciones estables y de soporte mutuo con su novia. Resulta importante anotar que se mantuvo persistente en su conducta dirigida por objetivos, bien relacionado con su familia y amigos y buscando continuamente nuevas estrategias compensatorias. En el análisis de las características de su lesión cerebral se concluyó que la preservación de la región orbital y del polo prefrontal, la localización unilateral de la lesión prefrontal y la ocurrencia del daño a los siete años, eran todos factores neurobiológicos importantes asociados con sus dificultades adaptativas del desarrollo. No obstante, hubo factores de soporte familiar, personal y social que fueron críticos en su progresiva recuperación, compensaciones adaptativas, aceptación de ciertas limitaciones y optimismo que pudo favorecer sus decisiones. Powell y Voeller (2004) plantean el manejo de todos los niños con una disfunción ejecutiva prefrontal como un conjunto de esfuerzos en los cuales las familias y las escuelas aportan recursos y apoyo para los déficits de los niños y una estructura ambiental diseñada para que alcancen el éxito. Ellos sugieren que los allegados aprenden a ser un buen lóbulo frontal de repuesto (p. 759). La familia de JC estuvo activamente involucrada en su recuperación y soportando su continuo crecimiento y desarrollo en las áreas familiares, sociales y académicas. Ellos se mantuvieron confiados en su habilidad de sobreponerse o compensar la persistencia de cualquier déficit resultante de su lesión neurológica.

En contraste con JC, MJ sufrió de un daño localizado en la región prefrontal dorsolateral derecha a los 3 años de edad resultante de un absceso que requirió su evacuación quirúrgica. Las imágenes de resonancia magnética cerebral se muestran en la siguiente figura:



En las fases de recuperación temprana, MJ evidenció una mezcla de dificultades atencionales e interpersonales que requirieron evaluación y estrecho seguimiento tanto en el hogar como en la escuela. Las pruebas neuropsicológicas en la adolescencia revelaron deficiencias detectables pero no severas en aspectos visuoespaciales de la función ejecutiva tales como la planificación espacial, la memoria de trabajo y estrategias organizacionales una década después de su lesión. Pese a estas limitaciones MJ continuó progresando académicamente. A causa de sus dificultades interpersonales, él se condujo mejor en el ambiente de una escuela pública que en una pequeña escuela privada. Cuando maduró él prefirió el ambiente de un pequeño colegio donde completó sus estudios y se desempeñó muy bien. Su medio familiar y el soporte de sus parientes fue excepcional. Estos apoyos fueron fundamentales a pesar de la tendencia de MJ a ser emocionalmente indiferente y despreocupado por ellos. Los parientes de MJ reportaron haber notada una clara diferencia en su temperamento y conducta antes y después de su enfermedad. Él forjaba raras amistades, estaba frecuentemente en conflicto con sus hermanos por nimiedades (frecuentemente actuaba de manera ruda, indiferente o con humor inapropiado), y era torpe en su comunicación pragmática y emocional. Pese a sus problemas interpersonales MJ siempre fue amoroso con las mascotas familiares, regulaba su conducta dentro de límites legales y nunca desarrolló algún problema o conducta delincinencial. Cuando alcanzó la adolescencia tardía prosperó académicamente y en ciertos ámbitos sociales. MJ completó el colegio y trabajó exitosamente en una oficina de negocios que requería habilidades comunicativas sencillas al teléfono y el computador. Tuvo una novia de su misma edad con quien se encontraba contento y está considerando en la actualidad la posibilidad de iniciar estudios universitarios. Peses a sus trastornos del neurodesarrollo en la función ejecutiva espacial y en los procesos de comunicación emocional interpersonal, empatía y toma de perspectiva, MJ encontró diferentes nichos en los cuales puede progresar y ciertamente continuar mostrando un progreso adaptativo y maduracional. Su lesión prefrontal dorsolateral derecha a los tres años afectó simultáneamente la tasa y trayectoria maduracional de diferentes procesos cognitivos, emocionales y conductuales asociados con la región prefrontal derecha en lugar de causar un único déficit aislado. Esto concuerda con las observaciones de Max et. al. (2006) quien reportó que las lesiones traumáticas de la circunvolución frontal superior estaban principalmente asociadas con cambios significativos de personalidad en los primeros doce meses posteriores a una lesión en una amplia muestra de niños en edad escolar. El daño tem-

prano de esta región prefrontal también ha sido relacionado con alteraciones del desarrollo en la anatomía y fisiología **de otras regiones corticales prefrontales relacionadas (Goldman y Galkin, 1978; Kolb et. al., 2000)**. **A pesar de estos aspectos del neurodesarrollo, MJ ha progresado y continúa mostrando una conducta adaptativa. Como en el caso arriba mencionado de JC, la extensión unilateral de esta lesión y la preservación de las regiones corticales frontopolares y ventromediales pueden ser actores que contribuyen a una continuación del desarrollo adaptativo de MJ.**

Recapitulación

El análisis longitudinal de lesiones específicas de la corteza prefrontal en edades tempranas proporciona una oportunidad de documentar y explorar experimentalmente la historia natural de la recuperación y el potencial de plasticidad maduracional de esta importante región cerebral al interior del proceso del neurodesarrollo. Existen diferentes variables neurobiológicas y ambientales que contribuyen al resultado de diferencias en el desarrollo, que dependen de las características de localización de la lesión, tamaño, *momentum*, y edad en la que ocurre la lesión, como también la edad en la que se efectúa la evaluación neuropsicológica y la naturaleza de las pruebas. Dado la pequeña muestra de casos reportada, la importancia relativa de muchas de estas variables todavía no es clara. Un factor potencialmente crítico puede ser la localización de la lesión. El daño de la corteza prefrontal ventromedial y de la corteza frontopolar ha sido asociado con alteraciones crónicas cognitivas, emocionales y de la autorregulación que escalan en la adolescencia y continúan como déficit adaptativo en la edad adulta. Las lesiones bilaterales, derechas e izquierdas en estas áreas pueden conducir a resultados negativos en el neurodesarrollo, patrón que ha sido también observado en adultos (Eslinger y Geder, 2000). En contraste, las lesiones prefrontales dorsolaterales tempranas, incluso de naturaleza unilateral (no se han reportado lesiones bilaterales del desarrollo), pueden ser asociadas con déficits más delimitados que presentan muchos procesos ejecutivos, emocionales y autorregulatorios.

El incremento de déficits adaptativos en la adolescencia propuesto resulta de una interacción más intensa entre déficits postlesión, alteraciones neurales y del desarrollo neuropsicológico e incremento de las demandas ambientales y cognitivas que enfrenta el adolescente. Las presiones académicas y sociales aumenta a medida que los adultos y los compañeros esperan que estos individuos hayan alcanzado el estado de razonamiento de las operaciones formales y una autorregulación que les permita exhibir un razonamiento hipotético y deductivo, considerando y sopesando alternativas y probabilidades condicionales con el fin de tomar eventualmente decisiones acertadas. En un estudio del desarrollo típico de adolescentes Anderson, Anderson, Northam, Jacobs y Catroppa (2001) notaron que el control atencional, la flexibilidad cognitiva y las conductas orientadas por objetivos, todas identificadas como componentes de la función ejecutiva, tenían diferentes trayectorias en el neurodesarrollo. Por ejemplo, los adolescentes parecen ostentar un crecimiento de las habilidades orientadas por objetivos a la edad de 12 años, mientras que en los de 15 años prevalece la aparición de una más rápida y mejor capacidad de procesamiento atencional. Estos resultados soportan la idea de que los adolescentes son típicamente más eficientes y capaces de resolver problemas y de planificar que los niños pequeños.

Dada la altamente integrativa naturaleza de los sistemas corticales prefrontales, particularmente durante el neurodesarrollo, se presume que ciertos daños causan una alterada interacción de los procesos cognitivos, emocionales y autorregulatorios que se expresa como una diversidad de alteraciones y problemas del neurodesarrollo que se despliegan más allá de cuando menos dos décadas. El resultado de las alteraciones en las trayectorias del neurodesarrollo para la cognición, la emoción y la autorregulación en cambio, transforma la formación de estructuras de conocimiento, estrategias de toma de decisiones, hábitos personales, formación de la identidad y procesamiento interpersonal que guía la percepción, la conducta moral, la resolución flexible de problemas, el aprendizaje de la experiencia y la interacción social. Un cúmulo de datos de estudios de caso sugieren que el daño temprano de la corteza prefrontal no conduce a un déficit único sino más frecuentemente a diversos déficits y resultados que también se ven influenciados por la anatomía y fisiología del daño, como también por influencias sociales y familiares. Estas observaciones proporcionan diferentes ideas para el análisis y medición experimental a considerar en muestras clínicas más extensas. Los estudios de neuroimagen funcional de niños y adolescentes saludables, que se describen más abajo, pueden ayudarnos a elucidar las características de los déficits del neurodesarrollo prefrontal como también la manera en que la corteza prefrontal influencia el neurodesarrollo típico o normal.

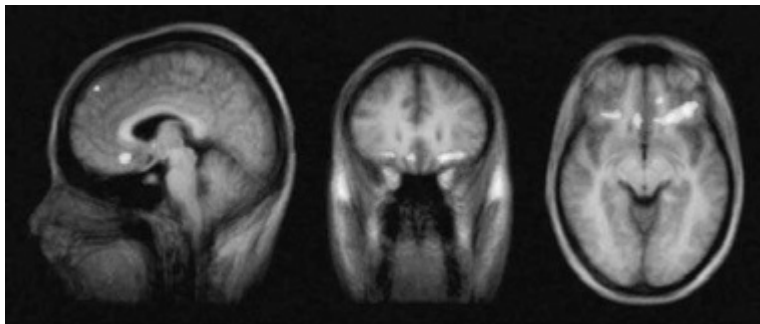
Emociones sociomorales, corteza prefrontal y desarrollo

La conducta mora y las emociones morales son importantes procesos para la adaptación social y para la maduración en los niveles personal, interpersonal, como también comunitario y social. La adquisición de sensibilidad social y la autorregulación cognitiva y emocional asociada a ella son aspectos cruciales en el neurodesarrollo que involucran la corteza prefrontal y redes neurales relacionadas procedentes de otras regiones corticales y subcorticales. Por muchas décadas la así llamada psicología moral estuvo focalizada en los procesos cognitivos y el conocimiento como las claves mediadoras de la conducta moral y la toma de decisiones (Kohlberg y Kramer, 1969; Piaget, 1932). Tal y como se aplican a los frecuentemente turbios aspectos de la moralidad y de otras acciones interpersonales, el razonamiento moral ha sido conceptualizado como la única capacidad humana racional que proporciona una clara base para decidir asuntos de rectitud, igualdad, justicia como también las bases fundamentales del gobierno, los sistemas legales y el orden social. Existen diferentes problemas con esta aproximación conceptual y el principal es que el razonamiento moral no es necesariamente predictivo de la conducta moral. Tanto sociópatas como pacientes seleccionados con daño prefrontal adquirido pueden demostrar un razonamiento moral normal en test estandarizados (tales como dilemas morales) pero actúan de una manera completamente diferente en la vida real exhibiendo trastornos en el juicio y la sensibilidad social (Eslinger y Damasio, 1985; Moll et. al., 2002). Para ayudar a comprender este gran boquete, una corrección de la emoción moral ha sido propuesta por Haidt (2003) quien describió diferentes tipos de emociones sociomorales que influyen significativamente sobre la conducta sociomoral. Estas incluyen, por ejemplo, emociones sociales de asco y desprecio que condenan a otros y contribuyen a la disolución social y el distanciamiento; la compasión, el temor y la gratitud que son importantes emociones prosociales; y la conciencia de las propias emociones de culpabilidad y vergüenza que contribuyen de manera significativa a la autorregulación. Esto condujo a diferentes investigadores a estudiar si existen diferentes sistemas neurales para el procesamiento sociomoral basado en estimaciones cognitivas versus mediación emocional. De ser así esto soportaría la idea de

MODULO 6

que las acciones morales pueden ser influenciadas por más que solamente las capacidades de razonamiento y que el procesamiento cognitivo y emocional, que discurre en los dominios de lo socio moral, puede ser diferente el uno del otro y potencialmente dissociables.

En una serie de estudios de imágenes cerebrales funcionales en adultos jóvenes saludables, se descubrió que en los juicios cognitivos racionales acerca de acciones correctas e incorrectas, se activaron principalmente regiones frontopolares y temporales anteriores. En contraste, mientras los adultos saludables miraron escenas de violaciones morales como testigos pasivos, sin que se les hicieran requerimientos para tomar decisiones sobre estos materiales, ellos no solamente reportaron la experiencia de emociones morales sino que también evidenciaron incrementos en el flujo sanguíneo cerebral regional en la región orbitofrontal medial, frontopolar inferior, frontomedial, y en regiones de la circunvolución temporal superior, principalmente en el hemisferio derecho (para mayor ilustración: Moll, de Olivera-Souza y Eslinger, 2003). Lo anterior significa, que el razonamiento moral y las emociones morales parecen emanar de diferentes sistemas neurales. En un estudio posterior, la respuesta a estímulos emocionales morales asociadas con menosprecio y desagrado social, evidenciaron activaciones significativamente similares en la corteza orbitofrontal (Moll, et. al., 2005; véase la siguiente figura).



Si se observan en el marco del neurodesarrollo estos resultados, se puede concluir que ellos sugieren que un importante sustrato neural de la adquisición de la sensibilidad social y la empatía envuelve la corteza frontopolar y orbifrontal además de otras áreas. Los estudios de pacientes con daño orbitofrontal sugieren que sus emociones sociomorales, particularmente las emociones autoconscientes, están comprometidas (Bear, Heerey, Keltner, Scabini y Knight, 2003). Los datos preliminares de una muestra de sociópatas también evidenciaron que su apreciación de la culpa, de la vergüenza y la lástima en escenarios sociales fueron significativamente menores que las de los controles sanos, pese al hecho de que sus razonamientos morales no fueron significativamente diferentes (J.Moll, comunicación personal). Estas son emociones sociomorales de la autoconciencia y otros campos del padecimiento que están íntimamente relacionados con la sensibilidad social, empatía y autorregulación en relación con las normas de comportamiento social. Es así como la sociopatía, sea adquirida o aprendida, involucra la fisiopatología de los referidos sustratos neurales que son cruciales en la mediación de las emociones sociomorales más que aquellas que, como se refirió, subyacen al razonamiento moral. Una de estas potenciales regiones neurales, la corteza orbitofrontal, tiene extensas conexiones con regiones de la corteza prefrontal medial, la amígdala, el polo temporal, la ínsula, y otras estructuras paralímbicas que parecen ser cruciales en la mediación de diversos sistemas efectores autonómicos, viscerales y somáticos, responsables del

aprendizaje resultante de la reactividad emocional y sus subsecuentes contingencias (Eslinger, 1999). Así, se propone que las lesiones tempranas de la corteza frontopolar y orbitofrontal pueden alterar el procesamiento de las percepciones socioemocionales relacionadas con las percepciones, los aspectos del lenguaje, las acciones y los efectos reforzantes que nutren las estructuras del conocimiento social e interrelacionan al individuo lesionado con los otros significativos grupos sociales diversos, y al conjunto de normas y estatutos legales que gobiernan la conducta humana. Los déficits en las emociones sociomorales pueden no reflejarse en los test de razonamiento moral o en aquellos basados en los aspectos cognitivos del juicio moral. La incorporación de la evaluación de las emociones sociomorales puede ayudar a documentar el abismo encontrado en algunas lesiones prefrontales entre una evaluación cognitiva intacta del procesamiento moral y las alteraciones del juicio moral y de la conducta en el mundo real. Hasta acá se planeó investigar directamente estos sistemas de procesamiento en el desarrollo típico de niños y adolescentes a través de diferentes paradigmas de imagen de resonancia magnética funcional (fMRI). Estos datos pueden ayudar a complementar los estudios disponibles en adultos y estudios experimentales de diferentes muestras clínicas del desarrollo que han experimentado lesiones significativas socioemocionales.

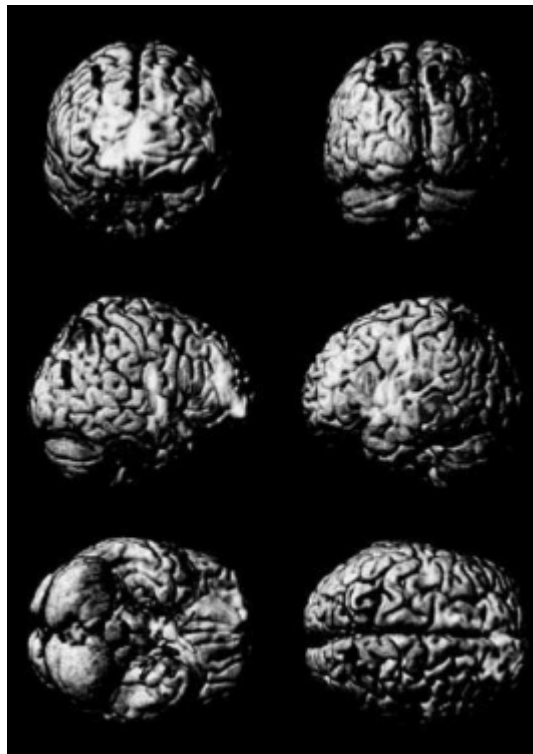
Corteza prefrontal y desarrollo de la experticia cognitiva

Mientras que los estudios de casos clínicos grupales proporcionan ocasionalmente ejemplos sorprendentes de lesiones relacionadas con el daño cerebral, interpretar estos hallazgos en relación con procesos de neurodesarrollo típico puede ser algo complicado. Para ayudar a cerrar esa brecha se comenzó a explorar los cambios neuromaduracionales en las funciones relacionadas con la corteza prefrontal en el desarrollo típico de niños y adolescentes a través de tareas sensibles a la maduración prefrontal. En tareas de razonamiento relacional (tales como las Matrices Progresivas de Raven) el conjunto de estímulos se estructuró de tal manera que los individuos tenían que derivar y manipular relaciones entre tipos de estímulos para propósitos de razonamiento, planificación y resolución de problemas. Las dimensiones relacionales podían incluir color, tamaño, forma, secuencia, etc. Las soluciones computacionales no están basadas *pe se* en conocimientos semánticos o memorizados sino más bien en el análisis perceptual y representacional activo de nuevas fuentes de estímulos. Algunas tareas fueron frecuentemente descritas como demandantes de racionamiento fluido y los estudios clínicos sustentan el importante rol de las redes frontoparietales y frontoestriatales en las habilidades de fluencia cognitiva. Algunos análisis recientes sobre educación matemática elemental han confirmado una extensa tendencia contemporánea a contar y memorizar enfatizando en la resolución de problemas, razonamiento relacional y manipulación de la información (Blair, Gamson Thorne y Beaker, 2005). Entre otros factores, cierto entrenamiento educativo temprano puede influencia el desarrollo cognitivo e incrementar las capacidades de inteligencia fluida, entrenamiento conocido como el *Flynn Effect*.

Se analizaron señales dependientes del nivel de oxígeno en la sangre en un equipo de fMRI de 3 Teslas observando los patrones de activación cerebral del desarrollo de niños y adolescentes típicos, entre los ocho y los diecinueve años, efectuando tareas de razonamiento relacional y cálculo. Los estímulos de razonamiento relacional fueron similares a aquellos relacionados

MODULO 6

para las Matrices Progresivas de Raven requiriendo resolver problemas cuando se trataba de dos o más relaciones entre una serie de diseños geométricos. Las tareas de cálculo incluían tareas de adición y sustracción y problemas más complejos de cálculo que son comunes en la educación matemática actual. Los datos resultantes, procesados con un software de SPM2 (Mapeo Estadístico Paramétrico 2) y mapeado en imágenes anatómicas del cerebro, revelaron áreas comunes de activación principalmente en la corteza prefrontal dorsolateral derecha, las cortezas parietales superiores incluida la región de la fisura intraparietal y del lóbulo occipital. Para explorar los cambios específicos del neurodesarrollo, se computaron regresiones de edad con el objeto de identificar regiones cerebrales que cambiaron con la edad, y que se convirtieron en áreas más activas de acuerdo con la edad (regresión positiva) o menos activas con la edad (regresiones negativas). Una síntesis de representaciones tridimensionales de esas regresiones de edad se presenta en la siguiente figura:



Las áreas más oscuras representan regresiones positivas significativas y las áreas más claras representan regresiones negativas significativas con la edad. El análisis de datos indicó que las áreas con incremento de activación con la edad, durante el razonamiento relacional, estaban localizadas en las cortezas parietales superiores, mientras que las áreas del cíngulo anterior y prefrontales se volvían significativamente menos activas con la edad. Estos resultados soportan la conclusión de que los niños más pequeños activan más las regiones prefrontales y del cíngulo anterior que los adolescentes quienes utilizan mayores recursos atencionales y ejecutivos en el razonamiento relacional donde estos últimos tienen mejor rendimiento y eficiencia en estas tareas. Los mismos resultados se obtuvieron en las tareas de cálculo. En conclusión, la corteza prefrontal y las regiones anteriormente asociadas al cíngulo anterior parecen jugar un rol clave en la adquisición de tipos fluidos de inteligencia ejecutiva como tam-

bién proficiencia y eficiencia computacional. Se sospecha que tipos similares de neuroplasticidad pueden subyacer a la adquisición de la experiencia cotidiana a través de una variedad de dominios cognitivos y que el rol de los sistemas corticales prefrontales puede disminuir naturalmente cuando las regiones corticales posteriores consolidan más el procesamiento de la información con eficiencia y automaticidad. Estos resultados soportan la suposición de que las lesiones en la corteza prefrontal en edades tempranas, cuando hay un rápido desarrollo de las habilidades mediadas por procesos arriba-abajo, puede potencialmente alterar las capacidades neurocognitivas interfiriendo con la conectividad apropiada de los sustratos neurales críticos para la adquisición de habilidades.

La corteza prefrontal proporciona los recursos ejecutivos vitales para la resolución de problemas y toma de decisiones así como para el control atencional, la memoria de trabajo, las habilidades organizacionales y manipulativas cruciales durante el desarrollo. Cuando las regiones corticales prefrontales se alteran por lesión o enfermedad, se sospecha que redes tales como estas tienen una tasa severa que de alteración y de trayectoria de la maduración.

Referencias

- Ackerly, S. S. (1964). A case of paranatal bilateral frontal lobe defect observed for thirty years. In J. M. Warren & K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior* (pp. 192–218). New York: McGraw-Hill.
- Ackerly, S. S., & Benton, A. L. (1948). Report of a case of bilateral frontal lobe defect. *Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 27, 479–504.
- Anderson, S. W., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (2000). Long-term sequelae of prefrontal cortex damage acquired in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 18, 281–296.
- Anderson, V., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., & Catroppa, C. (2001). Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Developmental Neuropsychology*, 20(1), 385–406.
- Anderson, V., Jacobs, R., & Harvey, A. S. (2005). Prefrontal lesions and attentional skills in childhood. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11, 817–831.
- Beer, J. S., Heerey, E. A., Keltner, D., Scabini, D., & Knight, R. T. (2003). The regulatory function of self-conscious emotion: Insights from patients with orbitofrontal damage. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 594–604.
- Benton, A. L. (1991). Prefrontal injury and behavior in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 275–281.
- Blair, C., Gamson, D., Thorne, S., & Baker, D. (2005). Rising mean IQ: Changing cognitive demand of mathematics education for young children, population exposure to formal schooling, and the neurobiology of the prefrontal cortex. *Intelligence*, 33, 93–106.
- Blair, C., Zelazo, P. D., & Greenberg, M. T. (2005). The measurement of executive function in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 28, 561–572.
- Erikson, E. H. (1968). *Identity: Youth and crisis*. New York: Norton.
- Eslinger, P. J. (1996). Conceptualizing, describing, and measuring components of executive functions. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory and executive function*

- (pp. 367–395). Baltimore: Paul H. Brookes.
- Eslinger, P. J. (1999). Orbital frontal cortex: Historical and contemporary views about its behavioral and physiological significance. *Neurocase*, 5, 225–230.
- Eslinger, P. J., Biddle, K. R., & Grattan, L. M. (1997). Cognitive and social development in children with prefrontal cortex lesions. In N. A. Krasnegor, G. R. Lyon, & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Development of the prefrontal cortex: Evolution, neurobiology, and behavior* (pp. 295–335). Baltimore: Paul H. Brookes. 314 Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective Downloaded by [Juan Daniel Gómez] at 05:45 21 February 2015
- Eslinger, P. J., Biddle, K. R., Pennington, B., & Page, R. B. (1999). Cognitive and behavioral development up to 4 years after early right frontal lobe lesion. *Developmental Neuropsychology*, 15, 157–191.
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology*, 35, 1731–1741.
- Eslinger, P. J., Flaherty-Craig, C. V., & Benton, A. L. (2004). Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain and Cognition*, 55, 84–103.
- Eslinger, P. J., & Geder, L. (2000). Behavioral and emotional changes after focal frontal lobe damage. In J. Bogousslavsky & J. L. Cummings (Eds.), *Focal brain lesions and emotion* (pp. 217–260). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Eslinger, P. J., & Grattan, L. M. (1991). Perspectives on the developmental consequences of early frontal lobe damage: Introduction. *Developmental Neuropsychology*, 7, 257–260.
- Eslinger, P. J., Grattan, L. M., & Damasio, A. R. (1992). Developmental consequences of childhood frontal lobe damage. *Archives of Neurology*, 49, 764–769.
- Eslinger, P. J., Moore, P., Antani, S., et al. (in press). Resolving social dilemmas in frontotemporal dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*.
- Finger, S. (1991). Brain damage, development, and behavior: Early findings. *Developmental Neuropsychology*, 7, 261–274.
- Goldman, P. S., & Galkin, T. W. (1978). Prenatal removal of frontal association cortex in fetal rhesus monkey: Anatomical and functional consequences in postnatal life. *Brain Research*, 12, 451–485.
- Haidt, J. (2003). The moral emotions. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective sciences*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Harlowe, J. M. (1868). Recovery from severe injury to the head. *Publication of the Massachusetts Medical Society*, 2, 327–346.
- Jacobs, R., & Anderson, V. (2002). Planning and problem solving skills following focal frontal lesions in childhood: Analysis using the tower of London. *Child Neuropsychology*, 8, 93–106.
- Kohlberg, L., & Kramer, R. (1969). Continuities and discontinuities in childhood and adult moral development. *Human Development*, 12, 93–120.
- Kolb, B., Gibb, R., & Gorny, G. (2000). Cortical plasticity and the development of behavior after early frontal cortical injury. *Developmental Neuropsychology*, 18, 423–444.
- Levin, H. S., Zhang, L., Dennis, M., Ewing-Cobbs, L., Schachar, R., Max, J., et al. (2004). Psychosocial outcome of TBI in children with unilateral frontal lesions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(3), 305–316.
- Marlowe, W. (1992). The impact of right prefrontal lesion on the developing brain. *Brain and Cognition*, 20, 205–213.
- Mateer, C. A., & Williams, D. (1991). Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental*

Neuropsychology, 7, 359–376.

Max, J. E., Levin, H. S., Schachar, R. J., Landis, J., Saunders, A. E., Ewing-Cobbs, L., et al. (2006). Predictors of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents six to twenty-four months after injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18(1), 21–32.

Moll, J., de Oliveira-Souza, R., & Eslinger, P. J. (2003). Morals and the human brain: A working model. *NeuroReport*, 14, 299–305.

Moll, J., de Oliveira-Souza, R., Eslinger, P. J., Bramati, I. E., Mourao-Miranda, J., Andreiuolo, P. A., et al. (2002). The neural correlates of moral sensitivity: A functional magnetic resonance imaging investigation of basic and moral emotions. *Journal of Neuroscience*, 22, 2730–2736. Executive functions, cognitive expertise, and social adaptation 315 Downloaded by [Juan Daniel Gómez] at 05:45 21 February 2015

Moll, J., de Oliveira-Souza, R., Moll, F. T., Ignacio, F. A., Bramati, I. E., Caparelli-Daquer, E. M., et al. (2005). The moral affiliations of disgust: A functional MRI study. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 18, 68–78.

Piaget, J. (1968). *Six psychological studies* (A. Tenzer, Trans.). New York: Vintage Books.

Powell, K. B., & Voeller, K. S. (2004). Prefrontal executive syndromes in children. *Journal of Child Neurology*, 19(10), 785–797.

Price, B. H., Daffner, K. R., Stowe, R. M., & Mesulam, M. M. (1990). The compartmental learning disabilities of early frontal lobe damage. *Brain*, 113, 1383–1393.

Rueda, M. R., Posner, M. I., Rothbart, M. K., & Davis-Stober, C. P. (2004). Development of the time course for processing conflict: An ERP study with four year olds and adults. *BMC Neuroscience*, 5, 39.

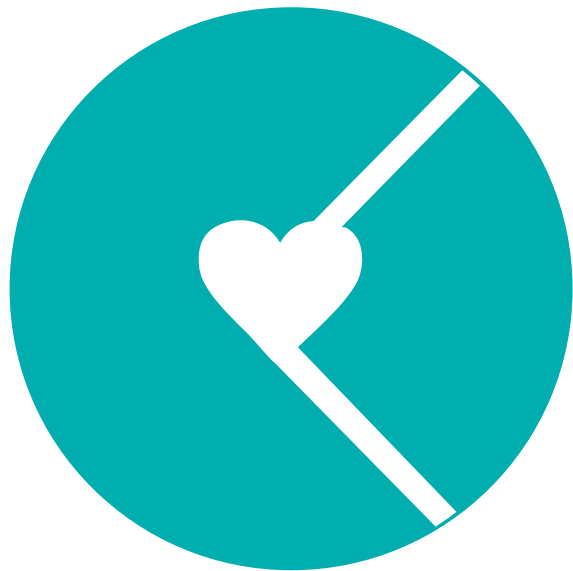
Scoville, W. B., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 20, 11–212.

Segalowitz, S. J., & Rose-Krasnor, L. (1992). The construct of brain maturation in theories of child development. *Brain and Cognition*, 20, 1–7.

Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*, 20, 8–23.

Tranel, D., Bechara, A., & Denburg, N. (2002). Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex*, 38(4), 589–612.

Tranel, D., & Eslinger, P. J. (2000). Effects of early onset brain injury on the development of cognition and behavior: Introduction to the special issue. *Developmental Neuropsychology*, 18, 273–280.



DERECHO MATRIMONIAL CANÓNICO