

## Estudio de un caso de síndrome frontal

Juan Luis Sánchez Rodríguez<sup>1\*</sup>, José Tomás López Alburquerque<sup>2</sup> y  
Antonia María Sayago Arenas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Universidad de Salamanca.

<sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

**Resumen:** Existe un amplio espectro de cambios conductuales y cognitivos observables en la persona que ha padecido lesiones frontales. Esta sintomatología puede ser muy variada dependiendo sobre todo de la localización, extensión, profundidad y lateralidad de la lesión. Se han descrito trastornos afectivos, de carácter, de personalidad, motivación, atención, percepción, memoria, razonamiento, solución de problemas, lenguaje y control de movimiento.

Nos proponemos comentar un caso de lesión frontal, producida por un traumatismo craneo encefálico, describiendo con detalle la naturaleza de los déficits que presenta dicho sujeto. Para el estudio neuropsicológico del mismo, hemos utilizado una amplia e importante gama de pruebas, mediante las cuales y como comentaremos en el apartado correspondiente a los resultados, llegamos a la conclusión de que el sujeto presenta un síndrome frontal clásico.

**Palabras clave:** Neuropsicología, Lóbulos Frontales, Traumatismo Craneal, Memoria.

**Title:** Case study of a frontal syndrome

**Abstract:** A wide range of behavioural and cognitive changes is observed in the persons who have undergone frontal lesions. This symptomatology can vary greatly depending above all on the location, extent, depth and laterality of the lesion. Affective, personality, motivation, attention, perception, memory, reasoning, problem-solving, language and motor control disorders have all been described.

Our aim here is to comment on a case of frontal lesion caused by a traumatic brain injury, by describing in detail the nature of the patient's deficiencies. A wide and important range of tests were used for the neuropsychological study of the patient, leading us to conclude, as we shall state in the Results section, that the subject suffers from a classic frontal syndrome.

**Key words:** Neuropsychology, Frontal Lobes, Traumatic Brain Injury, Memory

### Introducción

En la década de los años treinta, se entendía que el lóbulo frontal procesaba las funciones intelectuales más complejas, tales como el razonamiento abstracto y la habilidad para solucionar problemas, atribuyéndole por lo tanto los aspectos más propiamente humanos de la conducta, como la ética y la autocoscienza (Junqué y Barroso, 1994).

Los estudios filogenéticos y ontogenéticos apoyaban la idea anteriormente expuesta, de que los lóbulos frontales eran la sede de los aspectos más específicamente humanos. En efecto, el lóbulo frontal humano es el más evolu-

cionado de la escala animal, y el último en madurar desde el punto de vista ontogenético. Sin embargo en 1939, Hebb puso en duda el papel que debía jugar el lóbulo frontal en la inteligencia, tras estudiar, con tests de inteligencia, pacientes a los que se había extirpado el lóbulo frontal, dentro del tratamiento de la epilepsia. Sorprendentemente, los coeficientes de inteligencia de estos pacientes no disminuían después de la intervención cerebral (Adams y Victor, 1993).

Ha sido muy debatida la cuestión del estado intelectual de los pacientes con lesión frontal. Mientras unos autores se han mostrado defensores acerca de un supuesto deterioro, otros lo han negado. Nos encontramos además, con el problema de definición del concepto de inteligencia; en este sentido se ha afirmado que la inteligencia sólo puede definirse por los instrumentos que la miden.

Obviamente, las alteraciones en la atención, percepción y memoria, sumadas a la falta de interés y distractibilidad operantes en el

\* **Dirección para correspondencia:** Juan Luis Sánchez Rodríguez, Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca. Avenida de la Merced 109-131. 37005 Salamanca (España).  
E-mail: jlsanch@gugu.usal.es

terés y distractibilidad operantes en el paciente frontal, conducirán hacia un menoscabo de sus funciones intelectuales. Las operaciones mentales de cierta complejidad o duración se verán dificultadas al fallar la actividad y finalidad de la atención, existiendo un deterioro en la capacidad de centrar y mantener la atención en las representaciones internas y en los cursos del pensamiento.

Los lóbulos frontales representan la confluencia y síntesis de los aspectos perceptivos, volicionales, cognitivos y emocionales. Modulan y dan forma al carácter y la personalidad.

Cuando se lesionan, se puede observar un exceso o defecto de la activación, desintegración de la personalidad y del funcionalismo emocional, dificultad en iniciar y planificar una actividad, alteración de la atención y capacidad de concentración, apatía y euforia, desinhibición y reducción de la capacidad de monitorizar el autocontrol de los pensamientos, habla o acciones (Junqué y Barroso, 1994). En la Tabla 1, podemos observar los datos que confirman que el lóbulo frontal nos dota de la peculiar "faceta humana" de nuestra naturaleza (Martín *et al.*, 1995).

**Tabla 1:** Correlación del lóbulo frontal con las actividades mentales superiores

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Control del comportamiento: elección de las opciones de conducta apropiadas o adaptadas a la situación dada.</li> <li>2. Fijación de la atención (concentración mental) sobre contenidos preferentes de la conciencia: esencial para el pensamiento secuencial al permitir el mantenimiento de las funciones psíquicas hacia un objeto determinado.</li> <li>3. Elaboración superior del pensamiento: intensificación y profundización de las capacidades de abstracción, generalización y combinación de ideas.</li> <li>4. Capacidad de prever y pronosticar.</li> <li>5. Capacidad de elaborar planes, proyectos y programas de acción, pensamiento y lenguaje.</li> <li>6. Capacidad de acción diferida por inhibición de las respuestas inmediatas inconvenientes (posibilidad de reflexionar sobre lo que conviene hacer).</li> <li>7. Considerar las consecuencias de los actos antes de su realización.</li> <li>8. Adaptar la acción a las normas sociales que regulan el comportamiento de los individuos.</li> </ol> |
|---|

Tras una lesión frontal se han descrito trastornos afectivos, de carácter, personalidad, humor, motivación, atención, percepción, memoria, razonamiento, solución de problemas, lenguaje y control del movimiento (Lee *et al.*, 1998). Es decir, se pueden observar alteraciones del conjunto de las funciones cognitivas, además de las afectivas.

Lezak (1995), nos expone los problemas conductuales más comunes asociados a la lesión frontal. Problemas de iniciación (decremento de la espontaneidad, la productividad, lentitud, falta de iniciativa). Dificultad para realizar cambios mentales o conductuales (perseveración y rigidez). Problemas de finalización (impulsividad, desinhibición, falta de control).

Autoconciencia deficiente: incapacidad de percibir los propios errores, de apreciar el im-

pacto de uno mismo sobre los otros, tendencias hacia la autosatisfacción y por último, actitud concreta: incapacidad de planificar o mantener conductas dirigidas a una meta. Los individuos desinhibidos son incapaces de controlar sus inclinaciones de respuesta inmediata como medio de conseguir metas a largo plazo.

Para autores como Jurado y Junqué (1996), la conducta manifestada por pacientes con lesión frontal, se asemejaría a la de los individuos con personalidad antisocial en el sentido de la incapacidad para inhibir la conducta socialmente incorrecta aún reconociendo cual es la conducta correcta.

Las alteraciones más características y difíciles de cuantificar en el Síndrome Frontal son las capacidades de alto nivel cognitivo. Implican una valoración previa de los límites de las

variantes normales de muchos aspectos de la personalidad humana. El trastorno del razonamiento abstracto que se deriva de la lesión de los lóbulos frontales, sea probablemente el resultado de la incapacidad de razonar respecto a un programa que no le es expuesto claramente al paciente, dado que no hay un plan maestro disponible para la monitorización continuada y la expansión de las acciones. En segundo lugar, son típicos los cambios afectivos y en la regulación de la respuesta emocional, generalmente asociados a procesos bilaterales o de predominio derecho (Martín *et al.*, 1995).

Dentro de esta sintomatología, destacamos la afectación de la memoria, siendo el síntoma cognitivo más común en los pacientes con traumatismo craneal (Wheeler, *et al.*, 1995; Bigler, *et al.*, 1996; Bigler, *et al.*, 1997). Esta disfunción mnésica, puede ser muy marcada en casos de daños importantes uni o bilateralmente de la región ventro-medial posterior, probablemente por afectación de los núcleos basales de Meynert (Damasio *et al.*, 1983).

Es obligado mencionar la frecuente aparición de atrofia cerebral generalizada como resultado de traumatismos craneales severos y moderados (Anderson y Bigler, 1995). Importantes estudios han demostrado lesiones en estructuras corticales y subcorticales secundarias a TCE, estructuras como el diencéfalo y ganglios basales (putamen/globus pallidus) (Blatter *et al.*, 1997; Bigler *et al.*, 1997), que van a participar en los procesos emocionales y en los procesos mnésicos (Parker, 1990).

En general, los pacientes frontales tienden a mostrar una perseveración y una falta de iniciativa, siendo probable que ambas situaciones interfieran en el rendimiento en tareas de memoria. Por otra parte, autores como Luria (1971; 1973); Hecaen y Albert (1978) y Shallice (1982), han sugerido que los déficits de memoria, que presentan estos pacientes, pueden ser debidos principalmente a problemas atencionales.

Aparte de los disturbios afásicos producidos por lesión de áreas específicas del lenguaje (Broca), estos pacientes pueden exhibir alteraciones de la fluencia o prosodia verbal, sin parafasias ni alteraciones de la pronunciación y

ocasionalmente mutismo, por lo común imbricado con cierto grado de bradicinesia (Damasio *et al.*, 1980). Además, presentan una expresión facial vacía no mostrando el más mínimo esfuerzo por comunicarse verbal o gestualmente. La descripción clínica de los enfermos con lesiones extensas en los lóbulos frontales coincide con la opinión, casi generalizada, de una alteración de los procesos atencionales y del estado de la activación (Rueckert y Grafman, 1996).

En el terreno de la experimentación, Fuster (1980) describe cambios rápidos y frecuentes en la atención del animal frontal, de forma que éste se dirige hacia todo estímulo por irrelevante que sea.

Anatómica y fisiológicamente, el lóbulo frontal ocupa la porción más rostral del telencéfalo y el córtex que lo constituye es el más joven desde el punto de vista filogenético, representando un tercio del total de la corteza cerebral (Brodal, 1981). Está delimitado dorsalmente por la cisura de Rolando y caudalmente por la de Silvio, que le separa de la porción anterior del lóbulo temporal. En su base se encuentra el córtex olfatorio y en su porción más medial, rodeando al cuerpo caloso, encontramos zonas corticales límbicas, entre las que destaca el cíngulo (Gómez-Bosque *et al.*, 1974).

Podemos dividir el lóbulo frontal en tres regiones según sus características histológicas y funcionales: a) córtex motor primario, que corresponde al área 4 de Brodmann; b) córtex premotor, áreas 6, 8 (campo ocular frontal) y 44 (área motora de Broca); c) córtex prefrontal al que pertenecen, entre otras, las áreas 9, 10, 46 y el córtex órbito-frontal.

El córtex frontal, al igual que el resto del neocórtex, exhibe gran cantidad de conexiones a través de fibras de asociación, que se pueden clasificar esencialmente en fibras cortas (fascículos córtico-corticales) y largas: fascículos de asociación interlobares (longitudinal superior) y córtigo-fugales (tracto piramidal) (Gómez-Bosque *et al.*, 1974).

Nos proponemos estudiar un caso de lesión frontal, producida por un traumatismo craneo

encefálico, comentado con detalle la naturaleza de los déficits que presenta dicho sujeto.

## Método

### Historia clínica

F.J.H de 34 años de edad, electricista de profesión, sufrió un accidente laboral en 1996, al caer al suelo desde una torre de alta tensión situada a 10 metros de altura, que le produjo un traumatismo craneoencefálico con hemorragia subaracnoidea, otorragia, fractura occipital, neumotorax a tensión derecho y fractura de clavícula derecha desplazada. A su ingreso presentó obnubilación y agitación, con una puntuación de 12 puntos en la escala de Glasgow, sin signos deficitarios en extremidades, estando presentes los reflejos del tronco cerebral. Fue trasladado a la UCI donde se le realizó tratamiento de su patología pulmonar siendo monitorizada su presión intracraneal mediante catéter intraventricular, con evolución favorable de sus lesiones, siendo dado de alta a los 45 días de su ingreso, habiendo permanecido ocho días en coma.

Tras el (TCE), el paciente manifestó trastornos visuales (disminución de la agudeza visual en ojo izquierdo), de la audición, pérdida del sentido del olfato, (anosmia), causada por lesión del nervio olfatorio, lesión por otra parte habitual en los TCE frontales, sensación intensa de inestabilidad y por último una cefalea frontal de predominio izquierdo de carácter pulsátil, acompañada de ftofobia y fonofobia.

Además de los déficits anteriormente descritos, el sujeto manifestaba una importante pérdida de memoria, no recordando lo leído recientemente, el nombre de personas conocidas y los números de teléfonos, unido a un bajo estado de ánimo con irritabilidad y agresividad frecuente.

Desde entonces hasta la actualidad se le han realizado distintas valoraciones clínicas que resumimos a continuación.

A los cinco meses del TCE, se le practicó una nueva evaluación neurológica, que concluye con el diagnóstico de:

1. Secuelas de traumatismo craneoencefálico severo: a/ contusión frontal bilateral (izquierda más que derecha), b/ lesión de las fibrillas de los nervios olfatorios, c/ alteración del sistema vestibular, leve-moderado.
2. Déficit visual del ojo izquierdo, más probablemente antigua en relación con astigmatismo en la infancia. El estudio psicológico realizado en ese momento, no fue concluyente, por la actitud no colaboradora del paciente. La Resonancia Magnética Nuclear Cerebral (RM), realizada a los 12 meses del TCE, (Figuras 1 y 2), se informa como de una aparición de zonas de contusión postraumática sobre la cortical del lóbulo frontal izquierdo y en menor medida, sobre la porción basal y medial del lóbulo frontal derecho y de la porción más anterior del lóbulo temporal izquierdo.

En la actualidad (dos años después del TCE) el paciente refiere que persiste la pérdida de olfato, acompañándose a veces de sensación de vértigo. Sus déficits de memoria siguen siendo muy patentes, unido a una gran dificultad para mantener la atención y la concentración en distintas tareas cotidianas.

Así mismo refiere cierta intolerancia a los ambientes ruidosos y cargados, "nerviosismo", "carácter violento ocasional" e insomnio importante, aportando informe psiquiátrico reciente según el cual, el sujeto padece trastornos de conducta y personalidad coincidiendo temporalmente con el accidente, estando en tratamiento con los siguientes psicofármacos: Clomipramina (Antidepresivo Tricíclico); Alprazolam (Benzodiacepina); Levomepromazina (Neuroléptico).

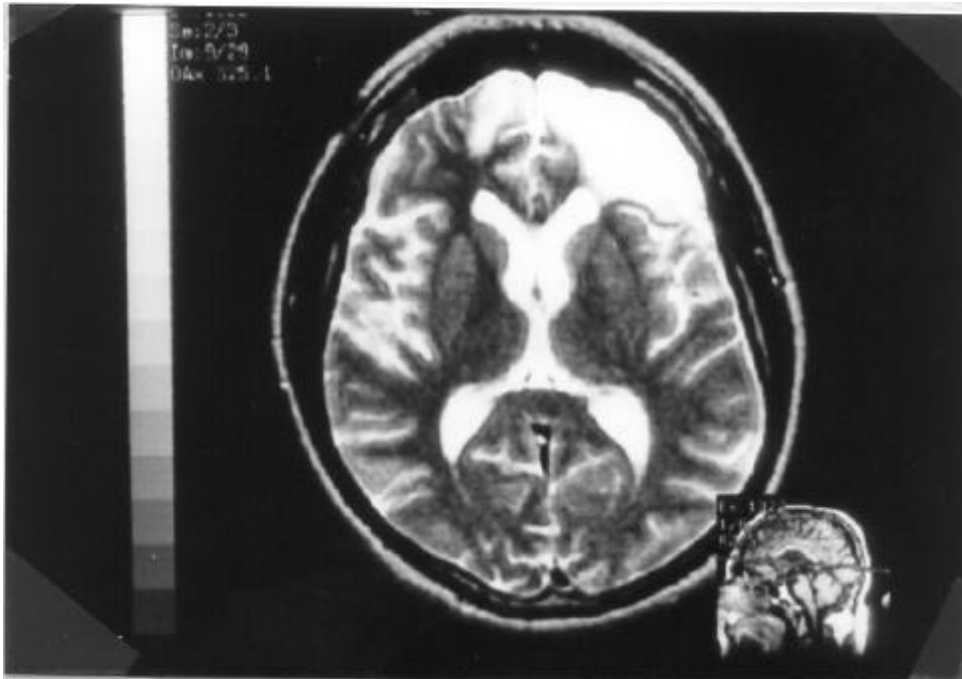


Figura 1

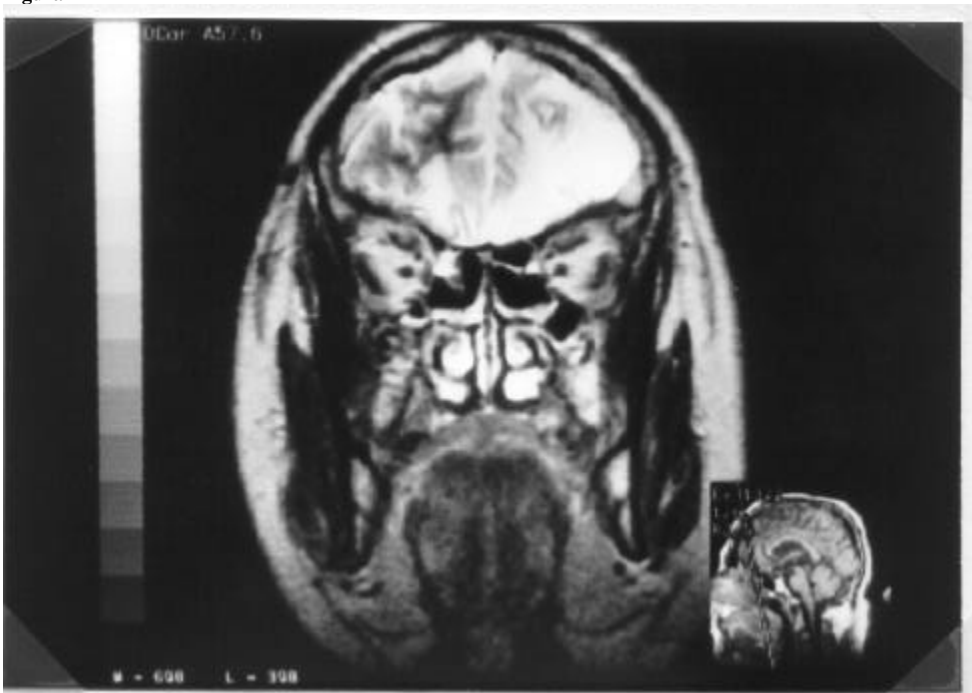


Figura 2

Figuras 1 y 2: Imágenes de resonancia magnética del paciente F.J.H.

La familia refiere que desde que sufrió el accidente, "es una persona distinta" presentando una alteración del comportamiento, unido a la presencia de apatía e indiferencia con bastante dificultad para relacionarse con los amigos anteriores y realizar amistades nuevas, llegando incluso a permanecer largos periodos de tiempo recluido en casa, siendo "obligado" en numerosas ocasiones a salir de la misma.

### Evaluación neuropsicológica

Los tests neuropsicológicos empleados en este estudio, quedan reflejados en la tabla 2. Para el procedimiento de administración y corrección de las pruebas aplicadas, se han seguido las normas indicadas en los manuales de las mismas.

**Tabla 2:** Tests administrados

<b>Función cognitiva</b>	<b>Nombre del Test aplicado</b>
Estado Mental	Mini-Examen Cognoscitivo
Inteligencia General	Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS)
Memoria	WAIS: Subtest de Dígitos Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey Historia de Babcock (Recuerdo inmediato y retardado) Test de Retención Visual de Benton (TRVB) Reproducción de Memoria de la Figura Compleja de Rey Memoria Remota
Atención	WAIS: Subtest de Dígitos Letras Desordenadas de Strub y Black Test de Atención y Rastreo Visual Test de Colores y Palabras de Stroop
Lenguaje	Test de Vocabulario de Boston Asociación Controlada de Palabras
Habilidades Visuoespaciales	WAIS: Subtests de Cubos
Perceptivas y Constructivas	WAIS: Rompecabezas Reconocimiento de Caras de Benton Juicio de Orientación de Líneas de Benton Copia de la Figura Compleja de Rey
Funciones Ejecutivas	Clasificación de Tarjetas de Wisconsin Test del Trazo A y B
Actividad Motora	Test de Golpeteo
Evaluación Psiquiátrica	Inventario de Depresión de Beck

Las puntuaciones directas obtenidas por el sujeto en cada prueba, fueron transformadas a puntuaciones típicas, porcentajes y percentiles, teniendo en cuenta variables como la edad, el sexo y el cociente de inteligencia. En la Tabla 3 aparecen por lo tanto en primer lugar, las puntuaciones transformadas y a continuación las que se consideran como puntuaciones dentro del rango de la normalidad.

### Resultados

La puntuación de 30 puntos obtenida en el Mini-Mental, nos indica que el sujeto se encuentra en el intervalo más bajo de la normalidad, ya que valores por debajo de los 30, pueden ser compatibles con la presencia de deterioro cognitivo. El estudio de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos nos informa de un C.I. Verbal de 92 puntos, con un C.I. Manipulativo de 90, y un C.I. Total de 89, situándose el sujeto en el límite inferior de la normalidad.

Los resultados tanto en el Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey, como en la prueba de Dígitos y en la Historia de Babcock, nos indican rendimientos inferiores a los normales, observándose un marcado deterioro en la memoria verbal a corto plazo, reflejándose una carencia de aprendizaje por repeticiones sucesivas.

El Test de Retención Visual de Benton, nos muestra una alteración de los componentes de la memoria visual, no siendo por otra parte el déficit tan importante, como en el caso de la memoria verbal.

Referente a la reproducción de Memoria de la Figura Compleja de Rey, el proceso de copia ha sido normal, aunque la reproducción es claramente insuficiente; en este aspecto, puesto que no existe problema en la percepción y la organización de los datos a fijar, la pobreza de la reproducción manifiesta claramente la del recuerdo visual.

La memoria para hechos pasados (memoria remota), se encuentra así mismo por debajo de las puntuaciones normativas, siendo los ítems correspondientes a datos socioculturales, donde el sujeto comete el mayor número de errores.

Los resultados de las pruebas que valoran el grado de atención del paciente, nos informan de la presencia de un importante déficit atencional, reflejándose una alteración en el nivel de vigilancia (periodo de atención sostenida), del sujeto explorado.

La exploración del lenguaje, nos muestra la no existencia de afasia, observándose únicamente una alteración de la fluidez verbal. Los valores obtenidos en la evaluación de las habilidades Visuoespaciales, Perceptivas y Constructivas, nos informan de la existencia de alteraciones en la percepción visual, en las relaciones espaciales así como en la coordinación vi-

somotora, siendo los resultados más representativos los encontrados en el Reconocimiento de Caras de Benton y en el Juicio de Orientación de Líneas de Benton, lo que nos viene a indicar la presencia de alteraciones en las funciones visuoespaciales.

La clasificación de Tarjetas de Wisconsin, nos informa por una parte de un número muy pequeño de categorías completas realizadas, y por otra de un aumento significativo de errores perseverativos, siendo muy común este tipo de errores en pacientes con lesión frontal.

Las puntuaciones del sujeto en el Test de Golpeteo en ambas extremidades, nos informan de una velocidad, control y destreza manual que podíamos considerar por debajo de la media normativa.

La Evaluación Psiquiátrica del sujeto, nos muestra la existencia de un importante cuadro depresivo.

## Discusión

Un número moderado de pacientes tras un TCE, van a referir importantes déficits de aprendizaje y memorización, abstracción, atención, capacidades perceptuales, motoras y de lenguaje.

El rendimiento en memoria de los pacientes con TCE, está mucho más alterado que las funciones intelectivas generales, afectando preferentemente a la memorización a largo plazo o consolidación de la información. Nuestro paciente se aproxima bastante a esta situación, ya que no presenta una alteración en sus funciones intelectivas, como queda reflejado en el capítulo de resultados, pero sí observamos un déficit importante preferentemente en la modalidad de memoria verbal.

**Tabla 3:** Resultados del estudio neuropsicológico

<b>Función cognitiva</b>	<b>Nombre del Test aplicado</b>	<b>Resultados</b>
Estado Mental	Mini-Examen Cognoscitivo	30/35
Inteligencia General	Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS)	C.I. Verbal 92/150 C.I. Manipulativo 90/150 C.I. Total 89/150
Memoria	WAIS: Subtest de Dígitos Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey: 1ª Evocación 2ª Evocación 3ª Evocación 4ª Evocación 5ª Evocación Historia de Babcock: Recuerdo inmediato Recuerdo retardado Test de Retención Visual de Benton (TRVB): Respuestas Correctas Total de Errores Reproducción de Memoria de la Figura Compleja de Rey Recuerdo 15/36 Memoria Remota 7/9	7/17 0/7 4/10.5 3/12.9 3/13.3 4/13.9 2/21 2/21 6/7 6/4 15/36 7/9
Atención	WAIS: Subtest de Dígitos Letras Desordenadas de Strub y Black Errores de omisión Errores de adición Test de Atención y Rastreo Visual: Aciertos Izquierda Aciertos Derecha Test de Colores y Palabras de Stroop: Stroop A Stroop B Stroop C Stroop Interferencia	0/0 0/0 27/79 27/79 21(35-65) 20(35-65) 22(35-65) 46(35-65)
Lenguaje	Test de Vocabulario de Boston Asociación Controlada de Palabras	60/60 29/62
Habilidades Visuoespaciales, Perceptivas y Constructivas	WAIS: Subtests de Cubos WAIS: Rompecabezas Reconocimiento de Caras de Benton Juicio de Orientación de Líneas de Benton Copia de la Figura Compleja de Rey (Copia)	28/48 29/44 37/54 8/30 35/36
Funciones Ejecutivas	Clasificación de Tarjetas de Wisconsin Número de Categorías Total N° de Errores Respuestas Perseverativas Errores Perseverativos Errores No Perseverativos Test del Trazo A y B: Parte A (segundos) Parte B (segundos)	Pd Ps Pt %ile 2 - - 2-5 76 62 25 1 80 <55 <20 <1 55 <55 <20 <1 21 84 39 14 50"(27"-39") 145"(66"-85")
Actividad Motora	Test de Golpeteo: Mano Dominante Mano No Dominante	37/50 34/47
Evaluación Psiquiátrica	Inventario de Depresión de Beck	38

Pd: Puntuación Directa; Ps: Puntuación Standard; Pt: Puntuación Típica; %ile: Percentil.

Dichas alteraciones son demasiado extensas como para ser atribuidas exclusivamente a lesiones frontales. Para justificar esta situación se pueden barajar distintas hipótesis. Por una



parte no podemos olvidar que nuestro sujeto presenta entre otras una lesión en la porción más anterior del lóbulo temporal izquierdo, destacando el papel de dicho lóbulo en los procesos mnésicos (McCarthy, 1995), por otra y según autores como Bigler *et al.*, (1996); Bigler *et al.*, (1997) han demostrado con diferentes técnicas, que una de las consecuencias secundarias de los TCE es la presencia de una atrofia a nivel hipocampal, característica por otra parte documentada mediante modelos animales Hicks *et al.*, (1993). Pensamos que estas situaciones citadas anteriormente, justificarían los déficits mnésicos presentados por el sujeto.

En la valoración neuropsicológica del lenguaje de nuestro paciente, nos encontramos con la presencia de alteraciones permanentes que afectan a varios aspectos de la esfera neurolingüística. Observamos una disminución de la fluidez verbal y de la actividad verbal espontánea, nuestros resultados se situarían en la línea de los obtenidos por autores como Ruff *et al.*, (1997) referente a la fluidez verbal y de Chapman *et al.*, (1998) en lo relativo a la actividad verbal espontánea.

Estos defectos se situarían en la senda de los trastornos del lenguaje caracterizados por una pérdida de incitación a hablar, descritos en la literatura con distintos términos como: afasia motora transcortical, de acinesia del lenguaje, de afasia dinámica o de afasia sine afasia (Peña y Barraquer, 1983).

Las lesiones frontales tanto en humanos como en otros mamíferos, producen distractibilidad o déficit atencional, que ocasiona una atracción normal por todo el medio circundante. El individuo afectado es incapaz de resistir la interferencia de un estímulo que habitualmente sería anulado o suprimido.

Uno de los test más clásicos propuestos para medir la capacidad de atención voluntaria y la capacidad de inhibición de estímulos que desencadenen respuestas automáticas, es el test de Stroop. En nuestro caso el paciente presenta unas puntuaciones bajas en las tres láminas del test, situación ésta esperable por otra parte ya que es una prueba sensible a lesiones preferentemente frontales (Goel y Grafman, 1995).

Tanto esta como el resto de las pruebas utilizadas, para valorar el nivel atencional del sujeto, nos informan de un déficit del mismo, reflejándose una alteración importante en el nivel de vigilancia (periodo de atención sostenida).

Queremos destacar también, el déficit de las tareas conceptuales que implican funciones frontales, que presenta nuestro sujeto. Esta situación la hemos valorado, utilizando el test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. Los resultados de esta prueba, nos informan por una parte de un número muy pequeño de categorías completas realizadas, y por otra de un aumento significativo de errores perseverativos. Estos resultados se asemejan a los obtenidos por distintos grupos de sujetos con lesiones de etiología mixta, que implican selectivamente a los lóbulos frontales Anderson *et al.*, (1991); Anderson *et al.*, (1995); Annett *et al.*, (1994); Grattan *et al.*, (1994). Estos pacientes en general, muestran una incapacidad importante de conseguir un número normal de categorías, así como una tendencia repetida de perseverar en el número de respuestas incorrectas.

Las capacidades espaciales y perceptivas básicas en general, no se afectan por lesión frontal (Junqué y Barroso, 1994), no obstante que veremos reseñar, que en algunas tareas espaciales que conllevan ciertas dificultades, los pacientes frontales pueden presentar bajos rendimientos.

La función perceptiva del sujeto se muestra dentro de los límites de la normalidad cuando se trata de tareas sencillas, pero observamos notables alteraciones, cuando la tarea requiere un análisis preliminar donde el sujeto debe elegir correctamente dentro de una serie de posibilidades razonables, es el caso de los resultados obtenidos en test de Orientación de Líneas, que nos evalúa la percepción espacial y la orientación. Los resultados nos indican una disminución de la eficacia en la búsqueda de un determinado material. Este resultado se justifica por lo comentado anteriormente, en relación a que cuando más compleja sea la actividad perceptiva y mayor orientación previa y planificada del material percibido exija, nos encontraremos que comienzan a surgir las alteraciones en las funciones perceptivas.

Por último queremos comentar, las alteraciones de la emoción y de la motivación que presenta nuestro paciente. Siguiendo a Junqué y Barroso (1994), dichas alteraciones se pueden presentar directa o indirectamente relacionadas con el TCE. Pensamos que en nuestro caso, se pueden deber a ambas situaciones. En un primer lugar debido a la acción directa del propio traumatismo que ha causado lesiones importantes en algunas de las estructuras cerebrales que regulan dichas respuestas emocionales y motivacionales, como es el caso del córtex frontal y parte del córtex temporal y en segundo lugar se están produciendo alteraciones reactivas e indirectas del comportamiento, ya que el paciente puede retraerse del medio, al no conseguir un manejo adecuado de las distintas situaciones que se le pueden presentar, pudiendo aparecer cuadros depresivos al reconocer el sujeto sus propios déficits.

A raíz de lo anteriormente comentado, queremos destacar los valores importantes de depresión obtenidos por nuestro sujeto en la evaluación psiquiátrica mediante el cuestionario de depresión de Beck, depresión considerada de grave (Sánchez *et al.*, 1993). Existen investigaciones que sugieren que las lesiones de diversas

estructuras o conexiones que implican los circuitos fronto-subcorticales (lesiones frontales, estriatales o de la sustancia blanca, pueden servir como substratos anatómicos para los trastornos del humor, tanto los ideopáticos como los adquiridos (Cummings, 1993). Por otra parte las lesiones del córtex prefrontal dorsolateral producen depresión, especialmente las que afectan al hemisferio izquierdo (Junqué y Barroso, 1994). Esto justificaría en gran medida los valores tan altos de depresión que presenta nuestro sujeto.

Como conclusión final, comentar que hay pocas dudas de que FJH muestra un patrón clásico de síndrome frontal, como queda demostrado por la alteración en las funciones mnésicas, su bajo rendimiento en la fluidez verbal, así como en la prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, presentando un perfil específico consistente en un déficit importante de conceptualización, persistencia en respuestas erróneas (errores perseverativos), aumento significativo de respuestas perseverativas, dificultad en detectar el cambio de estrategia, unido a esto tenemos que destacar su comportamiento, junto con sus alteraciones motivacionales y emocionales.

## Referencias

- Adams, R. D. y Victor, M. (1993). *Principles of Neurology*. Nueva York. Mc Graw-Hill.
- Anderson, C.V., Bigler, E.D. (1995). Ventricular dilation, cortical atrophy, and neuropsychological outcome following traumatic brain injury. *Journal Of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7, 42-48.
- Anderson, C.V., Bigler, E.D., Blatter, D.D. (1995). Frontal lobe lesions, diffuse damage, and Neuropsychological functioning in traumatic brain-injured patients. *Journal of Clinical and experimental Neuropsychology*, 17, 900-908.
- Anderson, S.W., Damasio, H., Jones, R.D., Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontal damage. *Journal of Clinical and experimental Neuropsychology*, 13, 909-922.
- Annett, P.A., Rao, S.M., Bernardin, L., Grafman, J., Yetkin, F.Z., Lobeck, L. (1994). Relationship between frontal lobe lesions and Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, 44, 420-425.
- Babcock, H. y Levy, L. (1940). *The measurement of efficiency of mental functioning (revised examination)*. Test and manual of directions. Chicago C.H: Stoelting.
- Beck, A.T., Rial, W.Y. y Rickels, K. (1974). Short Form of Depression inventory (cross-validation). *Psychological Reports*, 34, 1184-1186.
- Benton, A. L. (1968). Differential behavior effects in frontal lobe disease. *Neuropsychologia*, 6, 53-60.
- Benton, A. L. (1986). *Test de retención visual de Benton*. Madrid: TEA. Tercera edición.
- Benton, A. L., Hamsher, K.S., Varney, N.R. y Spreen, V. (1983). *Contributions to Neuropsychological Assessment*. Nueva York. Oxford University Press.
- Benton, A. L., Varney, N. R. y Hamsher, K.S. (1978). Visuoapatial judgment: A clinical test. *Archives of Neurology*, 25, 364-367.
- Bigler, E.D., Blatter, D.D., Johnson, S.C. (1997). Hippocampal volume in normal aging and traumatic brain injury. *American Journal of Neuroradiology*, 18, 11-23.
- Bigler, E.D., Johnson, S.C., Anderson, C.V., Blatter, D.D., Gale, S.D., Russo, A.A., Ryser, D.K., Macnamara, S.E., Abildskov, T.J. (1996). Traumatic brain injury and memory: the role of hippocampal atrophy. *Neuropsychology*, 10, 333-342.

- Bigler, E.D., Primus, E.A., Amderson, C.C., Johnson, S.C., Mueller, R.M., y Blatter, D. (1997). Corpus striatum and traumatic brain injury. *Brain Injury*, 11, 577-586.
- Blatter, D., Bigler, E.D., Gale, S.D. (1997). MRI based brain and CSF quantitation in patients following traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *American Journal of Neuroradiology*, 18, 1-10.
- Brodal, A. (1981). *Neurological Anatomy*. New York: Oxford University Press.
- Chapman, S.B., Levin, H.S., Wanek, A., Weyrauch, J., Kufner, J. (1998). Discourse after closed head injury in young children. *Brain Language*, 61, 3, 420-429.
- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50, 873-880.
- Damasio, A. R. y Van Hoesen, G. W. (1980). Structure and function of the supplementary motor area. *Neurology*, 30, 359.
- Damasio, A., Grafman, N., Eslinger, P. y Kassell, N. (1983). Amnesia following ventromedial frontal lobe lesions. *Society Neuroscience*, 9, 29.
- Fuster, J.M. (1980). *The Prefrontal Cortex. Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the frontal Lobes*. Nueva York: Raven Press.
- Goel, V., Grafman, J. (1995). Are the frontal lobes implicated in "planning" functions? Interpreting data from the Tower of Hanoi. *Neuropsychologia*, 33, 623-642.
- Gómez-Bosque, P., Benito, S., Carreres, J., Ojeda, J.L. y Barbosa, E. (1974). *El Sistema Nervioso Central*. Valladolid: Editorial Librería Médica.
- Goodglass, H. y Kaplan, E. (1986). *La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Grattan, L.M., Bloomer, R.H., Archambault, F.X., Eslinger, P.J. (1994). Cognitive flexibility and empathy after frontal lobe lesions. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 7, 251-259.
- Hecaen, H. y Albert, M.L. (1978). *Human Neuropsychology*. New York: Wiley.
- Hicks, R.R., Smith, D.H., Lowenstein, D.H., Saint-Marie, R., McIntosh, T.K. (1993). Mild experimental brain injury in the rat induces cognitive deficits associated with regional neuronal loss in the hippocampus. *Journal Neurotrauma*, 10, 405-414.
- Junqué, C. (1984). Trastornos de la memoria en los traumatismos craneales: síndromes y rehabilitación funcional. *Revista de Logopedia y Fonoaudiología*, 4, 69-75.
- Junqué, C. (1986). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Jano*, 30, 358-360.
- Junqué, C. y Barroso, J. (1994). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Jurado, M.A., y Junqué, C. (1996). Psicopatía y neuropsicología del córtex prefrontal. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 24, 148-155.
- Lee, S.S., Wild, K., Hollnagel, C., y Grafman, J. (1998). Selective visual attention in patients with frontal lobe lesions or Parkinson's disease. *Neuropsychological* (En prensa).
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Lobo, A., Ezquerro, J., Bugarda, F. G., Sala, J. M., Seva, A. (1979). El Mini-Examen Cognoscitivo. Un test sencillo y práctico para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos. *Actas Luso-Españolas de Neurología Psiquiatría y Ciencias Afines*, 7, 198-202.
- Luria, A. R. (1971). Memory disturbance in local brain lesion. *Neuropsychologia*, 9, 367-376.
- Luria, A. R. (1976). *The working brain*. B. Haigh, Trans. New York: Basic Books.
- Martín, A., Fernández-Armayor, V., Moreno, J. M., Gracia, M. L., Moreno, J. L., Rodríguez, F. A., Hierro, M., Medialdea, J. y Revilla, B. (1995). Neurobiología del córtex frontal e hipótesis sobre su papel como procesador natural del caos determinista. *Revista Española de Neurología*, 10 (6), 269-289.
- McCarthy, G. (1995). Functional neuroimaging of memory. *NeuroScientist*, 1, 155-163.
- Mesulam, M. M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597-613.
- Parker, R.S. (1990). *Traumatic brain injury and neuropsychological impairment*. New York: Springer-Verlag.
- Peña-Casanova, J. (1991). *Programa integrado de exploración neuropsicológica "Test Barcelona". Normalidad, Semiología y Patología Neuropsicológica*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. y Barraquer-Bordás, L. (1983). *Neuropsicología*. Barcelona: Toray-Masson.
- Rey, A. (1964). *L'examen Clinique en Psychologie*. Paris, Presses Universitaires de France.
- Rey, A. (1987). *Test de copia de una figura compleja*. Madrid: TEA.
- Rueckert, L., Grafman, J. (1996). Sustained attention deficits in patients with right frontal lesions. *Neuropsychologia*, 34, (10), 953-953.
- Ruff, R.M., Light, R.H., Parker, S.B., Levin, H.S. (1997). The psychological construct of word fluency. *Brain & Language*, 57, 394-405.
- Sánchez, J. L., Díez, M.ª A., Sáez, L. M.ª y González-Tablas, M.ª M. (1993). Factorización de la escala de evaluación conductual del cuestionario de depresión de Beck. *III Simposium de Metodología de las Ciencias Sociales y del Comportamiento. Santiago de Compostela. Actas*, 82, 1051-1055.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. En D. E. Broadbent y L. Weiskrantz (Eds.), *The neuropsychology of cognitive function*. London: The Royal Society.
- Strub, R. L. y Black F. W. (1985). *The mental status examination in neurology* (2ª ed.). Filadelfia: A Davis.
- Stuss, L. T., y Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3-28.
- Wechsler, D. (1955). *WAIS. Escala de inteligencia Wechsler para adultos*. Madrid: TEA.
- Wheeler, M. A., Stuss, D.T. y Tulving, E. (1995). Frontal lobe damage produces episodic memory impairment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 525-536.

(Artículo recibido: 30-3-98, aceptado: 7-10-98)

