

# Introducción a los modelos y a las bases neurobiológicas del lenguaje y la memoria

José Barroso Ribal  
Arantxa García Jiménez  
Antonieta Nieto Barco

P06/80045/02308



# Índice

<b>1. El lenguaje: desde la descripción de Broca hasta la actualidad</b> .....	5
1.1. La aportación de Paul Broca .....	5
1.2. El conexionismo clásico .....	6
1.3. Las alternativas no localizacionistas .....	9
1.4. Resurgimiento de los modelos conexionistas: Norman Geschwind .....	10
1.5. Formulaciones actuales .....	12
1.5.1. Modelo de Marsel Mesulam (1990) .....	15
<b>2. Lenguaje y asimetrías hemisféricas</b> .....	19
2.1. Acercamientos al estudio de la asimetría cerebral .....	19
2.2. Dominancia cerebral .....	23
2.3. Asimetrías anatómicas .....	24
2.4. Hemisferio izquierdo y lenguaje .....	26
2.5. Hemisferio derecho y lenguaje .....	28
<b>3. Hipótesis en torno a los circuitos de memoria</b> .....	30
3.1. Introducción .....	30
3.2. Memoria a largo plazo: mecanismos cerebrales implicados .....	30
3.2.1. Memoria declarativa y lóbulo temporal medial .....	30
3.2.2. Memoria procedimental y multiplicidad de sistemas cerebrales .....	34
3.3. Memoria a corto plazo: mecanismos cerebrales implicados .....	41
3.3.1. Memoria de trabajo y lóbulo prefrontal .....	41
<b>4. Conceptualización y dicotomías en la distinción de los tipos de memoria</b> .....	44
4.1. Generalidades .....	44
4.2. Principales tipos de memoria .....	44
4.2.1. Memoria a corto plazo .....	44
4.2.2. Memoria a largo plazo .....	47
<b>Autoevaluación</b> .....	51
<b>Solucionario</b> .....	52
<b>Bibliografía</b> .....	53



# 1. El lenguaje: desde la descripción de Broca hasta la actualidad

## 1.1. La aportación de Paul Broca

La observación de que el cerebro y el lenguaje están relacionados es considerablemente antigua. Ya en el corpus hipocrático (384-322 a.C.) encontramos referencias a alteraciones del habla como consecuencia del daño cerebral. Sin embargo, la primera aportación científica que vinculaba cerebro y lenguaje la hizo a mediados del siglo XIX un médico y antropólogo francés: Paul Broca.

Broca examinó a Leborgne, un paciente de 51 años, con motivo de una extensa gangrena en su pierna derecha. Cuando Broca lo examinó, su habla se limitaba a una expresión: "tan", que solía repetir dos veces, aunque parecía comprender lo que se le decía. Ante cualquier pregunta que se le hiciera, respondía *tan, tan*, acompañando esta respuesta con gestos de su mano izquierda. De hecho, en la Bicêtre, la institución en la que estaba ingresado, se le conocía por el nombre de Tan. Broca estudió su historia y recopiló la información disponible.

Leborgne había sido ingresado a los treinta años a consecuencia de la pérdida del habla. Se desconocía cómo se había producido esta pérdida. Cuando lo ingresaron parecía sano y conservaba su capacidad intelectual. Su comprensión aparentemente estaba intacta y conseguía hacerse entender mediante gestos. Al cabo de unos diez años, apareció una parálisis derecha que le afectó inicialmente al brazo y se extendió posteriormente a la extremidad inferior. En el momento en el que Broca examinó a Leborgne, veintiún años después de haberlo ingresado, podía responder a órdenes motoras simples con sus miembros izquierdos. Era difícil valorar su capacidad intelectual, pero parecía entender la mayoría de las preguntas que se le planteaban y respondía correctamente mediante gestos, hecho por el cual su comprensión fue considerada como normal. Leborgne murió sólo unos días después y su cerebro fue trasladado a la Sociedad de Antropología.

El examen *post mortem* de Leborgne reveló un extenso daño cerebral, a causa de una infección crónica, que afectaba al cráneo, meninges y gran parte del hemisferio izquierdo. Broca analizó la lesión intentando establecer cuál era el origen y su progresión, y relacionando estos datos con la evolución clínica, llegó a la conclusión de que la lesión original ocupaba el "pie" de la tercera circunvolución frontal izquierda. Esta lesión era la responsable de la pérdida de habla que sufrió inicialmente el paciente. Posteriormente la lesión avanzó, y ocasionó la parálisis derecha.

### Contenido complementario

En <http://psychclassics.yorku.ca/Broca/aphemie.htm> podréis leer la presentación que hizo Broca de sus descubrimientos a la Société Anatomique de París, en 1861.

A partir de los datos reunidos después del estudio de Leborgne, Broca propone que la facultad **para articular el lenguaje** estaría localizada en la **tercera circunvolución frontal izquierda**, área que es conocida desde entonces como **área de Broca**. Su lesión resultó ser lo que denominó **afemia**, aunque posteriormente se ha adoptado el término afasia, incluso para referirse a su aportación: **afasia de Broca**.

Este trabajo, presentado poco después de la muerte de Leborgne, se puede considerar el primer artículo científico sobre la relación cerebro-lenguaje. Por primera vez las conclusiones se basan en el historial de un caso estudiado clínicamente y anatómicamente, y destacan los esfuerzos por aportar evidencias de la localización de la lesión causante de la pérdida del habla. Broca publica algunos casos más de alteraciones en el habla con lesiones en el hemisferio izquierdo; en todos, excepto en uno, la lesión incluía la tercera circunvolución frontal. En 1865 publica un segundo escrito de trascendencia, en el cual se centra la atención sobre el hecho de que las lesiones que alteraban el habla fueran izquierdas, y establece que, para las personas diestras, el hemisferio izquierdo era el responsable del habla.

## 1.2. El conexionismo clásico

Después de los trabajos de Broca, el estudio de la relación cerebro-lenguaje experimentó un fuerte impulso. La forma de conducta queda reflejada en el subtítulo de la obra de Carl Wernicke sobre la afasia *El complejo sintomático de la afasia: Un estudio psicológico sobre una base anatómica*, que se publicó en 1874. Esta obra se puede considerar como la presentación de la primera teoría neuropsicológica del lenguaje.

Wernicke tenía sólo veintiséis años cuando publicó su obra. Había participado como cirujano en la guerra franco-prusiana y en aquellos momentos era asistente en el Instituto de Psiquiatría de la Universidad de Breslau. Mientras era asistente de psiquiatría, trabajó durante seis meses con Theodor Meynert, un neuroanatomista especialmente interesado en las funciones y la anatomía de los sistemas de fibras de asociación y proyección.

Según el modelo conexionista presentado por Wernicke, el lenguaje es el producto de la actividad de una serie de centros (áreas corticales) y de los sistemas de conexiones (fascículos de asociación) entre estos centros.

En su primera obra Wernicke presenta diferentes casos de alteraciones del lenguaje, a partir de los cuales desarrolla su modelo y describe dos nuevos síndromes afásicos. Dos de sus pacientes presentaban una alteración considerable de la comprensión. Además, tenían dificultades en el habla, aunque el trastorno expresivo era diferente del que había señalado Broca. Sin llegar al extremo de

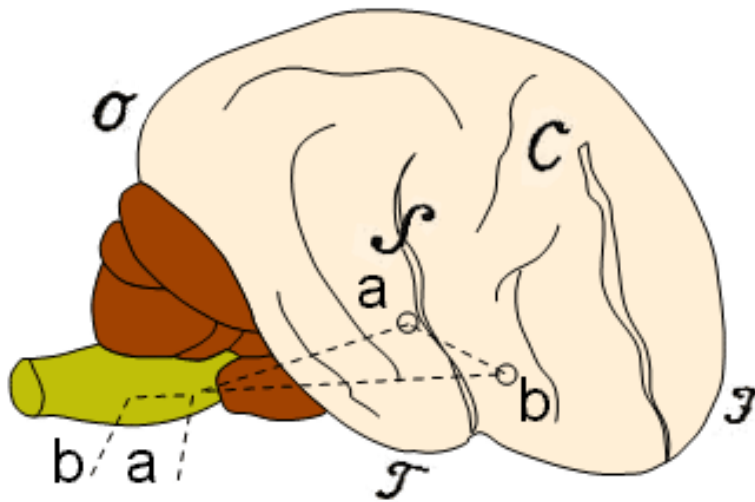
Leborgne, que sólo repetía un monosílabo, los pacientes con lesiones anteriores que habían sido estudiados hasta el momento tenían un habla reducida, esforzada y poco fluida. Los pacientes descritos por Wernicke, por el contrario, hablaban con fluidez, mantenían patrones de entonación, pero cometían errores en el habla: sustituían unas palabras por otras, con semejanza en su forma fónica o con alguna relación semántica. A veces las palabras no guardaban ninguna similitud con la supuesta palabra real o, incluso, eran palabras inexistentes. El habla, aunque correctamente articulada, podía carecer de sentido para el oyente.

El estudio *post mortem* de uno de estos pacientes mostró una lesión en la primera circunvolución superior temporal izquierda, que se extendía hacia el lóbulo parietal. Sugirió que el área lesionada constituía un centro para "las imágenes auditivas de las palabras". Este centro, conocido desde entonces como el área **de Wernicke**, era necesario para comprender el lenguaje oral. Su lesión produciría lo que denominó **afasia sensorial**, caracterizada por una alteración en la comprensión y conocida desde entonces como **afasia de Wernicke**.

El mismo examen de autopsia llevó a Wernicke a descartar que los trastornos expresivos que aparecían en sus pacientes se debieran a una segunda lesión en el área de Broca. Los déficits detectados, concluyó, se debían a este efecto de la misma lesión posterior sobre el habla. Propuso que el lenguaje expresivo necesitaba activar las imágenes auditivas de las palabras en el giro temporal superior, las cuales son enviadas al centro de las "imágenes motoras" en el lóbulo frontal. Este centro, que respondería conjuntamente al influjo del pensamiento que se tiene que expresar y al influjo de las representaciones auditivas, activaría las imágenes motoras para poner en marcha la musculatura oral.

Para Wernicke, por lo tanto, el lenguaje oral implicaba la interacción entre dos centros cerebrales, y se producía un flujo de activación desde el posterior al anterior. La activación se transmite por medio de un sistema de fibras desde el giro temporal superior al área de Broca. Estas fibras de asociación fueron identificadas posteriormente como **fascículo arqueado**.

### Primer diagrama de Wernicke



Se representan los centros y conexiones que forman el sustrato del lenguaje oral. Las áreas de Wernicke (a) y de Broca (b) están señaladas en los lóbulos temporal y frontal correspondientes. Se señala también la vía auditiva-aférente y motora-eferente, y también la conexión posterior-anterior. Observad que Wernicke hizo su representación sobre el hemisferio derecho.

La contribución siguiente de Wernicke fue la descripción y fundamentación de un tercer tipo de afasia, la afasia **de conducción**, causada por la lesión del fascículo arqueado. La lesión de estas fibras no altera la comprensión, pero "las imágenes auditivas de las palabras no pueden ejercer su importante influencia en la selección correcta de las representaciones motoras". De esta manera, la producción del habla espontánea estará alterada, aunque los centros de las representaciones motoras de las palabras estén también intactos, y aparezcan "sustituciones de palabras". Wernicke no definió explícitamente estas sustituciones de palabras, pero sus comentarios indican que se trata de lo que conocemos como parafasias semánticas y formales. En las últimas revisiones de su tratado, en 1906, señaló la presencia de otro síntoma producido por la lesión de estas fibras de asociación, consistente en una alteración en la repetición.

Resumiendo, **Wernicke propuso**:

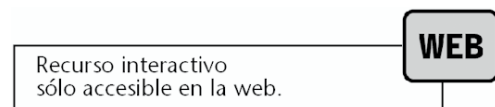
- Un modelo connexionista del lenguaje.
- Un centro para las "imágenes auditivas de las palabras" en el giro temporal superior izquierdo: *área de Wernicke*; su lesión: afasia sensorial, posteriormente, afasia de Wernicke.
- Un sistema de fibras de conexión: giro temporal superior → área de Broca (fascículo arqueado); su lesión: afasia de conducción.



El modelo inicial de Wernicke lo desarrolló Ludwig Lichtheim (1885), que introdujo algunas modificaciones, gran parte asumidas posteriormente por Wernicke mismo. De hecho, en muchos casos se habla del "modelo Wernicke-Lichtheim", aunque estos autores nunca elaboraron conjuntamente un modelo.

Una modificación importante fue la introducción de un "centro de los conceptos de objetos", un área en la que "se elaboran los conceptos", para la cual no se señala localización, y que estaría conectada con el área de Broca y el área de Wernicke. Con esta modificación, el modelo se hizo más complejo y permitía la predicción de más tipos de afasia. En los años siguientes, Jules Dejerine rechaza la existencia de este centro, e incorpora un centro vital para la lectoescritura, una zona visualverbal, localizada en el giro angular.

#### **Modelo de Wernicke-Lichtheim que incorpora el centro de los conceptos Modelo del lenguaje oral y sus alteraciones**



#### **Actividad**

Elaborad un cuadro resumen en el que se recojan los centros y las vías de asociación que se habían propuesto hasta este momento, el autor que lo propuso y/o lo incluyó en su propuesta, y su función.

### **1.3. Las alternativas no localizacionistas**

La reacción holista o antilocalizacionista frente a los modelos asociacionistas no se hizo esperar: empezó poco después de los primeros modelos conexionistas y continuó hasta bien entrado el siglo XX.

Pierre Marie (1906) afirmó que la clasificación de las afasias en subtipos era un error. Propugnaba que había un único tipo de afasia, la afasia de Wernicke, que consistiría en una alteración de la capacidad de comprensión del lenguaje a causa de un trastorno general de la inteligencia. No siempre este trastorno en la comprensión es evidente en los afásicos, por lo que propuso que se usaran tests relativamente complejos para ponerlos de manifiesto. Las dificultades articulatorias de la denominada *afasia de Broca* serían sólo una disartria que coexiste con la verdadera afasia. Mantuvo un enfrentamiento espectacular con Jules Déjerine, sobre los perfiles de la afectación del lenguaje en diferentes casos clínicos, y también sobre neuroanatomía y la localización de las lesiones en los casos diagnosticados como afasia de Broca.

Henry Head (1926) atacó duramente a los sarcásticamente denominados *fabricantes de diagramas* y a la tradición anatómica-conexionista. Introduce un gran rigor en el examen de los trastornos del lenguaje, y propone una taxono-

mía puramente psicológica. Clasifica las afasias en cuatro tipos, cada uno de éstos considerado como una manifestación de la disrupción de la capacidad simbólica.

Para Kurt Goldstein (1948), las lesiones cerebrales alteran la capacidad para adoptar la "actitud abstracta", también denominada *categorica o conceptual*.

No resulta fácil definir qué entiende Goldstein por actitud abstracta, pero quizá podamos captar el significado a partir de un ejemplo propuesto por él mismo: si al entrar a una habitación a oscuras decidimos no apretar el interruptor de la luz, porque al hacerlo podríamos despertar a alguien que durmiera en la habitación, adoptamos una actitud abstracta. No hemos actuado dirigidos por las impresiones sensoriales inmediatas, sino que hemos considerado la situación conceptualmente y desde este punto de vista conceptual dirigimos nuestras acciones.

La incapacidad de los pacientes para asumir esta actitud abstracta es central para explicar los trastornos afásicos. Goldstein concibe las distintas alteraciones afásicas como el resultado de una incapacidad del paciente para adoptar una actitud abstracta con respecto a un componente determinado del lenguaje o a su uso.

Pierre Marie, Henry Head y Kurt Goldstein, aunque hagan propuestas diferentes, comparten el intento de explicar los diferentes tipos de afasias como el resultado de la alteración de un factor único (la inteligencia, la capacidad simbólica, la actitud abstracta), no como el resultado de la alteración de diferentes centros o sistemas de conexiones.

Sus propuestas no tuvieron una aceptación generalizada, ya que resulta difícil asumir que trastornos tan generales puedan explicar los déficits específicos observados en los distintos pacientes afásicos. Curiosamente, las taxonomías que proponen no difieren significativamente de las surgidas de los modelos asociacionistas, e intentan integrar sus resultados con los datos disponibles sobre las localizaciones cerebrales de las lesiones.

#### **1.4. Resurgimiento de los modelos conexionistas: Norman Geschwind**

Las teorías conexionistas perdieron crédito durante un tiempo, pero resurgieron con fuerza pasada la mitad del siglo XX, con los trabajos de Norman Geschwind. Este autor presentó en 1965 un artículo, "Síndromes de desconexión en animales y en el hombre", en una revista importante especializada en neurociencia, en el que analiza un conjunto de síndromes clínicos interpretándolos como síndromes de desconexión; es decir, como el resultado de la interrupción de determinados circuitos cerebrales. Para esto, parte de un cuidadoso estudio anatómico de las conexiones entre áreas corticales, entre

estructuras subcorticales y conexiones cortico-subcorticales. Este tipo de análisis lo aplicó también a los procesos lingüísticos, y reelaboró las propuestas clásicas con nuevas evidencias clínicas y anatómicas.

### Bibliografía

Podéis leer la traducción al castellano de una publicación de 1972 de Norman Geschwind, *El lenguaje y el cerebro*, en la cual se desarrollan los principales puntos de su modelo en:

R. F. Tompson (Ed.) (1979). *Psicología Fisiológica, Selecciones de Scientific American*. Madrid: Blume.

Veamos su modelo sobre los mecanismos neurales del lenguaje. En este modelo, asume la participación de los centros clásicos:

- El área de Broca, localizada en la tercera circunvolución frontal izquierda (área 44 de Brodmann), contiene las reglas por las cuales el lenguaje puede codificarse como articulación, los programas motores para coordinar los movimientos de la musculatura implicada en el habla.

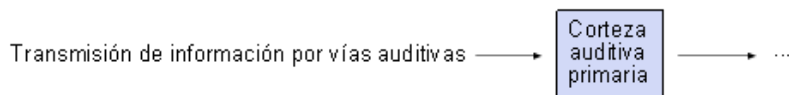
### Modelo de Geschwind



Se representan las áreas principales relacionadas con el lenguaje y el sistema de conexiones entre la región posterior y la anterior.

### Actividad

Imaginad que una persona escucha unas palabras y debe repetir las en voz alta. Haced un diagrama en el cual se represente la secuencia de acontecimientos necesarios, señalando las áreas y conexiones que están implicadas, para que esto sea posible siguiendo el modelo de Geschwind. Por ejemplo:

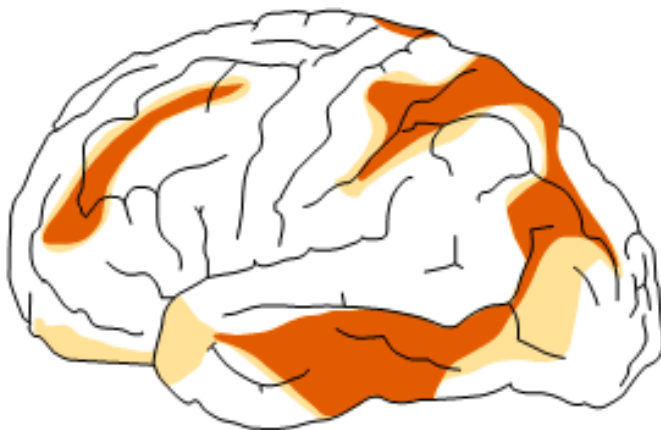


- El área de Wernicke (zona posterior del área 22 izquierda de Brodmann) está involucrada en el reconocimiento de los patrones del lenguaje escuchado, y contendría los modelos o formas auditivas de las palabras. Es la región clave en los procesos de comprensión del lenguaje.
- El fascículo arqueado conecta las dos zonas, de manera que los modelos auditivos puedan transmitirse desde el área posterior al área anterior.
- El giro angular (área 39 izquierda de Brodmann), zona de paso entre la región visual y la auditiva, que participa en la transformación del modelo visual de una palabra en su modelo auditivo.

La clasificación de las afasias que propone Geschwind es prácticamente idéntica a la propuesta por Wernicke y Lichteim. Además, reanuda la idea de las afasias transcorticales, con motivo del estudio clínico y anatomopatológico de

una paciente. Se trataba de una mujer estudiada durante nueve años, después de haber sufrido un envenenamiento por monóxido de carbono. Era incapaz de hablar espontáneamente y no comprendía el lenguaje. De manera sorprendente, se mostró capaz de repetir, con una articulación correcta, las palabras o frases que se le decían. El examen *post mortem* reveló una lesión cortical y de sustancia blanca que aislaba las zonas del lenguaje del resto de la corteza. Las áreas perisilvianas estaban, por el contrario, intactas: las áreas de Broca y Wernicke, y también las vías auditivas y motoras no habían sido afectadas.

### Representación de lesión en "aislamiento del lenguaje"



Fuente: Geschwind (1979), p. 534.

Representación de las zonas dañadas en el cerebro de la paciente estudiada por Geschwind y colaboradores que experimentó "aislamiento de las zonas del lenguaje". Las lesiones corticales y de sustancia blanca rodeaban las zonas perisilvianas.

Para Geschwind, los déficits observados se debían al hecho de que se había producido un aislamiento de la zona del lenguaje: las conexiones internas estaban intactas, razón por la cual la repetición se conservaba, pero las palabras no podían provocar asociaciones en otras regiones corticales y estas regiones no tenían acceso a las áreas del lenguaje (Geschwind, Levitsky, 1968).

La influencia de los trabajos de Geschwind es innegable. Organizó el Centro de Investigación de la Afasia, en el **Boston Veterans Administration Hospital**, y promovió el estudio clinicoanatómico de los trastornos del lenguaje. La clasificación que hizo junto a Benson, en 1971, modificada sólo ligeramente después, continúa siendo hoy un punto de referencia en el estudio de los trastornos del lenguaje.

### 1.5. Formulaciones actuales

Desde las aportaciones de Geschwind se ha producido un avance considerable en la comprensión de los componentes del lenguaje como proceso cognitivo y en la comprensión de su sustrato neural.

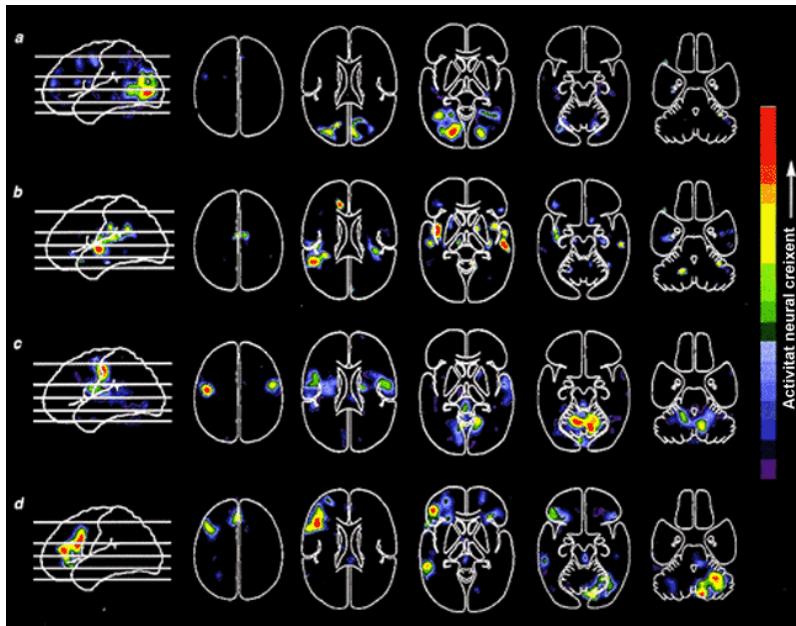
El estudio lesional de los sujetos con trastornos del lenguaje continúa constituyendo actualmente una fuente de datos importante. Tomados en su conjunto, los estudios con TAC o RM han confirmado, en líneas generales, las propuestas clásicas, pero los nuevos datos enriquecen, matizan y, a veces, modifican las concepciones antiguas.

Uno de los ejemplos más claros lo constituyen las evidencias en torno a la afasia de Broca. Se ha observado que para que se produzca una afasia de Broca permanente, las lesiones se tienen que extender más allá del área de Broca, mientras que las lesiones circunscritas a esta área producen un mutismo inicial y una evolución posterior hacia un habla dificultosa pero sin alteración lingüística significativa. Se han diferenciado, incluso, distintos perfiles después de un minucioso estudio de la localización de pequeñas lesiones en el opérculo frontal izquierdo (Alexander et al., 1990).

Otros acercamientos contribuyen también de manera importante al entendimiento del sustrato cerebral del lenguaje. Destacan las aportaciones que hacen los estudios con técnicas funcionales metabólicas. De esta manera, a los datos anatómicos suministrados por la TAC o la RM, se ha unido la posibilidad de registrar la actividad cerebral en relación con el lenguaje.

Los estudios con tomografía por emisión de positrones (TEP) son los que más datos han aportado, algunos aparentemente contradictorios con las propuestas clásicas. En algunos de los primeros trabajos, como los realizados por el grupo de Petersen, Posner, Raichle y colaboradores, resultó sorprendente el hecho de que la lectura de palabras en voz alta no produjera actividad específica en las áreas anteriores izquierdas (área de Broca) ni activación en la región temporoparietal. Otros grupos de investigación, por el contrario, han obtenido evidencias de la participación de la región posterior del giro temporal superior en lectura, tareas de comprensión auditiva y en tareas semánticas (Wise et al., 1991; Démonet et al., 1994).

## TEP

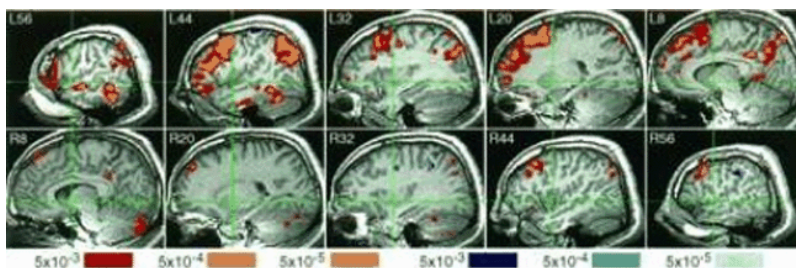


Fuente: Raichle (1994).

Exploración con TEP y actividad lingüística: se registra la actividad cerebral mientras los sujetos llevan a cabo unas tareas determinadas. Se compara la actividad registrada en las diferentes tareas, para deducir cuál es específica a cada una de las mismas. En (a) se observa la actividad occipital que se produce cuando se ven nombres de manera pasiva; en (b) se observa la actividad temporal que se registra cuando se escuchan nombres; en (c) se registra actividad relacionada con la producción del habla y en (d) la actividad provocada por la generación de verbos en los lóbulos frontales y temporales.

Los trabajos con RMF son más recientes, y todavía quedan cuestiones de procedimiento que hay que resolver para utilizarlas en el estudio de procesos cognitivos complejos. A pesar de esto, se ha avanzado ya en su uso para determinar la dominancia cerebral para el lenguaje. En lo que respecta a la profundización en los circuitos cerebrales para el lenguaje, el grupo de Binder ha obtenido datos similares a los comentados estudiando la activación cerebral en tareas semánticas. La activación estaba fuertemente lateralizada en el hemisferio izquierdo en la región frontotemporoparietal, pero se extendía más allá de las áreas de Wernicke o de Broca (Binder et al., 1997).

## RMF



Fuente: Binder et al. (1997).

Identificación de áreas lingüísticas mediante RMF en un sujeto de veintiséis años: áreas que se activaron por la tarea de decisión semántica en mayor medida que por la tarea de control de discriminación de tonos. Se observa una amplia actividad del hemisferio izquierdo, que incluye los giros temporales superior, medio e inferior, el giro fusiforme,

el giro angular, regiones prefrontales laterales y mediales, y una región periesplenial. Se observó también activación en el cerebelo derecho.

En general, a medida que se han perfeccionado los procedimientos, y se han reunido más evidencias, los datos obtenidos con técnicas funcionales muestran la participación en el lenguaje de las áreas recogidas en los modelos clásicos, pero también han puesto de manifiesto que es necesario revisar estos modelos para reformular algunos conceptos, y también para dar cabida a otras áreas y sistemas neurales.

A partir de las evidencias obtenidas en los estudios lesionales y las obtenidas en los acercamientos funcionales, se han formulado algunas propuestas nuevas sobre la organización cerebral del lenguaje.

Estas nuevas propuestas consideran que el lenguaje no está sustentado por unos pocos centros cerebrales. El lenguaje sería el resultado de la actividad sincronizada de amplias redes neuronales, redes constituidas por diferentes regiones corticales y subcorticales y por numerosas vías que interconectan estas regiones de manera recíproca.

### 1.5.1. Modelo de Marsel Mesulam (1990)

Para Marsel Mesulam, el lenguaje, igual que otras funciones complejas, dependería de una red neural a gran escala compuesta, a su vez, por redes locales separadas e interconectadas.

En esta red hay dos núcleos anatómicos, el área de Wernicke y el área de Broca, pero los complejos aspectos del lenguaje requieren la interacción entre estas regiones nodales y otras regiones cerebrales. Las dos regiones clave, para las cuales carecemos de una clara delimitación anatómica, las define ampliamente, incluyendo zonas adyacentes:

- El área de Wernicke, además del tercio posterior del giro temporal superior, incluiría las partes adyacentes de las áreas heteromodales 37, 39 y 40. Constituye el polo semanticoléxico de la red.
- El área de Broca, definida como la región cuya lesión produce afasia de Broca, incluiría, además del área 44, las zonas adyacentes premotoras (44 y 6) y corteza heteromodal prefrontal (45, 47). Constituye el polo sintacticoarticulario de la red.

El área de Wernicke no sería un almacén de palabras, sino un punto de acceso para acceder a una matriz distribuida y multidimensional, el léxico, que contendría la información sobre la relación sonido-palabra-significado. El área de Broca constituye un nódulo para la transformación de las representaciones neurales de las palabras en las secuencias articulatorias correspondientes. El

papel del área de Broca no se limitaría a la secuenciación de los fonemas, morfemas e inflexiones en las palabras, sino que también actuaría secuenciando las palabras en frases. Estaría vinculada al hecho de que estas palabras se ordenen y pronuncien de la manera más apropiada para su significado.

Según Mesulam, tanto un área como la otra tienen componentes expresivos y receptivos. De esta manera, por ejemplo, las lesiones en el área de Broca no sólo comportan trastornos en la producción, sino que también aparecen dificultades en la comprensión de frases en las cuales el significado sea muy dependiente de las palabras y de las preposiciones. De manera similar, las lesiones en el área de Wernicke producen déficits expresivos como la sustitución de una palabra por otra (parafasias semánticas) o un uso incorrecto de las palabras función.

Resumiendo, según la propuesta de Mesulam, al hablar de la representación cerebral del lenguaje, las dicotomías expresión/recepción, motor/sensorial y sintaxis/semántica deben entenderse como conceptos relativos, más que absolutos.

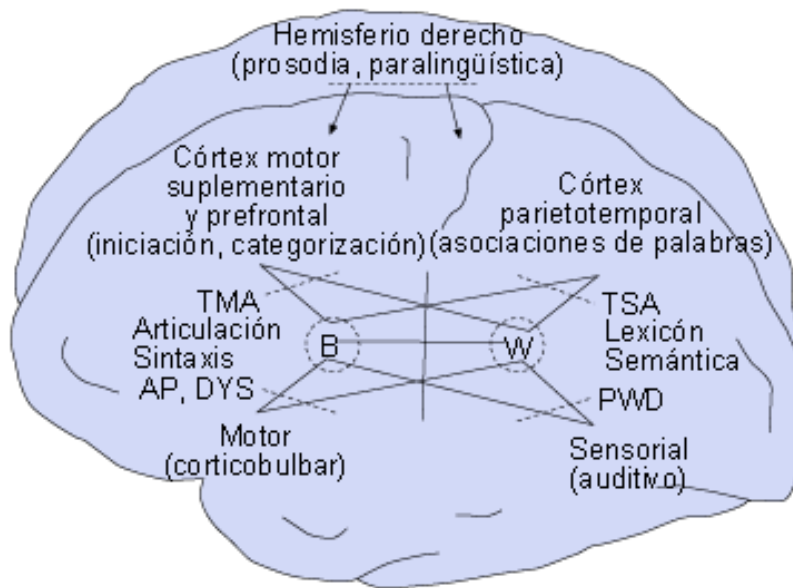
En la formulación de Mesulam se incluyen, también, como áreas y vías de la red neural para el lenguaje:

- a) el área motora suplementaria, el córtex prefrontal heteromodal y sus conexiones con el resto del sistema neural para el lenguaje;
- b) las áreas heteromodales de asociación temporoparietales y sus conexiones;
- c) el hemisferio derecho.

El área motora suplementaria tendría un papel importante en la iniciación y planificación del habla. El córtex prefrontal heteromodal participaría en la recuperación de palabras desde sus categorías supraordinadas. Las áreas heteromodales temporoparietales son cruciales en los procesos de enlace de las palabras con su significado. El hemisferio derecho contribuye, según Mesulam, a los aspectos prosódicos y a procesos paralingüísticos.



### Modelo neural del lenguaje propuesto por Mesulam



Fuente: Mesulam (1990).

La lesión de los principales componentes de este sistema, o de sus interconexiones, producirá tipos de afasia diferentes. Usualmente se producirán alteraciones con componentes tanto expresivos como receptivos, excepto en el caso de lesiones confinadas al *input* auditivo o lesiones en el núcleo motor de asociación central en el área de Broca (o sus conexiones con las áreas motoras). En el primer caso, se producirán alteraciones específicas de la modalidad auditiva y exclusivamente en el ámbito receptivo (p. ej., sordera pura para las palabras). En el segundo, aparecerán alteraciones de la articulación del habla que para Mesulam no se tienen que considerar como alteraciones afásicas (afamia, disartria, etc.).

En una línea parecida se sitúan los trabajos de Antonio y Hanna Damasio. Estos autores han hecho trabajos anatomopatológicos en pacientes con trastornos del lenguaje, y también investigaciones con técnicas funcionales. La conjunción de los dos acercamientos ha dado lugar a su propuesta de un complejo sistema neural para el lenguaje.

### Bibliografía

En la revista *Investigación y Ciencia* podéis encontrar un interesante artículo de Antonio y Hanna Damasio, en el que se propone la existencia de tres sistemas cerebrales: un sistema para representar los conceptos, otro para representar los fonemas, las palabras y las reglas para combinar palabras, y un tercer sistema intermediario entre estos dos primeros.

A. Damasio, H. Damasio (1992, noviembre). Cerebro y lenguaje. *Investigación y Ciencia*, 194, 59-66.

Los componentes de este sistema neural estarían localizados en el hemisferio izquierdo e incluirían, además de los sistemas perisilvianos anterior y posterior, y el fascículo arqueado, la participación de regiones del córtex temporal izquierdo, fuera de las áreas clásicas del lenguaje. Estas regiones estarían implicadas en el acceso a nombres de personas, objetos, animales, etc. Los pacientes con lesiones en estas zonas tienen preservados los conceptos, pero tienen

dificultades para evocar las formas léxicas correspondientes. Concretamente, la circunvolución temporal media y la inferior, desde el polo temporal hasta el cruce parietotemporoccipital, formarían parte de un sistema intermediario o de mediación en la recuperación léxica de entidades concretas. Han diferenciado, incluso, zonas específicas para determinados tipos de conceptos: nombres de personas-polo temporal, animales-córtex inferotemporal, etc., aunque estos resultados son más controvertidos. Proponen también que el córtex premotor izquierdo podría tener un papel similar para recuperar verbos o, en términos más generales, para el acceso a palabras referentes a acciones (Damasio et al., 1996).

Resumiendo, los modelos neurales actuales amplían la definición anatómica de los clásicos centros del lenguaje e incluyen, además, nuevas áreas, corticales y subcorticales, como partes del complejo sistema neural que sustenta el lenguaje. Por otra parte, las unidades que componen los sistemas o redes se consideran como regiones funcionales ricamente interconectadas, generalmente de manera bidireccional. Las funciones de las diferentes áreas o circuitos se han definido con más precisión a partir de los conocimientos sobre el procesamiento del lenguaje, que van aportando los estudios de la psicolingüística.

## 2. Lenguaje y asimetrías hemisféricas

### 2.1. Acercamientos al estudio de la asimetría cerebral

Hemos conocido cómo la aportación de Paul Broca constituyó la primera localización cerebral de un proceso cognitivo, el lenguaje, en concreto la facultad para articular el lenguaje. Al mismo tiempo, el hecho de que esta localización se situara en el hemisferio izquierdo (tercera circunvolución frontal izquierda) y también su relación contralateral con la preferencia manual (diestra) constituye la primera evidencia de la asimetría funcional de los hemisferios cerebrales. Hasta entonces estos hemisferios habían sido considerados simétricos, tanto anatómicamente como funcionalmente.

La localización, por parte de Paul Broca, en la tercera circunvolución frontal izquierda de la facultad para articular el lenguaje, constituye también la primera evidencia de la asimetría funcional de los hemisferios cerebrales.

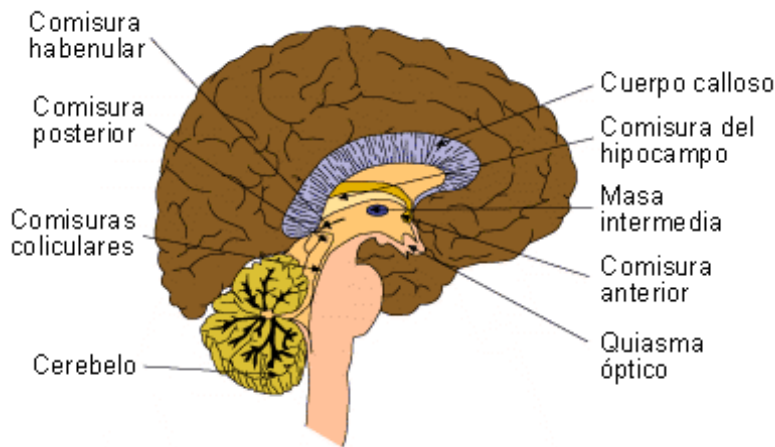
A partir de aquí se sucedieron una serie de aportaciones que confirmaron esta asimetría funcional. Para estudiarla se han utilizado procedimientos diferentes. Los denominados *estudios clínicos*, en los cuales se utilizan a pacientes con lesiones cerebrales, son los de más tradición, ya que constituyen el primer acercamiento al estudio de la asimetría cerebral. Su objetivo es analizar y comparar los efectos producidos por lesiones unilaterales. Su lógica es sencilla: si una lesión en un hemisferio produce un efecto determinado, que no se produce después de una lesión similar en el otro hemisferio, podemos concluir que es el primero el que está relacionado funcionalmente con la actividad objeto de estudio. En su conjunto, los estudios clínicos han aportado evidencias importantes sobre la especialización hemisférica para diferentes funciones psicológicas, y de esta manera han contribuido significativamente a nuestra comprensión actual del fenómeno de la asimetría cerebral.

Los estudios de sujetos comisurotomizados o de cerebro dividido parten del estudio de sujetos a los cuales se les ha seccionado algunas de las comisuras cerebrales, especialmente el cuerpo caloso.

#### Ved también

Podéis consultar el apartado "El lenguaje: desde la descripción de Broca hasta hoy día".

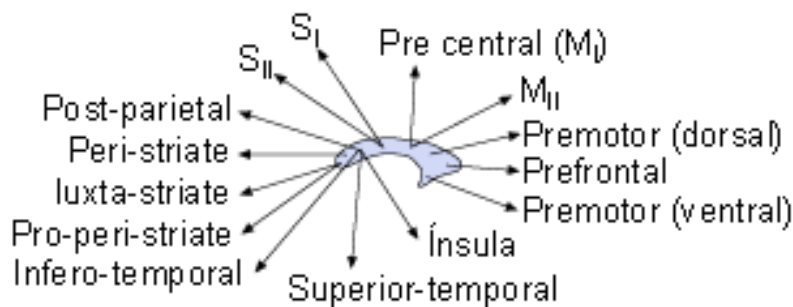
## Comisuras cerebrales



Representación de las principales comisuras cerebrales del cerebro humano.

En la figura superior está representado el sistema de comisuras cerebrales. Las más importantes son el cuerpo caloso y la comisura anterior. El tercio anterior del cuerpo caloso (rostrum y rodilla) interconecta los lóbulos frontales, la porción media (tronco o cuerpo) interconecta áreas parietales y temporales, y el tercio posterior (esplenio) interconecta los lóbulos occipitales (podéis ver la figura inferior).

### Cuerpo caloso



Localización topográfica de las fibras interhemisféricas en el cuerpo caloso.  
Fuente: Pandya, Karol, Heilbronn (1971).

La comisura anterior interconecta zonas temporales, aunque se puede encargar de transmitir información visual en ausencia de cuerpo caloso. Las dos comisuras han suscitado un gran debate sobre la importancia de su papel funcional. Actualmente, se acepta que la disposición de estas comisuras permite una conexión punto a punto de la corteza cerebral de los dos hemisferios.

En humanos, las primeras comisurotomías se hicieron entre finales de los años treinta y el principio de los cuarenta. Estas intervenciones se utilizaron como último recurso en pacientes epilépticos focales, con el objetivo clínico de evitar la propagación interhemisférica de la actividad epiléptica, después del fracaso del tratamiento farmacológico y la inconveniencia de la ablación unilateral.

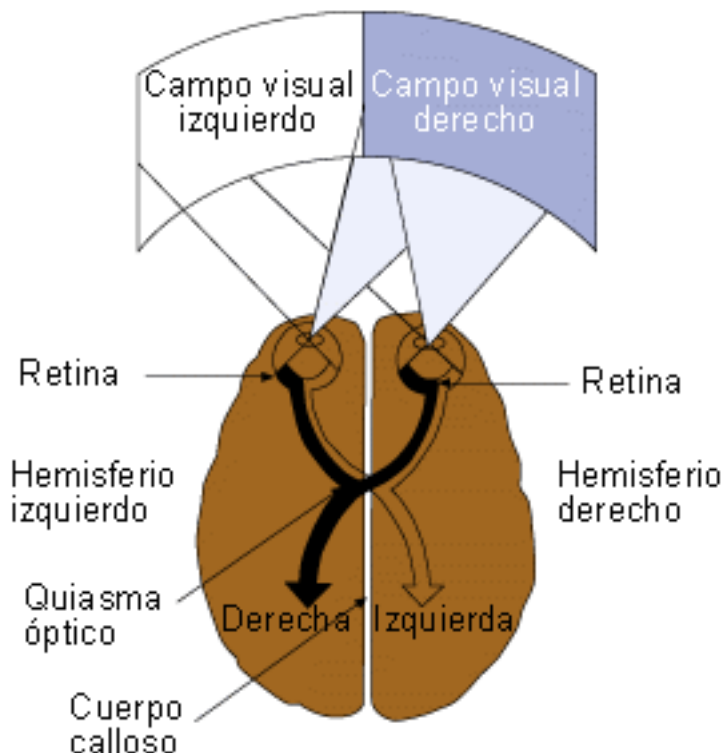
Las primeras intervenciones las hicieron William Van Wagenen y los pacientes evaluados por Andrius Akelaitis. Sorprendentemente, la intervención parecía no tener consecuencias para la actividad cotidiana del sujeto. Posteriormente se comprobó que estos resultados se debían, por una parte, al hecho de que la callosotomía fue parcial y, por otra, a deficiencias en el procedimiento de examen.

Los trabajos posteriores de Ronald Myers y Roger Sperry demostraron que era necesario diseñar un procedimiento para que el *input* sensorial fuera recibido exclusivamente por uno de los hemisferios (lateralización de estímulos) y poder estudiar el rendimiento independiente de cada hemisferio. Para esto, tendría que partirse del análisis de la organización anatómica del sistema sensorial correspondiente, visual, auditivo, somestésico, etc.

En relación con el sistema visual, por ejemplo, la proyección del campo visual (CV) sobre la retina se organiza de manera que el campo visual a la derecha del punto de fijación (campo visual derecho, CVD) se proyecta en la mitad izquierda de cada retina, y el campo visual izquierdo (CVI) lo hace en la mitad derecha de la retina de cada ojo. Expresado de otra manera: cada CV se proyecta sobre la hemirretina nasal del ojo ipsilateral y sobre la hemirretina temporal del ojo contralateral. Los fotorreceptores retinianos transmiten los estímulos visuales y transmiten la información a las interneuronas, las cuales la transmiten a las células ganglionares. Sus axones forman el nervio óptico (II nervio craneal).

Vista la organización descrita antes, las fibras del nervio óptico de cada ojo transmiten información referida a los dos campos visuales. En el quiasma óptico se unen los dos nervios ópticos y se produce una decusación parcial: las fibras procedentes de las hemirretinas nasales producen una decusación y las procedentes de las temporales siguen su curso. De esta manera, cada tracto óptico (vía visual desde el quiasma al tálamo) contiene fibras de la hemirretina temporal ipsilateral y de la hemirretina nasal contralateral o, en otros términos, transmite la información procedente del campo visual contralateral. Desde el tálamo (cuerpo geniculado lateral), las radiaciones ópticas transmiten la información a la corteza visual primaria. Finalmente, por lo tanto, cada corteza visual recibe la información relativa al campo visual contralateral.

#### Esquema de vías visuales



Vías visuales en los hemisferios cerebrales.

Teniendo en cuenta la organización que hemos resumido, el investigador, una vez haya conocido el campo visual total del sujeto, puede proyectar un estímulo visual al hemisferio que quiera situándolo en un campo visual u otro. En el caso de los sujetos comisurotomizados, se trata de pacientes a los que se les ha seccionado el cuerpo calloso, por lo que se impide la transmisión de la información de una corteza visual a la otra. Por lo

tanto, la información enviada a un hemisferio queda confinada, y de esta manera permite el estudio independiente de las funciones de cada hemisferio.

También podéis consultar las webs siguientes:

- <http://faculty.washington.edu/chudler/vispath.html>
- [http://www.macalester.edu/~psych/whathap/UBNRP/Split\\_Brain/Split\\_Brain\\_Consciousness.html](http://www.macalester.edu/~psych/whathap/UBNRP/Split_Brain/Split_Brain_Consciousness.html)
- <http://faculty.washington.edu/chudler/split.html>

Algunas de las evidencias más espectaculares de la asimetría cerebral provienen de esta línea de investigación. Los procedimientos utilizados más frecuentemente para la lateralización de estímulos han sido los visuales y los auditivos (escucha dicótica), aunque también se ha utilizado la lateralización de estímulos a partir de las vías somatosensoriales.

Los descubrimientos que se han hecho en los estudios de sujetos comisurotomizados han sido de los de más impacto en el campo de las neurociencias del siglo pasado, cosa que comportó a su pionero, Roger Sperry, la concesión del Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1981.

En líneas generales, los estudios con sujetos comisurotomizados han permitido los avances más significativos en el campo de la especialización hemisférica. Sus aportaciones y su discusión han marcado la evolución conceptual del problema. Tal y como el mismo Sperry señala, después de la comisurotomía cada hemisferio funciona independientemente en la mayoría de los procesos cognitivos, con sus propias sensaciones, percepciones, memorias, aprendizajes, etc. Esto ha tenido, incluso, implicaciones filosóficas relativas a si es posible hablar de una única unidad de conciencia. Al mismo tiempo, sus procedimientos han permitido el desarrollo del tercer gran acercamiento, el del estudio con sujetos neurológicamente normales.

Los estudios con sujetos neurológicamente normales se inician al comprobar que los procedimientos de lateralización de estímulos diseñados para los sujetos comisurotomizados se pueden utilizar en sujetos con cerebro intacto. Igual que en el caso anterior, los procedimientos visuales (taquistoscópicos) y la escucha dicótica constituyen las aproximaciones más utilizadas.

En los sujetos comisurotomizados, la sección del cuerpo calloso comporta eliminar las vías para la transmisión interhemisférica de la información, y de esta manera la información queda confinada al hemisferio receptor. No obstante, en un cerebro intacto, estas vías permanecen activas. La presentación lateralizada permite al investigador decidir el hemisferio que recibirá la información, pero no puede asegurar qué ocurre posteriormente. El problema, por lo tanto, está en la interpretación de las diferencias entre las presentaciones en uno.

En este caso, sólo con la aplicación de los controles metodológicos adecuados los resultados podrían interpretarse en términos de las diferentes capacidades de procesamiento de cada hemisferio. Es decir, cada hemisferio procesaría la información recibida con un cierto nivel de eficacia y las diferencias interhemisféricas, si se producen, serían consecuencia de las distintas capacidades de los hemisferios para el tratamiento de la información o tarea de la que se trate.

Para resumir, atendiendo al tipo de sujeto estudiado podemos diferenciar tres acercamientos metodológicos al estudio de la asimetría funcional: los estudios de pacientes con lesiones cerebrales unilaterales, los estudios de sujetos que han sufrido la sección del cuerpo caloso (comisurotomizados o con cerebro dividido) y los estudios con sujetos neurológicamente normales.

### Actividad

Cada procedimiento de investigación tiene sus ventajas e inconvenientes. Reflexionad sobre cuáles serían las limitaciones y las ventajas de cada uno de los mismos.

Además de los estudios basados en procedimientos conductuales, para cada uno de estos acercamientos actualmente tenemos un buen número de procedimientos derivados del importante desarrollo de las nuevas técnicas funcionales de imagen, especialmente la tomografía por emisión de positrones (PET), la resonancia magnética funcional (RMF), etc.

## 2.2. Dominancia cerebral

Después de la aportación pionera de Paul Broca sobre la localización cerebral del lenguaje, se sucedieron las de otros autores, como Carl Wernicke, Jules Dejerine, etc., que dieron pie a la aparición del concepto de dominancia cerebral. Este término, acuñado por primera vez en 1868 por el neurólogo británico John Hughlings Jackson, hacía referencia a la superioridad general del hemisferio izquierdo (dominante, rector, superior, principal, etc.) sobre el derecho (dominado, subordinado, menor, mudo, etc.).

Posteriormente, los primeros datos sobre la alteración del procesamiento espacial y musical como consecuencia de lesiones derechas llevaron a asignar las "funciones no verbales" al hemisferio derecho (HD). En este sentido, el término *dominancia cerebral* deja de referirse a la superioridad absoluta de un hemisferio sobre otro, para pasar a indicar la mayor especialización de cada uno de los mismos en las funciones verbales o no verbales. Se configura de esta manera la denominada *dicotomía verbal-no verbal*: el hemisferio izquierdo (HI) considerado como el hemisferio dominante para el lenguaje y el HD como el hemisferio dominante para las funciones no lingüísticas.

A medida que se avanza en esta línea, los resultados ponen de manifiesto que tampoco la dicotomía verbal-no verbal puede mantenerse en términos absolutos. De este modo, emerge la concepción de la especialización hemisférica como un fenómeno relativo y no absoluto. Si nos situamos en el campo de la dominancia cerebral para el lenguaje, el HI no se considera actualmente como el único responsable del procesamiento verbal, ya que el HD también tiene una participación importante. Actualmente, por lo tanto, se considera el fenómeno de la asimetría funcional cerebral como un fenómeno de grado, no de "todo o nada": un hemisferio predomina sobre el otro en el control de una determinada función, pero la función no puede adjudicarse exclusivamente y absolutamente a este hemisferio.

Los principales procesos psicológicos presentan un mayor o menor grado de diferenciación hemisférica. Actualmente, el concepto de dominancia cerebral hace referencia al mayor predominio de un hemisferio sobre el otro en el control de un proceso determinado. Por ejemplo, se habla de dominancia cerebral para el lenguaje para señalar la mayor especialización del hemisferio izquierdo en el control del lenguaje.

### 2.3. Asimetrías anatómicas

En este punto, sólo nos referiremos a las asimetrías anatómicas que podrían tener relación con el posible sustrato neural de la especialización hemisférica para el lenguaje.

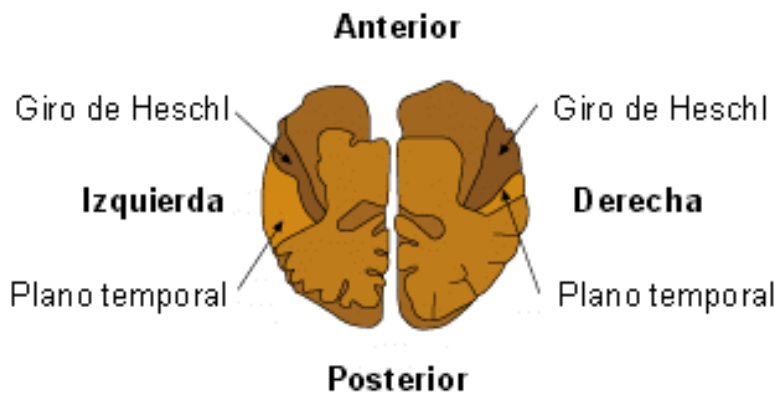
Aunque se tienen referencias de asimetrías anatómicas desde finales del siglo XIX (diferencias en tamaño o peso de los dos hemisferios, asimetrías en la cizura de Silvio, en el volumen del lóbulo occipital, etc.), el interés por el tema renace en 1968, después de la publicación de los trabajos sobre el *planum temporale* hechos por Norman Geschwind y Walter Levistky.

Estos autores encontraron que en el 65% de los cerebros examinados el *planum temporale* izquierdo era mayor, en el 24% de los cerebros no había diferencias, y en un 11% el plano temporal mayor correspondía al hemisferio derecho. Al mismo tiempo, la magnitud de la asimetría izquierda es considerable, y el lado izquierdo puede llegar a ser diez veces mayor que el derecho. Cuando el *planum temporale* mayor es el derecho, la asimetría es menos marcada. Estos datos han sido confirmados posteriormente por otros autores y, además, se ha observado que estas asimetrías están ya presentes en el cerebro del feto a las treinta semanas de gestación, con una distribución similar a la observada en adultos.

El *planum temporale* es una región cortical, de forma triangular, localizada en la superficie superior del lóbulo temporal, justo en el giro de Heschl. Contiene el córtex asociativo auditivo de orden superior y es una región que suele aparecer lesionada en sujetos que presentan afasia de Wernicke.



### Asimetría *planum temporale*



Representación de la superficie temporal superior en la que se muestra el *planum temporale*, justo en el giro de Heschl.  
Fuente: adaptado de LeMay (1982).

Estos resultados del *planum temporale* se basan en análisis macroscópicos *post mortem*. Con respecto a citoarquitectura, destacan los trabajos de Galaburda y colaboradores, que han demostrado también la existencia de una asimetría en el *área Tpt*. Esta área ocupa la mayor parte del *planum temporale* y zona adyacente del giro temporal superior posterior (es un área por lo común afectada en la afasia de Wernicke). Los datos obtenidos muestran que, en aquellos cerebros en los que hay una asimetría izquierda para el *planum temporale*, el *área Tpt* izquierda es mayor que la derecha, mientras que otras áreas de la región temporal superior muestran poca o ninguna asimetría. Por lo tanto, la asimetría del *área Tpt* se considera que es paralela a la del *planum temporale*, y también puede ser de una magnitud considerable (siete veces mayor en el lado izquierdo que en el derecho).

Otras áreas citoarquitectónicas muestran también diferencias izquierda-derecha a favor del hemisferio izquierdo, aunque de menos magnitud, como la zona correspondiente al *giro angular* (cuya lesión está asociada a alteraciones en la lectura y la escritura); la *pars opercularis* y la *pars triangularis* del giro frontal inferior (asociada a la producción de afasia de Broca). En el ámbito subcortical, estas asimetrías izquierdas se reproducen, incluso más, en el núcleo talámico posterior lateral (núcleo que también ha sido vinculado con el lenguaje).

Las asimetrías anatómicas más importantes relacionadas con el posible sustrato de la especialización hemisférica del lenguaje son la *del planum temporale* y su *área Tpt* correspondiente. Están situadas en la parte posterior del giro temporal superior y muestran una asimetría a favor del hemisferio izquierdo y con una distribución poblacional similar (65% más el izquierdo; 11% más el derecho y un 24% que no muestra diferencias).

## 2.4. Hemisferio izquierdo y lenguaje

Durante mucho tiempo el interés se centró exclusivamente en los procesos verbales y, consecuentemente, en el papel dominante del hemisferio izquierdo. Aunque hoy sabemos que otros procesos tienen también una organización asimétrica, el lenguaje es posiblemente uno de los procesos más llamativamente lateralizados y ha sido el objeto de estudio en la mayoría de los trabajos de investigación en este campo.

Una idea ha permanecido a lo largo de los numerosos años transcurridos desde los inicios del estudio de las diferencias hemisféricas: la vinculación especial del hemisferio izquierdo con el lenguaje. Lo que sí que ha sufrido variaciones es la manera en la que se ha definido esta vinculación, desde las posturas más cualitativas o "absolutas" hasta las más cuantitativas o "de grado". La idea central se ha mantenido porque, desde los diferentes acercamientos, las evidencias que dan apoyo a la relación entre el hemisferio izquierdo y el lenguaje son abrumadoras.

En los estudios con sujetos lesionados se ha puesto claramente de manifiesto que la incidencia de trastornos afásicos después de lesiones del hemisferio izquierdo es sustancialmente mayor que su incidencia después de lesiones del hemisferio derecho, especialmente en sujetos diestros. Estas alteraciones en el lenguaje producidas por lesión del hemisferio izquierdo afectan tanto al área de la producción del lenguaje como de su comprensión. De esta manera, podemos encontrar reducción de la fluidez verbal, trastornos articulatorios y fonémicos, errores de denominación, alteraciones en la construcción sintáctica, trastornos en la comprensión del lenguaje oral, etc. También se presentan alteraciones en lenguaje escrito, tanto de la lectura como de la escritura.

Los trabajos con sujetos comisurotomizados han aportado también datos contundentes sobre la especialización del hemisferio izquierdo para el lenguaje. Una de las primeras evidencias se observó al proyectar el dibujo de un objeto en cada campo visual. Si se proyectaba en el CVD-HI (campo visual derecho-hemisferio izquierdo), el sujeto respondía correctamente el nombre del objeto y lo podía describir sin problemas. En cambio, si se proyectaba sobre el CVI-HD (campo visual izquierdo-hemisferio derecho), el sujeto respondía que "no veía nada". Ahora bien, si se le mostraban después diferentes objetos, para que eligiera entre distintas alternativas con la mano izquierda lo que correspondía con el dibujo, o bien se le pedía que lo dibujara, lo hacía correctamente.

### Lateralización de estímulos visuales



Procedimiento para la lateralización de estímulos visuales. Presentación de estímulos en el CVI-HD y respuesta oral y pictórica.

### Actividad

Reflexionad sobre por qué se ha precisado en el texto anterior que la mano utilizada para seleccionar el objeto presentado en el CVI-HD es la mano izquierda. ¿Sería igual que fuera la mano derecha?

El problema no era, por lo tanto, de percepción o reconocimiento, sino que residía en la incapacidad del hemisferio derecho para responder verbalmente. Para resumir, cuando la información se lateralizaba en el hemisferio izquierdo de los sujetos comisurotomizados, éstos mostraban tener una capacidades verbales prácticamente equivalentes a las de un sujeto normal; cuando la información se proyectaba en el hemisferio derecho, no tenía acceso a los centros del lenguaje, localizados en el hemisferio izquierdo, y los sujetos se manifestaban "afásicos" y "agráficos".

El objetivo de muchos trabajos hechos con sujetos neurológicamente normales fue también demostrar la capacidad superior del hemisferio izquierdo para procesar materia verbal. De este modo, se ha obtenido una superioridad del

CVD-HI utilizando estímulos visuales como letras, sílabas, trigramas y palabras. En la modalidad auditiva la ventaja del HI se ha obtenido mediante la presentación de sílabas o dígitos y, en menor medida, de palabras o frases.

No obstante, los resultados obtenidos en sujetos neurológicamente normales conforman un panorama relativamente confuso. Se confirman los descubrimientos básicos obtenidos en los otros acercamientos, pero la superioridad observable del HI para una tarea verbal en particular depende de un gran número de factores. Algunos de los factores que hacen desaparecer la ventaja del HI actuarían prevaleciendo la participación de los mecanismos visuoespaciales del HD (tareas de identidad física, juicios igual-diferente, etc.). En otros casos, se propone que algunos de estos factores faciliten la manifestación de las capacidades verbales del HD.

El hemisferio izquierdo presenta una clara dominancia en el procesamiento lingüístico: la articulación, el análisis fonológico, la fluidez verbal, la denominación, los aspectos gramaticales y sintácticos, y también los mecanismos de la comprensión. Esta superioridad se refiere tanto al lenguaje oral como al escrito (lectura y escritura).

## 2.5. Hemisferio derecho y lenguaje

Ya hemos señalado que hoy día el HI no se considera como el único responsable del procesamiento verbal. Aunque su papel predominante es un hecho bien establecido, distintos autores han propuesto la existencia de ciertas capacidades lingüísticas en el hemisferio derecho.

El origen de estos informes es diverso. Un primer grupo lo constituyen los estudios sobre la capacidad del HD para asumir algunas funciones verbales después de lesión del HI. Los resultados de estos trabajos se pueden considerar como evidencias indirectas sobre una potencialidad del HD para participar en los procesos verbales en condiciones no patológicas.

Entre estas evidencias indirectas, las hemisferectomías (resección amplia o total de un hemisferio) tempranas constituyen una evidencia clara de la plasticidad cerebral. Una hemisferectomía izquierda, realizada en los primeros años de vida, comporta una reorganización cerebral en la cual el HD asume las competencias habitualmente asociadas al ausente HI. Esta reorganización permite un desarrollo del lenguaje aparentemente normal, aunque un examen detallado pone de manifiesto que la capacidad del HD para asumir las funciones lingüísticas no es completa. Los hemisferectomizados izquierdos presentan ciertas dificultades para el procesamiento sintáctico y fonológico de cierta complejidad.

Otras evidencias indirectas de las capacidades del HD proceden del estudio de la recuperación funcional después de lesiones amplias del HI en adultos. En general, el lenguaje espontáneo se mantiene prácticamente ausente, mientras que la comprensión suele experimentar una evolución más positiva, y permite llevar a cabo ciertas tareas de designación o comprender órdenes simples. Vista la destrucción masiva de las áreas clásicamente vinculadas al lenguaje, esta evolución ha sido atribuida a la participación del HD.

Evidencias más directas proceden de estudios específicamente dirigidos al examen de esta capacidad. Los resultados más significativos se han obtenido al estudiar el efecto de las lesiones del HD sobre el lenguaje. Aunque los trastornos importantes que se producen en el lenguaje después de lesiones del HI están ausentes cuando la lesión afecta al HD, un examen del procesamiento del material lingüístico en sujetos con lesiones derechas ha puesto de manifiesto la existencia de ciertas alteraciones: en la prosodia (entonación, ritmo, inflexiones, etc.), en determinadas tareas de léxico y semántica (denominación, juicios de similitud semántica, apreciar relaciones de antonimia, etc.) y en el procesamiento de los aspectos contextuales del discurso (metáforas, ironía, humor, etc.).

El estudio detallado de los efectos de las comisurotomías y los estudios de sujetos neurológicamente intactos confirmaron los resultados anteriores.

En general, y en el marco de una dominancia cerebral izquierda para el lenguaje, el hemisferio derecho participa en la prosodia, en procesos lexicosemánticos y en la relación lenguaje-contexto.

## 3. Hipótesis en torno a los circuitos de memoria

### 3.1. Introducción

Actualmente se conoce que son varias las estructuras cerebrales que participan en los distintos tipos de memoria, operando conjuntamente por medio de circuitos neuroanatómicos y neurofisiológicos. Este conocimiento ha descartado definitivamente la idea de que la memoria está formada por una entidad única, localizada en un área o estructura cerebral determinada, como se creyó hasta la segunda mitad del siglo XX.

Sabemos que hay una clasificación de la memoria según su gradiente temporal: memoria a corto plazo y memoria a largo plazo, y a partir de ahora nuestro objetivo será conocer los mecanismos cerebrales responsables de la memoria a largo plazo, dividida en memoria declarativa y memoria procedimental. Y de la memoria a corto plazo subdividida en memoria de trabajo.

### 3.2. Memoria a largo plazo: mecanismos cerebrales implicados

#### 3.2.1. Memoria declarativa y lóbulo temporal medial

El estudio detenido del papel que desarrolla el lóbulo temporal medial en la memoria se inició al principio de la segunda mitad del siglo XX con el estudio de pacientes epilépticos. Las crisis epilépticas que sufrían estos enfermos eran realmente severas y la farmacología no ayudaba a mejorar la patología, con lo que estos pacientes se convertían en candidatos perfectos para ser operados quirúrgicamente. Esta técnica quirúrgica, nueva y revolucionaria, consistía en la extirpación bilateral de los lóbulos temporales. El caso más famoso y el más estudiado ha sido el caso de HM.

#### **Historia de HM**

En 1953, un hombre de 27 años conocido como HM fue sometido a una extirpación bilateral del lóbulo temporal, con el objetivo de eliminar una epilepsia severa que sufría desde la infancia y que no podía ser controlada por ningún tratamiento farmacológico. Los síntomas neurológicos señalaron que los orígenes de las crisis se encontraban en los dos lóbulos temporales mediales. A partir de la operación, HM fue incapaz de retener más allá de unos pocos minutos cualquier hecho que sucediera a su alrededor, y al mismo tiempo perdió los recuerdos de los once años previos a la operación.

Efectivamente, con motivo de la operación, las crisis convulsivas disminuyeron significativamente en este paciente y se observó una mejora espectacular de la enfermedad, la cual podía ser controlada con un tratamiento con fármacos anticonvulsivos. No obstante, HM sufrió una alteración drástica de la memoria. Había perdido la capacidad de crear nuevos recuerdos y de consolidar-

los a largo plazo. Sin embargo, todavía era capaz de recordar acontecimientos previos a la operación, de hecho recordaba su nombre, su profesión, sus padres, su infancia, etc.

Lo más sorprendente de todo esto era que HM mantenía intacta la memoria a corto plazo; es decir, podía hacer una tarea y retenerla durante unos segundos, y siempre que estuviera concentrado, la hacía satisfactoriamente. No obstante, cuando su atención se desviaba hacia otra cosa o bien pasaba un periodo de tiempo de un minuto o más, era incapaz de identificar o recordar lo que estaba haciendo. Es decir, no podía consolidar la memoria de corto plazo a largo plazo. Por este motivo las tareas le resultaban siempre nuevas, igual que las personas de su entorno, médicos y cuidadores, a los que no recordaba aunque los viera día tras día.

Con motivo de los estudios llevados a cabo sobre HM, y otros pacientes amnésicos, se extrajeron diferentes conclusiones sobre la implicación del lóbulo temporal medial en la memoria:

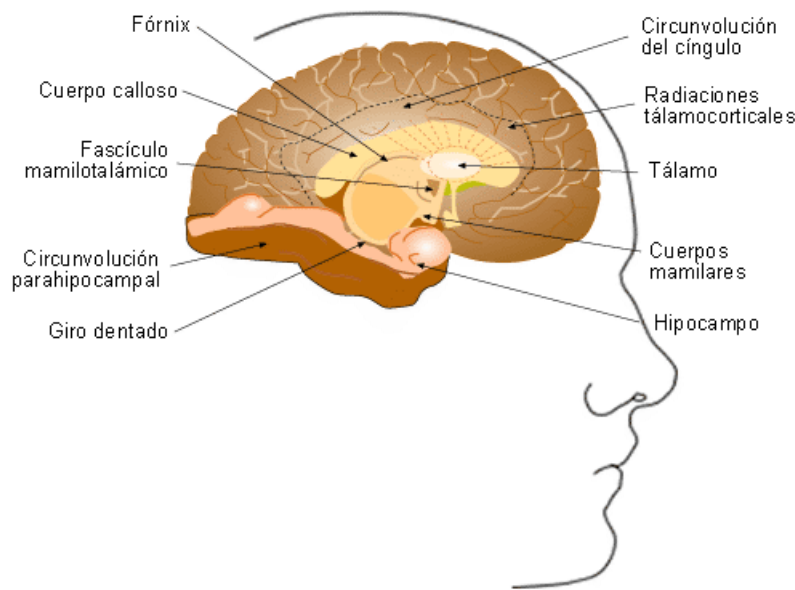
- La memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo tienen que residir en áreas cerebrales distintas, ya que la extirpación del lóbulo temporal medial afectaba a la formación de memorias a largo plazo, pero no a la de memorias a corto plazo.

Como se ha mencionado anteriormente, HM podía hacer tareas sencillas satisfactoriamente. Sin embargo, si dejaba de concentrarse en la tarea que hacía o bien pasaba un periodo de tiempo superior a un minuto, olvidaba completamente qué hacía. De esta observación se dedujo que el lóbulo temporal medial, y más concretamente el hipocampo y las áreas adyacentes, no eran responsables de la formación de la memoria a corto plazo, aunque sí que intervenían en la consolidación de la memoria a largo plazo. Por el contrario, resultaba evidente que en la formación de la memoria a corto plazo era otro el mecanismo cerebral que debía de estar implicado.

- La memoria a largo plazo también parece subdividirse en dos fases. Una inicial que permite la consolidación de la memoria a largo plazo y otra posterior o tardía que permite almacenar recuerdos en otras regiones cerebrales, posiblemente el neocórtex.

Una de las observaciones más importantes del estudio de pacientes que han sufrido una operación quirúrgica, incluido el caso HM, es que se conoce exactamente la localización y el alcance de la lesión cerebral. En el caso de los pacientes que fueron sometidos a una extirpación del lóbulo temporal medial, las áreas que se incluían eran la formación hipocampal (que a su vez consta del giro dentado, el subículum, la fimbria y la región CA del hipocampo) y el giro parahipocámpico.

### Neuroanatomía del lóbulo temporal medial



No obstante, no quedaba totalmente claro cuál era la extensión ni qué áreas debieron estar implicadas exactamente para inducir una alteración de la memoria a largo plazo, de manera que toda la atención de los investigadores se centró en el hipocampo, y se consideró que la lesión hipocámpal era la principal responsable de la alteración amnésica.

#### Estudios en animales

Los estudios que se hacían en animales, con motivo del caso HM, tampoco aportaban información suficientemente clara para poder deducir qué áreas cerebrales estaban realmente implicadas. Más bien al contrario, mientras que unos estudios presentaban el hipocampo como la región determinante en la alteración de memoria, otros, además del hipocampo, incluían:

- la amígdala (Mishkin, 1978);
- la sustancia blanca del lóbulo temporal (Horel, 1978);
- lesiones en la corteza adyacente al hipocampo que interrumpían las vías de conexión con la corteza cerebral (Squire, 1992);
- o sencillamente ni siquiera incluían el hipocampo (LeDoux, 1996).

Sin embargo, no fue hasta 1986 cuando se pudo establecer de una manera empírica la implicación del hipocampo en la consolidación de la memoria. Este año se presentó un caso de un paciente amnésico en el cual la única estructura afectada era el hipocampo. Stuart Zola-Morgan, David Amaral y Larry Squire, de la Universidad de San Diego, describieron el caso de un paciente, RB, que presentó un trastorno de memoria parecido al de HM como consecuencia de una isquemia; es decir, de una disminución del riego sanguíneo en el cerebro, sufrida en el transcurso de una operación cardiovascular.

RB sobrevivió algunos años, durante los cuales presentó alteraciones importantes de memoria, en ausencia de cualquier otro déficit cognitivo. A su muerte, la exploración histológica del cerebro reveló una lesión bilateral localizada únicamente en el hipocampo, concretamente la región CA1.



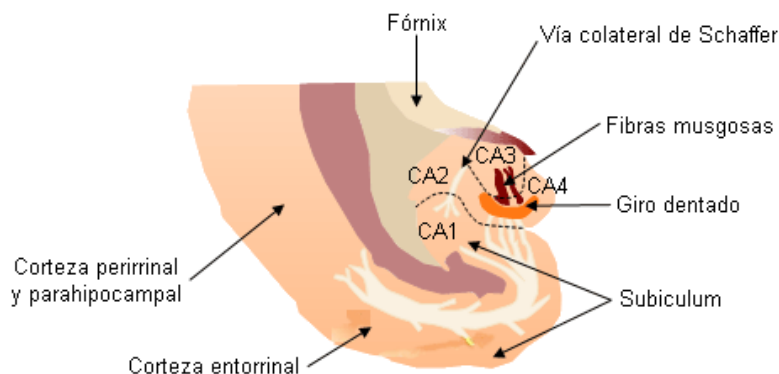
Se tiene que indicar que el hipocampo consta de cuatro regiones funcionalmente distintas y conocidas como CA1, CA2, CA3 y CA4. Hoy día se conoce que la isquemia afecta muy específicamente a la región CA1 del hipocampo. Posteriormente, estas observaciones han sido replicadas en los diferentes estudios hechos en animales (Auer, Jensen, Whishaw, 1989; Davis, Volpe, 1990; Zola-Morgan, Squire, 1990).

Aunque las investigaciones llevadas a cabo señalaban plenamente el hipocampo como el responsable de las alteraciones amnésicas, se observó que las lesiones en el hipocampo únicamente afectaban al almacenamiento de recuerdos nuevos. De hecho, HM mantenía intactos los recuerdos y las memorias de su infancia, y también otros recuerdos previos a la operación. Por lo tanto, se dedujo que el **hipocampo debía de tener un papel importante en el almacenamiento inicial de la memoria a largo plazo, almacenamiento que después se transferiría a otra región cortical**. Zola-Morgan y Squire (1990) describieron, con motivo de sus estudios sobre la amnesia retrógrada en monos, que el papel de la formación hipocampal en el almacenamiento de la memoria es temporal. Es decir, el hipocampo consolida inicialmente la información adquirida durante un periodo determinado de tiempo, que puede ser meses o años. No obstante, su implicación disminuye a medida que la memoria se transfiere o relega a zonas más importantes, como la corteza cerebral, para un almacenamiento mucho más permanente que puede durar toda una vida.

El lóbulo temporal interviene en la consolidación inicial de memorias declarativas a largo plazo.

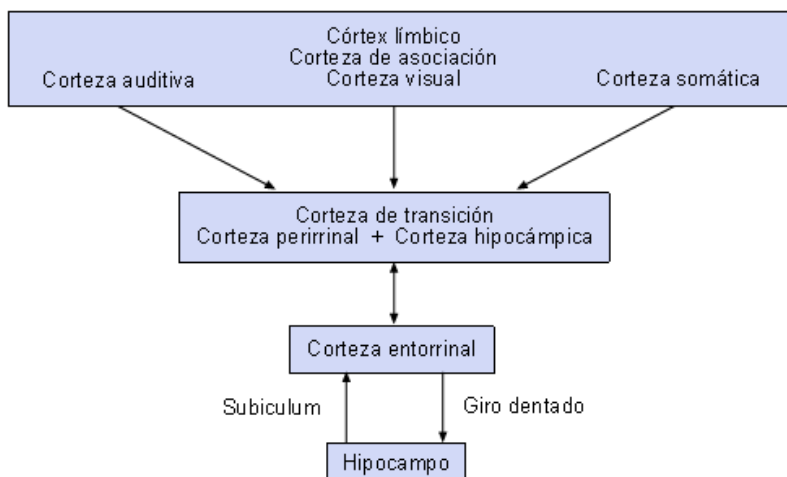
No obstante, ¿cuáles son los aspectos generales de funcionamiento de los mecanismos de la memoria del lóbulo temporal? Hoy día, la mayoría de los científicos están de acuerdo en que las estructuras necesarias para la formación de la memoria declarativa a largo plazo son **la formación hipocampal** (que a su vez consta del giro dentado, el subículum, la fimbria y la región CA del hipocampo) y el giro **parahipocámpico** (en cuyo interior se encuentra la corteza entorrinal, la corteza perirrinal y la corteza hipocámpica, que son las regiones que proporcionan las entradas y salidas de información al hipocampo).

### Organización interna del hipocampo y del giro hipocámpico



El proceso de consolidación de la memoria a largo plazo se inicia con la entrada, el registro y el procesamiento (memoria sensorial) de los estímulos externos que se hace por medio de las diferentes áreas corticales de asociación o transición. La información del estímulo accede a la zona de asociación bien de manera directa por medio de la corteza entorrinal, o bien de manera indirecta por las dos regiones adyacentes, las cortezas perirrinal y parahipocampal. Finalmente, estas representaciones mucho más procesadas son enviadas de la corteza entorrinal por medio del giro dentado hasta el hipocampo. El hipocampo también puede recibir información de la amígdala, que proporcionará la información emocional. Y también de regiones subcorticales por vía del fórnix que transmite axones dopaminérgicos del área tegmental ventral, axones noradrenérgicos del locus cerúleo, axones serotoninérgicos del núcleo del rafe y axones acetilcolinérgicos del tabique mediano. Posteriormente, el hipocampo vuelve a comunicarse vía subículum con la corteza entorrinal y las zonas corticales vía corteza perirrinal y parahipocampal.

### Estructuras del lóbulo temporal medial implicadas en la memoria declarativa



### Proceso de consolidación de la memoria a largo plazo



En el interior del hipocampo, el circuito es de corteza entorrinal a giro dentado, hipocampo (CA3 y CA1) y de salida subículum hasta la corteza entorrinal.

### 3.2.2. Memoria procedimental y multiplicidad de sistemas cerebrales

Sin duda, el mecanismo implicado en la formación de la memoria declarativa es posiblemente el mecanismo mnésico mejor estudiado. No obstante, una de las contribuciones más importantes al estudio de la memoria ha sido el concepto de que no hay un único mecanismo de memoria, sino que, en realidad, son múltiples los mecanismos existentes. Esta conclusión se ha observado con

motivo de que en ausencia del hipocampo, son otros los mecanismos cerebrales que intervienen en el aprendizaje procedimental o implícito. Si reanudamos el caso de HM, aunque inicialmente se pensó que las lesiones bilaterales del lóbulo temporal afectaban a la adquisición de nuevos aprendizajes, pronto se observó que los pacientes amnésicos podían adquirir y memorizar aprendizajes procedimentales o implícitos. Esto sugirió que **la memoria declarativa y la memoria procedimental se encuentran en regiones neuroanatómicamente distintas.**

Como se ha explicado en el apartado anterior, la memoria procedimental o implícita se divide en cuatro subtipos:

### **Priming**

La activación del estímulo, la memoria incidental o el *priming* no son más que denominaciones diferentes, que podemos encontrar en la bibliografía, las cuales identifican y definen un mismo concepto. Y se refiere a la facilidad que presenta un individuo para detectar o identificar palabras u otros estímulos que han sido presentados previamente a causa, justamente, de su presentación previa. Las investigaciones con pacientes amnésicos, incluido HM, han puesto de manifiesto que en tareas en las que se presenta una lista de palabras y posteriormente se pide a los sujetos que completen una serie de palabras fragmentadas o incompletas se observa cómo los pacientes amnésicos hacen mejor la prueba y completan mucho mejor las palabras fragmentadas presentadas con anterioridad, pero no las palabras que no estaban en la lista inicial, aunque manifiesten que no recuerdan que se les presentara esta lista de palabras (Warrington, Weiskrantz, 1973). En otro estudio, los pacientes amnésicos desarrollaron una preferencia musical por unas melodías en detrimento de otras simplemente porque habían sido presentadas con anterioridad, aunque nuevamente manifestaran que no conocían estas melodías y que nunca antes las habían escuchado (Johnson, Kim, Risse, 1985).

### **Habilidades o destrezas**

Las habilidades se adquieren gradualmente y a menudo sin tener conciencia de ello. De hecho, las habilidades motoras pueden ser aprendidas y consolidadas sin que nos demos cuenta, como por ejemplo conducir un coche o nadar. Nuevamente, los pacientes con amnesia proporcionan una ayuda importante para estudiar si este tipo de memoria procedimental requiere o es dependiente de la memoria declarativa. Y de hecho, se ha observado que las habilidades motoras, perceptivas o perceptivomotoras de los pacientes amnésicos están intactas, independientemente de la lesión cerebral que se observa en el lóbulo temporal medial. Estudios en esta línea han demostrado que la capacidad de los pacientes amnésicos para leer imágenes de palabras invertidas en el espejo mejoraba con la práctica.

Otro ejemplo de memoria preservada en la adquisición de aprendizajes motores es el experimento realizado por Benzin y Squire (1989). En este experimento, la experiencia

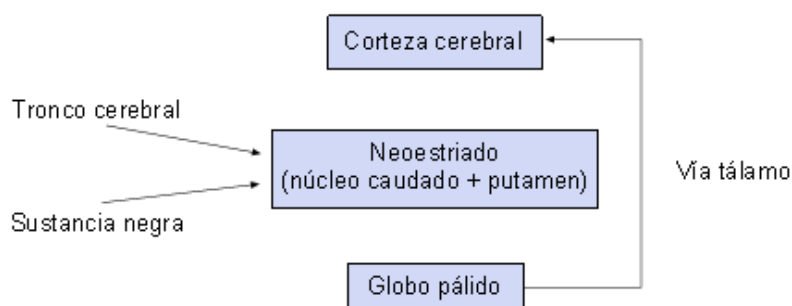
adquirida al levantar distintos pesos con una mano afectó a la valoración que hacían los sujetos cuando levantaban pesos, unos veinticinco minutos más tarde, con la otra mano. En este experimento tampoco se apreciaron diferencias entre los sujetos amnésicos y los sujetos controles.

Distintos estudios sobre la localización anatómica de los mecanismos cerebrales que parecen estar implicados en la memoria de habilidades y en el *priming* apuntan a los ganglios basales. Los ganglios basales son estructuras subcorticales simétricas situadas en la parte inferior de los hemisferios cerebrales. **Los ganglios basales se componen del núcleo caudado, putamen y globo pálido.** Los dos primeros se conocen como neostriados, mientras que el putamen y el globo pálido forman el núcleo lenticular. Los ganglios basales son responsables del sistema extrapiramidal, y asumen el control de la motricidad voluntaria y también automática. De hecho, las lesiones en los ganglios basales son responsables de dos enfermedades tan conocidas como la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington, en las cuales se observa una dificultad para aprender destrezas de tipo motor. Los ganglios basales reciben proyecciones del córtex cerebral, incluida la corteza frontal, la sustancia negra y el tronco cerebral. Estudios neuropsicológicos realizados y también los estudios sobre animales experimentales confirman la participación de los ganglios basales en funciones mnésicas.

### Imagen neuroanatómica de los ganglios basales



### Esquema de las principales conexiones anatómicas de los ganglios basales



Fuente: adaptado de Deus, Pujol, Espert (1996).

El neostriado es un punto de encuentro de neuronas aferentes procedentes del córtex cerebral, el tronco encefálico y la sustancia negra. Las vías eferentes proyectan del globo pálido a las diferentes estructuras cerebrales mediante el tálamo.

### Aprendizajes asociativos

Condicionamiento clásico y condicionamiento operante. Con anterioridad al caso HM, se describió a otra paciente que sufría una amnesia anterógrada como consecuencia de una lesión cerebral. I. Claparede, el médico responsable, se tenía que presentar cada vez que la visitaba como si fuera por primera vez, ya que la paciente era incapaz de recordar que ya lo había conocido antes. Un día el Dr. Claparede se dispuso a saludar a su paciente como siempre lo hacía,

### Bibliografía

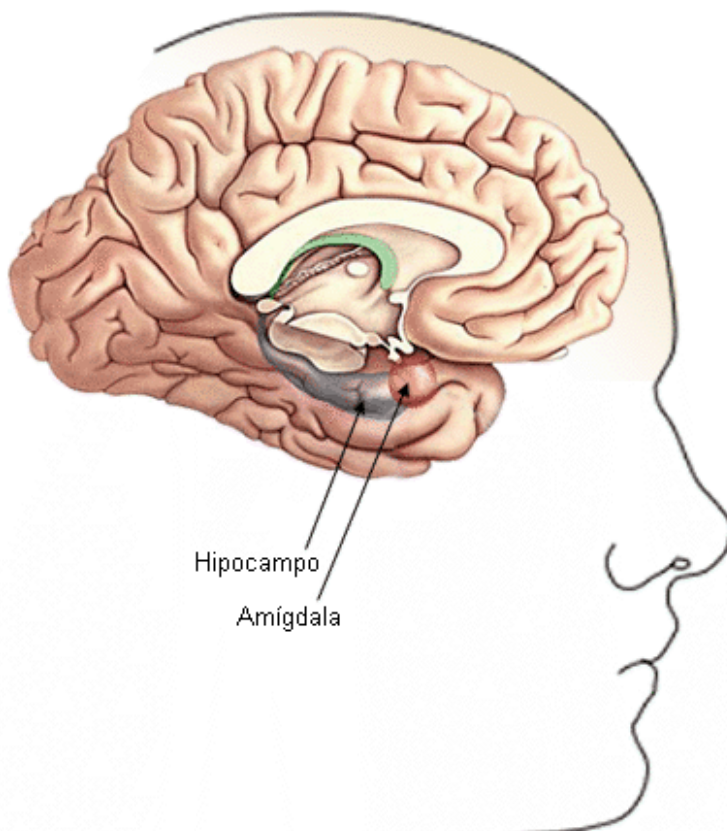
J. LeDoux (1996). *El cerebro emocional*. Barcelona: Ariel/Planeta.

encajándole la mano, pero esta vez se puso una chincheta en la mano. Evidentemente, la paciente retiró la mano tan rápidamente como notó el pinchazo de la chincheta y a partir de entonces, aunque no reconocía al médico cuando la visitaba nuevamente, se negaba a encajarle la mano. Cuando la memoria es de un tipo aversivo o involucra emociones o un grado de alerta muy grande, intervienen los mecanismos del condicionamiento del miedo, que es una variación del paradigma experimental más utilizado en los estudios realizados sobre aprendizaje animal: el **condicionamiento clásico** de Pavlov.

Recordemos brevemente que el condicionamiento del miedo consiste en que un estímulo relativamente neutro como puede ser una luz o el sonido de un timbre (el estímulo condicionado) es seguido por un estímulo doloroso (el estímulo incondicionado), generalmente un choque eléctrico. Después de diferentes sesiones de entrenamiento, el animal desarrolla una respuesta condicionada a la luz o al timbre que provoca tensión de los músculos, alteraciones en la presión sanguínea y del ritmo cardíaco, etc.

**Este tipo de condicionamiento emocional depende en gran medida de la amígdala y de zonas corticales relacionadas.** La amígdala (o complejo amigdalino) es una estructura que tiene forma de almendra y está formada por una docena de núcleos aproximadamente.

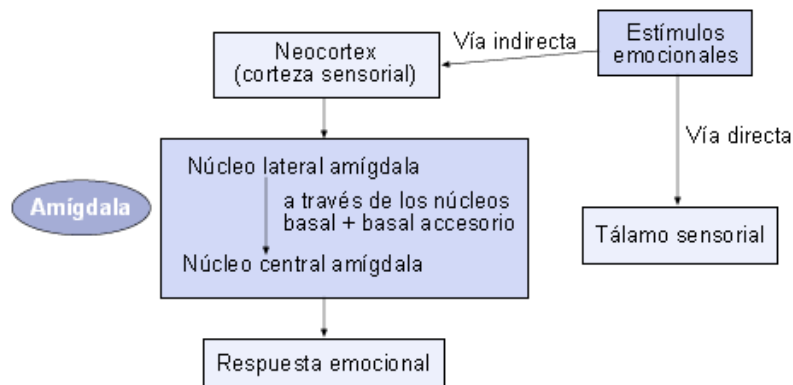
#### **Imagen neuroanatómica de la amígdala en relación con el cerebro**



**Las conexiones aferentes y eferentes de la amígdala constituyen los elementos principales en los circuitos del condicionamiento del miedo.** Se conocen dos vías, una directa en la que la amígdala recibe proyecciones de los receptores sensoriales (visual, auditivo y somatosensorial) por medio del

tálamo, y otra indirecta por la que también recibe información de estructuras corticales. Estas dos rutas convergen en la puerta de entrada sensorial de la amígdala: el núcleo lateral. Se ha demostrado que tanto la vía directa tálamo-amígdala como la indirecta tálamo-córtex-amígdala son suficientes para que produzcan el condicionamiento del miedo. **La entrada cortical a la amígdala es importante porque es esencial si se quiere obtener una representación precisa del estímulo condicionado, mientras que la vía directa tálamo-amígdala facilita una entrada de información rápida aunque mucho menos detallada del estímulo condicionado.** Una vez la información ha entrado en el núcleo lateral de la amígdala, llega a los núcleos intermedios y después al núcleo central de la amígdala, el cual, a su vez, proyecta a diferentes áreas hipotalámicas y del tronco cerebral que producirán las características señales de miedo y ansiedad. Lesiones en el núcleo central de la amígdala impiden la formación de la respuestas condicionadas al miedo.

### Estructuras implicadas en el procesamiento de la información en el núcleo amigdalino



Fuente: adaptado de Le Doux (1993).

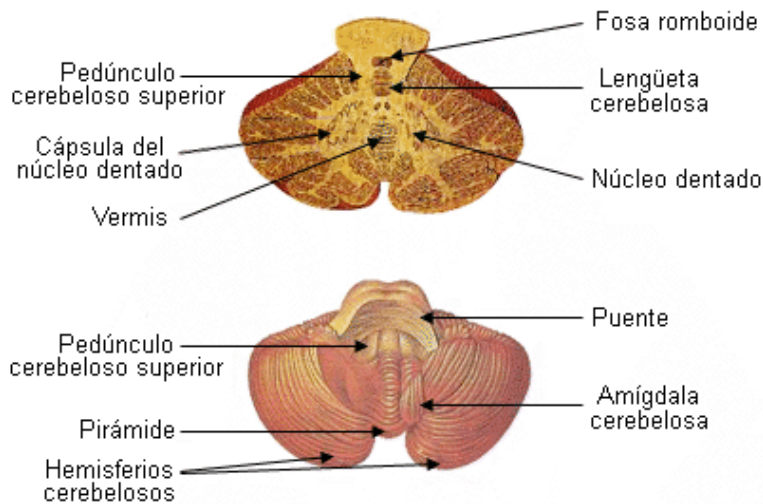
Algunas de las estructuras cerebrales que proyectan a la amígdala también han sido implicadas en diferentes aspectos del condicionamiento del miedo, por ejemplo el hipocampo y el córtex prefrontal. Se ha descrito que el **hipocampo** también tiene una función en el condicionamiento contextual del estímulo condicionado (la luz o el timbre). Es decir, está implicado en el procesamiento de la información espacial o configural del entorno en el que se desarrolla el condicionamiento del miedo. De esta manera, por ejemplo, el lugar en el que se desarrollan las sesiones de entrenamiento (la sala de experimentación, el investigador u otros estímulos presentes) adquiere implicaciones aversivas cuando se aplica el estímulo incondicionado, es decir, el choque eléctrico. De esta manera, cuando el animal es conducido de nuevo a la sala de experimentación en la que se le han administrado los choques eléctricos, la combinación de olores y sonidos de la situación experimental desencadenará las respuestas de miedo. La otra estructura cerebral implicada es el **córtex prefrontal medial**, el cual está implicado en la extinción del condicionamiento, es decir, el proceso por el cual el estímulo condicionado (la luz o el timbre) pierde la

habilidad de desencadenar la respuesta de miedo en el animal después de la presentación repetida del estímulo condicionado sin ser acompañado del estímulo incondicionado.

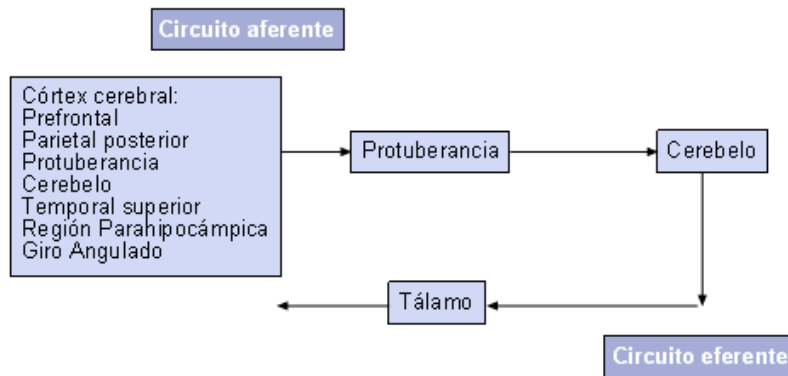
Si volvemos a la paciente del Dr. Claparede, podemos ver cómo se confirma la dicotomía existente entre memoria declarativa y memoria procedimental. Vemos cómo el conocimiento consciente de la asociación entre el estímulo condicionado y el incondicionado (que está intervenido por el hipocampo), es decir, relacionar el apretón con la chincheta no es "recordado" por la paciente, mientras que el mecanismo de protección de la paciente al negarse a darle la mano es recordado y está controlado por otro mecanismo de memoria en el que está implicada la amígdala.

El estudio de la memoria en pacientes amnésicos también demostró que el condicionamiento clásico de respuestas de parpadeo (o *eyeblick*) está conservado. Esta prueba consiste en presentar simultáneamente un estímulo neutro (un sonido) y un estímulo adverso, que consiste en aplicar un golpe de aire en el ojo. Después de distintas sesiones de entrenamiento, el animal responde con parpadeo cuando escucha el estímulo sonoro. En los pacientes amnésicos se observó un condicionamiento normal al parpadeo. Actualmente, se conoce por los experimentos realizados en animales que la región responsable de este reflejo músculo-esquelético es el cerebelo, y de hecho se ha observado que lesiones en esta estructura cerebral eliminan por completo la respuesta condicionada.

**El cerebelo es una estructura neuronal encargada de regular la coordinación, postura, tono y control de los movimientos motores finos.** El estudio de trastornos cerebelosos ha demostrado que llevar a cabo pruebas que requieran de un aprendizaje y memoria motora reciente provoca unos resultados alterados en los pacientes con lesiones cerebelosas. La principal vía de entrada de la corteza cerebral al cerebelo es la vía corticopontocerebelosa, que recoge información de los lóbulos frontal, parietal, temporal e incluso del sistema límbico. La vía corticopontina recoge aferencias de estas estructuras para hacer sinapsis en el puente o protuberancia, pasar mediante el pedúnculo cerebeloso medio contralateral para llegar finalmente a la corteza cerebelosa. **En el caso de la memoria se propone que las regiones cerebelosas responsables serían los hemisferios laterales cerebelosos y los núcleos dentado y emboliforme.**



### Circuito aferente corticopontocerebeloso y circuito eferente cerebello-tálamo-cortical



Fuente: adaptado de Barris, Guàrdia (2001).

Para finalizar, tenemos que destacar que en los estudios de neuroimagen llevados a cabo también destaca el papel del cerebelo en el aprendizaje motor y no motor, aunque continúa habiendo resultados contradictorios.

En estudios hechos durante las primeras fases de aprendizaje, o cuando se adquiere más práctica en la tarea, se ha mostrado una activación significativa de diferentes regiones cerebelosas, como la vermis y el núcleo dentado y el neocerebelo derecho lateral y anterior (Barrios, Guardia, 2001).

### Aprendizajes no asociativos

En este tipo de aprendizajes, como es la habituación, la memoria se establece por medio de reflejos automáticos, de los cuales no tenemos ningún tipo de control y ni siquiera de conocimiento. El movimiento reflejo es una unidad funcional que se produce como respuesta a estímulos específicos recogidos por neuronas sensoriales.



El mecanismo responsable del aprendizaje no asociativo es la disminución de la conducción excitatoria que sucede en las sinapsis de las neuronas sensoriales. Esto es debido a una disminución de la cantidad de neurotransmisor liberado en las neuronas presinápticas como consecuencia de la presentación repetida del estímulo.

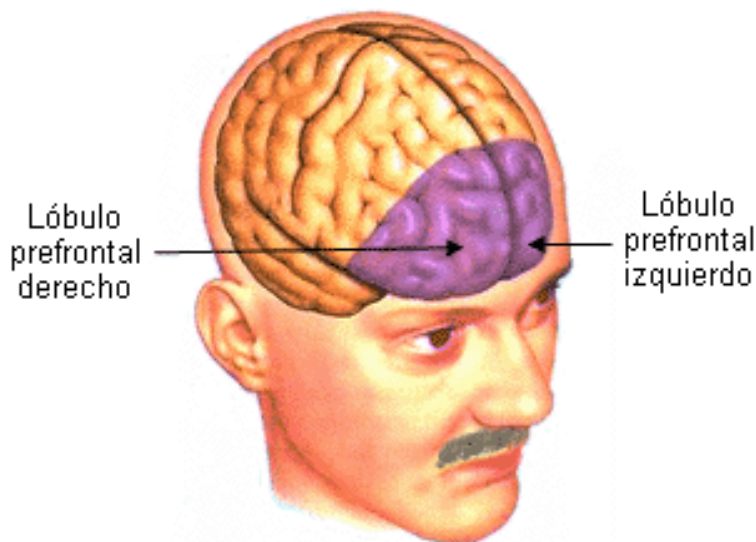
Los mecanismos cerebrales implicados en la memoria procedimental apuntan, entre otros, a los ganglios basales y el cerebelo.

### 3.3. Memoria a corto plazo: mecanismos cerebrales implicados

#### 3.3.1. Memoria de trabajo y lóbulo prefrontal

Actualmente, a pesar de que el lóbulo frontal ocupa entre el 25% y el 35% del total de la corteza cerebral, continúa siendo un gran desconocido. Algunas de las funciones cognitivas que le son atribuidas incluyen la planificación, la capacidad de abstracción, el razonamiento, la capacidad de inhibición, el control ambiental de la conducta, la atención y también la participación en la memoria de trabajo.

#### **Imagen neuroanatómica del lóbulo prefrontal en relación con el cerebro y con sus divisiones**



Inicialmente, y a causa de los trastornos amnésicos descritos en sujetos con alguna lesión frontal, se creía que el lóbulo frontal participaba de alguna manera tanto en la memoria declarativa como en la procedimental, y en la memoria de trabajo. Se han descrito trastornos amnésicos en pacientes con tumores que afectan al lóbulo frontal, en sujetos que han sufrido una ruptura de aneurisma de la arteria comunicante anterior o bien en lesiones específicas del lóbulo frontal. No obstante, dado que ninguna de estas patologías es específica del

lóbulo frontal, es posible que sea la implicación de otras regiones la que origine estos déficits amnésicos. Por ejemplo, los tumores por infiltración o compresión de estructuras vecinas en la corteza frontal pueden producir afectaciones patológicas en otras áreas cerebrales. O en el caso de sujetos amnésicos por ruptura de aneurisma de la arteria comunicante anterior, que aunque el mal afecta a la región frontal medial, el mismo se extiende hacia estructuras proencefálicas basales, que también están implicadas en trastornos amnésicos.

La hipótesis de que el lóbulo prefrontal pudiera estar implicado en las funciones mnésicas se formó con motivo de los estudios llevados a cabo por Jacobsen en monos que presentaban amplias lesiones prefrontales.

En estos experimentos, los monos eran sometidos a dos tipos de tareas; una era la "respuesta demorada" (*delayed response*) y la otra la denominada tarea de "alternancia demorada" (*delayed alternation*). La prueba de respuesta demorada consistía en presentar una pasa bajo uno de los dos objetos que se enseñaban al mono. Para elegir la pasa, el mono no tenía que recordar el objeto bajo el cual se encontraba ésta, sino si la pasa estaba situada en el objeto situado a la derecha o a la izquierda. Es decir, para hacer la prueba correctamente era necesario que el mono retuviera en la mente la localización de la pasa durante el intervalo de demora, en el cual el campo de acción estaba oculto a la vista. Los resultados de este experimento mostraron que con intervalos de tiempo muy cortos, los monos hacían la prueba muy bien, pero se observó que el rendimiento empeoraba a medida que el tiempo de demora aumentaba. Cuando eran monos que tenían una lesión en el córtex prefrontal los que hacían esta prueba, se observaba que la ejecutaban muy mal, incluso con tiempos de demora muy cortos (Le Doux, 1996; Squire, 1987).

Con motivo de los resultados de estos estudios y de otras investigaciones similares, se planteó que el lóbulo prefrontal estaba implicado en los procesos de memoria a corto plazo, concretamente en la memoria de trabajo.

Con anterioridad, vimos cómo la corteza **prefrontal medial** participa en los procesos de extinción de la memoria emocional o del condicionamiento del miedo. En este caso, es **la corteza prefrontal lateral** la que interviene con más frecuencia en la memoria de trabajo.

Los estudios realizados por Patricia Goldman-Rakic y por Joaquín Fuster, dos de los investigadores más importantes hoy en día, apuntan también en esta dirección. La corteza prefrontal lateral, según estos autores, está capacitada para intervenir en los procesos de memoria de trabajo, ya que tiene los puntos de conexión con los diferentes sistemas sensoriales (como el visual y el auditivo), así como con otros mecanismos neocorticales. También está conectada con el hipocampo y con otras zonas corticales que participan en la memoria a largo plazo.

En los estudios neuropsicológicos realizados a pacientes con lesiones frontales se ha observado que los pacientes no presentan déficits en tareas de reconocimiento o evocación. Las alteraciones aparecen cuando la tarea de memoria va más allá, cuando se tiene que evocar o reconocer acontecimientos concretos.

Es decir, los pacientes con lesiones frontales presentan dificultades cuando tienen que recordar el orden de acontecimientos similares. Por ejemplo, en un estudio hecho en el que se presentaban pares de colores, luces, tonos, figuras asimétricas, etc., con un intervalo de tiempo de demora entre los pares de estímulos, el sujeto tenía que señalar si el

segundo estímulo presentado era igual o distinto al anterior. Los resultados de este experimento indicaron que los pacientes con lesiones en el lóbulo prefrontal resolvían muy mal esta prueba. Otra prueba en la que estos pacientes suelen presentar un rendimiento muy bajo es la prueba de Brown-Peterson, que evalúa la memoria a corto plazo con interferencia. En esta prueba se presenta a los pacientes una tríada de palabras o consonantes que deben recordar después de una prueba distractora (como contar de 100 a 0 de 4 en 4, o de 3 en 3).

La función del lóbulo prefrontal consiste en organizar y programar efectivamente la conducta voluntaria, suprimir cualquier estímulo que interfiera y desarrollar las respuestas más apropiadas para adaptarse al medio que nos rodea.

## 4. Conceptualización y dicotomías en la distinción de los tipos de memoria

### 4.1. Generalidades

La memoria es una función cognitiva compleja que está íntimamente relacionada con el aprendizaje; de hecho, la memoria es una consecuencia del aprendizaje. Denominamos *aprendizaje* a la capacidad de adquirir una información nueva, mientras que la **memoria** incluye la capacidad de registrar, retener y recuperar las experiencias, habilidades e informaciones previamente adquiridas o aprendidas por el ser humano, ya sea conscientemente o inconscientemente.

Los estadios de memoria se conocen como codificación, consolidación y recuperación. Inicialmente, la información es almacenada en un estado transitorio y posteriormente es convertida en un estado más duradero, la **codificación**. Este proceso de convertir memorias lábiles en memorias más estables y permanentes, que se estabilizan progresivamente con el paso del tiempo, se denomina *consolidación*. El último estadio de memoria es la **recuperación** (o evocación); es decir, la capacidad de acceder a la información almacenada.

#### Procesos funcionales de la memoria

Proceso de memoria	Descripción
Codificación	Representa los procesos mediante los cuales la información visual y auditiva o las habilidades motoras son inicialmente organizadas y procesadas para su repetición inmediata o recuperación posterior.
Consolidación	Son los procesos encargados de convertir memorias temporales en memorias más estables y permanentes.
Recuperación	Es el proceso por el cual el material aprendido o las habilidades son recuperados. Este proceso puede ser consciente o inconsciente.

### 4.2. Principales tipos de memoria

#### 4.2.1. Memoria a corto plazo

La memoria a corto plazo es una memoria temporal con una capacidad de almacenamiento limitada, que puede durar desde unos minutos a unas pocas horas.

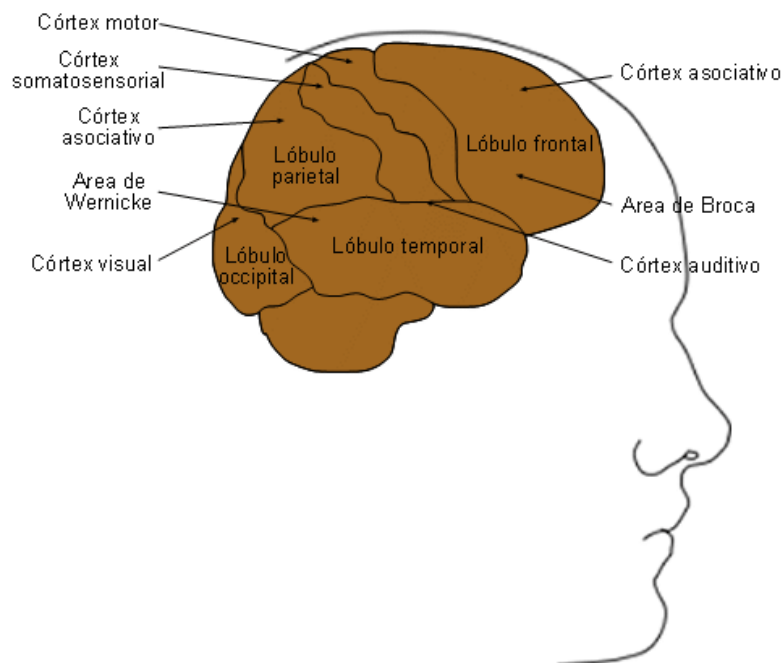
## Memoria sensorial

La memoria sensorial es el primer paso en la entrada de información exterior a nuestro cerebro. Tiene una duración limitada de unos milisegundos. Este tipo de memoria tiene lugar en los mismos sistemas perceptivos de nuestro cerebro, especialmente en las regiones corticales (cortezas de asociación), en las que se crea una representación o copia exacta de los estímulos percibidos. La memoria sensorial se clasifica según el procesamiento neocortical en cada una de las principales maneras sensoriales en:

- a) memoria visual o icónica;
- b) memoria auditiva o ecoica;
- c) memoria táctil; y
- d) memoria olfativa.

Una vez se han creado las memorias perceptivas, éstas se proyectan en diferentes áreas del cerebro como el lóbulo temporal medial y el diencéfalo, donde serán analizadas en nuestro banco personal de datos. De esta manera, cuando el modelo visual, auditivo, etc. es reconocido por nuestra memoria de conocimientos y experiencias pasadas, podemos reconocer e identificar el estímulo. Por ejemplo, saborear un alimento determinado puede hacernos recordar una situación agradable o desagradable vivida previamente.

### Representación neuroanatómica de las diferentes localizaciones funcionales de la corteza cerebral

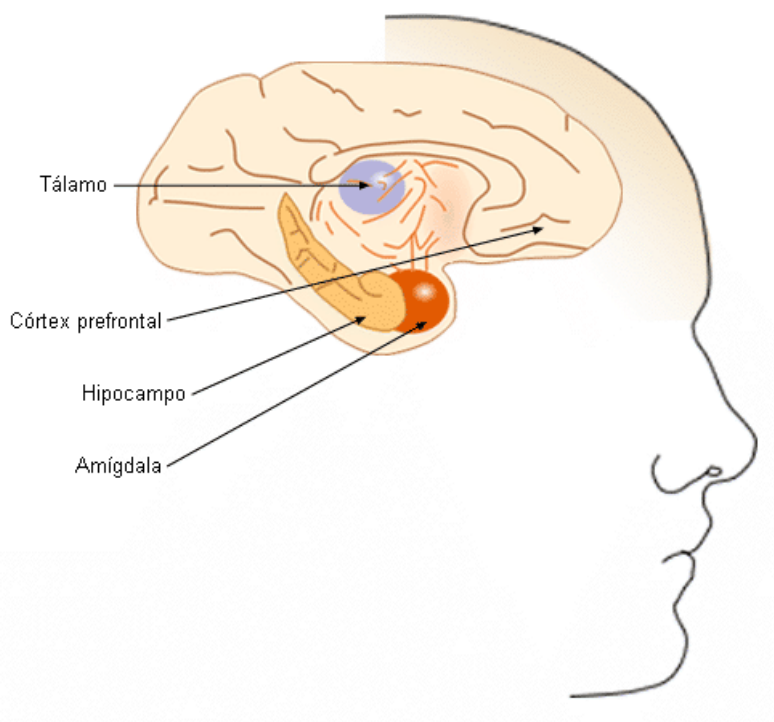


## Memoria de trabajo

En los últimos años, y con motivo de las investigaciones de Alan Baddeley (1992), se ha elaborado el concepto de una variante de la memoria a corto plazo que se ha denominado **memoria de trabajo** o *working memory*. La memoria de trabajo es muy rápida, se desarrolla en pocos segundos o minutos, y se retiene durante un periodo corto de tiempo. Esta memoria, también denominada *operativa*, se encarga de mantener la información accesible durante el tiempo que sea necesario para su procesamiento. Es el tipo de memoria que nos permite resolver un problema, hacer cálculos mentales, retener algunos datos, etc., y hace que, por ejemplo, se olvide un número de teléfono cuando se ha marcado. Además, tiene una capacidad y una duración limitada, que la mayoría de los investigadores ha fijado en siete  $\pm$  dos unidades de información. Neuroanatómicamente parece que tiene una localización en la región anterolateral del lóbulo prefrontal.

Debemos destacar que hay una discrepancia sobre la similitud conceptual entre la memoria de trabajo y la memoria a corto plazo que nos puede confundir. Hay algunos autores que consideran que la memoria de trabajo consiste en una serie de procesos neuronales que permiten la retención, la ejecución o la resolución de una tarea en un momento determinado, y que formaría parte de la clasificación de la memoria a corto plazo, que sólo se refiere a un mecanismo de almacenamiento temporal. No obstante, hay autores que consideran que la memoria de trabajo y la memoria a corto plazo son dos nombres distintos para el mismo concepto de proceso cognitivo.

### Representación neuroanatómica del lóbulo prefrontal



### 4.2.2. Memoria a largo plazo

La memoria a largo plazo hace referencia a la retención de información de manera relativamente permanente e ilimitada que perdura como mínimo unas veinticuatro horas y puede llegar a durar toda la vida.

Una técnica importante para comprender neurobiológicamente la memoria ha sido el estudio de la plasticidad neuronal y la morfología sináptica. De este modo, se ha observado que la memoria de trabajo y la memoria a corto plazo son creadas de manera inmediata estimulando inicialmente los mismos órganos receptores sensoriales que, a su vez, estimularían las neuronas aferentes por medio de la transmisión sináptica (mediante neurotransmisores como la acetilcolina y el glutamato). Durante las primeras tres-seis horas tampoco las podremos diferenciar de la memoria a largo plazo, ya que ocurren simultáneamente. No obstante, la memoria a largo plazo se diferencia de la memoria a corto plazo en los mecanismos moleculares implicados, ya que la "persistencia" de la memoria a largo plazo necesita de la expresión génica, y esto incluye desde la síntesis de nuevas proteínas hasta cambios moleculares y estructurales, como por ejemplo la formación de nuevas sinapsis o el aumento del número de espinas.

Clínicamente, la memoria de trabajo, la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo se conocen como memoria inmediata, memoria reciente y memoria remota.

Desde el punto de vista de la neuropsicología clínica podemos considerar:

1) **la memoria inmediata** como la capacidad de retener información y evocarla inmediatamente sin que el sujeto centre su atención en ninguna otra tarea.

#### **Ejemplo**

Algunos ejemplos de pruebas para valorar la memoria inmediata son la repetición de dígitos del WAIS, los cubos de Corsi o el test de retención visual de Benton.

2) **la memoria reciente** es la capacidad de evocar la información previamente presentada después de un periodo de tiempo en el cual el sujeto ha centrado su atención en otras tareas.

#### **Ejemplo**

Algunos ejemplos de pruebas para valorar la memoria reciente son la lista de palabras de Rey, figura de Rey o la evocación de nuevos acontecimientos (¿qué has desayunado hoy?, ¿qué hiciste ayer?, etc.).

3) **la memoria remota** sería la capacidad de recordar y evocar acontecimientos del pasado.

#### **Ejemplo**

Por ejemplo, ¿a qué colegio fuiste?

### **Amnesia anterógrada y amnesia retrógrada**

Desde hace bastantes años, se conoce que una lesión bilateral cerebral en el lóbulo temporal medial y en la línea media del diencefalo provoca déficits de memoria. Las lesiones en estas regiones cerebrales dificultan la capacidad de crear nuevas memorias, **amnesia anterógrada**, y también de evocar memorias formadas con anterioridad a la lesión, **amnesia retrógrada**. El caso más famoso ha sido el del paciente HM (Scoville, Milner, 1957). En 1953, HM, de veintisiete años de edad, fue sometido a una resección bilateral de los lóbulos temporales mediales con el objetivo de remediar las severas crisis epilépticas que sufría y que no podían controlarse farmacológicamente. La operación quirúrgica, que consistió en la extirpación del tejido cerebral que contenía los puntos o focos principales de la enfermedad, resolvió con éxito las crisis convulsivas. No obstante, a partir de entonces HM presentó una profunda amnesia anterógrada, y olvidaba los acontecimientos cotidianos tan rápidamente como sucedían. Curiosamente la capacidad intelectual se mantuvo intacta, y también la memoria inmediata, el lenguaje y las habilidades sociales. HM era capaz de recordar una pequeña cantidad de información siempre que no se distrajera. Sin embargo, esta memoria inmediata no se consolidaba y cuando dejaba de mencionar la tarea que hacía, se olvidaba por completo de lo que estaba haciendo.

#### **Esquema**



### **Memoria declarativa**

La memoria a largo plazo puede diferenciarse a su vez en memoria declarativa y memoria procedimental. Una clasificación conceptualmente similar es la de memoria explícita y memoria implícita respectivamente, propuesta por Daniel Schacter.

La **memoria declarativa** corresponde a lo que, en general, todos denominamos y conocemos por **memoria**. Es la memoria de acontecimientos, de personas, de conceptos, de ideas, de hechos históricos, de rostros, etc.

La memoria declarativa, a su vez, puede subdividirse en **memoria episódica** y memoria semántica. La memoria episódica se refiere a la información de acontecimientos y hechos que la persona experimenta a lo largo de su vida,



contextualizada en tiempo y espacio, y sería la información autobiográfica. La **memoria semántica**, en cambio, se refiere al conocimiento de la información general del medio que nos rodea sin ningún contexto temporoespacial. Por ejemplo: ¿cuál es la capital de Francia?

Las memorias declarativas se forman en regiones mediales del lóbulo temporal (hipocampo y amígdala) y del diencefalo (cuerpos mamilares, núcleo dorso-medial del tálamo).

### **Memoria procedimental**

La **memoria procedimental** consiste en la retención de habilidades, procedimientos o normas mediante el aprendizaje perceptual, de estímulo-respuesta y motor, que necesita atención aunque las personas no sean necesariamente conscientes de esto. La memoria procedimental parece funcionar automáticamente. Corresponde a la habilidad de escribir a máquina, de conducir un coche o de atarse los cordones de los zapatos.

Neuroanatómicamente, la memoria procedimental tiene una localización que comprende el circuito frontal-neoestriado y el cerebelo.

La memoria declarativa y la memoria procedimental son, por lo tanto, dos sistemas de memoria neuroanatómicamente y funcionalmente distintos. Es decir, la lesión de un sistema no implica necesariamente la alteración del otro. De esta manera, en el caso de HM se observa una incapacidad de aprender información nueva (memoria declarativa). No obstante, cuando él y otros pacientes con amnesia anterógrada son estudiados con más atención, se observa que esta alteración amnésica no implica una incapacidad del aprendizaje procedimental. De hecho, se vio que las capacidades básicas del aprendizaje perceptual (como reconocer dibujos incompletos), el aprendizaje de respuesta sensorial (como la discriminación de melodías) y el aprendizaje motor (como la prueba de dibujo en un espejo) se encontraban intactas. Contrariamente, la alteración de la memoria procedimental se ha detectado en pacientes con demencia subcortical con afectación de los ganglios basales.

La memoria procedimental, a su vez, se ha subdividido en cuatro grupos separados:

- a) **Priming, memoria incidental o activación del estímulo**, consiste en la facilidad que presenta un individuo para detectar o identificar palabras u otros estímulos que han sido presentados previamente como resultado de su presentación previa. Por ejemplo, ante la presentación de la palabra *enfermera*, el sujeto evoca la palabra *médico*. Algunas pruebas de valoración neuropsicológicas son el reconocimiento visual de objetos incompletos, completar dibujos fragmentados, completar palabras fragmentadas, etc.

- b) **Aprendizaje motor: habilidades y destrezas.** Una gran parte de nuestra conducta es motora, como comer, nadar, conducir, escribir, etc. Las conductas motoras se adquieren y perfeccionan con la práctica, y aunque inicialmente los movimientos son voluntarios, torpes y conscientes, con la práctica estas conductas acaban siendo automáticas, precisas e inconscientes. Algunas pruebas de valoración neuropsicológica son la lectura repetida en espejo, los laberintos de Porteus, la Torre de Hanoi, etc.
- c) **Aprendizaje asociativo.** Correspondería a la idea de que cuanto más frecuentemente se aparejen dos estímulos, más fuertemente estarán asociados. Algunos ejemplos de aprendizaje asociativo son el **condicionamiento clásico** y el **condicionamiento operante**.
- d) **Aprendizaje no asociativo.** Habitación y sensibilización. Un ejemplo de **habitación** puede ser la reacción refleja de sobresalto en respuesta a un estímulo inesperado. Por ejemplo, si estudiamos en la biblioteca es muy posible que inicialmente el ruido de la puerta, al cerrarse bruscamente, nos sobresalte. No obstante, si el estímulo inesperado se repite (es decir, el ruido de la puerta cerrándose bruscamente), la respuesta refleja de sobresalto disminuirá progresivamente (perderá intensidad) hasta desaparecer. Por el contrario, la **sensibilización** se refiere al aumento de la reacción ante los estímulos ambientales, es decir, a medida que se presenta el estímulo inesperado nuestra respuesta refleja se incrementará.

## Autoevaluación

1. ¿Sería correcto decir que Paul Broca propuso que el control cerebral del lenguaje estaba en el lóbulo frontal izquierdo? Desarrollad vuestra respuesta brevemente.

2. Señalad las diferencias y semejanzas entre las propuestas clásicas y el modelo de Marsel Mesulam. Desarrollad este tema brevemente.

3. Seleccionad la respuesta correcta.

En un resumen de los planteamientos de Carl Wernicke sobre la relación cerebro-lenguaje, diremos que...

- a) propone un sistema bidireccional de fibras de asociación desde el giro temporal superior al área de Broca.
- b) cuestiona la existencia de un centro para el control del habla en el lóbulo frontal izquierdo.
- c) define la afasia de conducción.

4. Seleccionad la respuesta correcta.

Las propuestas de tipo holístico o no localizacionistas sobre la relación cerebro-lenguaje...

- a) hacen clasificaciones de las afasias similares a las propuestas por los conexionistas.
- b) niegan la existencia de la afasia.
- c) niegan que las afasias se deban a lesiones cerebrales.

5. Seleccionad la respuesta correcta.

Al estudiar al modelo de Norman Geschwind, podemos concluir que...

- a) se trata de un modelo conexionista.
- b) no acepta la implicación del giro angular en el proceso de lectura.
- c) niega la existencia de las afasias transcorticales.

6. Seleccionad la respuesta correcta:

El modelo neural del lenguaje de Damasio y Damasio (1992) incluye...

- a) la participación de las áreas perisilvianas anteriores.
- b) la participación de los giros temporales medio e inferior en la recuperación de verbos.
- c) la negación de la participación del fascículo arqueado.

7. Dibujad un esquema de la organización de las vías visuales y señalad dónde situaríais una palabra para que se proyectara en la corteza visual izquierda.

8. Señalad la respuesta correcta.

Una de las principales evidencias de que el cerebro es anatómicamente asimétrico la encontramos en el hecho de que...

- a) el *planum temporale* derecho suele ser más grande que el izquierdo.
- b) la mayoría de las áreas del giro temporal superior suelen ser más grandes en el hemisferio izquierdo.
- c) el área Tpt izquierda es más grande que la derecha, en la mayoría de los casos estudiados.

9. Señalad la respuesta correcta.

Actualmente, el concepto de dominancia cerebral se refiere a...

- a) la dominancia del hemisferio izquierdo en los aspectos cognitivos.
- b) la competencia exclusiva del HI para el lenguaje y del HD para los procesos espaciales.
- c) la mayor competencia de un hemisferio cerebral respecto al otro para una determinada función.

10. Señalad la respuesta correcta.

Tomando en su conjunto las distintas evidencias, podemos decir que el HD participa en algunos aspectos del lenguaje, por ejemplo:

- a) En análisis fonológicos complejos.
- b) En procesos lexicosemánticos.
- c) En procesos sintácticos complejos.

## **Solucionario**

### **Autoevaluación**

1. Respuesta abierta.
2. Respuesta abierta.
3. c)
4. a)
5. a)
6. b)
7. Respuesta abierta.
8. c)
9. c)
10. a)

## Bibliografía

- Abel, T. , Kandel, E. (1998). Positive and negative regularoy mechanisms that mediate long-term storage. *Brains Research Reviews*, 26, 360-378.
- Allegri R. F. , Harris P. (2001). La corteza prefrontal en los mecanismos atencionales y la memoria. *Revista de Neurología*, 32, 449-453.
- Arriada, N. , Otero, E. , Corona, T. (1999). Conceptos actuales sobre cerebelo y cognición. *Revista de Neurología*, 29, 1075-1082.
- Baddeley, A. (1992). Working memory. *Science*, 255, 556-559.
- Barrios M., Guàrdia J. (2001). Relación del cerebelo con las funciones cognitivas: evidencias neuroanatómicas, clínicas y de neuroimagen. *Revista de Neurología*, 33, 582-591.
- Binder, J. R. et al. (1997). Human brain language areas identified by functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience*, 171, 353-362.
- Carlson, N. R. (1996). *Fundamentos de Psicología Fisiológica*. Prentice-Hall Hispanoamericana.
- Cohen, N. J., Squire, L. (1980). Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that. *Science*, 210, 207-209.
- Damasio, A. R. et al. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 6, 215-225.
- Damasio, A. R., Damasio, H. (1992). Cerebro y lenguaje. *Investigación y Ciencia*, 194, 59-66.
- Davis, M. (1998). Are different parts of the extended amygdala involved in fear versus anxiety?. *Biological Psychiatry*, 44, 1239-1247.
- Deus, J., Pujol, J., Espert, R. (1996). Memoria y ganglios basales: una revisión teórica. *Psicología Conductual*, 4, 3, 337-361.
- Fuster, J. M. (1994). *Memory in the cerebral cortex*. Cambridge: Bradford Book/The MIT Press.
- Geschwind, N., Levitsky, W. (1968). Human brain: left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Geschwind, N. (1979) El lenguaje y el cerebro. R. F. Tompson (Ed.). *Psicología Fisiológica, Selecciones de Scientific American*. Madrid: Blume.
- Horel, J. A. (1978). The neuroanatomy of amnesia: A critique of the hippocampal memory hypothesis. *Brain*, 101, 403-445.
- Johnson, M. K., Kim, J. K., Risse, G. (1985). Do alcoholic Korsakoff's syndrome patients acquire affective reactions? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Motivation and Cognition*, 11, 3-11.
- Junqué, C., Barroso, J. (1994). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- LeDoux, J. (1993). Emotional memory systems in the brain. *Behavioural Brain Research*, 58, 69-79.
- LeDoux, J. (1996). *El cerebro emocional*. Barcelona: Ariel/Planeta.
- LeDoux, J. (1998). Fear and the brain. Where we have been, and where we are going?. *Biological Psychiatry Research*, 58, 69-79.
- LeMay, M. (1982). Morphological aspects of human brain asymmetry. *Trends in neuroscience*, 5, 273-275.
- Martínez, J. L., Barea-Rodríguez, E. J., Derrick, B. E. (1998). Long-term potentiation, long-term depression and learning. J. L. Martínez, R. Kesner (Eds.). *Neurobiology of learning and memory*. San Diego: Academic Press.
- McGaugh, J. L. (2000). Memory-a century of consolidation. *Science*, 287, 248-251.
- Mesulam, M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597-613.

- Milner, B. (1965). Memory disturbance after bilateral hippocampal lesions. P. Milner, S. Glickman (Eds.). *Cognitive Processes and the Brain*. Princeton: Van Nostrand.
- Mishkin, M. (1978). Memory in monkeys severely impaired by combined but not separate removal amygdala and hippocampus. *Nature*, 273, 297-298.
- Pandya, D. N., Karol, E. A., Heilbronn, D. (1971). The topographical distribution of interhemispheric projections in the corpus callosum of the rhesus monkey. *Brain Research*, 32, 31-43.
- Phelps, E. A., Anderson, A. K. (1997). Emotional memory: What does the amygdala do?. *Current Biology*, 7, 311-314.
- Raichle, M. (1994). Representación visual de operaciones mentales. *Investigación y Ciencia*, 213, 22-29.
- Rogan, M. T., LeDoux, J. (1996). Emotion: system, cells, synaptic plasticity. *Cell*, 85, 469-475.
- Schacter, D. L., Graf, P. (1986). Effects of elaborative processing on implicit and explicit memory for new associations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 12, 3, 432-444.
- Scoville, W. B., Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 20, 11-21.
- Squire, L. R. (1987). *Memory and brain*. New York: Oxford University Press.
- Squire, L. R., Zola-Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe system. *Science*, 253, 1380-1386.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys and humans. *Psychological Reviews*, 99, 2, 195-231.
- Warrington, E., Weiskrantz, L. (1979). Conditioning in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 17, 187-194.
- Warrington, E., Weiskrantz, L. (1982). The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 20, 233-248.
- Zola-Morgan, S., Squire, L. R. (1990). The primate hippocampal formation: evidence for a time-limited role in memory storage. *Science*, 250, 288-290.
- Zola-Morgan, S., Squire, L. R., Amaral, D. G. (1986). Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. *Journal of Neuroscience*, 6, 2950-2967.