

¿Qué procesos cognitivos están implicados en el trastorno orgánico de personalidad subtipo desinhibido?*

Ignacio Sánchez-Cubillo^{1**}, Juan Manuel Muñoz-Céspedes^{2,3} y José Ignacio Quemada^{1,4}

¹ Instituto de Investigaciones Psiquiátricas. Fundación M^a Josefa Recio. Hospital Aita Menni, Bilbao.

² Unidad de daño cerebral. Hospital Beata M^a Ana HHSCJ. Madrid.

³ Dpto. Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid.

⁴ Servicio de daño cerebral. Hospital Aita Menni HHSCJ. Bilbao.

Resumen: En la revisión del conocimiento sobre la desinhibición conductual en neuropsicología aparecen innumerables descripciones con adjetivos precariamente definidos y con pocas pretensiones de explicar lo observado. Este enfoque descriptivo es el que habitualmente ha adoptado la psiquiatría y la neuropsiquiatría. Sin embargo, el trabajo investigador en neuropsicología requiere algo más que listados de conductas para profundizar en la naturaleza del trastorno. Ello sugiere que también en estos problemas conductuales ha de abordarse el estudio de los procesos subyacentes, aunque el salto entre lo observable y lo subyacente sea, al menos, tan grande como sucede en el estudio de las funciones ejecutivas. El objetivo que se persigue en el presente trabajo es revisar el conocimiento sobre el trastorno denominado desinhibición conductual, incluyendo tanto los aspectos descriptivos como los modelos teóricos explicativos más relevantes sobre el tema. En la literatura científica no parece existir ningún planteamiento teórico que permita dar cuenta por sí solo de la variedad y complejidad de conductas que subyacen a este trastorno. Por ello, no parece suficiente hablar de “conductas frontales”, “impulsividad”, “fallo en la inhibición”, etc., puesto que estos mismos términos pueden estar aludiendo a comportamientos muy diferentes tanto en lo observable como en su etiología.

Palabras clave: Trastorno orgánico de personalidad; inhibición; desinhibición; trastornos de conducta; emoción; teoría de la mente; daño cerebral adquirido; interacción social.

Title: Which cognitive processes underlie the disinhibited organic personality disorder?

Abstract: The review of the behavioural disinhibition disorder in neuropsychology reveals clinical descriptions with poorly defined adjectives and descriptive rather than explanatory approaches. This is the usual approach in psychiatry and neuropsychiatry. However, neuropsychological research requires more than lists of behaviours to go deeply into the nature of this disorder. This idea suggests that the study of the underlying processes must be tackled in these behavioural disorder, even if the gap between overt behaviour and underlying mechanism is as large as in executive functions. The aim of the present article is to review the knowledge on the so called behavioural disinhibition disorder, including descriptive aspects as well as explanatory models on the topic. In scientific literature there doesn't seem to exist any theoretical proposal which accounts, on its own, for the variety and complexity of the disinhibited behaviours. In that respect, it doesn't seem adequate enough referring to “frontal behaviours”, “impulsivity”, “failure in inhibition”, etc. because these terms may be referring to behaviours quite different in its aetiology or in its characteristics.

Key words: Organic personality disorder; inhibition; disinhibition; behavioural disorders; emotion; theory of mind; brain injury; social interaction.

Introducción

En la estructuración del conocimiento sobre la neuropsicología humana es habitual encontrar

una distinción entre procesos cognitivos, emociones y aspectos conductuales. No es fácil hallar una explicación a este hecho, aunque probablemente los motivos se encuentren en la historia de la medicina y de la filosofía. Afortunadamente, el ingente cuerpo de conocimiento que se ha desarrollado a lo largo de los últimos años en la neurociencia ha supuesto una ruptura en esta visión dicotómica del procesamiento cerebral. Aunque es indudable que hay procesos diferenciados entre sí, es probable que la división entre lo cognitivo, lo emocional y lo conductual no se corresponda fielmente con la

* **Agradecimientos:** Este trabajo ha sido financiado por el Departamento de Educación, Universidades e Investigación del Gobierno Vasco y por la Bilbao Bizkaia Kutxa.

** **Dirección para correspondencia [Correspondence address]:** Ignacio Sánchez-Cubillo. Instituto de Investigaciones Psiquiátricas. Fundación M^a Josefa Recio. Hospital Aita Menni. C/ Egaña, 10. 48010 Bilbao (España). E-mail: sanchez-cubillo@gmx.net

realidad cerebral y sus disfunciones, sino con otros aspectos del abordaje clínico e incluso corporativo.

Este problema se hace especialmente evidente en el estudio de trastornos como la esquizofrenia (Frith, 1992), el trastorno obsesivo-compulsivo (Purcell, Maruff, Kyrios y Pantelis, 1998) o el trastorno orgánico de personalidad (Alexander y Stuss, 2000), que han sido estudiado desde perspectivas bien diferentes, aunque en realidad se estuviese haciendo referencia a los mismos procesos y a sus alteraciones. Así por ejemplo, cuando se revisa el conocimiento sobre los trastornos conductuales en neuropsicología (esencialmente desinhibición y apatía), aparecen innumerables descripciones con adjetivos en general precariamente definidos y con pocas pretensiones de explicar lo observado. Este enfoque descriptivo es el que habitualmente ha adoptado la psiquiatría y la neuropsiquiatría -salvo cuando adopta un enfoque de naturaleza dimensional como sucede con la neuropsiquiatría cognitiva- y es innegable que posee virtudes, como la generación de clasificaciones de trastornos, que pueden resultar de utilidad en el ámbito clínico. Sin embargo el trabajo investigador en neuropsicología requiere algo más que listados de conductas para profundizar en la naturaleza del trastorno. Ello sugiere que también en estos problemas conductuales ha de abordarse el estudio de los procesos subyacentes -tal y como se ha hecho con las gnosias-, aunque el salto entre lo observable y lo subyacente sea, al menos, tan grande como sucede en el estudio de las funciones ejecutivas (Burgess, 1997).

En esta línea se sitúa el presente trabajo. El objetivo que se persigue del presente trabajo es revisar el conocimiento sobre el trastorno denominado desinhibición conductual, incluyendo tanto los aspectos descriptivos como los modelos teóricos explicativos más relevantes sobre el tema. Y la razón para ocuparnos de este problema es doble, tanto de relevancia clínica como metodológica.

Como ya se ha señalado en otro lugar (Pelegrín, Gómez, Muñoz-Céspedes, Fernández, y Tirapu, 2001) existen una serie de facto-

res que resaltan su importancia para el trabajo clínico. En primer lugar, se trata de alteraciones que producen un importante deterioro psicosocial, pudiendo tener mayor implicación a todos los niveles (social, laboral, familiar, etc.) que cualquier patología del sistema nervioso central con afectación motora o cognitiva. En segundo lugar, son problemas que sin tratamiento adecuado persisten a lo largo del tiempo e incluso tienden a empeorar. En tercer lugar, originan un importante impacto emocional en el entorno, especialmente por la vivencia de los familiares de que el paciente ya no es la persona que era. Todo ello contribuye a explicar el nivel de sobrecarga que generan en los allegados y cuidadores. Por último, los pocos datos de prevalencia existentes señalan que un alto porcentaje (entre el 40 y el 80%) de los pacientes con traumatismo craneoencefálico puede presentar este tipo de alteración en mayor o menor medida.

Por otra parte, se trata de un problema cuya adecuada evaluación presenta importantes dificultades metodológicas: la variabilidad de la sintomatología a lo largo del tiempo y el espacio (Berrios y Quemada, 1997), las limitaciones para conocer retrospectivamente la personalidad premórbida, más aún cuando la información que aportan los familiares no siempre es fiable (Milders, Fuchs y Crawford, 2003), la escasa conciencia de estos déficit por parte del paciente (Prigatano, 1992), la escasa correlación entre la presencia de este tipo de trastornos con otras alteraciones neuropsicológicas (Damasio, Tranel y Damasio, 1994; Cicerone y Tanenbaum, 1997), la falta de adecuación de los instrumentos tradicionales de exploración de la personalidad (Muñoz Céspedes, Miguel-Tobal y Cano, 2000), la existencia de componentes de la desinhibición dependientes de la cultura (Prigatano y Leathem, 1993), etc. Pero junto a la importancia de todos estos factores, quizás el motivo esencial por el que en el ámbito clínico no dispone de un protocolo de evaluación consensuado es que no existe una fundamentación teórica sólida que explique la complejidad de los procesos que subyacen a estas alteraciones y que, en términos de metodología, que propor-

cione validez de contenido a dicho instrumento, a diferencia de lo que ocurre con otros procesos cognitivos como el lenguaje o la percepción visual, que se evalúan sobre la base de un bagaje teórico muy importante.

La clínica de la desinhibición conductual

El primer paso de todo estudio científico debe ser la definición del objeto de estudio y es aquí donde surgen los primeros problemas con la desinhibición. Apenas existen propuestas sobre la definición de la desinhibición y mucho menos una conceptualización consensuada y universalmente aceptada. Aunque la mayor parte de los estudiosos y clínicos tengan una idea clara de qué es la desinhibición, resulta extremadamente complejo definirla. Así, se pueden analizar las clasificaciones internacionales de enfermedades para observar qué delimitación se le ha otorgado, como punto de partida para una mejor aclaración del término.

La Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima edición (OMS, 1994) propone el término Trastorno Orgánico de la Personalidad para referirse a aquellas alteraciones conductuales que son causadas por una lesión cerebral. Se define como una *“alteración significativa en las formas de comportamiento premórbidas”*. Además se sugieren varios subtipos (en los criterios de investigación) entre los que figura el desinhibido, aunque no se define.

La otra gran clasificación internacional, el DSM-IV (APA, 1995), denomina este trastorno Cambio de personalidad debido a enfermedad médica y lo define como *“una alteración persistente de la personalidad que representa un cambio del patrón característico de personalidad previo del individuo”*. También incluye una serie de subtipos, entre ellos el desinhibido, pero tampoco recibe mayor aclaración.

Ante este vacío conceptual quedan dos opciones, no definir la desinhibición en absoluto o bien definirla listando las conductas que se consideran esenciales en ella. La primera opción no parece aconsejable desde el punto de

vista científico, y la segunda, aunque no resulte del todo satisfactoria, servirá al propósito de aclarar al lector qué entiende el clínico por desinhibición. La Tabla 1 muestra un listado de las conductas en base a las cuales el clínico se refiere a un paciente como desinhibido.

Desde un planteamiento más cercano al objetivo que nos ocupa, resulta útil acudir a una metodología de caso único. En esta línea una de las primeras descripciones conductuales de la desinhibición fue realizada a mediados del siglo XIX por John Martyn Harlow acerca del paciente Phineas Gage (Harlow, 1848, 1868), siendo éste un caso muy “popular” dentro de la neuropsicología y ciencias afines. El paciente Gage sufrió una lesión cerebral que le provocó un cambio de personalidad: pasó de ser un hombre responsable, equilibrado, astuto, listo, enérgico persistente y eficaz a ser grosero, caprichoso, a ser irregular, irreverente, caprichoso, desconsiderado, impaciente y vacilante (Damasio, 1996; Stuss, Gow, y Hetherington, 1992). Este tipo de descripciones se haría frecuente en los inicios del siglo XX con casos como el de Joe, A; K.M. (Brickner, 1936; Hebb, 1939). En la literatura actual también pueden encontrarse trabajos de naturaleza similar, como el estudio del paciente E.V.R. (Eslinger y Damasio, 1985), el de J.C. (Malloy, Bihle, Duffy, y Cimino, 1993), o el publicado en nuestro país por Mataró y cols (2001).

Estos y otros trabajos (Blumer y Benson, 1975; Bogousslavsky, 1994; Cummings, 1998; Duffy y Campbell, 1994) han permitido la descripción de un síndrome desinhibido o pseudopsicopático que incluye las conductas expuestas en la Tabla 1. Este síndrome clínico suele describirse junto a otros dos (el disejecutivo y el apático), con los que se ha pretendido establecer cierta diferenciación tanto en lo que respecta a la topografía lesional como a la naturaleza de los procesos cognitivos afectados y el resultado en diferentes pruebas neuropsicológicas (test de clasificación de cartas de Wisconsin, torre de Hanoi, tareas de go-no go, test del casino, test del zoo del BADS, etc.).

Así, en una parte importante de estos trabajos se han relacionado los aspectos conductua-

les del trastorno con la implicación de un circuito cortical-subcortical denominado orbito-frontal. Este circuito se expone en la Figura 1.

Tabla 1: Conductas que se engloban habitualmente bajo el término desinhibición.

CONDUCTAS	REFERENCIAS
<i>Infantilismo</i>	(Duffy y Campbell, 1994).
<i>Impulsividad y falta de control de instintos</i>	(Malloy <i>et al.</i> , 1993; Duffy y Campbell, 1994; Fuster, 1997; Norman y Shallice, 2000);
<i>Pseudopsicopatía</i>	(Blumer y Benson, 1975; Damasio <i>et al.</i> , 1994, Duffy y Campbell, 1994; Anderson <i>et al.</i> , 1999)
<i>Egocentrismo</i>	(Duffy y Campbell, 1994; Anderson <i>et al.</i> , 1999)
<i>Distractibilidad y déficit de interferencia</i>	(Luria y Tsvetkova, 1981; Fuster, 1997; Norman y Shallice, 2000; Rieger y Gauggel, 2002)
<i>Síndrome de dependencia ambiental</i>	(L'hermitte, 1986; Fuster, 1997; Norman y Shallice, 2000)
<i>Déficit en habilidades sociales</i>	(Damasio, 1994; Anderson <i>et al.</i> , 1999; Bach <i>et al.</i> , 2000; Ojeda <i>et al.</i> , 2000)
<i>Incapacidad de posponer gratificaciones</i>	(Fuster, 1997; Krawczyk, 2002)
<i>Insensibilidad a las consecuencias futuras</i>	(Bechara <i>et al.</i> , 1994; Damasio, 1994; Anderson <i>et al.</i> , 1999)
<i>Incumplimiento de normas sociales o de reglas</i>	(Damasio, 1994, 1998; Anderson <i>et al.</i> , 1999)
<i>Falta de inhibición de esquemas o acciones en curso</i>	(Logan y Cowan, 1984; Malloy <i>et al.</i> , 1993; Rieger y Gauggel, 2002)
<i>Perseveración</i>	(Luria y Tsvetkova, 1981; Fuster, 1997; Alexander y Stuss, 2000; Norman y Shallice, 2000)
<i>Labilidad o inestabilidad emocional</i>	(Prigatano, 1992; Malloy <i>et al.</i> , 1993; Fuster, 1997)
<i>Jocosidad</i>	(Blumer y Benson, 1975; Malloy <i>et al.</i> , 1993)
<i>Anosmia/ hiposmia</i>	(Martzke <i>et al.</i> , 1991; Malloy <i>et al.</i> , 1993 ; Rolls, 2000)
<i>Amnesia con confabulación</i>	(Malloy <i>et al.</i> , 1993; Moscovitch y Melo, 1997; Dalla Barba, 2000)
<i>Hipersensibilidad a la estimulación nociva</i>	(Malloy <i>et al.</i> , 1993)

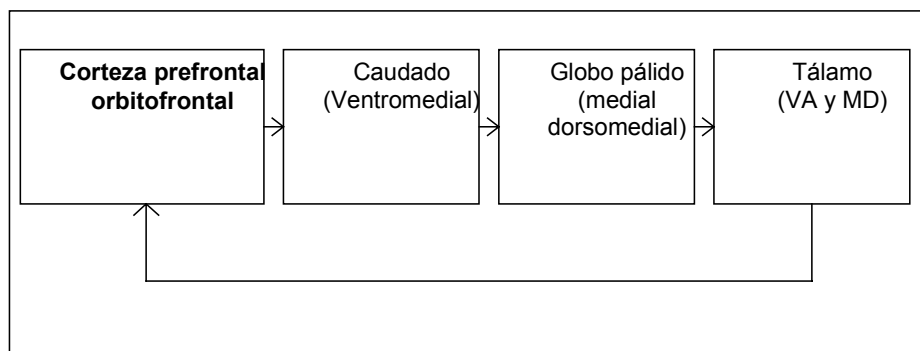


Figura 1: Diagrama adaptado del circuito orbitofrontal-subcortical descrito por Cummings (1993). VA= ventral anterior; MD= medial dorsal.

Llegados a este punto conviene establecer una aclaración terminológica. El término corteza orbitofrontal (en adelante, COF) es el más empleado como base neural de la desinhibición (Chow, 2000; Cummings, 1993; Gansler, Covall, McGrath, y Oscar-Berman, 1996; Jurado y Junque, 1996; Lapiere, Braun, y Hodgins, 1995; Rolls, 1996), pero hay que señalar que otros autores hablan del cortex ventromedial (Bar-On, Tranel, Denburg, y Bechara, 2003; Bechara, Damasio, Damasio, y Anderson, 1994; Lough y Hodges, 2002; Shamay-Tsoory, Tomer, Berger, y Aharon-Peretz, 2003) y del cortex orbitomedial (Malloy *et al.*, 1993). No siempre está claro si hacen referencia a áreas diferentes o si son distintos nombres para la misma región prefrontal, pero en la mayoría de las ocasiones se utilizan de forma intercambiable². Por otra parte, mientras que algunas publicaciones han considerado que la afectación del COF provoca la desinhibición (Chow, 2000), otras sugieren que este trastorno puede presentarse tras la afectación de cualquier estructura o vía de este sistema (Cummings, 1993). Este último enfoque se alejaría así de una perspectiva localizacionista estricta para proponer un “localizacionismo en redes neuronales”.

Lamentablemente, en cualquiera de los supuestos, conocer qué estructuras están lesionadas en los pacientes desinhibidos no facilita el conocimiento de los procesos que desarrollan normalmente esas estructuras y que, cuando se alteran, se manifiestan en forma de desinhibición. Esto es consecuencia, al menos en parte, al salto existente entre las conductas manifestadas y los procesos que supuestamente subyacen a las mismas. Tal es el caso del término desinhibición, que presupone que hay algo que habría que inhibir, aunque no esté fundamentado en pruebas ni en teorías. En este sentido, resulta interesante discutir los problemas que existen con el término “inhibición” en el estudio del paciente desinhibido y considerar algu-

nas propuestas teóricas que tratan de dar una explicación de la naturaleza de estas conductas.

Sobre el concepto inhibición y sus problemas.

El término inhibición deriva del latín “in” + “habere” (contener). Según el Oxford English Dictionary, inhibición era un término empleado hasta la segunda mitad del siglo XIX para referirse a la restricción legal ejercida por un alto poder eclesiástico.

Alrededor de 1850, los fisiólogos introdujeron el uso de este concepto como término técnico en el contexto del estudio de funciones corporales tales como la digestión. No debe pasarse por alto el hecho de que su empleo se situaba en el contexto de los comienzos de la rígida época victoriana, en la que se enseñaban las leyes de la naturaleza, especialmente de la fisiología, para mostrar cómo alcanzar la salud y el éxito en la vida. A partir de la mutua influencia de la vida social y de la ciencia, se fue desarrollando la idea de “control”; control de la voluntad sobre el cuerpo, o control como un equilibrio aprendido de fuerzas o reflejos (Smith, 1992). Es posible que esta sea una de las fuentes de la idea de que en la desinhibición hay algo que dejaría de controlarse, de inhibirse. Así, como mencionaba Harlow refiriéndose al paciente Gage, se había roto el equilibrio entre las facultades intelectuales y sus propensiones animales.

Actualmente, el término inhibición recibe definiciones generales, como la propuesta ya a finales del s. XIX por Brunton (1893), pero que continúa siendo una de las más utilizadas hoy en día (MacMillan, 1996):

“Por inhibición nos referimos al bloqueo de las funciones de una estructura u órgano, por la acción de otro, aunque la capacidad de ejercer dichas funciones se conserva y puede manifestarse tan pronto como se elimine el bloqueo (pág. 5).”

Resulta llamativo que este término no aparezca definido en diccionarios y enciclopedias de neurociencia y de ciencia cognitiva como en

² En este artículo se empleará el término COF, preferentemente, aunque se respetará el término elegido en los trabajos que se citen.

"The Blackwell Dictionary of Neuropsychology" (Beaumont, Kenealy, y Rogers, 1996), o en la Enciclopedia MIT de Ciencias Cognitivas (Wilson y Keil, 2002), o que en el Diccionario de Neurociencias (Mora y Sanguinetti, 1994) sólo se haga referencia a este término en relación con la tasa de disparo de una neurona. Dado que se trata de un concepto ampliamente empleado desde múltiples disciplinas y que parece referirse a procesos muy diferentes entre

sí, surge la necesidad de aclarar qué tipos de inhibición existen.

En este sentido, Nigg (2000) ha propuesto una clasificación de procesos inhibitorios en psicología. Dicha propuesta incluye hasta ocho tipos de inhibición, englobados en tres grupos: una inhibición ejecutiva, otra motivacional y otra automática de la atención. En la Tabla 2 se exponen estos procesos, junto con las tareas que podrían ponerlos a prueba.

Tabla 2: Principales tipos de inhibición y tareas que los evalúan (adaptado de Nigg, 2000).

Tipo de inhibición	Función	Tarea que lo valora
Inhibición ejecutiva		
1. Control de interferencia	Impedir la reducción de recursos de la memoria operativa	Test de Stroop, tareas de flancos, tareas de priming
2. Cognitiva	Suprimir ideación no pertinente para proteger la memoria operativa/atención	Tasa de pensamientos intrusivos, priming negativo
3. Conductual	Suprimir respuesta predominante	Tarea de detención, Go/No-Go
4. Oculomotora	Suprimir conscientemente movimientos sacádicos reflejos	Tareas antisacádicas y oculomotoras
Inhibición motivacional		
1. Respuesta a claves de castigo	Suprimir conductas en presencia de claves de castigo	Stroop emocional, inhibición de respuesta predominante
2. Respuesta a novedad	Suprimir conductas en presencia de estímulos novedosos	No se especifica
Inhibición automática de la atención		
1. Supresión de estímulos recién inspeccionados	No se especifica	Inhibición de retorno atencional y oculomotora
2. Supresión de información en lugares no atendidos mientras se atiende a otro lugar	No se especifica	Orientación atencional encubierta, negligencia

No resulta sencillo hacer una selección de entre estos procesos cuáles son los candidatos que subyacen al trastorno orgánico de personalidad subtipo desinhibido. En un estudio presentado por nuestro grupo recientemente (Sánchez-Cubillo, Muñoz Céspedes, Quemada, en prensa), se observó que un grupo de 18 pacientes con el diagnóstico de desinhibición no se diferenciaba en las tareas presentadas en la Tabla 2 de otros 22 pacientes con daño cerebral sin este diagnóstico, poniendo en duda si realmente existe un fallo en los procesos inhibitorios en el paciente desinhibido con una lesión prefrontal o si las tareas elegidas son las más

adecuadas. Estas diferencias se deben en parte a que la propuesta de Nigg surgió para explicar los problemas que aparecen en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Nigg, 2003), pero se ajustan con más dificultad a los problemas que caracterizan a otras patologías como las que constituyen el objetivo de este trabajo (Rieger y Gaugeel, 2002).

Así, se plantea la necesidad de analizar qué otros procesos se han propuesto como candidatos a subyacer a la desinhibición conductual. A continuación se analizan algunos de los modelos teóricos que se han planteado como objetivo resolver esta cuestión.

Los marcadores somáticos

Sin duda, la hipótesis más conocida en el ámbito de la desinhibición conductual es la expuesta por Antonio R. Damasio en su libro "El error de Descartes" (Damasio, 1994, Damasio, Tranel, y Damasio, 1990; Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda y Damasio, 1994). Este modelo parte del intento de explicar diferentes casos clínicos para extrapolar las conclusiones a los casos de trastorno en las capacidades de aprendizaje social en general. Para ello, se centra en los trastornos del comportamiento presentes en aquellos pacientes que no son capaces de aprender de la experiencia ni reaccionar adecuadamente a las diferentes situaciones sociales, y ello permite dar cuenta de problemas como el incumplimiento de las normas sociales, la insensibilidad hacia las consecuencias futuras y la pseudopsicopatía. Según este autor, estas personas muestran una dificultad específica a la hora de sentir emociones en las situaciones en las que estos estados internos deberían aparecer normalmente.

La hipótesis de los marcadores somáticos sugiere que existen ciertas estructuras prefrontales (en concreto la corteza orbitofrontal o ventromedial) encargadas de asociar determinadas situaciones con las emociones primarias habitualmente asociadas a las consecuencias de dichas situaciones. Así, por ejemplo, cuando una persona realiza una conducta (p. ej. insultar a un profesor) ocurre una consecuencia (sus padres le castigan), que le provoca una emoción primaria negativa (ansiedad, miedo, etc.). El córtex ventromedial asociaría la conducta y la emoción provocada por la consecuencia. De este modo, la situación quedaría calificada o "marcada somáticamente" como agradable o desagradable (favorable o desfavorable, según el contex-

to), siempre en base a lo positivo o negativo de las consecuencias.

En una situación nueva, aunque similar a la vivida anteriormente (p. ej., el niño discute con su padre y siente agresividad que puede manifestarse en un insulto) el córtex ventromedial activa una emoción secundaria negativa (similar a la primaria que experimentó antes). De esta forma, el niño sentiría una emoción negativa antes de que realice la acción y de que, por lo tanto, ocurran las consecuencias. El córtex ventromedial estaría influyendo en la conducta inhibiendo, en este caso, la acción. Este mismo proceso ocurriría con las emociones positivas. El resultado es que no es necesario vivir cada experiencia, sino que se puede aprender del pasado, de forma vicaria y generalizar a experiencias nuevas.

Hay que señalar además que este proceso se desarrolla de forma no consciente, en tanto en cuanto la persona tiene una sensación acerca de la conducta a realizar o a evitar, pero en forma de intuición, más que de certeza. Dicho de otro modo, sin los marcadores somáticos, el conocimiento semántico de cómo debe ser la conducta apropiada no sería suficiente para que la persona la lleve a cabo (Bechara, Damasio, Tranel, y Damasio, 1997).

Cuando este sistema falla, por una lesión de las áreas implicadas, el individuo no podría sentirse "como si" viviera las consecuencias de una acción. El análisis de las consecuencias antes de la acción no sucede, la persona no podría aprender de la experiencia y realizaría las acciones inadecuadas una y otra vez. La alteración de este sistema tiene especial relevancia en las situaciones sociales en las que los procesos de razonamiento y toma de decisiones se asocian frecuentemente a las consecuencias positivas o negativas, que se traducen en estados internos concretos (Tirapu, Muñoz Céspedes y Pelegrín, 2002).

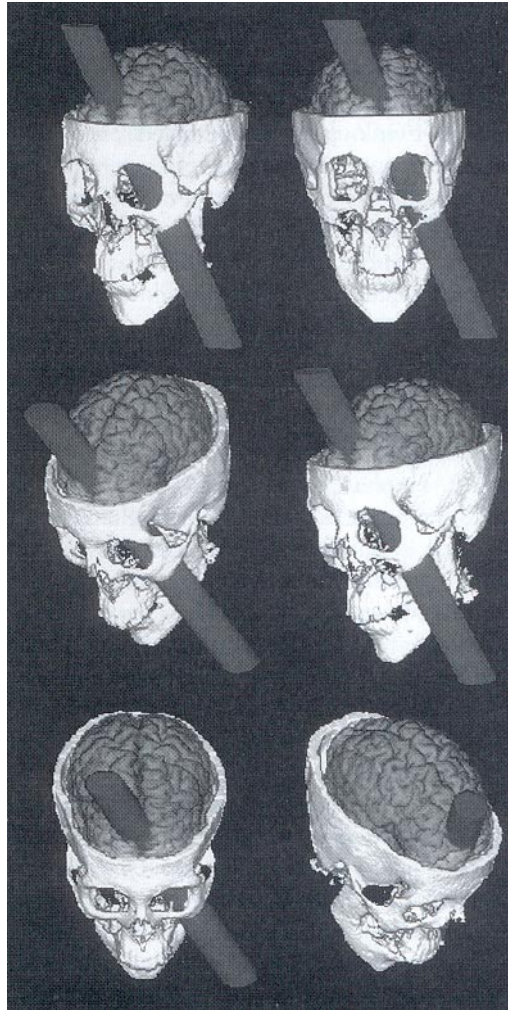


Figura 2: Representación de la trayectoria de la barra de hierro que atravesó el cráneo de Phineas Gage (tomado de Damasio *et al.*, 1994).

Para verificar esta hipótesis de los marcadores somáticos, se diseñó una tarea conocida como “Gambling Task” o test del casino (Bechara, Damasio, Damasio, y Anderson, 1994). En ella, se le presentan al sujeto cuatro montones de cartas. Todas las cartas dan dinero, aunque unos mazos dan más que otros. Hay cartas en todas las barajas que, además de dar dinero, restan cierta cantidad. El objetivo es conseguir la mayor cantidad posible, para lo cual es necesario descubrir qué montones son

beneficiosos. Los autores postulan que, antes de aprender conscientemente cuáles son los ventajosos, el sujeto normal debería ir adquiriendo una sensación positiva (una intuición) hacia éstos, y una sensación negativa hacia los mazos que restan dinero. Esta intuición sería resultado del funcionamiento de los marcadores somáticos. Aquellos sujetos con lesión ventromedial fracasarían en esta tarea al no sentir dicha intuición. De hecho, los estudios realizados con esta tarea por este grupo de investiga-

dores apoyan esta hipótesis (Bar-On, Tranel, Denburg, y Bechara, 2003; Bechara, Damasio, Tranel, y Damasio, 1997).

La contribución más importante que ha realizado Damasio es la inclusión de aspectos emocionales, tradicionalmente dejados de lado por la ciencia cognitiva, con un amplio apoyo neurobiológico (Morgan y Ledoux, 1995). Sin embargo, aunque este modelo es capaz de explicar gran parte del comportamiento actual del paciente desinhibido, no logra explicar qué ocurre con los aprendizajes realizados previamente a la lesión. ¿Se pierden junto con la función ventromedial? Si es así, ¿por qué el paciente desinhibido tiene un comportamiento inestable a lo largo del tiempo, mostrándose inadecuado en ciertas situaciones pero no en otras? En definitiva, no se establece con claridad si existe una distinción entre el proceso de marcar somáticamente y el “almacén” donde estas señales se guardan. Si son dos procesos diferentes deberían poder lesionarse selectivamente, resultando por una parte en una incapacidad para realizar marcajes nuevos, pero conservándose los ya establecidos, y por otra parte en un olvido de las señales realizadas a lo largo de la vida del individuo pero una capacidad conservada de realizar marcajes en situaciones nuevas.

Además de estas críticas, Rolls (1996) ha planteado que es poco probable que un sistema central (córtex ventromedial) produzca una actividad en un circuito periférico (para producir la emoción secundaria), que los sistemas centrales deben a su vez evaluar (interpretar la emoción secundaria) para actuar en consecuencia. Como ha señalado este autor, la hipótesis de Damasio constituye en realidad una versión moderna de la teoría James-Lange de la emoción, presentando ambas los mismos defectos, como el hecho de que la inducción de feedback periférico no altera la cualidad de la emoción (Schachter y Singer, 1962).

El Cortex orbitofrontal (COF) y análisis de las recompensas

E. T. Rolls (Hornak, Rolls, y Wade, 1996; Rolls, 1990, 1996, 2000; Rolls, Hornak, Wade, y

McGrath, 1994) plantea un modelo útil para los objetivos de este trabajo a partir del estudio del córtex orbitofrontal y sus conexiones. El mecanismo general de funcionamiento de este sistema consiste en hacer posible el aprendizaje y reaprendizaje de forma rápida de los cambios en las contingencias ambientales, es decir, la adaptación a los cambios del entorno. En concreto, las situaciones en las que participa son aquellas que implican recompensas y castigos, esto es, contextos emocionales³.

Este mecanismo tiene dos partes. Por un lado, el COF asocia estímulos con recompensas o castigos. Por otra parte, se encarga de modificar estas asociaciones cuando se produce un cambio en las contingencias (p. ej., un estímulo que antes era reforzante ahora se convierte en aversivo), fenómeno conocido como extinción e inversión⁴.

El COF contiene representaciones de los estímulos que provienen de distintas modalidades sensoriales. Estas representaciones son informaciones sobre el valor reforzante o aversivo de dichos estímulos. El COF se activa diferencialmente ante los distintos estímulos, en función de la consecuencia que esté asociada a dicho estímulo. Por ejemplo, un triángulo asociado a una consecuencia agradable provocará la activación de un grupo de neuronas en el COF -aquellas que codifican la asociación positiva entre el triángulo y la recompensa-. Esta asociación es una modificación real (hebbiana) de las sinapsis.

Además, los fenómenos de extinción y de inversión consisten en la activación de otro grupo de neuronas diferente, que responden cuando no se recibe la consecuencia que se es-

³ Rolls define las emociones como estados producidos por estímulos instrumentales reforzantes, es decir, estímulos cuya aparición, terminación u omisión alteran la probabilidad de que ocurra una conducta en el futuro (Rolls, 1990).

⁴ Extinción es la desaparición de una asociación previa entre un estímulo y una consecuencia. La inversión es el fenómeno por el cual en la asociación que existía entre un estímulo y una consecuencia se cambia la consecuencia (p. ej. de un refuerzo a un castigo).

peraba, registrando el cambio en la asociación del estímulo. Siguiendo con el ejemplo, el triángulo que tiene asociada una recompensa comienza a relacionarse con un castigo. Un grupo de neuronas diferente debe registrar este cambio de contingencia, modificando las sinapsis, y el triángulo debe asociarse con el castigo.

Este proceso explicaría la conducta inadecuada del paciente desinhibido, cuyo comportamiento no es incorrecto per se, sino en relación con el entorno en el que se encuentra. Algunas conductas desinhibidas como piropear pueden ser adecuadas en ciertos ambientes (p. ej. en la propia casa, en solitario, etc.), pero no en otros (la oficina, una reunión familiar, etc.). El fracaso de estos pacientes se encontraría en la ausencia de capacidad para ajustar su comportamiento en función de las claves ambientales.

Como se ha apuntado anteriormente, el COF modificará el comportamiento únicamente cuando existan contingencias de refuerzo en el ambiente. En las situaciones no emocionales o “de tarea” (p. ej. la realización de la torre de Hanoi), el sistema implicado es el córtex dorso-lateral y el COF no participa en la conducta. Esto explicaría que haya pacientes con desinhibición, pero con capacidades cognitivas (como las funciones ejecutivas) conservadas (Anderson, Bechara, Damasio, Tranel, y Damasio, 1999; Angrilli, Palomba, Cantagallo y Stegagno, 1999; Lough, Gregory, y Hodges, 2001).

Estudios con primates han demostrado que esta región contiene extensas áreas que participan en el procesamiento de reforzadores relacionados con el olfato y el tacto, lo cual es muy importante por su implicación en la conducta social, afectiva y motivacional (Cavada, Company, Tejedor, Cruz-Rizzolo y Reinoso, 2000). Es esencial señalar además que en el COF hay representada información visual de rostros faciales (además de otros tipos de información). No se trata de información sobre reconocimiento del rostro (lo cual ocurre en otras áreas corticales), sino de cuál es el significado de la expresión facial, qué propiedades reforzantes tiene dicha expresión y qué propiedades reforzantes hay asociadas a esta persona. Todo ello

remarca la importancia del COF en la conducta social o interpersonal.

El modelo de este autor ha sido puesto a prueba en dos estudios con distintas tareas. En uno de ellos (Rolls, Hornak, Wade, y McGrath, 1994) se empleó una tarea de extinción y otra de inversión en pacientes con lesiones frontales ventrales y frontales no ventrales. Los resultados mostraron que los sujetos con lesiones ventrales fracasaban significativamente más en estas tareas en comparación con el otro grupo de pacientes. Además, estas ejecuciones deficitarias no correlacionaban con otros trastornos del aprendizaje y la memoria, ni con las puntuaciones (CI) obtenidas en los test de inteligencia. En un estudio posterior (Hornak, Rolls, y Wade, 1996), se diseñó una tarea más ecológica en la que un grupo de sujetos con lesiones frontales ventrales y desinhibición conductual debían identificar las expresiones emocionales de una serie de rostros, así como las emociones expresadas vocalmente en una grabación. Estas dos tareas se disociaron en algunos pacientes, demostrando la independencia de ambos procesos, pero ambos correlacionaron significativamente con la desinhibición de los pacientes. Los resultados obtenidos en ambos estudios apoyan la hipótesis planteada, sugiriendo, por un lado, que el paciente desinhibido fracasa a la hora de modificar su comportamiento según el entorno y, por otro lado, que estos pacientes muestran alteraciones del reconocimiento emocional⁵. Al no reconocer la emoción que siente el otro, difícilmente podrán adecuar su conducta al ambiente que se les plantea.

Por otra parte, investigaciones recientes con técnicas de neuroimagen han proporcionado evidencia adicional sobre la participación de este circuito en relación con el proceso de mantenimiento y ajuste del comportamiento en función de la historia de recompensas, señalando incluso la existencia de disociaciones entre

⁵ Hornak y colaboradores señalan que estos pacientes tendrían una “agnosia afectiva”, al no reconocer las emociones en el rostro y voz del otro, no pudiendo explicarse como un déficit puramente perceptivo (Hornak, Rolls, y Wade, 1996).

las áreas mediales y laterales de esta región (Elliot, Dolan y Frith, 2000).

La teoría de la mente

La conducta interpersonal exige la interacción de un conjunto de competencias sensoriales, cognitivas y afectivas que intervienen en paralelo y que han de adaptarse de forma dinámica a los cambios en la situación. Pero, sobre todo, para comportarse de forma adecuada en un contexto social se requiere una aptitud, habilidad o intuición para comprender lo que las otras personas piensan, sienten o desean.

El término teoría de la mente (en adelante, TM) hace referencia en realidad a un proceso (y no una teoría sobre el funcionamiento de la mente) o a una habilidad que permite comprender la conducta de los demás, atribuirles estados mentales, así como interpretar y predecir acciones propias y ajenas (Frith, 1992; Portela, Virseda y Gayubo, 2003; Rivière, 2000).

Se trata de un concepto con una amplia tradición en la historia de la psicología (Baldwin, 1897; Piaget, 1955; Premack y Woodruff, 1978). Sin embargo, el interés por este proceso cobró mayor relevancia desde la década de los 80 cuando Baron-Cohen, Leslie, y Frith (1985) lo utilizaron para explicar el núcleo central de las alteraciones de conducta de los niños autistas, aunque posteriormente se ha aplicado a otras patologías como la esquizofrenia (Frith, 1992) o el daño cerebral adquirido (Marsh y Knight, 1991; Prigatano, 1992).

Disponer de una TM permite suponer correctamente lo que otra persona hará, dirá o sentirá en una determinada situación. En el ámbito clínico la empatía es un término que está estrechamente ligado al significado de la teoría de la mente. Por el contrario, el concepto de egocentrismo estaría en la antípoda conceptual de la TM. En la medida en que el egocentrismo un rasgo habitual del paciente desinhibido (Duffy y Campbell, 1994; Eslinger, 1998; Stuss y Levine, 2002), no resulta descabellado plantear la hipótesis de que la capacidad para tener una TM está afectada en estos pacientes. Y si se trata de un proceso real, debería ser susceptible

de afectarse tras una lesión cerebral. Esta idea ha empezado a plasmarse en publicaciones que resaltan por un lado el papel de la TM en diversas alteraciones neuropsicológicas, y por otro, la necesidad de emplear pruebas (test de las falsas creencias, test de las historias extrañas, test de atribuciones de creencias incorrectas, test de reconocimiento de emociones...) que exploren estos procesos en las personas con daño cerebral adquirido (Channon y Crawford, 2000; Shamay-Tsoory, Tomer, Berger y Aharon-Peretz, 2003). A modo de ejemplo se puede presentar el trabajo de Lough y Hodges (2002) con un estudio de caso único en el que solicitan a un paciente con demencia frontal que lleve a cabo una serie de tareas ejecutivas y de TM. El estudio de neuroimagen estructural (mediante RMN) del paciente, MW, mostró una atrofia frontal con especial implicación de las áreas ventromediales. La conducta de MW es descrita como desinhibida y socialmente inapropiada. El rendimiento en todas las pruebas fue normal, excepto en las que exploraban la TM, que fueron deficitarias. De los resultados de este estudio se concluyen tres ideas: en primer lugar, la TM podría subyacer a la conducta inapropiada y desinhibida; en segundo lugar, parece existir una disociación entre las funciones ejecutivas y la TM, algo que estos mismos autores ya habían observado en una publicación anterior (Lough, Gregory, y Hodges, 2001). Y por último, la corteza ventromedial aparece de nuevo implicada en la conducta desinhibida y socialmente inadecuada.

Pero mientras que la idea de disociación entre la TM y las funciones ejecutivas ha sido corroborada por otros grupos de investigación (Rowe, Bullock, Polkey y Morris, 2001) no sucede lo mismo con el establecimiento de una relación lineal entre este proceso y las alteraciones de la corteza orbitofrontal. Así, otros estudios han encontrado la misma disociación, pero en el sentido contrario. Por ejemplo, Bach, Happe, Fleming y Powell (2000) refieren un caso de lesión orbital frontal con problemas de desinhibición conductual y una adecuada capacidad para inferir estados mentales y afectivos en otros, lo que les lleva a concluir

que el sustrato cerebral de la TM puede estar apoyado en otras regiones que incluyen la corteza medial y dorsolateral.

Recientemente otros autores (Bird, Castelli, Malik, Frith, y Husain, 2004) han presentado el caso de una paciente que mostraba un síndrome disejecutivo pero con un rendimiento correcto en las tareas de TM, lo que vendría a corroborar la idea de doble disociación entre ambos procesos. La neuroimagen de esta paciente muestra una afectación por accidente cerebrovascular de las áreas ventromediales. Esto se contradice de nuevo con la idea de que la corteza ventromedial está implicada en la TM.

En definitiva, parece que la TM se disocia doblemente de las denominadas funciones ejecutivas, lo que viene a apoyar la idea de que se trata de procesos independientes; que se encuentra relacionada de algún modo con la desinhibición conductual, pero que no está claro cual es el papel del córtex ventromedial en su funcionamiento.

Conclusiones

La desinhibición conductual es un trastorno adquirido, clasificado desde la psiquiatría como Trastorno orgánico de personalidad, que se caracteriza, entre otros, por la falta de adecuación del comportamiento al ambiente.

En la literatura científica no parece existir ningún planteamiento teórico que permita dar cuenta por sí solo de la variedad y complejidad de conductas que subyacen a este trastorno.

Referencias

- Alexander, M.P., Stuss, D.T. (2000). *Seminars in Neurology*, 20, 427-437.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., y Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2, 1032-1037.
- Angrilli, A., Palomba, D., Cantagallo, A., Maietti, A., Stegagno, L. (1999). Emotional impairment after right orbitofrontal lesion in a patient without cognitive deficits. *Neuroreport*, 3, 1741-1746.
- APA. (1995). *DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- Bach, L.J., Happe, F., Fleming, S., Powell, J. (2000). Theory of mind: Independence of executive function and the role of the frontal cortex in acquired brain injury. *Cognitive Neuropsychiatry*, 5, 175-192.
- Baldwin, J.M. (1897). *Social and ethical interpretations in mental development: a study in social psychology*. New York: MacMillan.
- Bar-On, R., Tranel, D., Denburg, N. L., y Bechara, A. (2003). Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Brain*, 126, 1790-1800.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., y Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition*, 21, 37-46.

Por ello, no parece suficiente (ni útil por lo tanto) hablar de “conductas frontales”, “impulsividad”, “fallo en la inhibición”, etc., puesto que estos mismos términos pueden estar aludiendo a comportamientos muy diferentes tanto en lo observable como en su etiología.

Ante la cuestión del papel que desempeñan los procesos inhibitorios en este trastorno no queda claro que su alteración, si se sigue la taxonomía de Nigg (2000), permita explicar de forma satisfactoria este repertorio de conductas. En este sentido, las aportaciones de otros modelos teóricos y sus verificaciones empíricas sugieren que el comportamiento desinhibido es fundamentalmente el resultado de un fallo en los sistemas de asociación emoción-situación-consecuencia, así como del no reconocimiento de emociones en el otro, y no tanto de una alteración en los sistemas de control de impulsos o deseos, tal y como sugiere inicialmente el vocablo “desinhibición”.

En cualquier caso, parece necesario profundizar en la verificación de estas nuevas propuestas no sólo mediante estudios de caso único, sino con grupos mayores de pacientes, con el empleo de diferentes tareas más ajustadas a las hipótesis que se plantean, y con el apoyo de las nuevas técnicas de neuroimagen funcional. Sólo con esta evidencia experimental y clínica estaremos en condiciones de ajustar los tratamientos farmacológicos, neuropsicológicos y conductuales a los problemas y necesidades que esta población y sus familias demandan a diario en la consulta.

- Beaumont, J. G., Kenealy, P. M., y Rogers, M. J. C. (1996). *The Blackwell dictionary of neuropsychology*. Oxford: Blackwell Publishers.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., y Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275 (5304), 1293-1295.
- Berrios, G., Quemada, J.I. (1997). La neuropsiquiatría del daño cerebral traumático: Aspectos conceptuales. En C. Pelegrín, J.M. Muñoz-Céspedes, J.I. Quemada (eds), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Aspectos clínicos y conceptuales (pp 1-10)*. Barcelona: Prous Science.
- Bird, C. M., Castelli, F., Malik, O., Frith, U., y Husain, M. (2004). The impact of extensive medial frontal lobe damage on 'Theory of Mind' and cognition. *Brain*, 127, 914-928.
- Blumer, D., Benson, D.F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In D.F. Benson, D. Blumer (eds), *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease (pp. 151-169)*. New York: Grune & Stratton.
- Bogousslavsky, J. (1994). Frontal stroke syndromes. *European Neurology*, 34, 306-315.
- Brickner, R. M. (1936). *The intellectual functions of the frontal lobes: a study based upon observation of a man after partial bilateral frontal lobectomy*. Nueva York: The MacMillan Company.
- Brunton, T.L. (1883). On the nature of inhibition, and the actions of drugs upon it. *Nature*, 27, 419-422.
- Burgess, P. W. (1997). Theory and methodology in executive function research. En P. Rabbit (Ed.), *Methodology of frontal and executive function (pp. 81-116)*. Hove: Psychology Press.
- Cavada, C., Company, T., Tejedor, J., Cruz-Rizzolo, R.J., Reinoso-Suarez, F. (2000). The anatomical connections of the macaque monkey orbitofrontal cortex. A review. *Cerebral Cortex*, 10, 220-242.
- Channon, S., y Crawford, S. (2000). The effects of anterior lesions on performance on a story comprehension test: left anterior impairment on a theory of mind-type task. *Neuropsychologia*, 38, 1006-1017.
- Chow, T. W. (2000). Personality in frontal lobe disorders. *Current Psychiatry Report*, 2, 446-451.
- Cicerone, K.D., Tanenbaum, L.N. (1997). Disturbance of social cognition after traumatic orbital frontal injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 12, 173-188.
- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50, 873-880.
- Cummings, J. L. (1998). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 627-628.
- Dalla Barba, G. (2000). Memory, consciousness, and the brain. *Brain and cognition*, 42, 20-22.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes's error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: Putnam. Versión en castellano, *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica, 1996.
- Damasio, A. R. (1998). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. En L. Weiskrantz (Ed.), *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. Nueva York: Oxford University Press.
- Damasio, A. R., Tranel, D., y Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioral Brain Research*, 41, 81-94.
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., y Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: The skull of a famous patient yields clues about the brain. *Science*, 264, 1102-1105.
- Duffy, J. D., Campbell, J. J. (1994). The regional prefrontal syndromes: a theoretical and clinical overview. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 6, 379-387.
- Elliot, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49-59.
- Elliot, R., Dolan, R.J., Frith, C.D. (2003). Dissociable functions in the medial and lateral orbitofrontal cortex: Evidence from human neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 10, 308-317.
- Eslinger, P.J. (1998). Neurological and neuropsychological basis of empathy. *European Neurology*, 4, 193-199.
- Eslinger, P. J., y Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Fuster, J. (1997). *The prefrontal cortex. Anatomy, Physiology and Neuropsychology of the frontal lobe*. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Gansler, D. A., Covall, S., McGrath, N., y Oscar-Berman, M. (1996). Measures of prefrontal dysfunction after closed head injury. *Brain and Cognition*, 30, 194-204.
- Gass, C. S., y Russell, E. W. (1991). MMPI profiles of closed head trauma patients: impact of neurologic complaints. *Journal of Clinical Psychology*, 47, 253-260.
- Harlow, J. M. (1848). Passage of an iron rod through the head. *Boston Medical and Surgical Journal*, 39, 389.
- Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2, 327-347.
- Hebb, D. O. (1939). Intelligence in man after large removals of cerebral tissue: report of 4 left frontal lobe cases. *Journal of General Psychology*, 21, 73-87.
- Hornak, J., Rolls, E. T., y Wade, D. (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 34, 247-261.
- Krawczyk, D.C. (2002). Contributions of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision making. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26, 631-664.
- Jurado, M. A., y Junque, C. (1996). Psicopatía y neuropsicología del cortex prefrontal. *Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 24, 148-155.
- Lapierre, D., Braun, C. M., y Hodgins, S. (1995). Ventral frontal deficits in psychopathy: neuropsychological test findings. *Neuropsychologia*, 33, 139-151.

- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Lhermitte, F. (1986a). Human anatomy and the frontal lobes. Part II: Patient behavior in complex and social situations: "The environmental Dependency Syndrome". *Annals of Neurology*, 19, 335-343.
- Lhermitte, F., Pillon, B., Serdaru, M. (1986b). Human anatomy and the frontal lobes. Part I: Imitation and utilization behavior: a neuropsychological study of 75 patients. *Annals of Neurology* 19, 326-334.
- Logan, G.D., Cowan, W.B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: a theory of an act of control. *Psychological Review*, 91, 295-327.
- Lough, S., Gregory, C., Hodges, J. R. (2001). Dissociation of social cognition and executive function in frontal variant frontotemporal dementia. *Neurocase*, 7, 123-130.
- Lough, S., Hodges, J. R. (2002). Measuring and modifying abnormal social cognition in frontal variant frontotemporal dementia. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 639-646.
- Luria, A.R., Tsvetkova, L.S. (1981). *La resolución de problemas y sus trastornos*. Barcelona: Fontanella.
- MacMillan, M. (1996). The concept of inhibition in some nineteenth century theories of thinking. *Brain and Cognition*, 30, 4-19.
- Malloy, P. F., Bihrlé, A., Duffy, J., Cimino, C. (1993). The orbitomedial frontal syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8, 185-201.
- Marsh, N.V., Knight, R.G. (1991). Behavioral assessment of social competence following severe head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 729-740.
- Martzke, J.S., Swan, C.S., Varney, N.R. (1991). Posttraumatic anosmia and orbital frontal damage: neuropsychological and neuropsychiatric correlates. *Neuropsychology*, 5, 213-225.
- Mataró, M., Jurado, M.A., García-Sánchez, C., Barraquer, L., Costa-Jussa, F.R., Junqué, C. (2001). Long-term effects of bilateral frontal brain lesion. 60 years after injury with an iron bar. *Archives of Neurology*, 58, 1139-1142.
- Milders, M., Fuch, S., Crawford, J.R. (2003). Neuropsychological impairments in emotional and social behaviour following severe TBI. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 157-172.
- Morgan, M., LeDoux, J.E. (1995). Differential contribution of dorsal and ventral medial prefrontal cortex to the acquisition and extinction of conditioned fear. *Behavioral Neuroscience*, 109, 681-688.
- Mora, F., y Sanguinetti, A. M. (1994). *Diccionario de neurociencias*. Madrid: Alianza Editorial.
- Moscovitch, M., Melo, B. (1997). Strategic retrieval and the frontal lobes: evidence from confabulation and amnesia. *Neuropsychologia*, 35, 1017-1034.
- Muñoz-Céspedes, J.M., Miguel-Tobal, J.J., Cano, A. (2000). Evaluación de las alteraciones emocionales de las personas con traumatismos craneoencefálicos mediante la escala de registro neuroconductual revisada (NRS-R). *Psicothema*, 12, 99-106.
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246.
- Nigg, J.T. (2003). Response inhibition and disruptive behaviors: toward a multiprocess conception of etiological heterogeneity for ADHD combined type and conduct disorder early-onset type. *Annals of New York Academic Sciences*, 1008, 170-182.
- Norman, D. A., y Shallice, T. (2000). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. En M. S. Gazzaniga (Ed.), *Cognitive neuroscience: a reader* (pp. 376-390). Nueva York: Blackwell Publishers.
- OMS. (1994). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor.
- Ojeda, N., Ezquerro, J.A., Urruticoechea, I., Quemada, J.I., Muñoz-Céspedes, J.M. (2000). Entrenamiento en habilidades sociales en personas con daño cerebral adquirido. *Revista de Neurología*, 30, 383-387.
- Pelegrín, C., y Gómez, R. (1997). Trastornos neuropsiquiátricos en los traumatismos craneoencefálicos graves. En J. I. Quemada (Ed.), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático* (pp. 97-135). Barcelona: Prous Science.
- Pelegrín, C., Gómez, R., Muñoz-Céspedes, J. M., Fernández, S., y Tirapu, J. (2001). Consideraciones nosológicas del cambio de personalidad postraumático. *Revista de Neurología*, 32, 681-687.
- Piaget, J. (1955). *The language and thought of the child*. New York: Meridian.
- Portela, M., Virseda, A., Gayubo, L. (2003). Revisión sobre el estudio de la "teoría de la mente" en trastornos generalizados del desarrollo y esquizofrenia. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 31, 339-346.
- Premack, D., Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1, 515-526.
- Prigatano, G.P. (1992). Personality changes associated with traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 360-368.
- Prigatano, G.P., Leathem, J.M. (1993). Awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury: a cross-cultural study of New Zealand Maoris and non Maoris. *Clinical Neuropsychologist*, 7, 123-135.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., Pantelis, C. (1998). Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder: A comparison with unipolar depression, panic disorder, and normal controls. *Archives of General Psychiatry*, 55, 415-423.
- Rieger, M., Guggel, S. (2002). Inhibition of ongoing responses in patients with traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 40, 76-85.
- Rivière, A. (2000). Teoría de la mente y metarrepresentación. En M. Rodríguez (Ed.), *Pensando en la mente: Perspectivas en filosofía y psicología*. Madrid: Biblioteca Nueva.

- Rolls, E. T. (1990). A theory of emotion, and its application to understanding the neural basis of emotion. *Cognition and Emotion*, *4*, 161-190.
- Rolls, E. T. (1996). The orbitofrontal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biological Sciences*, *351*, 1433-1443.
- Rolls, E. T. (2000). The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral Cortex*, *10*, 284-294.
- Rolls, E. T., Hornak, J., Wade, D., y McGrath, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, *57*, 1518-1524.
- Rowe, A.D., Bullock, P.R., Polkey, C.E., Morris, R.G. (2001). "Theory of mind" impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain*, *124*, 600-616.
- Sánchez-Cubillo, I., Muñoz Céspedes, J. M., Quemada, J. I. (en prensa). Control atencional y desinhibición: un estudio en pacientes con daño cerebral adquirido. En JL Miralles (ed), *La atención: un enfoque multidisciplinar* (vol 3). Valencia: Promolibro.
- Schachter, S., Singer, J. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, *69*, 378-399.
- Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R., Berger, B. D., y Aharon-Peretz, J. (2003). Characterization of empathy deficits following prefrontal brain damage: the role of the right ventromedial prefrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*, 324-337.
- Smith, R. (1992). *Inhibition: history and meaning in the sciences of mind and brain*. Londres: Free Association Books.
- Stuss, D. T., Gow, C. A., y Hetherington, C. R. (1992). "No longer Gage": frontal lobe dysfunction and emotional changes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *60*, 349-359.
- Stuss, D.T., Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, *53*, 401-433.
- Wilson, R., y Keil, F. (2002). *Enciclopedia MIT de ciencias cognitivas*. Madrid: Síntesis.

(Artículo recibido: 30-7-2004, aceptado: 28-9-2004)

