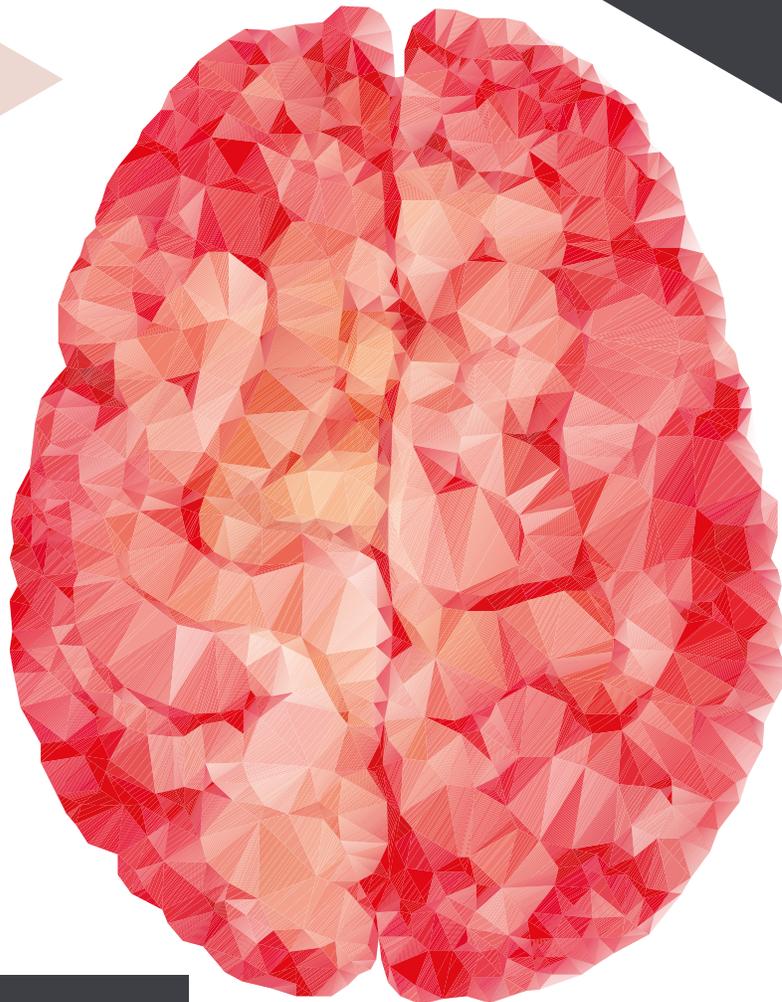


NEUROCIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO

Laura Moreno

EJE 2

Analicemos la situación



Introducción	3
Hambre y conducta de consumo	6
Conducta de ingesta.	7
Mecanismos reguladores.	7
Ingesta de sólidos	9
Sed e hidratación	13
Sexo y placer	15
Respuesta sexual en machos.	17
Respuesta sexual en hembras	18
Placer	18
Cronobiología	19
Conclusiones	23
Bibliografía	26

¿Qué le pasa a mi cerebro cuando no duermo lo suficiente? ¿Cuáles son los efectos de la mala alimentación sobre el neurodesarrollo? ¿Cómo influye un ambiente enriquecido o empobrecido en el desarrollo general del sujeto? ¿Qué pasa en el cerebro después de una lesión? Estas preguntas se escuchan con frecuencia en el aula de neurociencias y la razón es simple: uno de los órganos que más nos intriga es el cerebro, puesto que es extremadamente complejo en términos de conexiones y su apariencia general es extremadamente sencilla. (Pinel, 2001).

Anteriormente, se creía que el cerebro era el mismo desde el nacimiento del sujeto hasta su muerte e incluso se creía que solía ser un órgano “terminado”, cuyo único cambio posible estaba orientado al envejecimiento. Se pensaba que no había nada que pasara en nuestro cerebro que fuera susceptible de cambio; sin embargo, la introducción del concepto de **plasticidad cerebral** (Society for Neurosciences, s. f.; Kolb y Wishaw, 2002) trajo consigo la posibilidad de reinterpretar nuestro conocimiento del cerebro y nos permitió entender los efectos de diferentes eventos medioambientales sobre su estructura y funcionamiento.

El aprendizaje, la alimentación, la edad, el consumo de sustancias y otras variables afectan la forma en que nuestro cerebro se organiza a lo largo de nuestra vida (Hoiland y Chudler, s. f). De acuerdo con lo anterior, es posible pensar en que mucho de lo que hacemos tiene un efecto importante sobre el desarrollo de nuestro cerebro y así podemos relacionar cómo aspectos básicos para la supervivencia, como la alimentación, son cruciales para el desarrollo encefálico, tanto en la edad adulta como durante el desarrollo intrauterino (Carlson, 2014; Kolb y Wishaw, 2002; Pinel, 2001).

Sin embargo, no se trata solo de la alimentación o del desarrollo intrauterino, sino también de cómo durante la vida adulta el cerebro se va construyendo en virtud de nuestra actividad y cómo esta puede resultar un factor protector para el cerebro, como en el caso de lo que en neuropsicología se denomina **reserva cognitiva**, y constituye una de las formas en las que se intenta explicar el avance diferente de la demencia en pacientes de la misma edad y con el mismo tipo de demencia (Kolb y Wishaw, 2002).

La plasticidad no está limitada a los que sabemos y podemos hacer, también depende de mecanismos específicos del neurodesarrollo. Actualmente, sabemos que existen mecanismos expectantes de la experiencia y mecanismos dependientes de la experiencia. Los primeros se refieren a que el desarrollo sináptico requiere de tipos específicos de estimulación sensitiva para la organización de los circuitos en la corteza (Kolb y Wishaw, 2002). Los mecanismos



Plasticidad cerebral

Capacidad del tejido cerebral para modificar su propia estructura y función, según cambios en el cuerpo o en el ambiente externo (Society for Neurosciences, s. f).

Coste marginal

Formulación que propone que las diferencias observadas en el desempeño en tareas cognitivas de diferentes sujetos permiten explicar de forma diferencial el avance y progresión o recuperación del daño cerebral.

dependientes de la experiencia, por su parte, se refieren a la manera en que se forman sinapsis como resultado de la experiencia particular del sujeto con el mundo que lo rodea (Kolb y Wishaw, 2002). Muchas de las sinapsis son resultado de estos últimos mecanismos y es por eso que nuestro cerebro es cambiante.

Teniendo en cuenta lo expuesto, ya seas un psicólogo educativo, un psicólogo clínico o un psicólogo en una institución prestadora de servicios de salud, entender cómo el entorno afecta el desarrollo cerebral te brindará una oportunidad diferente de comprender la forma en que funciona el cerebro y las múltiples posibilidades que tienes de intervenir sobre estos procesos, así tu trabajo resultará enriquecido por tus conocimientos sobre la plasticidad cerebral.

Por otro lado, la plasticidad cerebral permite entender en parte cómo funcionan los mecanismos de memoria, cómo el sueño como proceso vital favorece los procesos de plasticidad y, en general, cómo los procesos motivacionales afectan la manera en que el cerebro se desarrolla y adapta a las condiciones del entorno (Kolb y Wishaw, 2002).

Comprender este tipo de procesos y la relación entre cerebro y entorno también nos permite entender la forma en que se configuran los aprendizajes en los sujetos y nos aproxima a la idea de que cada cerebro es único, dado que, a pesar de compartir características anatómicas, cada uno está constituido por diferentes conexiones, las cuales dependen de la experiencia del sujeto. De allí que todos seamos tan diferentes, incluso viviendo

en la misma casa y desarrollándonos en entornos similares. Cada cerebro es único en virtud de esa experiencia que nos va haciendo únicos (Seung, 2012).

En este punto ha quedado claro que el hecho de tener un cerebro implica que somos seres adaptables y sensibles a las condiciones del ambiente y que, por tanto, entre más conozcamos a qué se deben estos cambios podremos generar mejores intervenciones clínicas y programas educativos, preventivos y de promoción de hábitos saludables que impacten positivamente a las personas. Asimismo, este tipo de conocimiento redundará en una práctica apropiada de la psicología y mejores hábitos de vida, dado que cuando entiendes de manera diferente la forma en que los diversos aspectos del entorno y del ciclo vital pueden llegar a afectar el desarrollo, comprendes que las posibilidades de mejorar ese proceso están en tus manos.

En este eje, la intención es que relaciones lo que vas aprendiendo en la asignatura con problemáticas propias de tu quehacer como psicólogo. Es importante que te aproximes a casos clínicos para entender cómo el ambiente pudo haber influido con elementos propios de la biología de las personas para generar un efecto específico: por ejemplo, cómo el consumo de alcohol puede afectar el desarrollo de un feto y causar alteraciones del neurodesarrollo que redundan en alteraciones de la conducta (Vall, Salat-Batlle y García-Algar, 2015).

Hambre y conducta de consumo



En este apartado responderemos: ¿qué inicia la conducta de comer?, ¿cuál es el sentido de alimentarse?, ¿cuáles son los elementos básicos de una dieta balanceada? Para ampliar esta información, te recomendamos observar la siguiente videocápsula:

 **Video**

La fisiología del hambre y la saciedad.
<https://www.youtube.com/watch?v=CGWYJ0LGDN0>

Conducta de ingesta

Una de las primeras preguntas que nos viene a la cabeza cuando pensamos en la alimentación es: **¿por qué comemos?** La respuesta está relacionada con que, como señalan Petri y Govern (2006), después de que como organismos alcanzamos independencia del medio, ya no dependiendo directamente de él, sino generando depósitos de energía y lípidos, avanzamos como especie. La ingesta nos permite mantener el balance energético para disponer de los recursos inteligentemente.

Constantemente escuchamos que el cerebro consume la mayor parte de los recursos del organismo (Carlson, 2014) y así es: **nuestro cerebro suele gastar mucha de la energía del cuerpo manteniendo el funcionamiento de los sistemas a punto.** Eso quiere decir que, incluso durante el sueño, el cerebro está activo y consumiendo energía; asimismo, cuando no estamos realizando ningún tipo de tarea que involucre demanda cognitiva, sino simplemente estamos despiertos, pero con los ojos cerrados, nuestro cerebro está consumiendo más energía que el resto del cuerpo, debido a que debe mantener el latido del corazón, el movimiento de las vísceras y el estado de activación cortical para poder recuperar el estado de alerta en caso de que sea necesario.

La alimentación y el consumo de líquidos son el resultado de un complejo mecanismo de regulación que se encarga de garantizar que las cantidades de energía, líquidos y nutrientes que se gastan y se ahorran se adecúan a las exigencias del organismo. Antes de hablar de ingesta de sólidos o de líquidos hay que hablar de los sistemas reguladores, que son los que se encargan de garantizar que se consume lo que se necesita; lo que no, se elimina.

Mecanismos reguladores

Los sistemas son una interacción entre elementos que trabajan coordinadamente en función de una tarea común (Petri y Govern, 2006). El aspecto de regulación aparece cuando el sistema es capaz de establecer un mecanismo de retroalimentación que indique si es necesario iniciar acciones correctivas, de mantenimiento o detener la acción en curso.

En el caso de la ingesta de sólidos y líquidos, Carlson (2014) señala que un mecanismo regulador fisiológico se encarga de conservar las características del organismo constantes para disminuir el daño inducido por la variabilidad del medio (por ejemplo, podemos conservar la hidratación del cuerpo, incluso cuando el agua en el ambiente es escasa).

El mecanismo regulador requiere de cuatro elementos básicos (Carlson, 2014):

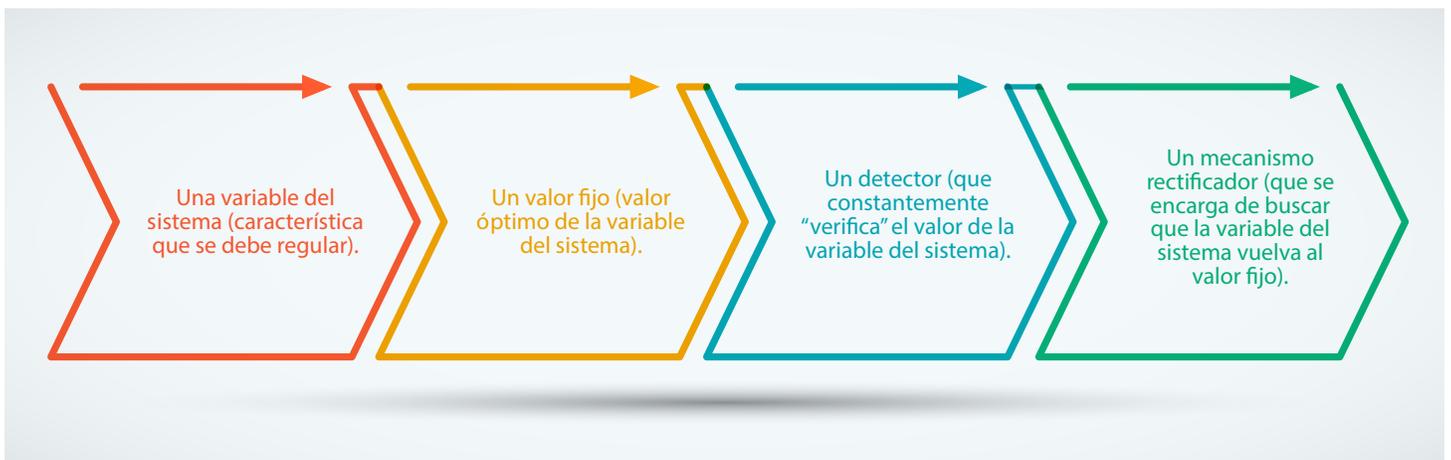


Figura 1.
Fuente: Carlson (2014)

Este mecanismo es controlado a través del mecanismo de retroalimentación negativa, que funciona deteniendo el sistema cuando este ha vuelto al valor óptimo; es decir, la retroalimentación negativa funciona deteniendo el sistema cuando este ha hecho apropiadamente su trabajo.

La conducta de ingesta sigue el principio de **retroalimentación negativa**, que constituye la forma en que después de sentir necesidad de ingerir algún tipo de sustancia (sólida o líquida) necesitamos detenernos, puesto que nos sentimos saciados. Es fácil entender que tenemos dos sistemas que funcionan por separado: mecanismos de ingesta y mecanismos de saciedad.



Retroalimentación negativa

Retroalimentación negativa: característica de los sistemas reguladores que implica que una vez se ha logrado el valor o desempeño para el que se ha iniciado una actividad, la actividad se detenga (Carlson, 2014).

Ingesta de sólidos

¿Qué pone en marcha la conducta de comer? Para muchos, la respuesta obvia es “la sensación de hambre”; sin embargo, esto nos remite al mismo problema: ¿qué provoca el hambre? La respuesta no se limita a una sola variable, sino a varios factores: por ejemplo, el elemento social o ambiental puede provocarnos hambre, ya que a veces, incluso en situaciones en las que no tenemos mucho apetito, si estamos rodeados de gente que come, es probable que consumamos alimento. También es probable que en situaciones en las que las personas están comiendo porciones muy grandes, comamos de más por encima de nuestros deseos. Las señales ambientales (el olor de la comida o la hora del día) pueden ser factores inductores del apetito.

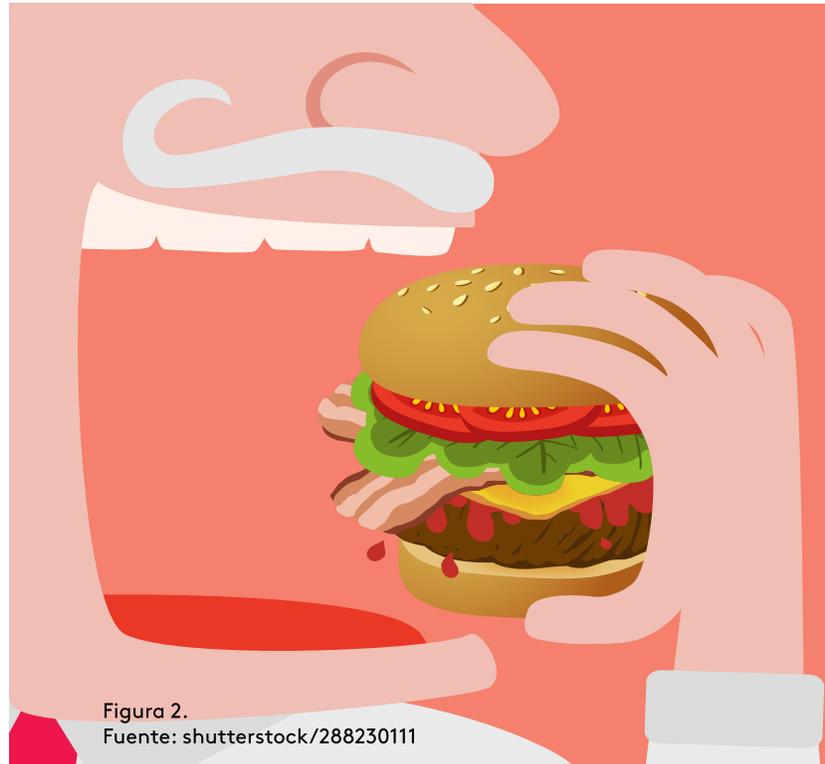


Figura 2.
Fuente: shutterstock/288230111

Existen otro tipo de señales de orden fisiológico asociadas al funcionamiento de los órganos internos: el estómago y el intestino cobran gran importancia en este proceso de inicio de la conducta de ingesta. La ingesta inicia gracias a una señal química secretada por el aparato digestivo: la **grelina**. Esta sustancia actúa como mensajero entre el sistema digestivo y el cerebro y permite que se active el sistema de búsqueda de alimento. Dentro de sus actividades, se ha visto que la administración de grelina en humanos y otras especies promueve la ingesta y la disminución del metabolismo de las grasas (Carlson, 2014). Así, tenemos que nuestro cuerpo, además de responder a señales del ambiente externo, responde a señales internas como la liberación de sustancias químicas inductoras del hambre. La grelina no es la única señal inductora de apetito, de hecho, según señala Carlson, esta actúa como una inductora del hambre a corto plazo. Asimismo, Carlson menciona que la inducción del apetito, dada la importancia evolutiva de la comida para mantener el balance energético de los organismos, no depende de solo un mecanismo, lo que hace la ingesta altamente sofisticada y compleja.



Grelina

Hormona producida por las células del estómago y del cerebro. Esta sustancia aumenta la ingesta de alimento (Carlson, 2014).

En la misma vía de la regulación del equilibrio del organismo encontramos las señales metabólicas (Carlson, 2014), que dependen de la cantidad de glucosa y lípidos en sangre: la lipoprivación es generada por la disminución de ácidos grasos en sangre. En ese sentido, hace referencia a la necesidad de ingerir grasas para mantener el nivel energético del cuerpo; por su parte, la glucoprivación hace referencia a la privación de azúcares y, por tanto, a un descenso en el nivel de azúcar en sangre. Este tipo de señales se activan por

dos sistemas detectores: los que están ubicados en el cerebro son de tipo glucoprívico (es decir, reaccionan al nivel bajo de azúcar); por su parte, en el hígado contamos con receptores para glucoprivación y lipoprivación, dado que el hígado hace uso de los dos tipos de insumo para proveer energía a los organismos. Los receptores ubicados en el cerebro se encargan de verificar los niveles de glucosa en el sistema nervioso central, mientras que el hígado se encarga de verificar los niveles de nutrientes en el resto del organismo (Carlson, 2014).

La conducta de ingesta y su inicio son procesos complejos mediados por diferentes mecanismos. Así como el proceso inicia también debe terminar, es por eso que deben considerarse partes de los mecanismos de ingesta que cuentan con igual importancia: las señales y los sistemas que detienen la conducta de comer que, en este caso, se denominarán **mecanismos de saciedad**. Estos mecanismos resultan ser tan sofisticados y complejos como los de estimulación del apetito. Un incorrecto funcionamiento de los mecanismos de saciedad puede causar que el organismo ingiera más o menos comida y esto puede hacer que los mecanismos energéticos y de regulación conductual se vean sustancialmente alterados, lo cual produce que el organismo coma menos o coma de más.



Mecanismos de saciedad

Mecanismos de saciedad: mecanismos químicos y físicos que se encargan del control de la ingesta, deteniéndola cuando es suficiente la cantidad de comida ingerida (Carlson, 2014).

Los mecanismos de saciedad responden a señales de corto y largo plazo. Dentro de las primeras contamos con aquellas que provienen del contacto con los alimentos: esto depende tanto de la cantidad de nutrientes como de la apariencia del material a ingerir. Es fácil entender las señales vinculadas con la retroalimentación visual, gustativa y olfativa de los alimentos y cómo estas pueden ser inductoras de la sensación de satisfacción del apetito: por ejemplo, un alimento que “nos hace agua la boca” o que “se ve rico” tiene mayor probabilidad de dejarnos satisfechos que un alimento que “no nos provoca” (Carlson, 2014).

Asimismo, contamos con una serie de señales gástricas dependientes de órganos del sistema digestivo, por ejemplo, el estómago, que reaccionan al volumen (tamaño) y a la naturaleza química (contenido nutricional) de los alimentos. Los intestinos cuentan con receptores de nutrientes, es decir, que tienen la capacidad de identificar las propiedades nutricionales de los alimentos ingeridos, según Carlson (2014). Se ha visto que las neuronas que llevan información del duodeno al cerebro se activan en respuesta a la presencia de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos. El duodeno se encarga de secretar una hormona llamada **colecistoquinina**, la cual se libera cuando se identifica que en el alimento hay grasas. Al ser inyectada, disminuye la ingesta de alimento enviando señales a través del nervio vago, que transmite los mensajes de saciedad al cerebro.



Colecistoquinina

Hormona segregada en el duodeno, cuya función es disminuir la ingesta, a través de la disminución de la motilidad intestinal y contracción de la vesícula biliar (Carlson, 2014).

Las células del tubo digestivo, específicamente las del intestino delgado, secretan péptido YY (PYY), cuya liberación, al parecer, se da de manera proporcional a la cantidad de calorías en el alimento, lo que significa que entre más calórico sea un alimento, más PYY se secreta para fomentar la saciedad.

Como parte de las señales asociadas con el sistema digestivo se encuentra el hígado, que, de alguna manera, constituye la última fase de la saciedad, ya que mantiene y extiende las señales de saciedad provistas por las señales de las vías digestivas. El hígado, mediante la secreción de insulina, favorece la metabolización de la glucosa y permite que los nutrientes se almacenen en las células adiposas. Se ha identificado que el cerebro cuenta con receptores de insulina, lo que involucra la

hormona como un posible mecanismo de saciedad.

Como se había expresado, hay señales de saciedad a corto y largo plazo. Las señales a largo plazo parecen venir del tejido adiposo, particularmente de la leptina, que es una sustancia secretada por las células grasas del organismo que tiene efectos sobre el metabolismo y la ingesta, fomentando su detención cuando hay una alta ingesta de grasas.



Péptido YY (PYY)

Mecanismos de saciedad: mecanismos químicos y físicos que se encargan del control de la ingesta, deteniéndola cuando es suficiente la cantidad de comida ingerida (Carlson, 2014).

Mecanismos cerebrales de la ingesta

La conducta de ingesta es un sistema complejo y sofisticado, por lo tanto, diferentes estructuras cerebrales están involucradas en su control. Algo notable es que las estructuras encargadas del proceso de ingesta son prioritariamente estructuras de la subcorteza, lo que implica que son filogenéticamente más antiguas, de lo que se deriva la importancia de la alimentación para la supervivencia de los organismos. Las estructuras más importantes en el control de la ingesta son el tronco encefálico y el hipotálamo, núcleos que secretan sustancias transmisoras encargadas del inicio y la detención de la ingesta. Así, la ingesta depende de un intrincado proceso de comunicación química y cerebral.

El tronco encefálico está vinculado con la conducta de ingesta. Las neuronas del tronco ubicadas en el área postrema y el núcleo del tracto solitario suelen provocar la conducta de ingestión de alimento cuando son estimuladas; asimismo, lesiones en esta área detienen la alimentación que depende de mecanismos glucoprívicos y lipoprívicos. El área postrema y el núcleo del tracto solitario reciben aferencias (entradas de información) que vienen desde la lengua y órganos internos (estómago, duodeno e hígado), desde donde provienen las señales de saciedad a corto plazo. Los receptores de glucosa del tallo cerebral se activan en presencia de azúcares y, por tanto, generan flujo de información hacia las regiones del prosencéfalo asociadas al control de la alimentación y los procesos metabólicos (Carlson, 2014).

El hipotálamo, que cuenta con una importancia sustancial en los procesos vitales, es clave en el proceso de ingesta y saciedad. Frente al primer proceso (ingesta), se ha encontrado que el hipotálamo lateral secreta la hormona concentradora de melanina (HCM) y orexina, sustancias que promueven la ingesta y hacen más lento el metabolismo. El aumento de estas sustancias genera búsqueda e ingestión de alimento. En comunicación con el hipotálamo lateral se encuentra el núcleo arqueado del hipotálamo, que secreta neuropéptido Y, cuya liberación estimula el consumo de alimento. Las células secretoras de NPY son sensibles a las señales inductoras de hambre y a las de saciedad. En la región ventrolateral del bulbo hay neuronas que liberan NPY y hacen sinapsis con las neuronas del núcleo arqueado. Estas neuronas

reaccionan a hambre de tipo glucoprívico (Carlson, 2014). Por otro lado, la grelina, un mensajero químico cuyo efecto es inducir la ingesta, actúa sobre receptores de NPY, modulando su actividad. Las conexiones entre el núcleo arqueado del hipotálamo lateral y el núcleo paraventricular tienen un efecto sobre la liberación de insulina. Además de NPY, las neuronas del hipotálamo liberan otra sustancia transmisora: la proteína asociada a agoutí (AGRP, por sus siglas en inglés), que promueve la ingesta (Carlson, 2014). La liberación de MCH y orexina se encuentra afectada por la liberación de los endocannabinoides, sustancias endógenas que promueven la ingesta de manera indirecta al actuar sobre las sustancias promotoras del apetito (Carlson, 2014).

Mecanismos cerebrales de la saciedad

El hipotálamo juega un papel clave en la modulación de la ingesta. Como se conocen sus efectos sobre el apetito, se presentará su papel en la saciedad.

En primer lugar, vale señalar que la sustancia encargada de la saciedad es la **leptina**, que inhibe la ingesta y acelera el metabolismo. Sus efectos se dan gracias a que se une a receptores en el cerebro, particularmente los de las neuronas que liberan NPY y AGRP. Cuando la leptina se une a estos receptores, la liberación de NPY y AGRP se inhibe y, como resultado, disminuye la secreción de MCH y orexina. Al parecer, dentro de los efectos de la leptina se encuentra la disminución de la sensibilidad de los receptores sensoriales a las propiedades físicas de la comida (olor, sabor, textura) (Carlson, 2014).



Leptina

Hormona que se libera a través del tejido adiposo, cuyas actividades son disminuir la ingesta y acelerar el metabolismo a través de la inhibición de las neuronas del núcleo arqueado del hipotálamo, que liberan NPY (Carlson, 2014).



Instrucción

En este momento, voy a invitarte a que observes atentamente el mapa conceptual sobre la regulación de la conducta de ingesta en los recursos de aprendizaje del eje, en el que encontrarás de manera detallada e interactiva la explicación de este proceso.

En el núcleo arqueado del hipotálamo, además de las sustancias ya mencionadas (NPY y AGRP), se liberan dos sustancias cuya función es la modulación del apetito, disminuyendo la ingesta (estas sustancias se llaman anorexígenas, porque suprimen la ingesta). Una de ellas es la CART (por su nombre en inglés que se traduce como transcripción regulada por amfetamina y cocaína). Cuando se administra alguna de estas sustancias a un sujeto experimental, el apetito disminuye y la CART aumenta.

Asimismo, cuando los animales están en privación de alimento sus niveles de CART disminuyen. Las proyecciones de las neuronas secretoras de CART van hacia otros núcleos hipotalámicos, a la sustancia gris periacueductal y a las vías de la médula espinal que tienen control sobre el sistema nervioso autónomo. Las neuronas CART del núcleo arqueado del hipotálamo son excitadas por la leptina, lo que permite establecer una asociación entre su activación y su efecto inhibitor del apetito. Adicionalmente, las neuronas que liberan CART secretan una hormona llamada α -melanocito-estimulante (α -MSH, por sus siglas en inglés), cuyos efectos están relacionados con la disminución del apetito. Las neuronas que secretan CART y α -MSH son estimuladas por la leptina, mientras que las que secretan NPY y AGRP son inhibidas por ella. Por su parte, el PYY también tiene un efecto inhibitor sobre las neuronas que secretan las señales inductoras del apetito (NPY, AGRP) (Carlson, 2014).



Visitar página

Neurobiology of hyperactivity and reward: agreeable restlessness in anorexia nervosa. Anton J. W. Scheurink, Gretha J. Boersma, Ricard Nergårdh y Per Södersten.
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0031938410001447>.

Sed e hidratación

Los mecanismos de ingesta de líquidos también obedecen a principios de regulación negativa: cuando hemos recibido suficiente líquido y los valores críticos han regresado a sus niveles, la conducta de ingesta de líquido se detiene.

Constantemente, hemos escuchado que somos 80 % agua y que, por lo tanto, una buena parte de nuestro cuerpo requiere de los niveles de agua para funcionar correctamente. Sin duda, nada más importante que la ingesta de líquidos que mantengan los balances apropiados entre los líquidos intravascular, intersticial e intracelular. Nuestro cuerpo no solo tiene agua. Sabemos que dependemos de diferentes sustancias como sodio, potasio, cloro, calcio y otros nutrientes que circulan en nuestro cuerpo a través de la sangre. En este caso, el agua en el que se transportan esos nutrientes actúa como

solvente (es decir, la sustancia en la que están suspendidas las moléculas), mientras que los minerales y nutrientes que viajan a través de ella se llaman solutos (es decir, lo que está disuelto). La química corporal depende del equilibrio de solutos y el solvente en el cuerpo y es por eso que disponemos de mecanismos de regulación de la cantidad de líquidos que se consumen.

Teniendo en cuenta que disponemos de dos mecanismos para controlar la ingesta de líquidos, se presentarán los dos tipos de sed: sed osmótica y sed volémica. El primer tipo de sed ocurre cuando el líquido intersticial se hace rico en solutos (es decir, hay poco líquido en comparación con los minerales que circulan en él). Este fenómeno provoca un tipo de sed osmótica, debido a que la célula pierde líquido para tratar de nivelar la cantidad de agua en el líquido intersticial y restablecer el equilibrio hídrico de la célula (Carlson, 2014). De acuerdo con lo anterior, existen células especializadas en la detección de cambios en la hidratación de las células del cuerpo, estas células se denominan **osmorreceptores** y se encuentran ubicadas en el órgano vasculoso de la lámina terminal (OVLT) y en el órgano subtrigonal (OST). Tiene sentido que estos osmorreceptores, al ser detectores de humedad, estén ubicados alrededor de los ventrículos (por eso se dice que son periventriculares) (Carlson, 2014).

Al activarse, los osmorreceptores de OVLT promueven la búsqueda e ingesta de líquido y, probablemente, esta respuesta de sed está mediada en parte por la corteza cingulada anterior, que está más relacionada con la disminución de la incomodidad asociada a la sed y un poco menos con la vuelta de los valores a sus niveles óptimos (Carlson, 2014).

La sed volémica se debe a pérdidas en el volumen sanguíneo, ya sea por hemorragias o por pérdidas masivas de líquido, que cambian el flujo de sangre, particularmente a nivel del riñón. Cuando esto pasa, el sistema renina angiotensina se pone en marcha para corregir la baja en el flujo sanguíneo, generando sed a causa de los efectos de la angiotensina II sobre los receptores del OST. La sed volémica va acompañada de una necesidad por consumir productos con sal y un incremento en la tensión arterial, a causa de la vasoconstricción generada, con el fin de retener agua y sodio para recuperar el volumen sanguíneo. Los receptores del OST proyectan sus axones al núcleo preóptico mediano, también en la lámina terminalis. Al parecer, el núcleo preóptico mediano es el que se encarga de integrar los estímulos físicos asociados a los dos tipos de sed, ya que, además de responder a la actividad de los osmoreceptores en OST, se activa en respuesta a las señales generadas por sed osmótica que provienen de OVLT. Igualmente, recibe la información del núcleo del fascículo solitario, que transmite la información desde los **barorreceptores** auriculares (receptores que identifican cambios en la presión, de ahí su raíz **baro**; son receptores porque se especializan en recibir y transducir información y son auriculares porque se encuentran en las aurículas del corazón), lo que es una señal asociada a la sed volémica (Carlson, 2014).



Osmorreceptores

Células del sistema nervioso que se encargan de identificar los cambios en la concentración de solutos en el líquido intersticial a su alrededor (Carlson, 2014).

Barorreceptores

Células del cuerpo sensibles a variaciones en la presión sanguínea (Portalesmedicos, 2017).

Sexo y placer



Probablemente, uno de los temas favoritos de todos los tiempos es el sexo. Este se ha estudiado desde perspectivas históricas, sociales, psicológicas y, por supuesto, neurobiológicas. En este apartado haremos una revisión de la conducta sexual y sus bases neurales para luego hablar de las bases neuronales del placer asociado al sexo.

La respuesta sexual es compleja y sexualmente dimórfica, lo que significa que se presenta de forma diferente en machos y hembras de una especie (Carlson, 2014).

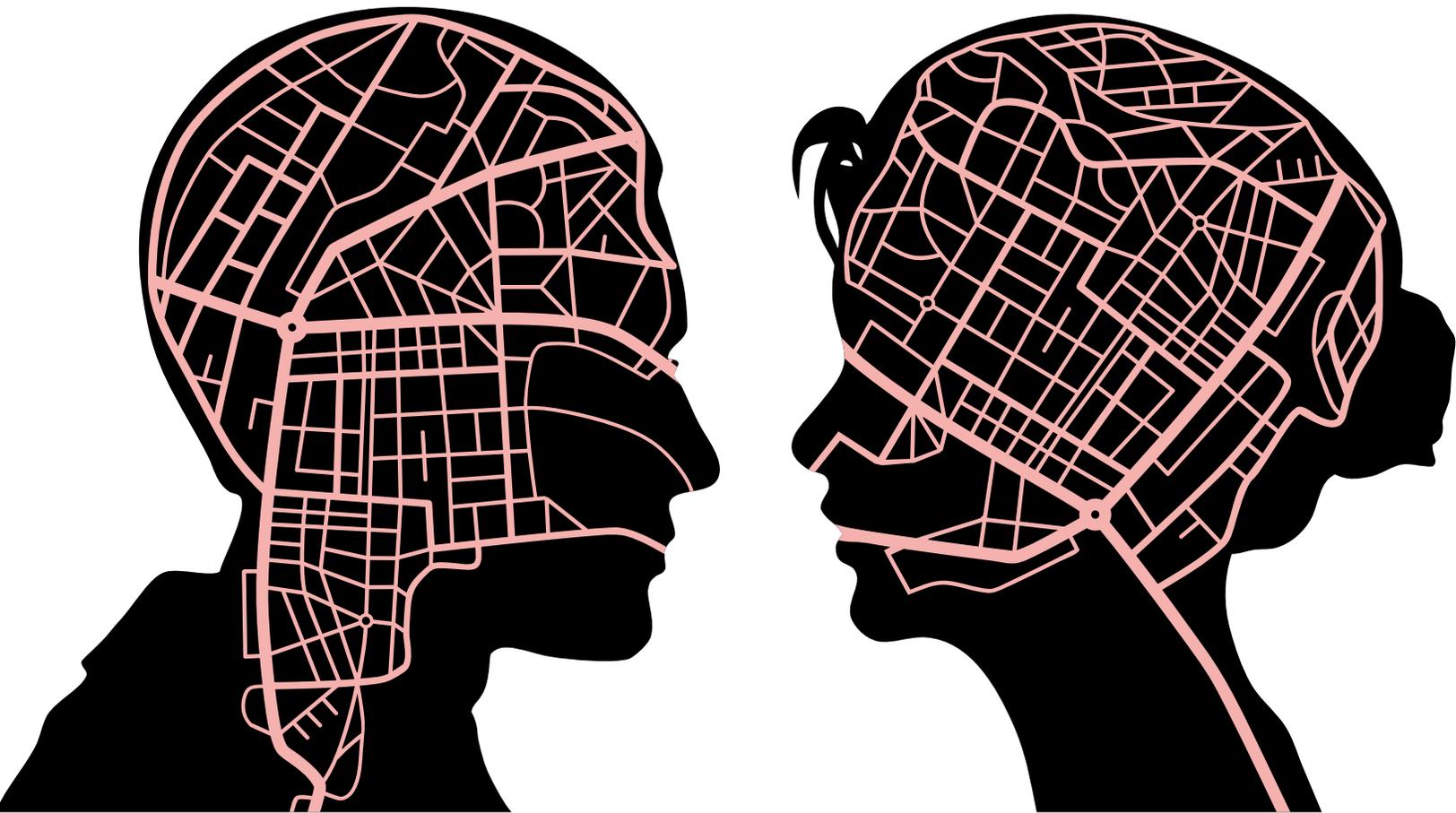


Figura 2.
Fuente: shutterstock/32400007



Video

Bases biológicas de la conducta sexual

https://www.youtube.com/watch?v=liXXV_GO4f4&t=129s

Respuesta sexual en machos

La respuesta sexual en machos depende de dos mecanismos. Uno es medular, el cual implica el control de la médula espinal, en términos de las vías que conducen los estímulos sensitivos al cerebro y del cerebro a los músculos. Este sistema que provoca la eyaculación en ratas se conoce como “mecanismo medular que genera la eyaculación” y, al parecer, está ubicado en la parte lumbar de la médula espinal. Este grupo de neuronas envía axones a regiones adyacentes de la médula, que tienen acciones sobre los sistemas simpático y parasimpático, que se encargan de la emisión y la liberación del líquido seminal. Adicionalmente, proyectan al núcleo intralaminar posterior del tálamo. Este grupo de neuronas se conoce como lumboespinalotálicas y, probablemente, tienen un papel en la conducción de la sensación de placer que acompaña la eyaculación (Carlson, 2014).

Los circuitos cerebrales encaminados al control de la respuesta sexual son independientes de las señales sensoriales aplicadas sobre el órgano sexual masculino (se pueden tener erecciones en ausencia del contacto físico); es decir, pueden controlar (inhibiendo o excitando) la respuesta sexual actuando sobre los mecanismos medulares mencionados. La estructura cerebral con mayor importancia en la respuesta sexual masculina es el área preóptica medial (APM), que, cuando es estimulada con electricidad, provoca la cópula en machos. Por otro lado, la realización de actividad sexual genera un aumento en la frecuencia de descarga de las neuronas en esta área. Esta estructura parece ser sensible a la conducción excitadora generada por el neurotransmisor glutamato (Carlson, 2014). Las diferencias entre la respuesta sexual de machos y hembras parecen

estar generadas por los efectos mismos de los andrógenos y su efecto diferenciador sobre tejido cerebral de machos y hembras, específicamente en un núcleo denominado núcleo sexualmente dimórfico, que es más grande en los machos que en las hembras y es responsable de la forma en la que se da la conducta sexual masculina en ratas (por conducta sexual masculina, se entienden esos repertorios de conducta asociadas a las respuestas estereotipadas de monta, propias de los machos). Proyecciones desde el área tegmental ventral (ATV, que conduce la información somatosensorial proveniente de los genitales) y la amígdala medial hacia APM contribuyen a la producción de la respuesta sexual del macho. Teniendo en cuenta que la respuesta sexual depende de señales químicas marcadas en otras especies, los sistemas olfativos primario y accesorio resultan cruciales para la modulación de la respuesta sexual, es por eso que sus proyecciones al núcleo medial de la amígdala permiten el control indirecto de APM (Carlson, 2014).

La conexión entre los niveles encefálicos y medulares responsables de la respuesta sexual completa se daría a través de la sustancia gris periacueductal (SGPA) del mesencéfalo y el núcleo paragigantocelular (nPGi) del bulbo raquídeo (Marson y McKenna, 1996; Normandin y Murphy, 2008; citados en Carlson, 2014). Las acciones de nPGi son de tipo inhibitorio sobre los sistemas medulares, mientras que APM indirectamente excita los mecanismos medulares evitando la acción inhibitoria de nPGi. Estos mecanismos de inhibición son de tipo serotoninérgico, lo que quiere decir que el aumento en la liberación de serotonina puede disminuir la eyaculación (Carlson, 2014).

Respuesta sexual en hembras

En las ratas hembra se ha estudiado el papel del núcleo ventromedial del hipotálamo y se ha encontrado que es el responsable de las respuestas estereotipadas de la conducta sexual: si esa estructura es estimulada, la hembra presentará las conductas de lordosis y estará disponible para la monta. En el cerebro de las hembras también hay conexiones desde ATV y la amígdala medial hacia APM y HVM (Carlson, 2014).

En términos de la química de la respuesta sexual de las hembras, los estrógenos de generan la preparación de la respuesta, mientras que la progesterona es la que la provoca. Asimismo, las neuronas de SGPA están conectadas con el hipotálamo ventromedial, de forma tal que el control motor vinculado con las respuestas estereotipadas también está asociado con estas fibras medulares. En general, el control motor de la respuesta sexual en ratas hembra está organizado de manera similar al de los machos en la forma en la que sigue: HVM, SGPA, nPGi y neuronas motoras del asta ventral de la región lumbar de la médula. Esto involucra un control descendente de la respuesta sexual. HVM es la responsable del control superior e inhibitorio sobre nPGi y permite la evocación de la respuesta sexual (Carlson, 2014).

Placer

Las sensaciones placenteras asociadas a la respuesta sexual que se experimenta por ambos miembros de la pareja están dadas porque la conducta sexual está vinculada a las partes del cerebro involucradas con el placer, la motivación y los reforzadores naturales (Garrido y Matute, 2013), lo cual tiene sentido si pensamos que estas estructuras son fundamentales para la generación de las respuestas vitales (si comer o tener sexo no resultarían motivantes o reforzantes, tal vez la conducta no se daría espontáneamente y podríamos morir). Lo interesante, es que, además, estas estructuras son sensibles a las sustancias psicoactivas y, por tanto, el sexo produce una descarga emocional similar a la de las sustancias de abuso (Garrido y Matute, 2013). Las observaciones señalan que sustancias como las metanfetaminas y la respuesta sexual activan de la misma manera a las neuronas del núcleo accumbens (NAcc), la amígdala basolateral y la corteza cingulada anterior, así como las estructuras que se encargan de la producción de las sensaciones de refuerzo natural. (Garrido y Matute, 2013).

Cronobiología



En términos de los procesos biológicos vinculados con el control de la actividad que tenemos a lo largo de los días, semanas, meses y años sabemos que la conducta tiene una ciclicidad (es decir, está organizada por ciclos). Para entender esos ciclos debemos tener claro que respondemos a diferentes tipos de señales que nos permiten organizar la conducta, desde la ingesta (a qué hora tenemos hambre) hasta el sueño (cuándo y cuánto debemos reposar). Mucho de lo que sabemos hasta ahora viene de la evidencia de la investigación con especies de laboratorio y por personas que viajan a través de los husos horarios y ven sus ciclos alterados. A continuación, se describirán características generales de los ciclos cronobiológicos y sus bases biológicas.

Amplía esta información con la siguiente lectura:



¡Lectura recomendada!

Cronobiología, sueño y depresión.

Alexander Lyford-Pike, Beatriz Quadrelli, Bettina Fabius y María Noel Oehninger

Según Esteller (2009), los ritmos biológicos fueron mecanismos desarrollados por nuestros ancestros con el fin de establecer el paso del tiempo y las actividades asociadas al mismo. Señala que estos ritmos se refieren al conjunto de acciones que realizamos de manera regular y repetitiva. Asimismo, indica que, dependiendo de la organización de los ciclos, estos tendrán una denominación específica, por ejemplo, aquellos que están organizados alrededor de la duración de un día terrestre, es decir 24 horas, son **ciclos circadianos** (-circa: alrededor de; diem: día-. Carlson, 2014; Esteller, 2009).



Ciclos circadianos

Ritmos fisiológicos o conductuales que se organizan en periodo de un día terrestre (Carlson, 2014).

Los ciclos con duración menor a un día se conocen como ciclos ultradianos (dentro de esos ciclos encontramos el latido cardíaco, que es un proceso cíclico que dura mucho menos de un día en terminar y reiniciarse constantemente) y los que duran más de un día son infradianos (por ejemplo, los ciclos de respuesta hormonal femenina) (Esteller, 2009).

Probablemente, cuando se lee esta información se identifique una posible contradicción con el hecho de que si dura menos del día debería ser infradiano, pero resulta que lo infradiano o lo ultradiano del ciclo no está relacionado con la duración del día, sino con la cantidad de veces que se repite el ciclo, lo que quiere decir que un ciclo ultradiano implica que ocurre más de una vez por día, mientras que el infradiano puede repetirse menos de una vez al día. Podemos saber que infradiano es porque no pasa uno en todo el día, por eso es infra; mientras que el ultra es que ocurre varias veces en el día y, por lo tanto, es más que la duración del día.

Esteller señala que los ritmos suelen mantenerse estables cuando no hay cambios ambientales importantes; sin embargo, cuando hay cambios medioambientales o endógenos, el organismo es capaz de ajustarse a esas variaciones. Por ejemplo, si una persona cambia drásticamente su ciclo de luz-oscuridad, aunque inmediatamente no ocurra la sincronización, esta se presentará conforme pase el tiempo y el organismo vaya ajustando sus ritmos a la nueva zona horaria.

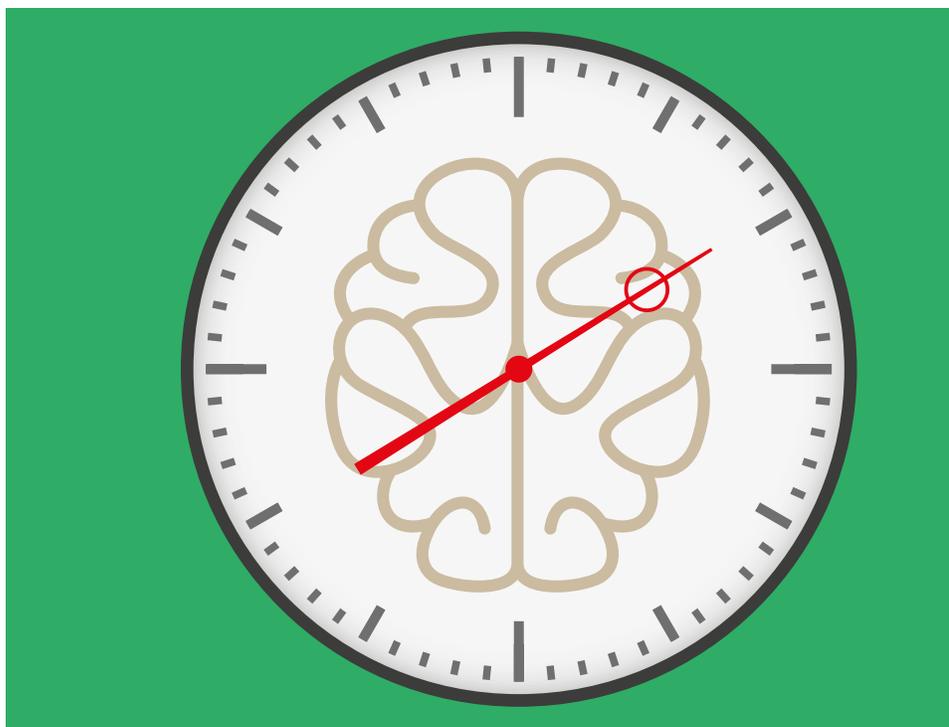


Figura 4.
Fuente: shutterstock/440494678

¿Para qué sirve tener una organización de ritmos biológicos?

Según Esteller (2009), sirve para tres aspectos principales:

1. Realizar una distribución temporal adecuada de las actividades, de forma tal que los organismos tengan el tiempo apropiado para generar su conducta en el momento adecuado (por ejemplo, tiene sentido que las especies se apareen en primavera, debido a que disponen de alimento, energía y refugio para hacerse cargo de sus crías; además, dispondrán del verano para conseguir alimento y brindarles un entorno seguro).
2. Prever los cambios ambientales. Si los organismos "saben" que se aproxima una temporada en la que el alimento es escaso, es fácil iniciar una conducta de recolección para enfrentar la situación y evitar la muerte masiva por inanición o frío.
3. Establecer la separación de espacios y tiempos. En los organismos que viven en los mismos hábitats, pero tienen hábitos distintos disminuye la competencia por presas debido a que están activos en diferentes momentos del día y ello implica desiguales niveles de competencia.

Si imaginamos los animales cazadores de hábitos diurnos y los de hábitos nocturnos saliendo a cazar juntos, descubriríamos que, probablemente, a causa de una falta de presas y un exceso de cazadores muchos miembros de las manadas podrían morir; sin embargo, dado que las presas y los cazadores tienen momentos diferentes de actividad, la competencia por espacio y provisiones es menos cruenta (Esteller, 2009). De acuerdo con lo anterior, nos resulta más sencillo comprender por qué los organismos cuentan con sistemas biológicos organizadores de conducta que les permiten distribuir su tiempo de manera diferente en varios momentos de su vida.

Sabemos que los organismos cuentan con un sistema endógeno para organizar esa conducta de manera regular, incluso en ausencia de las señales ambientales que (se supone) estarían asociadas con la inducción de la conducta. Por ejemplo, las personas que viven en el polo y tienen ciclos de iluminación de seis meses pueden organizar un ciclo de sueño asociado a sus ritmos endógenos y no dependiente del nivel de iluminación. Estos ciclos están aparentemente regulados por el núcleo supraquiasmático (NSQ), que ha sido ampliamente estudiado en roedores y otras especies. En hámsteres, cuando el NSQ se lesiona, se altera la organización cíclica de la conducta; cuando se insertan células del NSQ de animales saludables en los lesionados, pasado un tiempo, la organización de la conducta, vuelve a aparecer (Esteller, 2009; Carlson, 2012).

Los controles endógenos funcionan en relación con algunos estímulos ambientales que se conocen como **sincronizadores** y consisten en tipos de señales que permiten organizar el ciclo en función de ellos, es decir, que los relojes biológicos se ajusten. Uno de los sincronizadores más importantes es la luz (la luz día) (Esteller, 2009; Carlson, 2014).



Sincronizadores

Estímulo que afecta los ritmos circadianos, a través de su efecto sobre el reloj biológico de los organismos (Carlson, 2014).

Los mecanismos cerebrales encargados del control de los ritmos circadianos son bastante sofisticados en tanto dependen de una serie de interconexiones entre diferentes áreas sensitivas y subcorticales que se encargan del funcionamiento apropiado de nuestro reloj biológico: como ya señalamos, la luz es un sincronizador importante, dado que la señal luminosa entra a través de la retina. Una entrada significativa de las señales de los sincronizadores hacia el NSQ viene a través del haz retinohipotalámico, asimismo, las señales provenientes de los núcleos de rafé medial y dorsal, que llegan al tálamo, específicamente a la lámina intergeniculada lateral (IGL), llegan al NSQ a través del haz **geniculohipotalámico** (GHT) (Esteller, 2009). La sustancia responsable de la entrada de la información lumínica a través de la vía retinohipotalámica es la melanopsina, un fotorpigmento (foto: luz; pigmento: sustancia que da color) que genera los potenciales de acción que viajan desde las vías mencionadas hacia el NSQ, permitiendo que se organice el ritmo circadiano, a través de la información que provee el NSQ a la zona subparaventricular y al núcleo dorsomedial del hipotálamo a las estructuras del cerebro encaminadas a organizar los ciclos del continuo sueño-vigilia. (Esteller, 2009; Carlson, 2014). En términos de los ritmos estacionales, la glándula pineal y el NSQ son los responsables del equilibrio en el proceso; en la noche, el NSQ (a través del circuito que va hacia el

NPV, del NPV hacia la médula espinal, de la médula espinal a las **neuronas preganglionares** del sistema nervioso simpático y, finalmente, hacia las **neuronas postganglionares** que conectan con la glándula pineal) activa la liberación de la hormona melatonina, lo que favorece que el organismo se ajuste al ciclo de oscuridad, lo que implica que cuando la oscuridad se hace sostenida, el organismo reconoce las señales químicas de su cuerpo y entra en un periodo de actividad propia del invierno, dependiendo de su especie. La melatonina permite a individuos que tienen desfases horarios ajustarse cuando esta es administrada oralmente (Carlson, 2014).

Así, nos resulta fácil comprender que incluso los procesos que nos parecen automáticos como comer, dormir y realizar ciertas actividades dependen de un detallado control químico que nos permite ajustar nuestros ciclos de actividad.

Te invito a observar esta videocápsula, la cual resume lo que hemos visto:

 **Video**

The circadian rhythm and your biological clock in 3 minutes
https://www.youtube.com/watch?v=AZUeKoD_3y0

Conclusiones

Gracias al estudio biológico de la conducta hemos logrado aprender muchas cosas relacionadas con su control: desde comer, beber o reproducirnos, nuestro cerebro tiene el dominio sobre cada actividad, así, cada cosa que hacemos está sujeta a un estricto equilibrio y depende del trabajo coordinado de diferentes estructuras para considerarse ajustado y acorde con las necesidades de los sujetos. Todo lo que hemos aprendido sobre nuestra conducta está sustentado en un proceso de evaluación y prueba.

Nada de lo que se hace en neurociencias está basado en el principio de “me dijeron”; por el contrario, ha sido sometido a prueba empírica a través de diferentes métodos, con el fin de establecer el grado de precisión o probabilidad de una afirmación. La forma en que explicamos los procesos motivacionales básicos y los procesos superiores tiene que ver con largos procesos de evaluación de la calidad de la evidencia y la comparación de la evidencia con los reportes previos y la teoría existente.



Neuronas preganglionares

Tipos de células del sistema nervioso que llevan información desde el sistema nervioso autónomo hacia las neuronas postganglionares (Carlson, 2014).

Neuronas Postganglionares

Células del sistema nervioso autónomo que hacen sinapsis con su órgano blanco (es decir, el órgano de interés, por ejemplo: intestino, estómago, riñones u otros) (Carlson, 2014).

El desarrollo del cuerpo teórico relacionado con la forma en que explicamos los trastornos es producto de mucho tiempo de investigación. En el texto vimos la conducta de ingesta. Gracias a la comprensión del proceso básico, podemos entender mejor las alteraciones de esta conducta. Por ejemplo, sabemos que la anorexia tiene un componente biológico que puede verse reflejado en las conductas que la caracterizan: obsesión por el alimento, excesiva actividad y preocupación por la talla corporal, que, al parecer, resultan de modificaciones neuroendocrinas que tienen un componente adaptativo que responde a la falta de alimento; es decir, las manifestaciones de la anorexia pueden ser resultado de aspectos involucrados con la falta de alimento y lo que el organismo trata de hacer como mecanismo de compensación de la falta de alimento durante períodos prolongados (Carlson, 2014; Scheurink, Boersma, Nergårdh y Södersten, 2010; Södersten, Bergh y Zandian, 2006). De esa forma, comprendemos que la anorexia es un desorden de la conducta complejo y multicausado, que constantemente se ha asociado con causas sociales que, se ha llegado a suponer, pueden generar la búsqueda de una imagen específica asociada con la perfección estética; sin embargo, aunque se sabe que los elementos sociales pueden ser importantes, la evidencia biológica vincula los hallazgos conductuales con hallazgos fisiológicos derivados de la evidencia clínica y experimental (Carlson, 2014; Södersten, 2006)

Sobre la explicación de la conducta sexual, podemos entender que es un mecanismo tendiente a la propagación de la especie y que, por tanto, es un sistema estereotipado que se organiza dependiendo de las características del encéfalo que ostenta la conducta (es decir, si es un cerebro de un macho o de una hembra,

las conductas estereotipadas de monta o lordosis dependerán de la forma en la que las células sexuales hayan ejercido sus efectos). Las hembras y los machos presentan conductas sexualmente dimórficas que sustentan la forma en la que la respuesta sexual se organiza. Sin embargo, el estudio de la conducta sexual involucra muchos niveles de análisis que implican, por ejemplo, en el caso de los humanos, el estudio del papel de los procesos sociales como estructuradores de la respuesta sexual y la modulación de la misma en los dos sexos. Es decir, podemos definir un dimorfismo sexual basado en las conductas estereotipadas, pero es más difícil sostener tal dimorfismo en función de características conductuales de lo que se denomina “lo femenino” y “lo masculino”, porque esto obedece más a principios de la organización social que a principios biológicos.

De las respuestas asociadas a los ritmos biológicos hemos aprendido que estos están organizados en función de variables endógenas que juegan con factores ambientales que nos permiten ajustarnos a las condiciones medioambientales y emitir conductas en los momentos apropiados; asimismo, aprendimos que los ritmos diarios y los estacionales dependen de señales luminosas que actúan como sincronizadoras de los ritmos biológicos.

Podemos establecer que los elementos ambientales son claves en la modulación de las respuestas que hemos visto hasta aquí: por ejemplo, si vivo en un ambiente en el que se favorece la ingesta o si la región en la que vivo tiene una dieta específica, puede afectar la forma en la que reacciono a los estímulos relacionados con la alimentación, mi metabolismo y mi respuesta de alimentación en general. Asimismo, si estoy bajo una situación de estrés, mi respuesta

sexual puede verse afectada, debido a que el ambiente percibido como amenazante puede estar provocando dificultades en la forma en la que se organiza la respuesta sexual, puesto que se encuentran opciones contradictorias en términos de los circuitos que me permiten ejecutar la conducta. Finalmente, sobre la organización de los ciclos circadianos, hemos visto como señales ambientales como la luz pueden generar cambios importantes en la organización general de la conducta: un animal que identifica los cambios en la iluminación será capaz de preparar provisiones para el invierno, antes de que este llegue, de forma tal que disminuye su riesgo de morir a causa de la falta de alimento.

Así como nuestro cerebro organiza nuestra conducta, nuestra conducta afecta al cerebro. Un ejemplo claro está relacionado con que cuando no ingerimos suficiente alimento, nuestro cerebro comienza a privilegiar los mecanismos motivacionales de alimento y a dejar de “hacerse cargo” de los sistemas “menos importantes” (por ejemplo, mi atención estará más centrada en estímulos alimenticios y menos en estímulos sonoros). Asimismo, la falta de sueño o el cambio drástico de ciclos de luz y oscuridad generan modificaciones sobre el sistema hormonal que cambian el nivel de adaptación de los sujetos al entorno en el que se mueven, presentando somnolencia en momentos inapropiados y estado de vigilia, mientras todos duermen. Sabemos, además, que con una pequeña “ayuda” alimentaria este proceso se puede ver disminuido (la ingesta de melatonina disminuye el desfase horario y ayuda a ajustar los ciclos). En este caso, asumimos esta inducción “ambiental” (por ser de una fuente exógena) de una sustancia como una forma de modificar el funcionamiento cerebral.

Se espera que esta guía haya generado preguntas y curiosidad que puedan ser satisfechas a través de la búsqueda de bibliografía especializada que favorezca la comprensión de estos fenómenos. Lo obtenido en este texto es una recopilación de información de fuentes científicas y, por tanto, está disponible en las bases de datos de Areandina. Recuerda que, aunque la red suministra recursos interesantes y atractivos, no siempre nos provee información empíricamente sustentada. La información presentada aquí ha sido obtenida de libros y revistas científicas, con el fin de que las afirmaciones psicológicas y biológicas tengan un sustento real y no generen ideas equivocadas sobre los procesos.

Finalmente, sea esta la oportunidad de invitar a la lectura, la formulación de preguntas y la investigación, y para señalar que, incluso los procesos que nos parecen “corrientes” como comer, beber o tener sexo, tienen una base biológica tan importante que se ha convertido en tema de estudio de la psicología. Por eso, en este curso de Neurociencias del comportamiento les dedicamos apartados especiales encaminados a entender sus elementos básicos, buscando que los futuros psicólogos generen preguntas para profundizar en sus detalles más complejos.



Instrucción

Para finalizar, te invito a que observes la nube de palabras que se encuentra en los recursos de aprendizaje.

Brown, T. P., Rumsby, P. C., Capleton, A. C., Rushton, L. y Levy, L. S. (2006). Pesticides and parkinson's disease. Is there a link? *Environmental Health Perspectives*, 114(2), 156-164.

Carlson, N. (2014). *Fisiología de la conducta*. Madrid, España: Pearson.

Cirulli, F., Berry, A. y Alleva, E. (2003). Early disruption of the mother-infant relationship: effects on brain plasticity and implications for psychopathology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(1), 73-82.

Esteller, A. (2009). *El tiempo, sus ritmos, el sueño y sus ensueños*. Salamanca, España: Universidad de Salamanca.

González, A. y Matute, H. (2013). *Cerebro y drogas*. Ciudad de México, México: Manual Moderno.

Hoiland, E. y Chudler E. (s. f.) *Brain plasticity: what is it?* Recuperado de <https://faculty.washington.edu/chudler/plast.html>

Kolb, B. y Wishaw, I. Q. (2002). *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona, España: Editorial Labor.

Petri, H. y Govern, J. (2006). *Motivación: teoría, investigación y aplicaciones*. Ciudad de México, México: Thompson.

Pinel, J. (2001). *Biopsicología*. Madrid, España: Prentice Hall.

Portalesmedicos. (2017). *Medicopedia*. Recuperado de https://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Barorreceptor

Scheurink, A., Boersma, G., Nergårdh, R. y Södersten, P. (2010). Neurobiology of hyperactivity and reward: agreeable restlessness in anorexia nervosa. *Physiology & Behavior*, 100(5), 490-495.

Society for Neurosciences (s. f.) *What is brain plasticity?* Recuperado de <http://www.brainfacts.org/about-neuroscience/ask-an-expert/articles/2012/what-is-brain-plasticity>

Södersten, P., Bergh, C. y Zandian, M. (2006). Psychoneuroendocrinology of anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*, 31(10), 1149-1153.

Vall, O., Salat-Batlle, J. y García-Algar, O. (2015). Alcohol consumption during pregnancy and adverse neurodevelopmental outcomes. *Journal of Epidemiology and Community Health*. Doi: <http://dx.doi.org/10.1136/jech-2014-203938>