

NEUROCIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO

Laura Moreno

EJE 4

Propongamos

Introducción	3
Bases neurobiológicas de la cognición	4
Atención	6
Memoria	7
Neuropsicología clínica	11
Depresión	13
Ansiedad y estrés	15
Trastornos del sueño	17
Esquizofrenia y psicosis	19
Daño cerebral y lesiones	20
Conclusión	22
Bibliografía	24

Bases neurobiológicas de la cognición



Para la neurociencia de la conducta, la consciencia y los procesos cognitivos son resultado de los sistemas de adaptación de los organismos, es decir, de la **evolución por selección natural**; por lo tanto, las manifestaciones actuales de conducta han sido mantenidas y evolucionaron como resultado de la especialización cerebral de los organismos y su capacidad de respuesta al medio que los moldeó. Sin embargo, no hay que perder de vista que, como señala Carlson (2014): “Ninguna región cerebral o circuito es responsable de una conducta”. En ese orden de ideas, la conducta no es el resultado de la actividad aislada de un grupo de neuronas, sino que está asociada con la activación de un circuito específico que, interconectado con otros, genera respuestas adaptativas y coherentes con el medio.



Evolución por selección natural

Mecanismo propuesto por Charles Darwin que explica cómo los rasgos que resultan adaptativos para una especie suelen generar una ventaja reproductiva y, por tanto, se encuentran más representados en las siguientes generaciones (Carlson, 2014).



Figura 1.
Fuente: shutterstock/671483350



¡Lectura recomendada!

La emergencia del cerebro en el espacio público: las noticias periodísticas sobre las neurociencias y el cerebro en la prensa gráfica en Argentina
María Jimena Mantilla y Martín Hernán Di Marco



Instrucción

Te invito a realizar la actividad práctica: ¿Qué entienden las personas cuando leen noticias sobre neurociencias?, la cual se ubica en los recursos de aprendizaje.

Atención

Pocas veces nos hemos preguntado cómo priorizamos qué estímulos atender o en qué circunstancias; sin embargo, muchas veces tal vez nos hemos preguntado por qué nos cuesta tanto atender algún tipo de tarea específica. Por fortuna, los psicólogos han pensado muchas veces en esta situación y han llegado a proponer diferentes teorías acerca de cómo funcionan los procesos atencionales. Para los neuropsicólogos, la atención es un proceso que depende de muchos subprocesos y requiere el funcionamiento coordinado de diferentes grupos neuronales. En palabras de Portellano (2005), la atención es un proceso que requiere de la actividad de varias estructuras del sistema nervioso central. En ese sentido, veremos que, así como el proceso atencional es el resultado de la coordinación de varios procesos, también es el resultado de la actividad de múltiples partes del cerebro que contribuyen al funcionamiento del proceso de manera apropiada.

Para describir las estructuras cerebrales implicadas en el control de la atención, comenzaremos hablando de la formación reticular, que constituye una red de axones que se encuentran en el tronco del encéfalo y el tálamo. Su nombre deriva de que está organizada en forma de red. Esta estructura cuenta con axones aferentes (formación reticular ascendente) y con axones eferentes (formación reticular descendente). Esta red tiene como característica importante que conecta estructuras corticales y subcorticales y se encarga del mantenimiento del estado de alerta a nivel cortical y sabemos que el estado de alerta resulta clave para la atención (Carlson, 2014, Portellano, 2005). Asimismo, como la formación reticular conecta con el tálamo,

la información sensitivo-motora es organizada, dirigida y graduada en intensidad en él para ser dirigida a las áreas encargadas de su procesamiento (Portellano, 2005).

Además de la formación reticular, los ganglios basales participan en la atención, ya que, como indica Portellano (2005): “Constituyen un sistema de interfaz atencional, estableciendo un puente entre la formación reticular, la corteza cerebral y el sistema límbico” (p. 149). Asimismo, expresa que dos estructuras, el caudado y el putamen, tienen dos funciones: 1. La transmisión de la información a la corteza para permitir la atención focalizada y selectiva, y 2. El establecimiento de conexiones entre el sistema límbico y la amígdala, favoreciendo la relación de integración entre emoción y atención.

Por otro lado, el giro cingulado y la corteza heteromodal se encargan de fijar, localizar y regular el nivel de alerta, así como de la focalización de la atención sobre un estímulo específico. Es decir, seleccionan qué atender: en este caso, los lóbulos frontal y parietal resultan relevantes en la tarea, dado que el parietal permite el control atencional; por su parte, el lóbulo frontal, específicamente la corteza prefrontal, desarrollará una serie de tareas que constituyen la regulación final del proceso atencional. Dentro de las tareas de la corteza prefrontal se encuentra la planificación de las tareas que lo requieran, estableciendo así la regulación atencional correspondiente; el sostenimiento de la atención; la focalización de la atención; y el control del campo visual, manteniendo la fijación de la vista (Portellano, 2005).

Memoria

La memoria es una función tan inherente a nosotros que pocas veces nos preguntamos cómo recordamos. De hecho, incluso hemos llegado a pensar que la memoria es un proceso que no requiere esfuerzo y que todo lo que recordamos resulta idéntico a la realidad; sin embargo, cuando vemos con atención, podemos aprender que la memoria, más que ser un solo proceso, nace de la integración de varios subprocesos que son los que le dan sustento, es decir, no hay una “memoria”, sino más bien “sistemas de memoria” que funcionan coordinadamente para permitir la recuperación de la información.

La memoria, según Portellano (2005), es la capacidad de: “registrar, codificar, consolidar, retener, almacenar, recuperar y evocar información previamente adquirida” (p. 227), lo que implica que, a diferencia de lo que imaginamos, la memoria no es un proceso unitario, sino el resultado de la actividad coordinada de diferentes estructuras que contribuyen al funcionamiento del sistema de memoria. Así, cada uno de estos elementos es relevante para el proceso de memoria: si no hay registro, no es posible que la información llegue a ser codificada (puede no haber registro porque no presté atención al material que debía memorizar); si no hay codificación, no podrá ser posible consolidar, dado que la consolidación se da tras el proceso de registro y de conversión de ese registro en algo manejable para el cerebro (como un código); si no hubiera consolidación, no sería posible retener la información; y, sin material para retener, no podría existir el almacenamiento, recuperación y evocación de la información, porque no habría nada que recuperar o evocar.



Figura 2.
Fuente: shutterstock/59544370

Todo proceso psicológico tiene una base biológica y la memoria no es la excepción. Debido a sus características particulares, esta no depende de una única estructura cerebral, sino de una serie de estructuras que funcionan coordinadamente. En ese sentido, podemos señalar que para que la memoria exista, hay una serie de eventos encadenados de memoria: primero la memoria debe atravesar registros sensoriales que son ilimitados, pero que suelen olvidarse con velocidad en función de la exposición a nuevos estímulos. Este tipo de memoria depende de la activación correspondiente de los receptores sensoriales periféricos (Morris y Maisto, 2005; Portellano, 2005)

Para que algo registrado por los sentidos se convierta en memoria, requiere de la atención, que funciona como una luz que desde el techo ilumina y selecciona lo que nos atrae y, a partir de ello, favorece lo que puede ocupar la memoria a corto plazo (MCP), la cual permite seleccionar la información relevante y mantenerla durante un plazo de, aproximadamente, 20-30 segundos (Morris y Maisto, 2005). Este tipo de memoria depende de la actividad del área supramarginal y giro angular del lóbulo parietal (Portellano, 2005); a su vez, el sistema de memoria a corto plazo está en relación íntima con la memoria de trabajo (también llamada memoria operativa), que permite manipular la información presente en la memoria y, en función de eso, responder activamente a algún tipo de exigencia que involucre la información en juego. Esto lo hace a través de diferentes módulos, uno de ellos denominado ejecutivo central que de acuerdo con Baddeley (Citado en Portellano, 2005) permite planear, gestionar, organizar y tomar decisiones sobre las estrategias que sean pertinentes para la realización de tareas; el **ejecutivo central** funciona en unión con el sistema atencional para poder monitorear los efectos de las tareas, las acciones necesarias para completar una actividad y realiza además la comparación entre estados iniciales y finales de una tarea en virtud de comparar el estado deseable de ejecución y ajustar la actividad a lo esperado; este tipo de tareas parece estar en relación con mayor actividad del lóbulo frontal, específicamente sus áreas dorsolaterales (Portellano, 2005).

No obstante, la memoria de trabajo no descansa exclusivamente en el **ejecutivo central**, sino que también requiere de la actividad de otros dos módulos: la **agenda visoespacial** y el **bucle fonológico**. La primera se encarga de la extracción de la información relevante del medio que proviene del sistema visual. Este módulo permite manipular la información visual y relacionarla con imágenes previas (almacenadas en la memoria a largo plazo) y experiencias anteriores; el sistema está asociado con la activación de las áreas parietooccipitales de asociación en el hemisferio derecho (Portellano, 2005). Por su parte, el bucle fonológico se relaciona con la manipulación de la información verbal, así como con la conversión de información visual en verbal. En este sentido, todas las tareas que involucren la función lingüística estarán mediadas por este subsistema. Este módulo ha sido asociado con la actividad a nivel de las áreas de lenguaje (áreas de Broca, lazo articulatorio y de Wernicke, bucle fonológico) (Portellano, 2005).



Ejecutivo central

Es el centro responsable de la planificación, organización, toma de decisiones y ejecución de tareas necesarias para realizar una operación cognitiva" (Portellano, 2005, p. 234).

Agenda visoespacial

Sistema que se encarga de operar la información visoespacial (Portellano, 2005).

Bucle fonológico

Sistema que opera con la información de tipo lingüístico, permite almacenar información verbal y controlar la articulación de palabras (Portellano, 2005).

Una vez la información proveniente de la memoria de trabajo ha sido manipulada, tiene la posibilidad de olvidarse o pasar a hacer parte de la memoria a largo plazo; esta segunda posibilidad implica que esto que ha entrado al sistema tendrá la oportunidad de ser recuperado incluso mucho tiempo después de ocurrido el evento. La memoria de largo plazo ha sido invocada como un sistema virtualmente ilimitado que permite almacenar diferentes tipos de información dependiendo de su modalidad y sus características. En ese sentido, la memoria a largo plazo puede ser entendida como un sistema organizado en subsistemas, que, aunque almacenan datos en tiempos de incluso años, varían en el material almacenado. La información recibirá un tratamiento diferente en áreas diversas del encéfalo si es de tipo procedimental o si es el recuerdo de una experiencia vivida. A continuación, se expondrán los subsistemas de memoria, los tipos de datos vinculados con esta memoria y las estructuras que se han asociado con su funcionamiento.

Es importante señalar que la memoria a largo plazo incluye diferentes tipos de datos: hay datos sobre los que puedo afirmar cosas, o sobre los que puedo hablar sin mayor dificultad cuando se me pide que los evoque. Este tipo de datos son de tipo **declarativo**, porque puedo declarar sobre ellos, hacer afirmaciones y hablar sobre ellos voluntariamente. La memoria de tipo declarativo implica todo tipo de información que puedo recuperar lingüísticamente con facilidad, como, por ejemplo, cuando me preguntan mi nombre o cuál es la capital de Colombia (Portellano, 2005; Carlson, 2014). La memoria declarativa ha sido asociada al lóbulo temporal, particularmente a las estructuras temporales mediales y a las conexiones del lóbulo temporal con las

estructuras del circuito de papez (Portellano, 2005).

No obstante, no toda la memoria declarativa es igual: hay **autobiográfica** o episódica, que está vinculada con las cosas que he aprendido a lo largo de la vida como protagonista de mi propia historia. Así, permite reportar cosas personales como “Mi nombre es...” o “El día de mi cumpleaños fui a conocer el mar” (Morris y Maisto, 2005). Por otro lado, encontramos la memoria de tipo **semántico**, que hace referencia a un conocimiento “enciclopédico”, de manera que permite almacenar conceptos, definiciones y conocimientos derivados del aprendizaje que no involucran la experiencia del sujeto de primera mano, sino que son adquiridos a través de la vida como conocimientos independientes de la propia actividad del sujeto (Portellano, 2005; Morris y Maisto, 2005).



Ejemplo

Para poder establecer la diferencia entre estas dos modalidades de la memoria a largo plazo es útil pensar en la memoria episódica como un diario: en él se escriben las cosas que consideramos importantes en nuestra vida (por ejemplo, aquella ocasión que se conoció el mar o cómo se sentía abrazar por primera vez a nuestra mascota). La memoria semántica, por su parte, podría ser entendida como un diccionario: en este está almacenada toda la información conceptual que he aprendido, pero que no necesariamente me involucra como actor en la historia.

Hay datos que puedo recuperar voluntariamente, pero que no son fáciles de verbalizar, puesto que están representados en forma de procedimientos o de datos no fácilmente recuperables a partir del lenguaje. Este tipo de información hace parte de un sistema de memoria denominado **no declarativo o implícito**, que, a diferencia de la memoria declarativa, no es fácilmente convertible en información verbal. Dentro de este tipo de memoria podemos encontrar la memoria **procedimental**, que hace referencia a todas aquellas tareas motrices aprendidas a través del entrenamiento y de la integración de información cognitiva, sensorial y motriz. Esta depende la actividad de los ganglios basales (Portellano, 2005; Morris y Maisto, 2005).

Dentro de la memoria no declarativa se encuentra la información que ha sido adquirida por aprendizaje asociativo o por condicionamiento (por ejemplo, respuestas motrices o de reacción emocional). También en este sistema de memoria se encuentran codificadas las informaciones no dependientes de aprendizaje asociativo, como los procesos de habituación y sensibilización. Este tipo de memoria se involucra con la activación de los ganglios basales, el cerebelo y la amígdala (esta última implicada en los aprendizajes de respuesta emocional) (Portellano, 2005; Morris y Maisto, 2005).

Finalmente, encontramos la memoria relacionada con procesos de **priming o de memoria incidental** (Portellano, 2005), que consiste en la facilitación de la identificación, detección o evocación de un estímulo a través de otro de la misma categoría, que actúa como evocador o facilitador. Este tipo de memoria se ha relacionado con la actividad de la corteza heteromodal (Portellano, 2005; Morris y Maisto, 2005).

Es importante tener en cuenta que en este texto no hacemos una aproximación exhaustiva a todos los procesos cognoscitivos: el lenguaje, la función ejecutiva, la atención, la toma de decisión, entre otros muchos, son procesos incluidos dentro de los intereses de la neurociencia de la conducta y en sí mismos podrían constituir temas dentro de un curso específico, ya que son complejos y requieren una profundidad mayor que una mera exposición conceptual. Si deseas conocer más sobre estos procesos, puedes buscar bibliografía de apoyo y consultar las referencias del documento para enriquecer y ampliar tus conocimientos sobre las bases neurobiológicas de la cognición.



Instrucción

En este punto te invito a observar el mapa conceptual sobre memoria dentro de los recursos de aprendizaje.

Neuropsicología clínica



La neurociencia abarca diversos temas de investigación. Así como estudiamos los procesos superiores y los procesos básicos, también estudiamos qué aspectos de la conducta se ven afectados cuando algún elemento neurobiológico se altera. En ese sentido, también buscamos la explicación de fenómenos clínicos, dentro de los que se encuentran los relacionados con la modulación del estado de ánimo, el nivel de alerta, los trastornos del sueño, el daño cerebral, la valoración del estado mental, los procesos de envejecimiento, entre otros. Así, los conocimientos en neurociencia de la conducta son de mucha utilidad para la explicación e intervención en diferentes áreas del trabajo del psicólogo. La pregunta que puede venir a continuación es: ¿por qué nos interesan la conducta y el cerebro anormales? La respuesta es sencilla: **gracias al estudio de las particularidades de los cerebros que no funcionan "típicamente" es posible establecer una relación entre lo esperado (lo típico) y lo observado, y plantear qué aspectos de todo lo que se observa son manifestaciones específicas del trastorno y qué elementos de la conducta más típica persisten.** En alteraciones del estado de ánimo, como la depresión, o en respuestas exacerbadas a los estresores ambientales, como en la ansiedad, el sujeto exhibe alteraciones sobre los procesos psicológicos superiores y básicos, lo que, al ser estudiado, permite trazar las diferencias en términos biológicos y conductuales, y proponer cómo funciona este proceso en términos del desarrollo más típico.



Instrucción

Te invito a que realices la siguiente lectura y, con base en ella, completes el control que encontrarás en los recursos de aprendizaje.



¡Lectura recomendada!

Psicopatología y cerebro: desde los demonios a los neurotransmisores
Esteban Freidin, Gerardo Fernández y Daniel Pitón

Depresión



Figura 3.
Fuente: shutterstock/556754704

La depresión es un trastorno del estado de ánimo que afecta las diversas esferas de funcionamiento de los individuos. Puede ser incapacitante y representa uno de los mayores problemas de funcionamiento en los países desarrollados (Moreno, 2015). Pero, específicamente ¿de qué se trata la depresión? ¿Es solamente un asunto de sentirse triste? Contrario a lo que nos imaginamos, la tristeza y la depresión son estados diferentes: sentirnos tristes a causa de la muerte de un ser querido, la pérdida de pareja e, incluso, por un trabajo estresante y muy exigente son respuestas naturales a las demandas y los cambios medioambientales (Moreno, 2015), que indican un ajuste adecuado a las condiciones cambiantes del medio y, por tanto, no hacen parte de un diagnóstico de depresión. Sin embargo, es lógico que, pasado un tiempo apropiado, continuemos readaptándonos y los efectos sobre nuestro comportamiento pierdan intensidad. Si pasado un periodo adecuado para superar una pérdida se mantienen los síntomas o, incluso, cuando, aparentemente, no hay razones para experimentar una tristeza profunda que se acompaña de pérdida de interés en actividades que antes eran reforzantes, apatía y pérdida del autocuidado que persisten y afectan el desempeño del sujeto, probablemente se pueda hablar de depresión como trastorno del estado de ánimo.

La neurociencia de la conducta ha buscado identificar las características comportamentales y las causas de la depresión, encontrando que estas pueden incluir factores genéticos, ambientales y neuropatológicos (Nestler, Barrot, DiLeone, Eisch, Gold y Monteggia, 2002). Se ha logrado comprender la depresión como un fenómeno multicausado.

Al ser un fenómeno multicausado, es posible comprender por qué tantos elementos de la conducta pueden verse afectados por su aparición y evolución; sin embargo, aunque entendemos las causas globales de la depresión, los mecanismos orientados a explicar su origen son variados. Dentro de estas hipótesis se pueden describir las siguientes:

Hipótesis monoaminérgica

Probablemente, esta es una de las más populares explicaciones de la depresión. Propone que esta es resultado de una alteración en el funcionamiento de los neurotransmisores de tipo **monoamina**; a saber, la dopamina, la serotonina y la nora-drenalina (Porcelli, Drago, Fabbri y Serretti, 2011). La hipótesis monoaminérgica ha sido ampliamente discutida y revisada a nivel experimental; no obstante, Teixeira (2010) señala que el tratamiento farmacológico para la depresión sigue teniendo base en la hipótesis monoaminérgica.

Hipótesis de las neurotrofinas

Las **neurotrofinas** han sido vinculadas a la depresión debido a la observación de que la disminución del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF, por sus siglas en inglés) genera menor cantidad de espinas dendríticas y menos neuronas en áreas específicas en el hipocampo y el giro del cíngulo (Nestler et ál., 2002; Porcelli, Drago, Fabbri y Serretti, 2011; Teixeira, 2010). Se sospecha que esto podría explicar los déficits cognitivos y de memoria asociados a la depresión. Por otro lado, una conclusión posible a este respecto es que sea a través de la modulación de BDNF que los antidepresivos hagan efecto y, por esto, la respuesta terapéutica asociada a este tipo de medicamentos tome tanto tiempo (Nestler et ál., 2002).

Hipótesis del estrés oxidativo

Teniendo en cuenta que hay una relación entre estrés y respuesta inmune, se propone que sea posible que la depresión aparezca como resultado de una disregulación de la respuesta inmune del sujeto como resultado del estrés, debido a que la activación excesiva y permanente del eje hipotálamo-pituitario-adrenal generaría un permanente “estado de alerta”, de modo que el sistema general de movilización y conservación de energía se altere, dando lugar a las manifestaciones conductuales disreguladas observadas en la depresión (Hanff, Furst y Minor, 2010; Leonard, 2000; Nestler et ál., 2002; Porcelli, Drago, Fabbri y Serretti, 2011).

Hipótesis epigenética

Muchas de las explicaciones actuales a las diferentes patologías “mentales” y a otros tipos de manifestaciones patológicas recurren a aproximaciones epigenéticas, es decir, a explicaciones en las que no solamente la presencia de genes, sino también alteraciones sobre los mecanismos que afectan su expresión o sobre los factores de transcripción pueden afectar la producción y actividad general de los neurotransmisores y, por consiguiente, su interacción con las moléculas receptoras, lo que podría afectar el sistema de regulación del estado de ánimo (Porcelli, Drago, Fabbri y Serretti, 2011). En ese sentido, la



Monoamina

Familia de neurotransmisores cuya característica es que se sintetizan a partir de un solo aminoácido. Son transmisores de molécula pequeña, un poco más grandes que los aminoácidos y generan efectos más difusos (Pinel, 2002).

Neurotrofinas

Sustancias químicas que favorecen la supervivencia de las neuronas que se liberan en diferentes momentos del desarrollo para favorecer procesos de crecimiento y apoptosis (Pinel, 2002).



Instrucción

explicación se mueve del gen o de los alelos hacia el efecto modulador que tiene el ambiente sobre la expresión o transcripción del gen (Teixeira, 2010).

Para completar esta información te invito a que observes el videorresumen sobre depresión que encontraras en los recursos de aprendizaje.

Ansiedad y estrés

Dentro de las patologías más estudiadas por la psicología, la ansiedad ha recibido un papel privilegiado, dado su componente dual: por un lado, es una respuesta apropiada a agresiones externas del medio y permite movilizar los sistemas de emergencia para hacer frente a las exigencias ambientales (Sandford, Argyropoulos y Nutt, 2000). No obstante, si este estado se extiende a eventos no amenazantes o a circunstancias en las que no debería presentarse, puede llegar a producir una serie de alteraciones sustanciales en el estado de salud y la conducta. La activación persistente del sistema de respuesta a estrés genera un aumento en los niveles de evitación del individuo y promueve la aparición de enfermedades asociadas a la ansiedad, como alteraciones del colon y del sistema endocrino (Carlson, 2014).

Según la Organización Mundial de la Salud (2004), en el año 2004 450 millones de personas, aproximadamente, sufrían de un trastorno mental o de conducta. Asimismo, 33 % de los años perdidos por discapacidad son resultado de una enfermedad neuropsiquiátrica.

El estrés fue definido por primera vez por Hans Selye, quien lo describió como una “respuesta inespecífica del organismo ante las demandas que se impongan” (Selye, 1973, citado en Petry y Govern, p. 89). Este tipo de respuesta busca la preservación homeostática porque pretende ajustar al sujeto a las demandas del ambiente y facilitar su adaptación; sin embargo, si esta respuesta permanece en el tiempo, los efectos de las hormonas asociadas al estrés generarán efectos permanentes sobre el funcionamiento de los demás sistemas del cuerpo (como en el caso en que el estrés sostenido llega a afectar el sistema inmune del sujeto, aspecto señalado en el apartado de depresión referente a la hipótesis del estrés oxidativo). Inicialmente, Selye señaló el estrés como el “síndrome de estar enfermo”, puesto que encontraba que muchos de sus consultantes describían múltiples alteraciones de su organismo acompañados de un malestar importante en varias de sus esferas de funcionamiento (Petry y Govern, 2002).

La neurobiología del estrés comprende tres fases, señaladas por Duval, González y Rabia (2010). Estas están divididas en:



Figura 4.
Fuente: Propia

Este nivel involucra el eje hipotálamo-pituitario, la formación reticular (atención y alerta) y el locus coeruleus (sistema noradrenérgico) (Duval, González y Rabia, 2010).

Estas respuestas suelen ser automáticas y son necesarias para la adaptación a las demandas del ambiente. Sin embargo, cuando el estrés es sostenido o el entorno continúa percibiéndose como amenazante, se considera síndrome general de adaptación, el cual tiene tres fases: la primera se conoce como fase de alerta: cuando se presenta un estresor, el hipotálamo estimula la médula de las glándulas suprarrenales y, como resultado, se libera adrenalina, que permite movilizar energía en caso de emergencia. La fase de defensa o resistencia se genera ante el estrés sostenido. A través de las glándulas suprarrenales, esta vez en la zona fasciculada, secretan cortisol, con el fin de mantener estable la glucosa movilizada a los diferentes sistemas de preparación para la lucha o la huida, pretendiendo garantizar que el organismo tenga la capacidad de resistir la situación estresante. En la fase de agotamiento o de relajamiento, si el estrés se mantiene, se producen de manera permanente las alteraciones hormonales con las consecuencias ya conocidas a nivel comportamental y orgánico. Cuando el estrés es permanente, el organismo puede llegar a un estado continuo de fatiga y generar estados permanentes de desgaste energético y otros efectos importantes sobre su salud (Duval, González y Rabia, 2010).

Trastornos del sueño

El sueño es uno de los procesos más importantes para los seres vivos. No en vano es uno de los procesos más difíciles de controlar a voluntad. Algunas veces, el sueño y su calidad pueden verse afectados por alteraciones biológicas. Dentro de este grupo de alteraciones podemos contar con algunas que afectan el sueño propiamente hablando y otras que, por el contrario, afectan el estado de vigilia, introduciendo el sueño en momentos inapropiados.

Insomnio

El insomnio se entiende como la incapacidad de conciliar el sueño o mantener un sueño reparador. Esto tiene como resultado que la persona no rinda al siguiente día y se encuentre en un estado de letargo permanente, dificultando su rendimiento en las tareas cotidianas. Por otro lado, se ha establecido que la privación crónica de sueño puede estar relacionada con la aparición de otras alteraciones de salud, como riesgo cardiovascular incrementado y de obesidad (Carlson, 2014).

Por otro lado, el insomnio puede ser diagnosticado de forma incorrecta. Muchas veces puede haber una mala higiene del sueño. Esta higiene consiste en todos los procesos que se deben realizar para obtener un sueño reparador. Está relacionada con las prácticas que realizo antes de dormir que pueden afectar mi calidad de sueño. Por ejemplo, si duermo con la televisión encendida, si estoy conectado a internet cuando me acuesto a dormir y dejo que las notificaciones me despierten en medio de la noche, entre otros (Guzmán, 2001).

Una forma de insomnio está relacionada con la apnea del sueño, que es una afección respiratoria que hace que las personas no puedan respirar y, por tanto, despierten agitadas. Esto se debe a la subida de los niveles de dióxido de carbono en sangre que ponen en marcha los mecanismos de emergencia para la conservación del oxígeno. Dado que esto pasa muchas veces en la misma noche, es probable que la persona no se sienta reparada al siguiente día (Carlson, 2014). Dado lo anterior, cuando un consultante reporta que no ha dormido bien en los últimos días, lo más recomendable es sugerir un estudio de sueño en el que se evalúen los aspectos relacionados con la higiene de sueño y con variables fisiológicas que puedan estar afectando su calidad de sueño.

Narcolepsia

Tal vez uno de los trastornos de sueño más conocidos es la narcolepsia, cuyos síntomas incluyen crisis de sueño y parálisis de sueño en momentos inapropiados, interfiriendo constantemente con la calidad de vida de quienes la padecen. La **crisis de sueño** no es más que la necesidad inevitable de dormir incluso cuando el momento no es apropiado. El sueño se apodera de la persona y esta debe dormir entre dos y cinco minutos para volver a recuperar su nivel atencional basal (Carlson, 2014).



Crisis de sueño

Síntoma de la narcolepsia que consiste en una necesidad inaplazable e inevitable de dormir (Carlson, 2014).

Otro de los síntomas asociados a la narcolepsia es la cataplejía, que consiste en una pérdida de tono muscular que da como resultado que la persona entre en un estado de parálisis que no le permite controlar sus movimientos. Cabe mencionar que la **cataplejía** se diferencia del desmayo en que la persona sigue conservando la consciencia, pero no puede mover ninguno de sus músculos. La razón por la que aparece la cataplejía está asociada a las características mismas de la narcolepsia: dado que la narcolepsia consiste en la aparición de componentes del sueño en momentos inapropiados, la cataplejía consiste en una irrupción de la atonía muscular (un componente normal del sueño) en el estado de vigilia. Estas irrupciones se presentan normalmente en respuesta a estímulos emocionalmente intensos (Carlson, 2014).

En la narcolepsia hay un componente relacionado con la irrupción de un estado temporal de parálisis durante el estado de vigilia que suele presentarse en el proceso de transición entre sueño y vigilia o en la transición contraria. Esta parálisis se conoce como parálisis del sueño y, en ocasiones, puede estar acompañada de alucinaciones asociadas con el sueño que pueden ser de tipo **hipnagógico** (en la transición de vigilia a sueño) o **hipnopómpicas** (en la transición de sueño a vigilia) (Carlson, 2014).

Un defecto genético ha sido vinculado con la aparición de la narcolepsia y está relacionado con la mutación de genes asociados con la producción de orexinas o hipocretinas, que pueden explicar cómo la falta o disfunción de estos neurotransmisores puede afectar la función del sueño como proceso normal, en el que hay momentos específicos de sueño y de vigilia con procesos biológicos y comportamentales diferenciados.

Trastorno de conducta durante el sueño REM y sonambulismo

Aunque el nombre del primero resulta informativo, es importante señalar que se caracteriza por la actuación de los sueños, es decir, la persona realiza las acciones que, se supone, están ocurriendo durante su sueño y puede incurrir en conductas peligrosas para ella o para quienes la rodean. Hay que señalar que este tipo de actuaciones se presentan cuando la persona está en sueño REM (de movimientos oculares rápidos, es decir, durante la fase en que tradicionalmente se presentan ensoñaciones). Este trastorno ha sido vinculado con alteraciones neurodegenerativas o alteraciones por lesiones en las estructuras tronconencefálicas (Carlson, 2014). Es importante diferenciar el trastorno de conducta durante el sueño del sonambulismo. Su principal diferencia radica en que el sonambulismo se presenta durante el sueño de ondas lentas, momento en que, probablemente, los sueños son más abstractos y profundos. Quien lo padece no está actuando los sueños. Este tipo de alteración suele ser más frecuente en los niños y va desapareciendo con el paso de los años; sin embargo, los pacientes que siguen manifestando sonambulismo en la edad adulta han permitido identificar un posible componente genético de



Cataplejía

Síntoma de la narcolepsia que consiste en la parálisis del cuerpo completo durante el estado de vigilia (Carlson, 2014).

Alucinaciones hipnagógicas

Sueños con un componente muy realista que se presentan en el momento en que la persona se está quedando dormida (Carlson, 2014).

Alucinaciones hipnopómpicas

Alucinaciones hipnopómpicas: tipos de sueño con un componente muy realista que se presentan en el momento en que la persona está despertando (Guzmán, 2000).

esta alteración. Una variación del sonambulismo es el trastorno de ingesta asociado al sueño en el que, durante el sueño de ondas lentas, el paciente se levanta y consume los alimentos disponibles sin tener conciencia de ello (Carlson, 2014).

Enuresis y terrores nocturnos

Estos dos trastornos suelen aparecer también durante la fase IV del sueño o sueño de ondas lentas. Al igual que el sonambulismo suelen presentarse mayoritariamente en niños y desaparecer con el paso del tiempo. La enuresis consiste en mojar la cama mientras se duerme; mientras que los terrores nocturnos están asociados a un despertar acelerado y angustioso en el que el niño no puede recordar la razón de sus gritos y agitación.

Esquizofrenia y psicosis

La esquizofrenia y la psicosis son de los trastornos más interesantes para cualquier estudiante de psicología porque se basan en la versión cinematográfica del paciente esquizofrénico que puede tener múltiples personalidades. No obstante, la esquizofrenia no está relacionada con tener múltiples personalidades, sino con una dificultad para diferenciar la estimulación real de la proveniente del cerebro. Probablemente, las personas recuerdan con mayor facilidad las manifestaciones asociadas a los síntomas positivos de la esquizofrenia. Los **síntomas positivos** se refieren a las cosas que están presentes, no a una valoración respecto a ellas. Cuando se dice que hay síntomas positivos, se habla de aquellas manifestaciones comportamentales que se presentan en el paciente, en oposición a aquellas que están ausentes (que se denominan **síntomas negativos** porque representan ausencia de conducta). Un tercer grupo de síntomas se refiere a los síntomas cognitivos, asociados con manifestaciones neuropsicológicas específicas (Carlson, 2014).

Dentro de los síntomas positivos de la esquizofrenia se encuentran los trastornos del pensamiento, que implican que la cognición del sujeto está desorganizada y no es racional. En esta categoría de síntomas también se encuentran los **delirios**, que son ideas que no son acordes a la realidad. Dentro de los delirios se cuentan los de persecución, que dan lugar a que la persona sea suspicaz y sospeche de los demás, puesto que tiene la idea de que buscan hacerle daño; los de grandeza, que están asociados con una adjudicación de importancia sobredimensionada de sí mismo y sobre su poder sobre alguna situación; y los de control, que están relacionados con los de persecución, pero que radican en pensar que sus ideas no son suyas y están siendo controladas por otros; o que sus ideas están siendo robadas y monitoreadas. Las **alucinaciones** son otra variedad de síntomas positivos. Implican que la persona percibe estímulos no presentes, casi siempre voces, aunque puede haber otra modalidad sensorial implicada



Síntomas positivos

Se caracterizan por estar presentes. Dentro de ellos están las alucinaciones, los delirios y los trastornos de pensamiento (Carlson, 2014).

Síntomas negativos

Representan "ausencias". Entre estos se encuentran la abulia, el aplanamiento emocional y la anhedonia (Carlson, 2014).

Delirio

creencia incoherente con la realidad. Se caracteriza por ser muy fantasiosa (Carlson, 2014).

Alucinación

Experiencia sensorial o perceptual de un evento o de un objeto que no están presentes (Carlson, 2014).

como el olfato. Estos síntomas, al parecer, están mediados por un exceso de la actividad dopaminérgica a nivel de los lóbulos frontales (Carlson, 2014).

Los síntomas negativos hacen referencia a déficits de conducta o a la ausencia de un tipo de respuesta normal en un sujeto. Dentro de estos síntomas se encuentra el aplanamiento emocional, que es la ausencia de respuesta emocional ante estímulos relevantes para evocar una respuesta emocional; por otro lado, se puede encontrar el habla escasa, que involucra una disminución en la producción del material verbal del sujeto. Otro de los síntomas de la esquizofrenia es la **abulia**, que está relacionada con la poca voluntad de iniciar actividades o mantener las que son iniciadas; la **anhedonia**, que implica la imposibilidad de sentir placer de actividades que normalmente se disfrutaban y, finalmente, dentro de estos síntomas encontramos el aislamiento social que, como su nombre lo indica, implica la poca voluntad del sujeto para establecer contacto con las personas que le rodean. Los síntomas negativos, al igual que los cognitivos, parecen estar asociados a procesos neurodegenerativos (Carlson, 2014).



Abulia

Disminución en la actividad motivada (Carlson, 2014).

Anhedonia

Incapacidad para experimentar placer (Carlson, 2014).

El grupo de síntomas negativos está relacionado con alteraciones en la atención, la memoria, dificultades generales del aprendizaje, problemas con el razonamiento abstracto y la resolución de problemas, así como un enlentecimiento psicomotor.

Daño cerebral y lesiones

El daño cerebral resulta en una gran cantidad de consecuencias para el sujeto y sus cuidadores: representa un impacto físico, emocional, cognitivo y sociofamiliar, y puede representar una gran cantidad de secuelas sensoriales y motrices (Portellano, 2005).

El daño cerebral puede abarcar diferentes tipos: puede deberse a accidentes circulatorios en el cerebro (que se conocen como accidentes cerebrovasculares o ACV); impactos o contusiones sobre el cráneo (comúnmente llamados traumas craneoencefálicos); tumores (proliferación indebida de células dentro del sistema nervioso central o periférico); infecciones (que pueden ser bacterianas, por virus o por hongos); epilepsias o enfermedades neurodegenerativas. Cada una de estas tiene manifestaciones neuropsicológicas que pueden verse a través de diferentes tipos de pruebas (Portellano, 2005).



Figura 5.
Fuente: shutterstock/390249514

Los accidentes cerebrovasculares pueden ser de dos tipos: isquémicos (en los que se interrumpe la circulación sanguínea del cerebro por un tiempo) y hemorrágicos, en los que hay fuga de sangre del sistema circulatorio al cerebro (Portellano, 2005). Las isquemias pueden ser globales, cuando el fallo circulatorio afecta masivamente al tejido cerebral. Cuando solo afectan una parte del tejido, se denominan focales, puesto que es fácil identificar el lugar de la lesión. Cuando la duración de un accidente isquémico es mayor a 24 horas, se habla de infarto cerebral. Este puede ser de tipo trombótico, cuando algún tipo de coágulo sanguíneo obstruye el flujo de sangre a través de los vasos, o de tipo embólico, cuando un ateroma u otro tipo de material viaja desde otra parte del cuerpo y obstruye la circulación del cerebro. Un tercer tipo es el hemodinámico, que involucra una baja en la tensión arterial y en la circulación cerebral del individuo (Portellano, 2005).

Los traumas craneoencefálicos (TEC) pueden ser de tipo abierto (en los que el tejido cerebral puede quedar expuesto; están asociados con laceraciones, desgarros y fracturas) o cerrados (que implican que hay un movimiento golpe-contragolpe). Este tipo de lesiones están asociadas con el impacto del cráneo contra objetos o como resultado de un proceso brusco de aceleración o desaceleración. Tienen asociado el riesgo de hematomas y, adicionalmente, los TEC abiertos, incrementan la probabilidad de infección, debido a la exposición de tejido y el contacto posible con contaminantes provenientes del medio (Portellano, 2005).

Los tumores tienen efectos neuropsicológicos variados dependiendo del lugar, tamaño y velocidad de crecimiento, lo que implica una afección distinta dependiendo de su ubicación. Los tumores pueden ser benignos, basados en la posibilidad de resección quirúrgica y del grado de infiltración que tengan en el resto del tejido cerebral, así como el riesgo de metástasis (Portellano, 2005).

Las infecciones del sistema nervioso dependen del tipo de agente patógeno que se infiltre en él. Las infecciones de tipo pantrópico son oportunistas e infectan todo tipo de tejidos; las de tipo neurotrópico tienen preferencia por las células cerebrales. Tanto las infecciones de tipo pantrópico como las de tipo neurotrópico pueden tener efectos importantes sobre la vida del sujeto. Algunas, como la encefalitis espongiforme bovina, pueden llevar a la muerte al paciente en pocos días. Todas las formas de infección están acompañadas de fiebre, mareo y debilidad. Como síntomas específicos de infección cerebral se encuentran las convulsiones y la confusión generalizada (Portellano, 2005).

Las epilepsias se manifiestan primordialmente con convulsiones; sin embargo, no todas producen convulsiones o pérdida de la consciencia. Una parte importante de su clasificación se basa en este hecho: existen epilepsias de tipo parcial, que, a su vez, pueden ser de tipo parcial simple, en el que no hay compromiso de la consciencia. También pueden ser parciales complejas, en las que el sujeto puede tener pérdida de consciencia acompañada de amnesia del evento. Adicionalmente, hay epilepsias de tipo generalizado, que, en su mayoría, involucran pérdida de la consciencia (a excepción de las crisis de

ausencia, en las que más que una pérdida de la consciencia se ve una “interrupción de la consciencia”, sin pérdida



Instrucción

Te invito a que realices la actividad de memonota para afianzar tus conocimientos.

Conclusión

Los procesos psicológicos cuentan con una plataforma neuronal que no puede ni debe ser ignorada, puesto que con base en ella se pueden generar intervenciones, explicaciones y tratamientos orientados a resolver déficits.

La neurociencia cognitiva puede ofrecer diferentes estrategias para la intervención y la explicación en el área de la salud psicosocial, tanto en estrategias como la prevención como en la educación de las comunidades para ayudar a mejorar la calidad de vida de los consultantes y sus cuidadores. En ese sentido, con la forma en que presentemos la evidencia correspondiente a las bases neuronales de un trastorno o de un proceso normal garantizaremos ser entendidos, así como mejoraremos las posibilidades de los consultantes en términos de la comprensión de su proceso.

Es necesario comprender las bases neuroanatómicas básicas de los procesos cognitivos, así como de las alteraciones del tejido cerebral para ofrecer información completa y veraz a quienes asistan a la consulta, ya sea en el escenario de la psicología clínica general o de la neuropsicología clínica. En ambos escenarios, se requiere la comunicación apropiada con el paciente y sus cuidadores.

Por otro lado, la divulgación del conocimiento resulta ser una herramienta eficaz en la promoción de hábitos de vida saludable y de prácticas responsables de los sujetos y los cuidadores, porque permiten identificar signos y síntomas de riesgo que pueden funcionar como alertas tempranas.

La comunicación de la información en neurociencias puede tener efectos importantes sobre la forma en que las personas comprenden la información. Es necesario tener claro el lenguaje técnico y cómo este se traduce en algo comprensible para las personas, con el fin de establecer un diálogo apropiado en el que el psicólogo puede ir de lo específico y propio del lenguaje de la disciplina a lo general, que es lo que ayuda a las personas no formadas en neurociencias a comprender las particularidades de la condición o situación en cuestión.



Es obligatorio tener especial cuidado en que la comunicación de la información no resulte tan compleja que sea ilegible ni tan simple que dé lugar a malas interpretaciones o a tergiversación. La información en neurociencias debe tener un nivel de profundidad apropiado que provea los datos necesarios y suficientes al usuario y evite confundirle.

Como estudiantes de psicología, la responsabilidad más importante radica en la necesidad de encontrar estrategias comunicativas y de divulgación que busquen que el público se interese, participe y comprenda los elementos más relevantes del cuidado neurológico de sí mismo y de las personas que pueda tener a cargo.

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

Duval, F., González, F. y Rabia, H. (2010). Neurobiología del estrés. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 48(4), 307-318.

Hanff, T. C., Furst, S. J. y Minor, T. R. (2010). Biochemical and anatomical substrates of depression and sickness behavior. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 47(1), 64-71.

Leonard, B. E. (2000). Biological aspects of depression. En E. Edward y N. Bittar (eds.). *Biological Psychiatry*, 179-205. Stamford, Estados Unidos: Jai Press Inc.

Moreno, L. M. (2015). *Evaluación de los efectos de FCS-304 en modelos de depresión en roedores* (tesis de maestría). Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

Morris, C. y Maisto, A. (2005). *Introducción a la psicología*. Ciudad de México, México: Pearson.

Nestler, E. J., Barrot, M., DiLeone, R. J., Eisch, A. J., Gold, S. J. y Monteggia, L. M. (2002). Neurobiology of depression. *Neuron*, 34(1), 13-25.

Organización Mundial de la Salud. (2004). *Invertir en salud mental*. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud.

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

Porcelli, S., Drago, A., Fabbri, C. y Serretti, A. (2011). Mechanisms of antidepressant action: an integrated dopaminergic perspective. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 35(7), 1532-1543.

Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid, España: McGraw Hill.

Sandford, J. J., Argyropoulos, S. V. y Nutt, D. J. (2000). The psychobiology of anxiolytic drugs. Part 1: basic neurobiology. *Pharmacology & therapeutics*, 88(3), 197-212.

Teixeira, J. (2010). *Neurobiologia da depressão*. Recuperado de [http://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/53466/2/Neurobiologia da Depressao.pdf](http://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/53466/2/Neurobiologia%20da%20Depressao.pdf)