



Religación
Press



Funciones corticales superiores

Neuroanatomía, neurofisiología
y su relación disfuncional.

Leonardo Flavio Medina Guillen
Lino Carmenate Milian
Editores

Colección Salud

Funciones corticales superiores

Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional

Leonardo Flavio Medina Guillen, Lino Carmenate Milian
[Editores]



Religación
Press
Ideas desde el Sur Global

Health Collection

Higher cortical functions

Neuroanatomy, neurophysiology and their dysfunctional relationship.

Leonardo Flavio Medina Guillen, Lino Carmenate Milian
[Editors]



Religación
Press
Ideas desde el Sur Global

Religación Press

Equipo Editorial/ Editorial Staff

Eduardo Díaz R. Editor Jefe

Roberto Simbaña Q. Director Editorial/ Editorial Director

Felipe Carrión. Director de Comunicación/Director of Scientific Communication

Ana Benalcázar. Coordinadora Editorial/Editorial Coordinator

Ana Wagner. Asistente Editorial/Editorial Assistant

Consejo Editorial/ Editorial Board

Jean-Arsène Yao | Dilrabo Keldiyorovna Bakhronova | Fabiana Parra | Mateus Gamba Torres
| Siti Mistima Maat | Nikoleta Zampaki | Silvina Sosa

Religación Press, es parte del fondo editorial del Centro de Investigaciones CICSHAL-RELIGACIÓN. [Religación Press, is part of the editorial department of the Centro de Investigaciones CICSHAL-RELIGACIÓN.]

Diseño, diagramación y portada/Design, layout and cover: Religación Press.

CP 170515, Quito, Ecuador. América del Sur.

Correo electrónico/Email:: press@religacion.com

www.religacion.com

Disponible para su descarga gratuita en/Available for download free of charge at: <https://press.religacion.com>

Este título se publica bajo una licencia de Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)/This title is published under an Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license.



Funciones corticales superiores. Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional.

Higher cortical functions. Neuroanatomy, neurophysiology and their dysfunctional relationship.

Funções corticais superiores. Neuroanatomia, neurofisiologia e sua relação disfuncional.

Derechos de autor/Copyright:	Religación Press© Autores©
Primera Edición/ First Edition:	2024
Editorial:	Religación Press
Materia Dewey/ Dewey subject:	610 - Ciencias médicas Medicina 610 - Medical sciences Medicine
Clasificación Thema/ Thema Subject Categories:	MKJ - Neurología y neurofisiología clínicas MRG - Guías de estudio y revisión de la medicina MKJ - Clinical Neurology and Neurophysiology MRG - Medical Review and Study Guides
BISAC:	MED056000 MEDICAL / Neurology
Público objetivo/ Target audience::	Profesional / Académico Professional / Academic
Colección/ Collection:	Salud Health
Soporte/Formato Support/Format:	PDF / Digital
Publicación/ Publication Date::	2024-04-19
ISBN:	978-9942-642-91-2

APA 7

Medina Guillen, L. F., y Milian, L. C. (Eds.) (2024). *Funciones corticales superiores. Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. Religación Press. <https://doi.org/10.46652/ReligacionPress.140>

[Revisión por pares]

Este libro fue sometido a un proceso de dictaminación por académicos externos (doble-ciego). Por lo tanto, la investigación contenida en este libro cuenta con el aval de expertos en el tema quienes han emitido un juicio objetivo del mismo, siguiendo criterios de índole científica para valorar la solidez académica del trabajo.

[Peer Review]

This book was reviewed by an independent external reviewers (double-blind). Therefore, the research contained in this book has the endorsement of experts on the subject, who have issued an objective judgment of it, following scientific criteria to assess the academic soundness of the work.

Sobre los editores/About the editors

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Santiago | Chile

lmedinag@uc.cl

Flaviomedina014@hotmail.com

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD

Lino Carmenate Milian

<http://orcid.org/0000-0001-7486-3640>

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Tegucigalpa | Honduras

lcm69e@yahoo.es

Profesor titular en Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

Coordinador del Centro de Investigación y Desarrollo en Salud, Trabajo y Ambiente (CIDSTA) y del Programa SALTRA

Sobre los ilustradores/About the illustrators

Wendy Beatriz Carranza Rodríguez

Coordinación de ilustración

wendybcarranza@hotmail.com

Sharon Janell Bendeck Mejía

sharonbendeck@hotmail.com

Cesar Augusto Mejía Alvarado

cmejiaalvarado17@gmail.com

Darling Arely López Carranza

dalc2312@gmail.com

Resumen

El libro ofrece un análisis detallado de la anatomía y fisiología del sistema nervioso, destacando neuronas, células gliales, sinapsis y neurotransmisores. Aborda la importancia de la neuroglía en el sistema nervioso central y periférico, así como su papel en procesos patológicos. Se explora la relevancia clínica del sistema nervioso, su división en central y periférico, y la función de estructuras como la médula espinal y el sistema límbico. Además, se discuten conceptos como la consciencia, la atención, la orientación y la memoria, junto con sus correlaciones clínicas. Se detallan los procesos sensoriales y motores, así como la influencia de las emociones y la toma de decisiones en la conducta. El texto también aborda temas como el lenguaje, el libre albedrío, la toma de decisiones, el insight y su relevancia clínica en diversas enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

Palabras clave: Anatomía; Fisiología; Sistema Nervioso; Cerebro.

Abstract

The book provides a detailed analysis of the anatomy and physiology of the nervous system, highlighting neurons, glial cells, synapses and neurotransmitters. It addresses the importance of neuroglia in the central and peripheral nervous system, as well as their role in pathological processes. The clinical relevance of the nervous system, its division into central and peripheral, and the function of structures such as the spinal cord and limbic system are explored. In addition, concepts such as consciousness, attention, orientation and memory are discussed, along with their clinical correlates. Sensory and motor processes are detailed, as well as the influence of emotions and decision-making on behavior. The text also discusses topics such as language, free will, decision making, insight and their clinical relevance in various neurological and psychiatric diseases.

Keywords: Anatomy; Physiology; Nervous System; Brain.

Resumo

Este livro fornece uma análise detalhada da anatomia e da fisiologia do sistema nervoso, destacando neurônios, células gliais, sinapses e neurotransmissores. Ele aborda a importância da neuroglia no sistema nervoso central e periférico, bem como seu papel nos processos patológicos. A relevância clínica do sistema nervoso, sua divisão em central e periférico e a função de estruturas como a medula espinhal e o sistema límbico são exploradas. Além disso, são discutidos conceitos como consciência, atenção, orientação e memória, juntamente com seus correlatos clínicos. Os processos sensoriais e motores são detalhados, bem como a influência das emoções e da tomada de decisões sobre o comportamento. O texto também aborda tópicos como linguagem, livre arbítrio, tomada de decisões, insight e sua relevância clínica em várias doenças neurológicas e psiquiátricas.

Palavras-chave: Anatomia; Fisiologia; Sistema nervoso; Cérebro.

Contenido/Content

[Peer Review]	6
Sobre los editores	8
Resumen	10
Abstract	10
Resumo	11
Prólogo	19
Capítulo 1	
Neurona y neuroglía	
Leonardo Flavio Medina Guillen	21
Capítulo 2	
Sinapsis y neurotransmisores, su orientación clínica	
Leonardo Flavio Medina Guillen	36
Capítulo 3	
Sistema nervioso y su aplicación clínica	
Leonardo Flavio Medina Guillen	71
Capítulo 4	
Consciencia	
Leonardo Flavio Medina Guillen	111
Capítulo 5	
Atención	
Leonardo Flavio Medina Guillen	134
Capítulo 6	
Orientación	
Leonardo Flavio Medina Guillen	153

Capítulo 7	
Memoria	
Leonardo Flavio Medina Guillen	165
Capítulo 8	
Sensopercepción	
Leonardo Flavio Medina Guillen	183
Capítulo 9	
Sistema motor	
Leonardo Flavio Medina Guillen	214
Capítulo 10	
Afectividad	
Wendy M. Durón	226
Capítulo 11	
Pensamiento	
Wendy M. Durón	242
Capítulo 12	
Lenguaje	
Wendy M. Durón	255
Capítulo 13	
Volición	
Javier Shafick Asfura Caballero	272
Capítulo 14	
Juicio	
Wendy M. Durón	282
Capítulo 15	
Insight	
Javier Shafick Asfura Caballero	297

Funciones corticales superiores

Neuroanatomía, neurofisiología y su relación
disfuncional

Prólogo

Las neurociencias emergen como un tema de creciente relevancia en el siglo XXI, suscitando interrogantes acerca de su prominencia. ¿Es debido a las alarmantes proyecciones de depresión de la Organización Mundial de la Salud? ¿Quizás a causa de la persistente falta de tratamientos definitivos para enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer o el Parkinson? ¿O tal vez se debe al impacto inevitable del entorno cambiante en nuestra percepción y emociones? Incluso se plantea la preocupación de si las economías han descubierto cómo manipular ciertas áreas cerebrales para convertirnos en consumidores apáticos sin siquiera ser conscientes de ello, lo cual representa un verdadero riesgo para nuestra sociedad.

A pesar de estas inquietudes, es evidente que no son las únicas fuerzas impulsoras de este campo. El ser humano se ha visto compelido a fortalecer la investigación en neurociencias, lo que ha resultado en la especialización de diversas disciplinas, desde la psicología hasta la neurocirugía, dando lugar incluso a la aparición de nuevas áreas como el neuromercadeo. Sin embargo, a pesar de los avances alcanzados, aún queda mucho por comprender sobre las funciones que nos permiten desenvolvernos en nuestra vida diaria, como aprender, amar, sufrir, adaptarnos y evolucionar, involucrando tanto procesos conscientes como inconscientes, especialmente las funciones corticales superiores.

A pesar de la relevancia de estas funciones, es sorprendente la escasez de literatura especializada al respecto. No existe un libro que aborde de manera específica, detallada y sintética las 12 principales funciones corticales superiores, desde la consciencia hasta el insight. Este vacío ha motivado la creación de un texto crucial que no solo sirva como punto de convergencia para las diversas ramas de estudio del cerebro, tanto antiguas como nuevas, sino que también unifique y recopile la información actual sobre estas funciones, facilitando su comprensión y estudio.

Este libro, mediante una revisión exhaustiva por capítulo, parte desde las bases anatómicas del cerebro para comprender de manera integral las funciones corticales superiores. No solo ofrece una descripción de cada función y su importancia, sino que también explora cómo pueden fallar estos sistemas y cómo se manifiestan sus disfunciones, con el fin de identificarlas adecuadamente y mejorar tanto la preparación clínica como servir como texto de referencia para los investigadores dedicados al estudio del cerebro. Su desarrollo inteligente fortalece el proceso de aprendizaje y memorización mediante una retroalimentación cuidadosa, convirtiéndolo en una herramienta invaluable en el campo de las neurociencias.

Los editores

1

Neurona y neuroglía

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

El texto explora detalladamente la anatomía y fisiología del sistema nervioso, con énfasis en las neuronas y células gliales. Se describe las neuronas y sus diferentes tipos según estructura y función, así como sus partes y procesos de señalización y conducción eléctrica. Explica el transporte intracelular y la conducción de señales, resaltando el potencial de acción. Se discute cómo las señales subumbrales no generan respuestas y la importancia de la frecuencia para distinguir entre estímulos. La sección sobre neuroglía enfatiza su papel en el sistema nervioso central, incluyendo funciones de reparación, soporte y eliminación de desechos. Se detallan las funciones específicas de células como astrocitos, oligodendrocitos, células de Schwann y microglía, así como su implicación en procesos patológicos. En resumen, el texto ofrece una comprensión completa de la compleja red celular del sistema nervioso.

Palabras claves

Fisiología; Neuroglía; Neurona.

Medina Guillen, L. F. (2024). Neurona y neuroglía. En L. F. Medina Guillen, L. C. Milian. (Eds). *Funciones corticales superiores. Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 21-34). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c129>

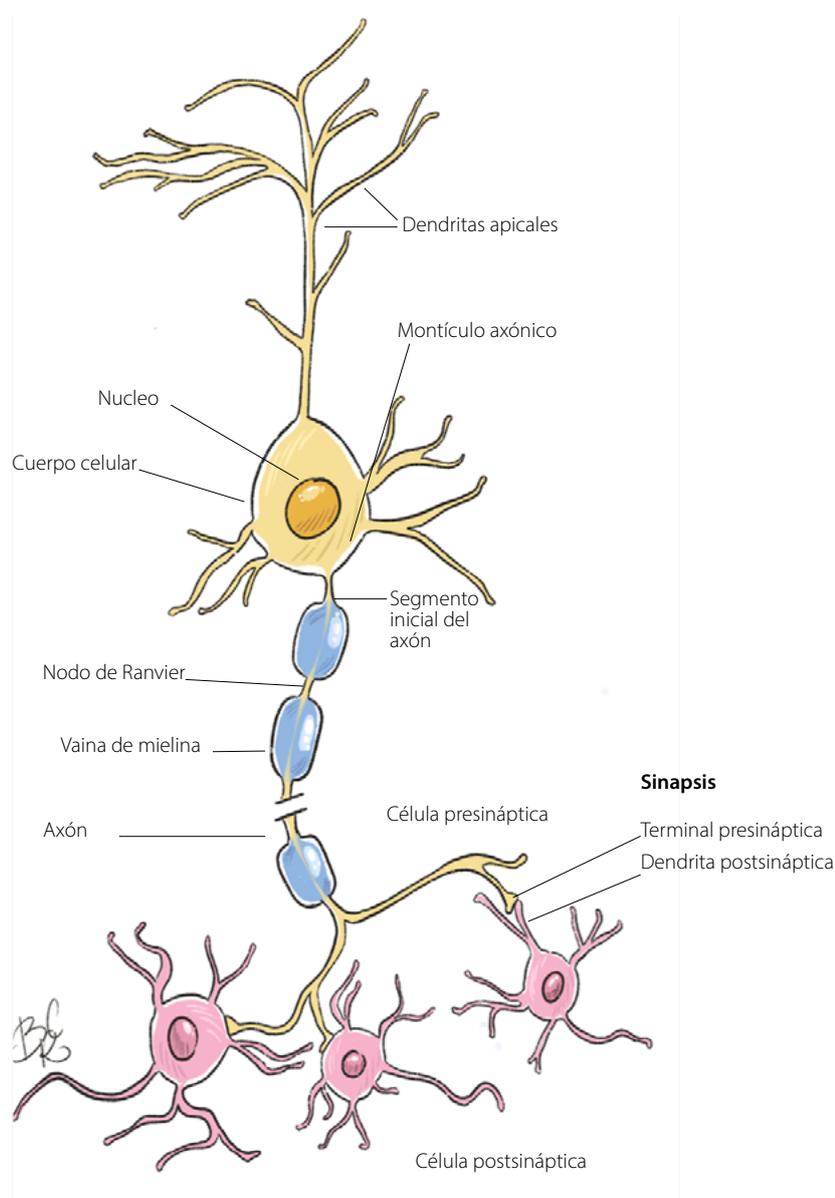


Objetivo: detallar la anatomía y fisiología tanto neuronal como neuroglial orientado a una posible disfunción patológica.

Neurona

Definición: son células nerviosas excitables especializadas en la recepción de estímulos y procesamiento del impulso nervioso (figura 1) (Snell, 2007).

Figura 1. Neurona y sus partes.



Fuente: Carranza, 2023.

Partes

Según Snell (2007) y Turlough Fitzgerald et al. (2012):

Soma: es el centro metabólico de la célula.

- Núcleo: contiene los genes y retículo endoplasmático (extensión del núcleo que se encarga de la síntesis proteica).
- Pericarión o citoplasma: conformado por aglomeraciones del retículo endoplásmico rugoso (cuerpos de Nissl), complejos de Golgi, ribosomas libres (encargado de la traducción celular), mitocondrias y retículo endoplásmico liso (figura 2).

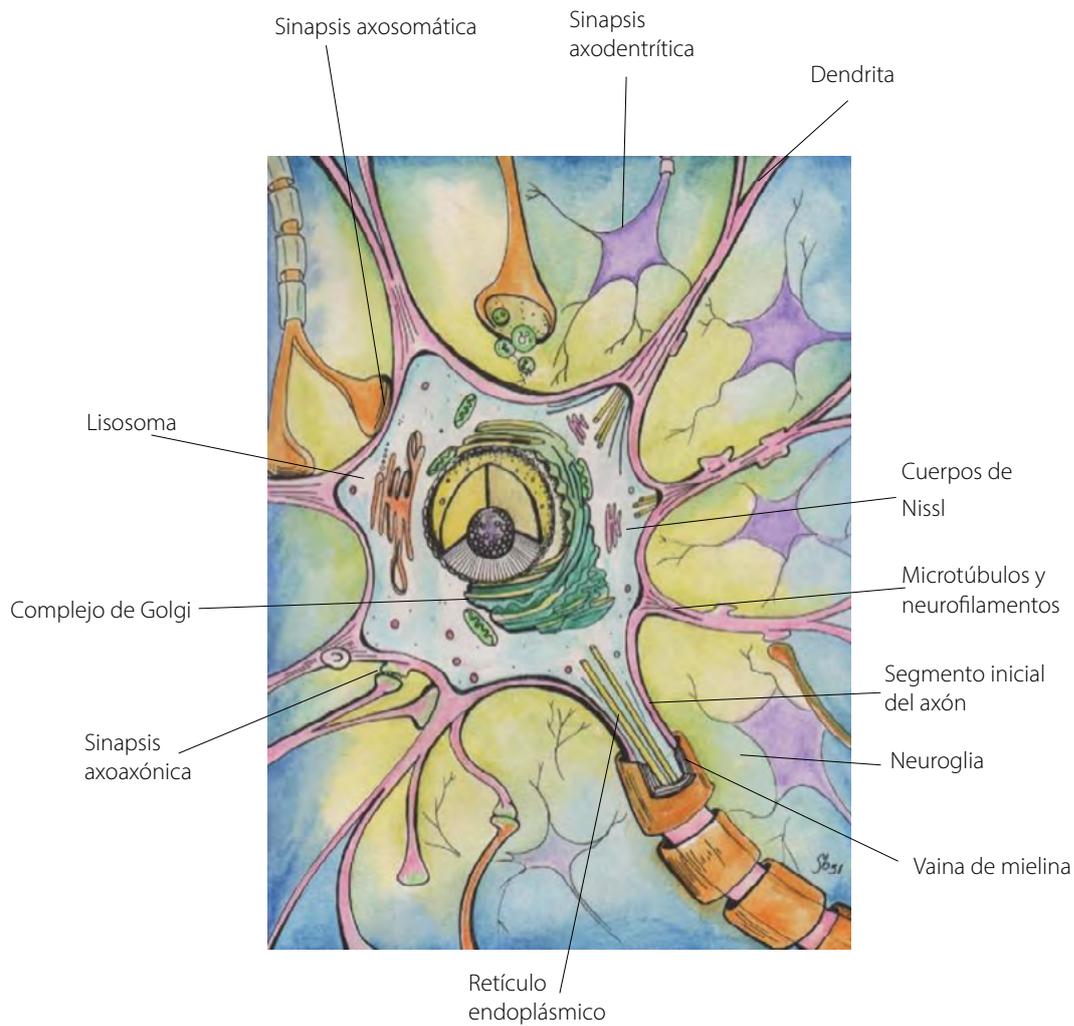
Neuritas: son prolongaciones del soma.

- Dendritas: neuritas responsables de la recepción y transmisión de información hacia el soma y se encuentran conformadas por un alto contenido ribosomal.
- Axón: neurita tubular única que conduce impulsos desde el soma hacia otras neuronas (potenciales de acción).
 - Terminales presinápticas: terminaciones nerviosas que transmiten señales a otras células a la región postsináptica mediante un espacio de intercambio llamado hendidura sináptica, proceso que se detallará con más profundidad en este capítulo.
 - Nodos de Ranvier: zonas no mielinizadas en donde se regenera el potencial de acción.

Tipos de neuronas según su axón

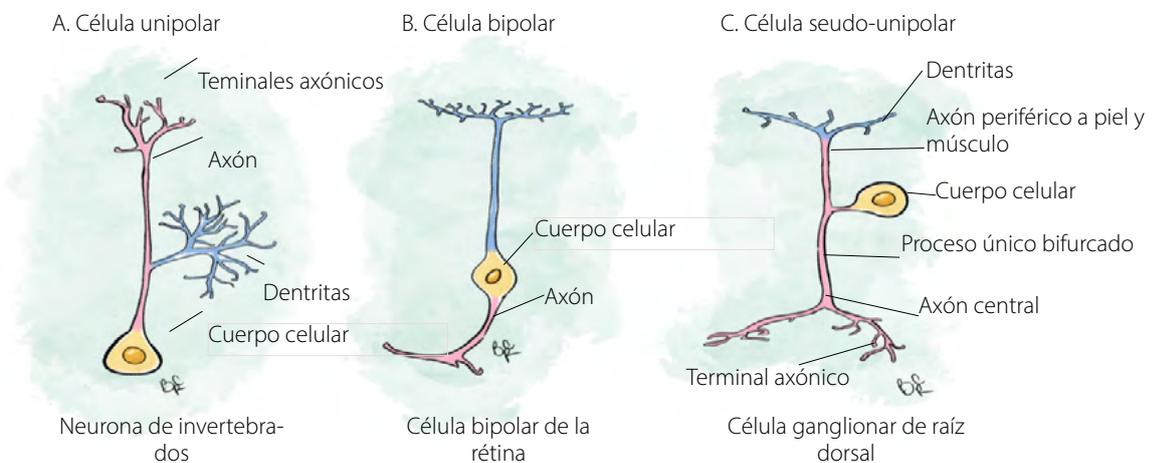
- Neuronas unipolares: poseen una neurita dividida en dos ramas; una se dirige hacia la periferia y otra hacia el sistema nervioso central (una actúa como axón y otra como dendrita). Ejemplo: ganglio de la raíz posterior, y en el sistema nervioso autónomo (tanto esta como los siguientes tipos de neuronas se encuentran ilustrados en la figura 3)(Snell, 2007; Kandel et al., 2012).
- Neuronas bipolares: con una neurita única que surge de cualquiera de los dos extremos, la dendrita recibe información desde la periferia dirigida al cuerpo neuronal y un axón que lleva la información al sistema nervioso central (la mayoría de las células sensitivas). Ejemplo: retina, ganglios sensitivos vestibulares y cocleares, y el epitelio olfatorio de la nariz (Snell, 2007; Kandel et al., 2012).

Figura 2. Componentes del soma.



Fuente: Bendeck, 2023.

Figura 3. Neuronas según su axón.



Fuente: Carranza, 2023.

- Neuronas pseudounipolares: son variantes de las neuronas bipolares, emiten información somatosensorial a la medula espinal (neuronas sensoriales primarias de raíces dorsales de los nervios espinales). Durante el desarrollo embrionario, los dos procesos de la célula bipolar embrionaria se fusionan y emergen del soma como un solo proceso con dos segmentos funcionalmente distintos. Ambos segmentos funcionan como axones, con uno extendiéndose hacia la piel o el músculo y el otro hacia la médula espinal. Un ejemplo adicional serían los mecanorreceptores, que se originan como células bipolares en un principio, pero sus prolongaciones se fusionan para formar un único axón (Snell, 2007; Kandel et al., 2012).
- Neuronas multipolares: predominan en el Sistema Nervioso Central (SNC) (Cardinali, 2007), poseen numerosas neuritas (un axón y muchas dendritas), siendo predominantemente motoras (Snell, 2007; Kandel et al., 2012). Ejemplo: neuronas del encéfalo y medula espinal (Snell, 2007).

Neuronas según su función:

Según Kandel et al., 2012:

- Neuronas sensitivas: emiten información desde la periferia del cuerpo hasta la medula espinal o encéfalo con finalidad sensorio-perceptiva y coordinación motora.
- Neuronas motoras: transmiten impulsos nerviosos del encéfalo y/o medula espinal a músculos o glándulas.
- Interneuronas: neuronas que no son motoras ni sensitivas, siendo el grupo más numeroso de esta clasificación.
 - Interneuronas de transmisión o proyección: poseen un axón largo que transmite señales a mayores distancias dentro del sistema nervioso o distintas regiones del cerebro.
 - Interneuronas locales: tienen axones cortos y forman circuitos cercanos.

Transporte intracelular:

Según Turlough Fitzgerald et al., 2012:

- Transporte anterógrado: se desplaza hacia el axón y dendritas y puede ser:
 - Rápido (300-400mm/día): vesículas sinápticas, sustancias transmisoras y mitocondrias.

- Lento (5-10mm/día): son elementos esqueléticos, proteínas solubles.
- Transporte retrógrado: transporte orientado hacia el soma, se da principalmente en materiales deteriorados para su degradación lisosomal.

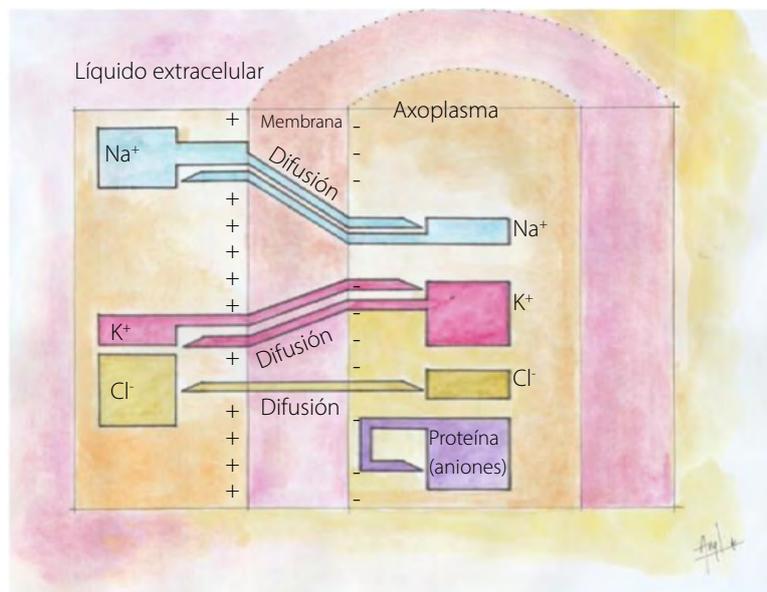
Señalización neuronal:

Según Kandel et al., 2012:

Una conducción, por ejemplo, un reflejo miotático, cada neurona sensitiva y motora genera en secuencia cuatro señales diferentes:

1. Señal de entrada (receptiva).
2. Señal integradora.
3. Señalización.
4. Señal de salida (secretora).

Figura 4. Propiedades eléctricas neuronales.



Fuente: López, 2023.

Conducción eléctrica de las señales:

Según Kandel et al., 2012

En reposo, las células conservan diferencias de potencial eléctrico en ambos lados de la membrana conocido como potencial de membrana el cual normalmente es de -65mV (oscilando entre -40 y -80mV) debido a:

- Distribución desigual de iones a ambos lados de la membrana celular con carga eléctrica; en específico, Na^+ y K^+ (carga positiva) y aminoácidos junto a proteínas (carga negativa).
- Permeabilidad selectiva a K^+ .

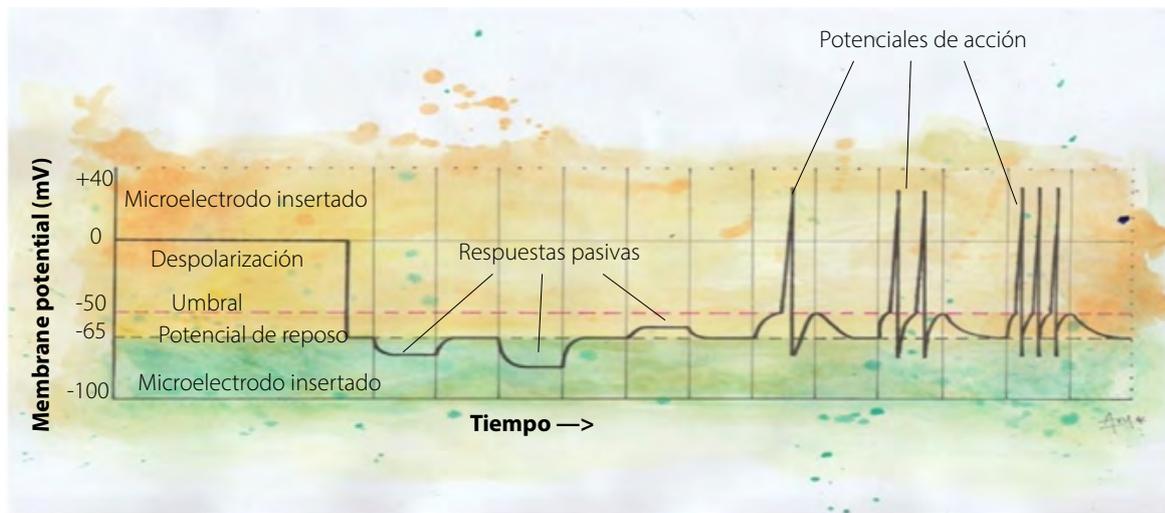
La distribución desigual de carga positiva se mantiene por la bomba de Na^+ y K^+ , la cual determina una baja concentración de Na^+ y alta concentración de K^+ intracelular. En células excitables como las musculares y nerviosas la despolarización puede ser rápida a causa de una reducción de potencial de membrana (de -65 a -55 mV), lo que hace que se vuelva más permeable al Na^+ reduciendo aún más el umbral de excitabilidad dando como resultado el potencial de acción (figura 4) (Kandel et al., 2012).

Potencial de acción

Los estímulos subumbrales no generan señales, mientras que los estímulos que superan el umbral de excitación de la membrana celular producen la misma señal, aunque los estímulos varían en duración o intensidad, son prácticamente iguales en cada potencial de acción (Kandel et al., 2012).

La principal característica de los potenciales de acción es que son estereotipados, incluso las señales sensitivas de voltaje de los potenciales de acción a menudo son indistinguibles de las señales motoras (figura 5). Como expreso Adrián en 1928 «todos los impulsos son muy parecidos, ya sea un mensaje destinado a suscitar la sensación de luz, de tacto o de dolor; si están apiñados la sensación es intensa, si están separados por largos intervalos, la sensación correspondiente es tenue» por tanto, lo determinante en un potencial de acción es la frecuencia. Ahora, ¿cómo se distingue un mensaje visual de uno de dolor o uno auditivo? Es importante tomar en cuenta que las vías visuales activadas por células de la retina son muy diferentes a las vías somatosensitivas activadas en el dolor, siendo determinada por la vía a través por la cual viaja y no por la señal en sí, lo que se denomina código de línea marcada (Kandel et al., 2012).

Figura 5. Propiedades eléctricas neuronales.



Fuente: López, 2023.

Neuroglía

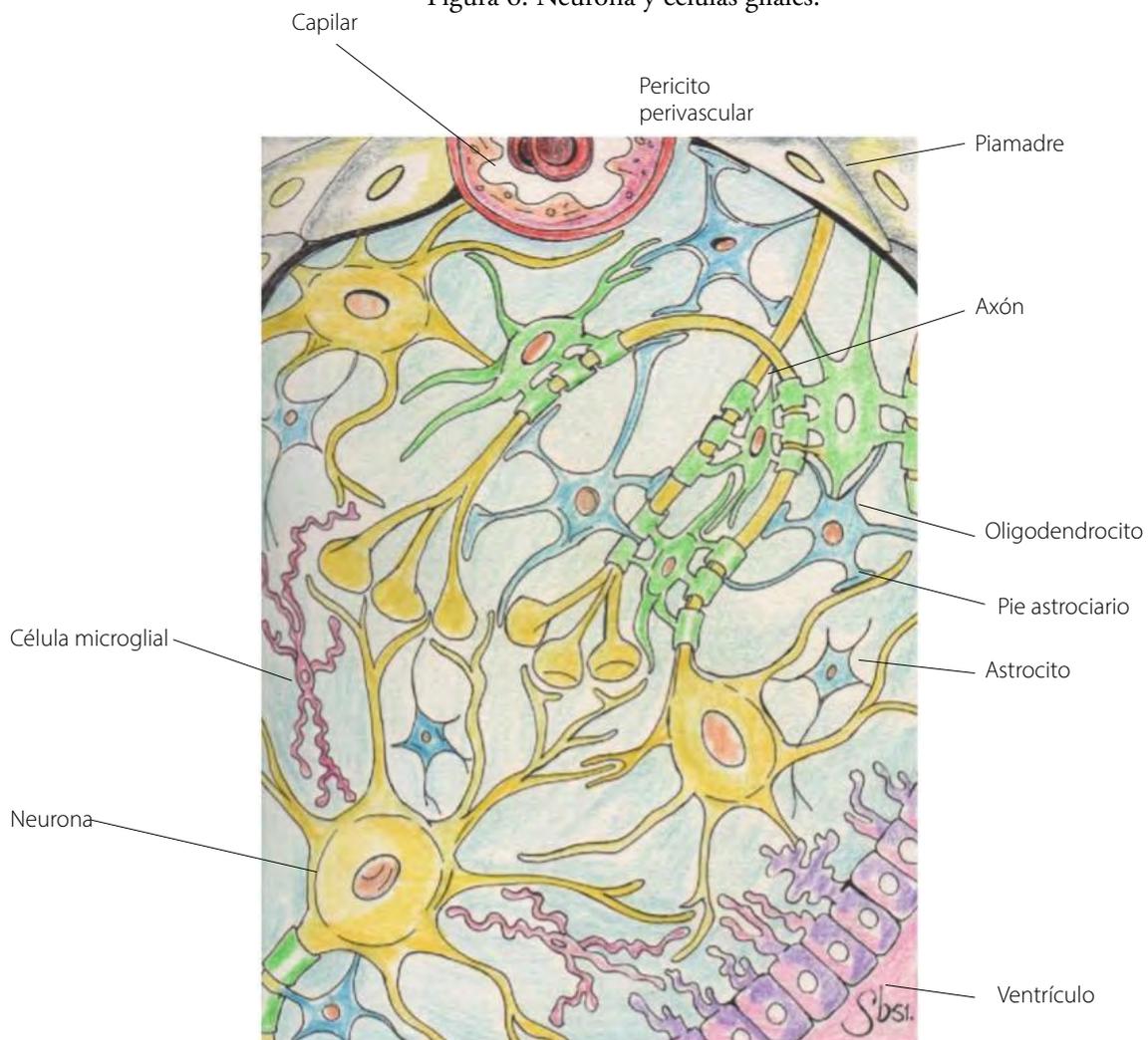
Definición: contribuyentes esenciales para la reparación del sistema nervioso; actúan como células madre en determinadas regiones del cerebro, promoviendo el recrecimiento de neuronas dañadas donde la regeneración puede ser útil, y previenen la regeneración en otras regiones donde el recrecimiento incontrolado podría hacer más daño que bien. Difiere de las neuronas, en su morfología, porque no tienen dendritas ni axones, no poseen las mismas propiedades de membrana, ni son eléctricamente excitables, y no están involucradas con la señalización eléctrica (Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015).

Es el componente más abundante del SNC (figura 6), superando el número de las neuronas entre 10 a 50 veces. Dentro de sus funciones se encuentran (Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015; Cardinali, 2007):

- Soporte de las neuronas (similar al tejido conectivo en otros órganos).
- Eliminación de productos metabólicos de desecho o restos celulares después de una lesión.
- Mielinización.
- Buffer de K^+ .
- Guía de migración neuronal durante el desarrollo.
- Nutrición neuronal.

- Captación de neurotransmisores.
- Generación de señales paracrinas: como las citocinas, por lo que influyen en los cuadros emocionales que acompañan las infecciones o tumoraciones mediante citocinas circulantes que afectan a las células gliales.
- Regeneración neuronal.
- Forman la Barrera Hematoencefálica (BHE).
- Modulan velocidad de propagación nerviosa.

Figura 6. Neurona y células gliales.



Fuente: Bendeck, 2023.

Las células gliales se dividen en dos grupos (Kandel et al., 2012; Cardinali, 2007; Haines, 2014):

- **Macroglía:** astrocitos, oligodendrocitos, células de Schwann y las células ependimarias.
- **Microglía:** fagocitos, partes del sistema inmune de origen mesodérmico.

Macroglía

Astrocitos

Son células estrelladas con docenas de prolongaciones limitadas al SNC (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012) poseen en su citoplasma numerosos filamentos intermedios que les confieren rigidez. Favorecen el soporte del encéfalo y, contribuyen a su vez con la conformación de la BHE. También, contienen abundantes gránulos de glucógeno, por lo que, son una fuente inmediata de glucosa para las neuronas. Algunos astrocitos forman membranas limitantes de la glía en la superficie ventricular (interna) y externa (pial) del encéfalo, otros revisten conductos sinápticos neuronales y capilares encefálicos (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Haines, 2014). Además, regulan de forma indirecta la producción de mielina mediante una interacción paracrina (Cardinali, 2007).

Los astrocitos usan canales específicos para eliminar el exceso de K^+ en el espacio extracelular cuando la actividad neuronal es intensa. Participan en el reciclado de neurotransmisores después de la liberación como el glutamato y el ácido aminobutírico (GABA) (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Haines, 2014; Felten & Shetty, 2010). Pueden multiplicarse en cualquier momento, y son parte del proceso de curación posterior a una lesión del SNC; el cual conforma un denso tejido cicatricial (gliosis). La proliferación espontánea de astrocitos puede originar un tumor cerebral (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Oligodendrocitos y células de Schwann

Ambas cumplen la función de mielinización de los axones; pero, su diferencia sustancial es anatómica, ya que los oligodendrocitos se encuentran en el SNC, a diferencia de las células de Schwann, que se encuentran en el Sistema Nervioso Periférico (SNP) (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008). En el sistema nervioso maduro, los subconjuntos de los oligodendrocitos y las células de Schwann mantienen propiedades de las células madre

neurales y pueden generar nuevos oligodendrocitos y células de Schwann en respuesta a una lesión o enfermedad (Cardinali, 2007). También se diferencian en que los genes de las células de Schwann se activan por la presencia de axones y los oligodendrocitos por presencia de astrocitos (Cardinali, 2007).

Las células de Schwann expresan una glucoproteína durante el proceso de mielinización (MAG; *Myelin-associated glycoprotein*) y solo un pequeño porcentaje en la mielina madura, concentrada en la yuxtaposición de la membrana axonal. Esta glicoproteína junto al antígeno mayor de histocompatibilidad, Po, antígenos de superficie de linfocitos T y moléculas de adhesión neuronales pertenecen la familia de proteínas implicadas en el reconocimiento celular (Cardinali, 2007).

Los oligodendrocitos producen las vainas de mielina que envuelven los axones en la sustancia blanca y participan en el intercambio iónico neuronal de la sustancia gris (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Haines, 2014).

La mielinización comienza desde el periodo gestacional hasta la segunda década, un solo oligodendrocito mieliniza tres docenas de axones mediante un proceso en espiral, a través de la cara externa e interna de la membrana plasmática, conformando líneas densas alternantes mayores y menores observadas en las secciones transversales de la vaina de mielina. En los nódulos el axón se encuentra relativamente expuesto ya que son intervalos entre los envoltorios gliales, por lo cual, no poseen mielina. La mielina aumenta la velocidad de la conducción del impulso, ya que la despolarización salta entre nódulos (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Células endimarias o epéndimo

El sistema ventricular encefálico está recubierto por células endimarias cubicas o cilíndricas con microvellosidades o cilios (normalmente móviles) que favorecen la movilización del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) a través de los ventrículos (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012). Pueden dividirse en tres grupos (Snell, 2007):

1. Ependimocitos: revisten los ventrículos encefálicos y están en contacto con el LCR, favorecen su movimiento y reabsorción. El LCR se comunica mediante los espacios intercelulares del SNC a pesar de que las superficies adyacentes poseen uniones de hendidura.
2. Tanicitos: revisten el piso del tercer ventrículo (por encima del hipotálamo), poseen prolongaciones basales largas y terminan sobre los capilares sanguíneos. Cumplen la función de transporte de sustancias químicas desde el LCR hasta el

sistema porta-hipofisiario, de tal forma, pueden ejercer un papel en el control de producción hormonal del lóbulo anterior de la hipófisis.

3. Células epiteliales coroideas: favorecen la producción y secreción del LCR, se localizan en el revestimiento la superficie de los plexos coroideos. Forman pliegues cerca del lumen y las células se mantienen juntas por uniones estrechas impidiendo la filtración del LCR.

Microglía

Son las células inmunitarias del SNC y representa entre 5 a 10% de todas las células del SNC. Comparten muchas propiedades con los macrófagos, eliminan desechos celulares de los sitios de lesión o renovación celular, a su vez, secretan moléculas de señalización producidas por el sistema inmune, y pueden modular la inflamación local e influir en la supervivencia o muerte celular junto con el refinamiento de circuitos neuronales (Purves et al., 2015; Mondelli, 2017). Son diminutas en reposo -por eso la etimología de su nombre-, pero al verse activados por una infección o inflamación se agrandan y se convierten en fagocitos móviles y también se convierten en células presentadoras de antígeno, las cuales junto a los linfocitos T enfrentan a los microorganismos invasores (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Mondelli, 2017). En cuanto a su relación clínica, la activación del sistema inmune participa en el desarrollo de síntomas psiquiátricos. Los niveles periféricos elevados de biomarcadores inflamatorios se encuentran asociados a psicosis, trastornos afectivos, depresión y muertes por suicidio. En estudios *post-mortem*, donde se cuantifica el ARNm neuroinmune, se han encontrado aumento de activación de las vías de respuesta inflamatoria aguda en la corteza prefrontal dorsolateral en la esquizofrenia (Mondelli, 2017).

Referencias

- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1ra. ed.). Médica Panamericana.
- Felten, D.L., & Shetty, A.N. (2010). *Netter: atlas de neurociencia* (2da. ed.). Elsevier Masson.
- Haines, D.E. (2014). *Principios de neurociencia: aplicaciones básicas y clínicas* (4ta. ed.). Elsevier.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta. ed.). McGraw-Hill Education.
- Mondelli, V., Vernon, A.C., Turkheimer, F., Dazzan, P., & Pariante, C.M. (2017). Brain

microglia in psychiatric disorders. *The Lancet Psychiatry*, 4(7), 563-572. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2215036617301013>

Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica Panamericana.

Sadock, B.J., & Sadock, V.A. (2008). *Sinopsis de psiquiatría* (10ma. ed.). Lippincott Williams and Wilkins.

Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica* (6ta. ed.). Médica Panamericana.

Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.

§

Neuron and neuroglia Neurônio e neuroglia

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile

lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

The text explores in detail the anatomy and physiology of the nervous system, with emphasis on neurons and glial cells. It describes neurons and their different types according to structure and function, as well as their parts and processes of signaling and electrical conduction. Explains intracellular transport and conduction of signals, highlighting the action potential. It discusses how subthreshold signals do not generate responses and the importance of frequency in distinguishing between stimuli. The section on neuroglia emphasizes their role in the central nervous system, including repair, support, and debris removal functions. The specific functions of cells such as astrocytes, oligodendrocytes, Schwann cells, and microglia are detailed, as well as their involvement in pathological processes. In summary, the text provides a comprehensive understanding of the complex cellular network of the nervous system.

Keywords: Physiology; Neuroglia; Neuron.

Resumo

O texto explora em detalhes a anatomia e a fisiologia do sistema nervoso, com ênfase nos neurônios e nas células gliais. Ele descreve os neurônios e seus diferentes tipos de acordo com a estrutura e a função, bem como suas partes e processos de sinalização e condução elétrica. Explica o transporte intracelular e a condução de sinais, destacando o potencial de ação. Discute como os sinais sublimiares não geram respostas e a importância da frequência na distinção entre estímulos. A seção sobre neuroglia enfatiza seu papel no sistema nervoso central, incluindo funções de reparo, suporte e remoção de detritos. As funções específicas de células como astrócitos, oligodendrócitos, células de Schwann e microglia são detalhadas, bem como seu envolvimento em processos patológicos. Em resumo, o texto oferece uma compreensão abrangente da complexa rede celular do sistema nervoso.

Palavras-chave: Fisiologia; Neuroglia; Neurônio.

2

Sinapsis y neurotransmisores, su orientación clínica

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

El capítulo aborda la sinapsis y los neurotransmisores con un enfoque clínico. La sinapsis se clasifica en eléctrica y química, siendo esta última más común. Los neurotransmisores son agentes químicos que transmiten señales entre neuronas. Se describen neurotransmisores de molécula pequeña y polipéptidos, incluyendo aminas biogénicas (serotonina, dopamina, noradrenalina), neurotransmisores aminoácidos (GABA, glutamato), gases (NO, CO), y lípidos (anandamida). La neurotransmisión consta de síntesis, almacenamiento, liberación, interacción con receptores y eliminación del neurotransmisor. Alteraciones en estos procesos están asociadas con trastornos neurológicos y psiquiátricos. Se detalla el metabolismo, los receptores, funciones, localización y correlaciones clínicas de neurotransmisores específicos como serotonina, dopamina, noradrenalina y acetilcolina. Además, se discute la histamina y la melatonina, con detalles sobre su función, áreas de secreción y correlaciones clínicas. El texto destaca la importancia de estos neurotransmisores en la regulación de diversos procesos fisiológicos y su relevancia clínica en trastornos asociados.

Palabras clave:

Neurotransmisores; Neurofisiología; Receptores de Neurotransmisores; Sinapsis

Medina Guillen, L. F. (2024). Sinapsis y neurotransmisores, su orientación clínica. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 36-69). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c130>

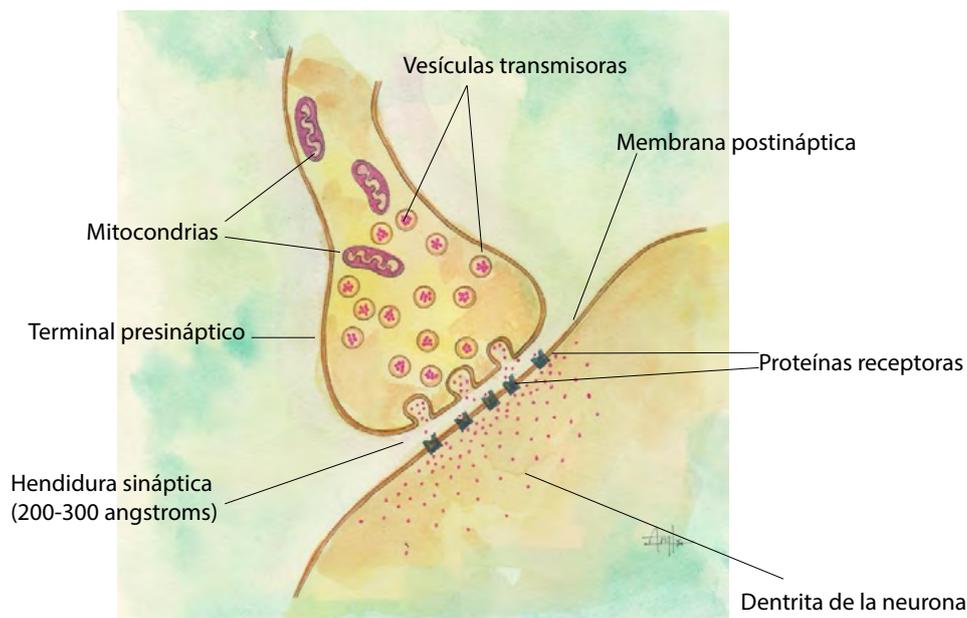


Objetivo: describir las sinapsis y los neurotransmisores más relevantes en la fisiopatología neuronal.

Definición de sinapsis: contactos entre neuronas que permiten su comunicación, dentro de las cuales encontramos dos tipos (Purves et al., 2015; Cardinali, 2007):

- Sinapsis eléctrica: existe continuidad intercelular, por lo cual, la corriente eléctrica fluye a través de las uniones mediante canales de membrana especializados.
- Sinapsis química: no existe continuidad intercelular, por lo que, la comunicación neuronal se produce a partir de neurotransmisores, los cuales pueden producir potenciales postsinápticos (Potencial Inhibitorio Postsináptico [PIPS]) o un Potencial Excitatorio Postsináptico (PEPS) (figura 1).

Figura 1. Sinapsis y su anatomofisiología.



Fuente: López, 2023.

Definición de neurotransmisor: son agentes químicos que actúan como mensajeros entre neurona presináptica y postsináptica. Se han descrito 2 tipos, los de molécula pequeña y acción rápida y los neuropéptidos de acción lenta (Purves et al., 2015).

Definición de neuromodulador: son agentes químicos que modulan la respuesta de una neurona a un neurotransmisor, están relacionadas con ajustes del potencial de acción (activándolo o inhibiéndolo) (Sadock & Sadock, 2008).

Definición de neurohormona: hormona diferenciada porque se libera al torrente sanguíneo para llegar posteriormente al espacio extracelular cerebral, una vez en este espacio, se difunde al espacio extraneuronal produciendo efecto en las neuronas (Sadock & Sadock, 2008).

Criterios que definen un neurotransmisor (Purves et al., 2015; Rosenberg, 2015):

- Se sintetiza en neurona presináptica.
- Se encuentra en la terminal presináptica y es liberado en cantidades suficientes para estimular una acción sobre la neurona postsináptica o el órgano efector.
- Administrada exógenamente en concentraciones razonables simula la acción del transmisor endógeno.
- Usualmente existe un mecanismo para eliminar la sustancia de la hendidura sináptica.

Neurotransmisión

Consta de cuatro momentos:

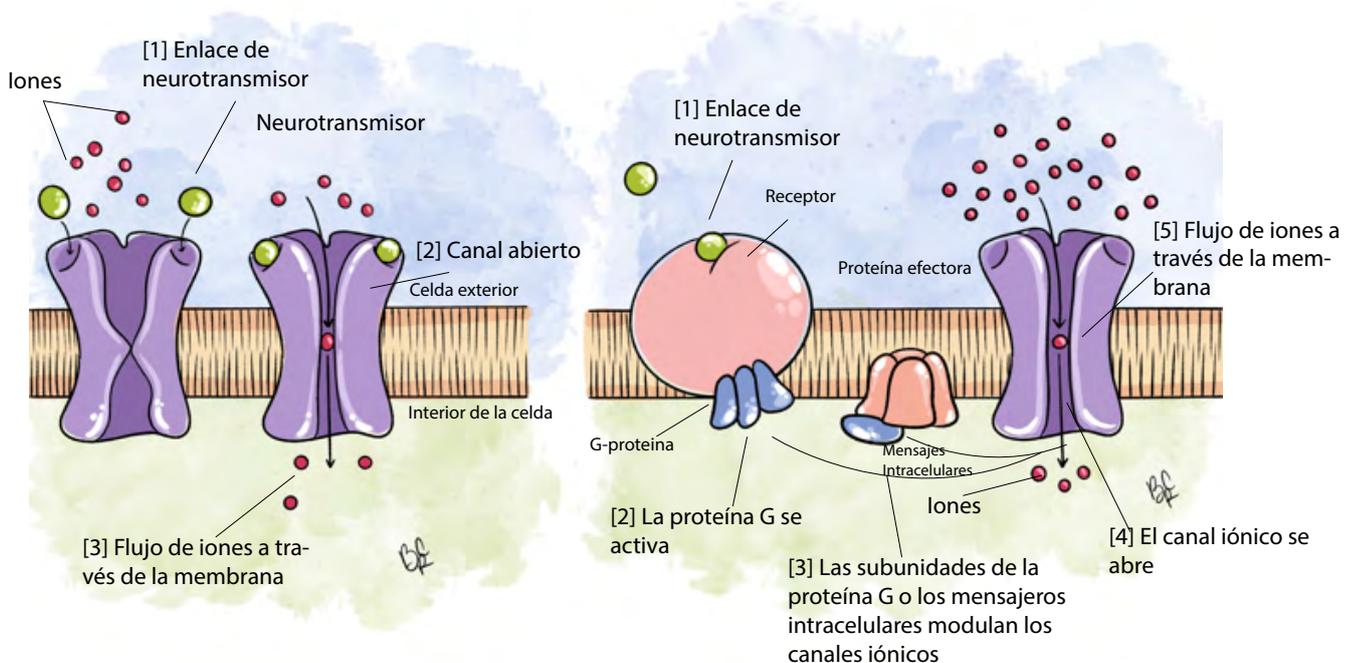
- Síntesis y almacenamiento de neurotransmisor: el neurotransmisor se sintetiza en el soma de la neurona utilizando mecanismos metabólicos específicos y se almacenan en vesículas que llegan a la terminal presináptica para liberarse a la hendidura sináptica (Kandel et al., 2012; Guyton & Hall, 2015).
- Liberación del neurotransmisor: cuando el potencial de acción alcanza la terminación neuronal estimula la liberación por la neurona presináptica, desde las vesículas localizadas en las zonas activas de las terminales presinápticas, y son liberadas cuando las vesículas sinápticas se fusionan con la membrana plasmática de la neurona. La cantidad de neurotransmisor liberado se determina por el número y la frecuencia de los potenciales de acción (Kandel et al., 2012).
- Interacción del neurotransmisor con receptores de la membrana postsináptica: degradación, unión a receptor y recaptación (Kandel et al., 2012).

- Recepción de neurotransmisor por neurona postsináptica: las moléculas de los receptores de la membrana postsináptica tienen dos características importantes: 1) un sitio de unión donde se une el neurotransmisor y 2) un componente intracelular que cruza la membrana postsináptica hasta el interior de la célula postsináptica. Las células diana de los neurotransmisores poseen dos tipos de receptores (figura 2) (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton & Hall, 2015):

1) Receptores ionotrópico (receptores rápidos): la molécula receptora es un canal iónico, permite el paso de determinados iones a través de la membrana, excitándola o inhibiéndola según la carga del ion, efectuando una respuesta en milisegundos. Ej: receptores colinérgicos nicotínicos, GABA tipo A y C, receptores del glutamato, purinérgicos y algunos subtipos serotoninérgicos.

2) Receptores metabotrópicos (receptores lentos): la molécula receptora activa un segundo mensajero que es una molécula que protruye en el citoplasma celular activando sistemas químicos y funcionales de la célula postsináptica, su respuesta es lenta y de mayor duración. Ej: receptores alfa y beta adrenérgicos, receptores colinérgicos muscarínicos, dopaminérgicos, algunos subtipos serotoninérgicos, histaminérgicos, receptor GABA tipo B, receptor de melatonina y los neuropéptidos.

Figura 2. Tipos de receptores postsinápticos.



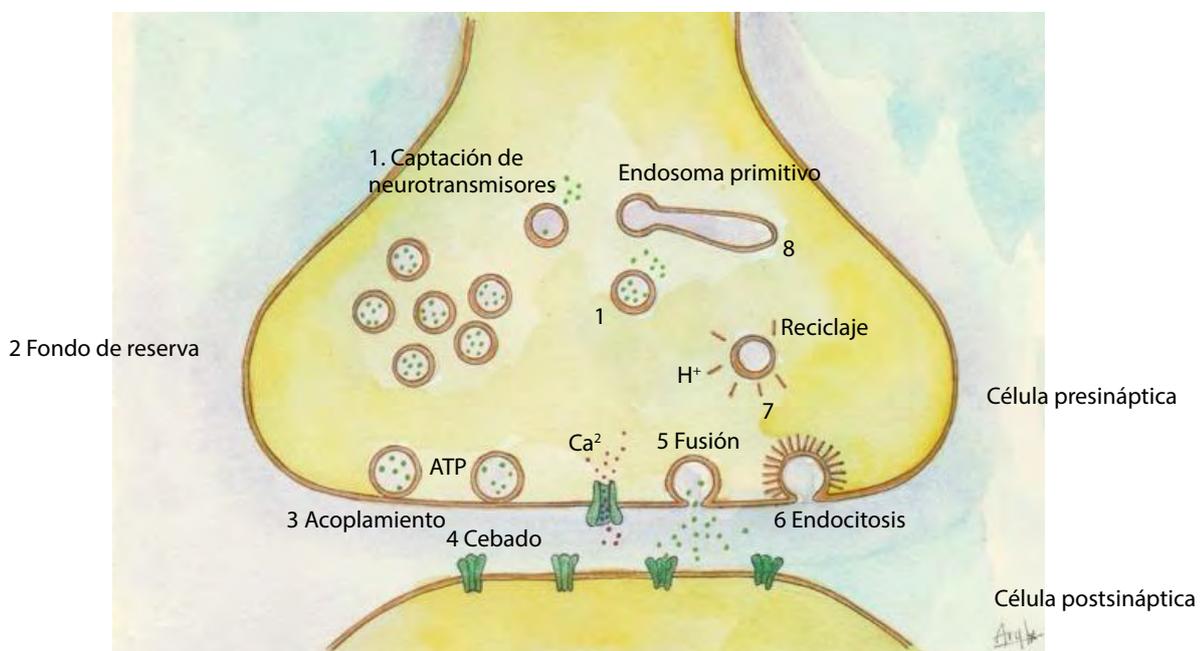
Fuente: Carranza, 2023.

Luego de la liberación el neurotransmisor se une a los receptores de la neurona postsináptica cambiando su permeabilidad, generando un potencial postsináptico (PPS). El potencial sináptico tendrá un efecto excitador o inhibitor según el tipo de receptor en la neurona postsináptica ya que el mismo neurotransmisor puede tener diferentes efectos en distintos tipos de receptores (Kandel et al., 2012).

Eliminación del neurotransmisor de la hendidura sináptica: algunos neurotransmisores son inactivados en la hendidura sináptica por enzimas específicas, otros se difunden hacia el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) a través del Líquido Extracelular (LEC) y el resto se reciclan por absorción directa o indirecta mediante células de la glía. La degradación enzimática se usa en las sinapsis colinérgicas con ayuda de la acetilcolinesterasa (Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Recaptación del neurotransmisor: las neuronas son capaces de liberar altas tasas de vesículas con neurotransmisores, para evitar que se agote rápidamente son reciclados en la terminal nerviosa, luego se acoplan en una zona activa donde se someten a un proceso que las vuelve competentes para responder señales de Ca^{+2} que desencadenan su fusión mediante tres mecanismos (figura 3) (Kandel et al., 2012):

Figura 3. Recaptación de neurotransmisores.





Nota: Las vesículas sinápticas se llenan de neurotransmisores mediante transporte activo (paso 1) y se unen al conglomerado de vesículas que puede representar un depósito de reserva (paso 2). Las vesículas llenas se acoplan en la zona activa (paso 3), donde experimentan una reacción de activación dependiente de ATP (paso 4) que las hace competentes para la fusión desencadenada por calcio (paso 5). Después de descargar su contenido, las vesículas sinápticas se reciclan a través de una de varias rutas (ver parte B). En una ruta común, la membrana de la vesícula se recupera mediante endocitosis mediada por clatrina (paso 6) y se recicla directamente (paso 7) o mediante endosomas (paso 8) mediante la recuperación de las vesículas después.

Fuente: López, 2023.

- Poro reversible o «*Kiss and run*»: es el más rápido, implica la apertura y cierre reversible de la fusión, sin el colapso total de la membrana de la vesícula. La vesícula permanece en la zona activa para que, una vez cerrado el poro de fusión, se encuentre lista para el segundo evento de liberación. Es competente para la liberación rápida (decenas a cientos de milisegundos) y utilizada cuando la frecuencia de liberación vesicular es baja.
- Clatrina: se utiliza este mecanismo cuando la frecuencia de liberación vesículas es más alta, en donde se recupera la membrana de la vesícula luego de la fusión de la membrana plasmática de la neurona postsináptica, la membrana vesicular es reciclada en el compartimiento endosomal, este proceso puede tardarse hasta un minuto.

Neurotransmisores

Clasificación:

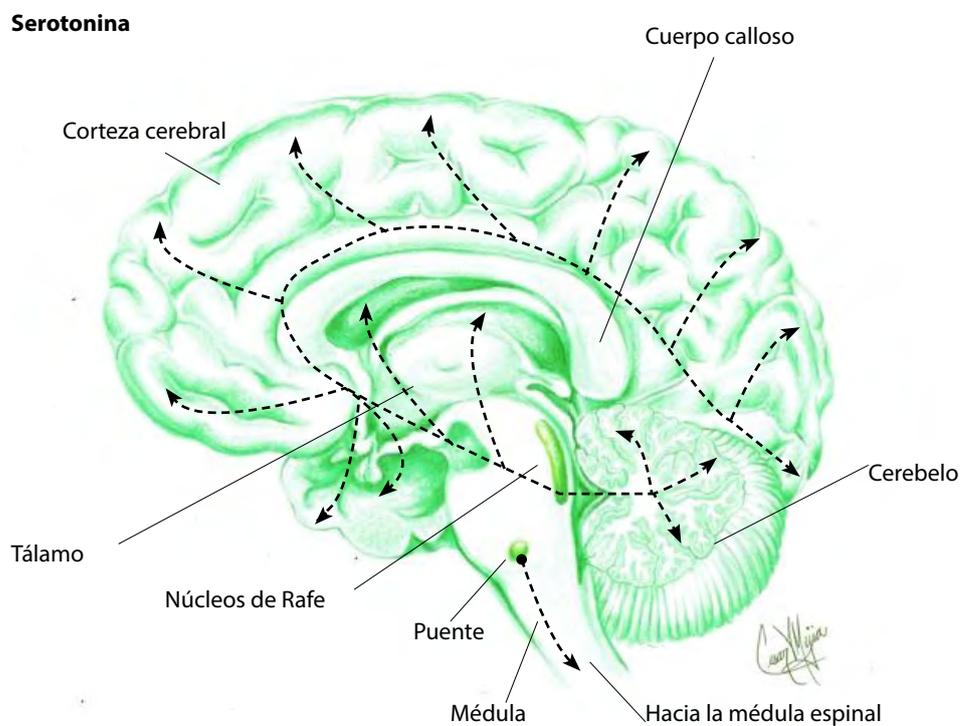
Cuadro 1. Neurotransmisores de molécula pequeña y sus precursores.

Neurotransmisor	Precursor
Acetilcolina	Colina
Aminas biogénicas	
Dopamina	Tirosina

Neurotransmisor	Precursor
Norepinefrina	Tirosina
Epinefrina	Tirosina
Serotonina	Triptófano
Histamina	Histidina
Melatonina	Serotonina
Aminoácidos	
Aspartato	Oxalacetato
Acido aminobutírico	Glutamina
Glutamato	Glutamina
Glicina	Serina
Adenosín trifosfato (ATP)	Adenosín difosfato
Adenosina	Adenosín trifosfato (ATP)
Ácido araquidónico	Fosfolípidos
Monóxido de carbono	Hemo
Óxido nítrico	Arginina

Fuente: Kandel et al., 2012.

Figura 4. Vías serotoninérgicas.



Fuente: Mejía, 2023.

- Recuperación en masa: actúa después de una estimulación prolongada de alta frecuencia, en estas condiciones son visibles las grandes invaginaciones membranosas en el terminal presináptico en el cual se ve reflejado este proceso.

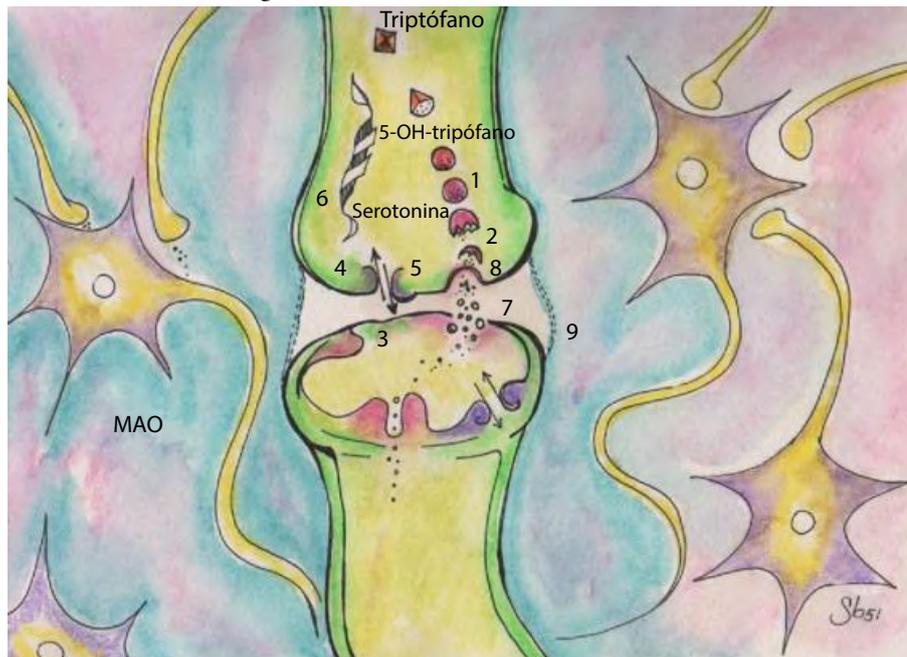
Las alteraciones funcionales de los neurotransmisores favorecen diversos tipos de trastornos psiquiátricos y neurológicos. En consecuencia, muchos tratamientos neurofarmacológicos se orientan a modificadores de la síntesis, liberación, unión o eliminación de neurotransmisores (Purves et al., 2015).

Se dividen en dos grandes grupos, molécula pequeña de acción rápida y polipéptidos de acción lenta (Purves et al., 2015; Rosenberg, 2015):

- Molécula pequeña:
 - Aminas biogénicas: son los mejores conocidos por ser los primeros en descubrirse, sin embargo, constituyen los neurotransmisores de un número reducido de neuronas y son dopamina, adrenalina, noradrenalina, serotonina, histamina y acetilcolina.
 - Neurotransmisores aminoácidos (de molécula pequeña y acción rápida) (cuadro 1): fueron los siguientes en descubrirse, se localizan en más del 70% de las neuronas y son el Acido γ -aminobutírico (GABA), glutamato, aspartato, glicina, taurina, etc., también suelen incluirse derivados purínicos como la adenosina y el ATP.
 - Gases: Óxido Nítrico (NO) o el Monóxido de Carbono (CO).
 - Lípidos: anandamina.
- Polipéptidos:
 - Neurotransmisores peptídicos (acción lenta): se encuentran en un porcentaje intermedio entre los neurotransmisores anteriores y son los opiáceos endógenos, corticoliberina, sustancia P, neurotensina, colecistocinina, somatostatina, vasopresina, oxitocina, neuropéptido Y, etc.

Se describieron algunos neurotransmisores del primer grupo por la importancia en enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

Figura 5. Metabolismo de la serotonina.



Nota: (1) La serotonina es transportada en vesículas sinápticas. (2) Pasan a la hendidura sináptica por exocitosis. (3) Receptor de serotonina. (4) El transportador de reabsorción de la serotonina retorna el neurotransmisor. (5) Parte del neurotransmisor se reempaqueta en vesículas sinápticas. (6) Otra parte se degrada por la MAO. (7) Otra parte activa los autorreceptores presinápticos. (8) 5-HT_{1D} retarda la liberación del neurotransmisor. (9) Otra parte se difunde en el espacio extracelular.

Fuente: Bendeck, 2023.

Aminas

Serotonina (5 hidroxitriptamina [5HT])

Función

Es el neurotransmisor que más se ha descrito en la literatura médica por su relación con la depresión (Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012). Se consideró inicialmente como una sustancia que aumentaba el tono vascular cuando se encontraba presente en el suero (de ahí la etimología de su nombre) (Purves et al., 2015).

Actúa como inhibidor de las vías del dolor, conducta motora, regula la atención, controla el estado de ánimo, la ansiedad, los estados depresivos, agresividad, regula la conducta alimentaria (apetito) e inclusive puede inducir el sueño y mantener la vigilia (ritmo circadiano), quizás por su degradación a melatonina por parte de los pinealocitos (Purves et al., 2015; Haines, 2014; Guyton & Hall, 2015; Muñeton Gómez, 2017). También se encuentra involucrado en la concentración (Uriarte, 2013).

Zonas anatómicas que secretan serotonina

Núcleos del rafe y sistema de serotonina (figura 4): en la línea media del el bulbo raquídeo y la protuberancia y se localizan los núcleos del rafe, en donde se sitúa la principal localización de los cuerpos serotoninérgicos y, en menor grado, el *locus coeruleus* caudal, el área postrema y el área interpeduncular. Las neuronas que lo componen segregan serotonina, emiten eferencias al diencefalo y medula espinal (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008; Haines, 2014; Guyton & Hall, 2015; Hernández Muñoz y Camarena Medellin, 2014).

Metabolismo

Precursor: triptófano (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Receptores: se han identificado siete tipos de receptores y de ello depende que su actividad active o inhiba la celula, en el cuadro 2 se describen con mayor detalle (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

El triptófano es captado mediante transporte activo para cruzar la BHE y posteriormente pasar a las neuronas a través de un transportador de membrana plasmática, después es hidroxilado en una reacción catalizada por la enzima triptófano-5-hidroxilasa (paso que limita la velocidad de síntesis de 5-HT), luego se convierte a serotonina por la 5-hidroxitriptófano descarboxilasa. La carga de 5-HT en las vesículas sinápticas es realizada por la Vesícula Transportadora de Vesicular de Monoaminas (VMAT; *Vesicular Mono Amine Transporter*) —que, a su vez, carga otras monoaminas en vesículas sinápticas—. El metabolismo de la serotonina concluye con el transporte retrógrado hacia las terminaciones nerviosas a través de un Transportador Específico de Serotonina (SERT; *Serotonin Transporter*) (figura 5) (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Algunos antidepresivos son Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS), estos inhiben el transporte de 5-HT por medio del SERT. Uno de los ejemplos mejor conocidos es la fluoxetina (Prozac) o sertralina (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Correlación clínica (Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Hernández Muñoz y Camarena Medellin, 2014; Cruciani, 2017):

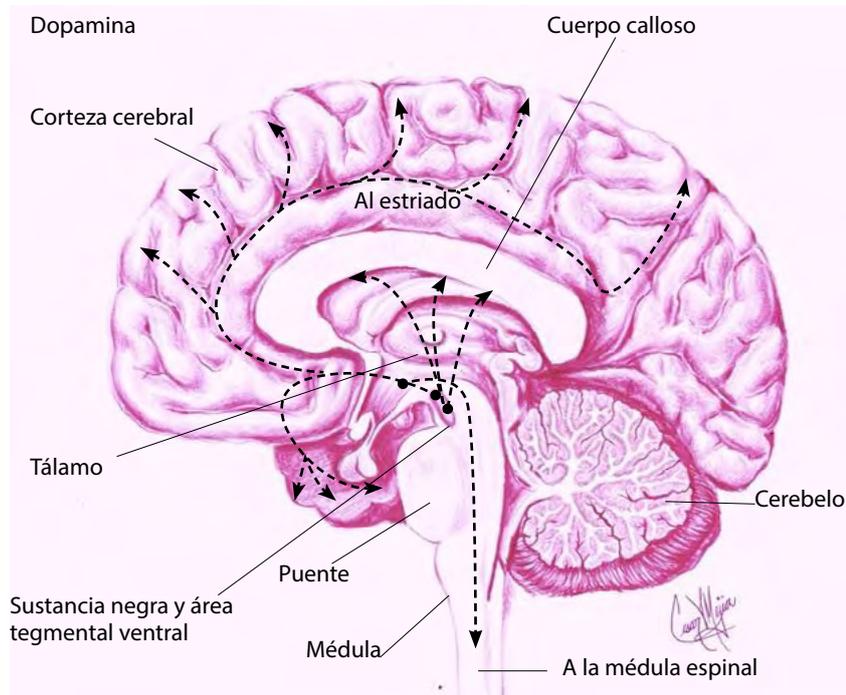
- Concentración bioquímica elevada: autismo, anorexia y manía.
- Concentración bioquímica disminuida: depresión, ansiedad, bulimia, abuso de sustancias, conductas impulsivas, trastorno límite de personalidad, perfeccionismo y conductas de atracón o purga.

Cuadro 2. Receptores de la serotonina de interés clínico

Tipo de receptor	Localización neuronal	Segundo mensajero	Efecto	Su actividad contribuye a
5-HT _{1A}	Somas y dendritas principales	Inhibe el AMP cíclico	Inhibidor	Ansiedad, depresión, dolor
5-HT _{1D}	Autorreceptores presinápticos	Inhibe el AMP cíclico, abre los canales GIRK	Inhibidor	Vasoconstricción. Su activación alivia la migraña
5-HT _{2A}	Somas y dendritas diana	Estimula el fosfoinositol	Excitador	Su hiperactividad causa alucinaciones
5-HT _{2C}	Somas y dendritas diana	Estimula el fosfoinositol	Excitador	Su hiperactividad causa aumento del apetito
5-HT ₃	Somas y dendritas diana en el área postrema	No: es ionotrópico	Excitador	Su estimulación causa emesis (vómitos)

Fuente: Turlough Fitzgerald et al., 2012.

Figura 6. Vías dopaminérgicas.



Fuente: Mejía, 2023.

Dopamina

Función

Tiene una participación esencial en la coordinación de movimientos corporales debido a su función excitatoria e inhibitoria. En la enfermedad de Parkinson por degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia *nigra*, se produce una disfunción motora característica en vista de la hiperactividad e hiperexcitabilidad neuronal (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton & Hall, 2015; Muñeton Gómez, 2017; Almenar et al., 2011).

Asimismo, existen teorías en las cuales la dopamina está implicada en la motivación, atención, cognición, recompensa y el refuerzo (involucrados directamente por las proyecciones del área tegmental ventral hacia el núcleo *accumbens*, clave en el comportamiento motivado por recompensa y condicionamiento positivo) en el SNC (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton & Hall, 2015; Muñeton Gómez, 2017; Almenar et al., 2011).

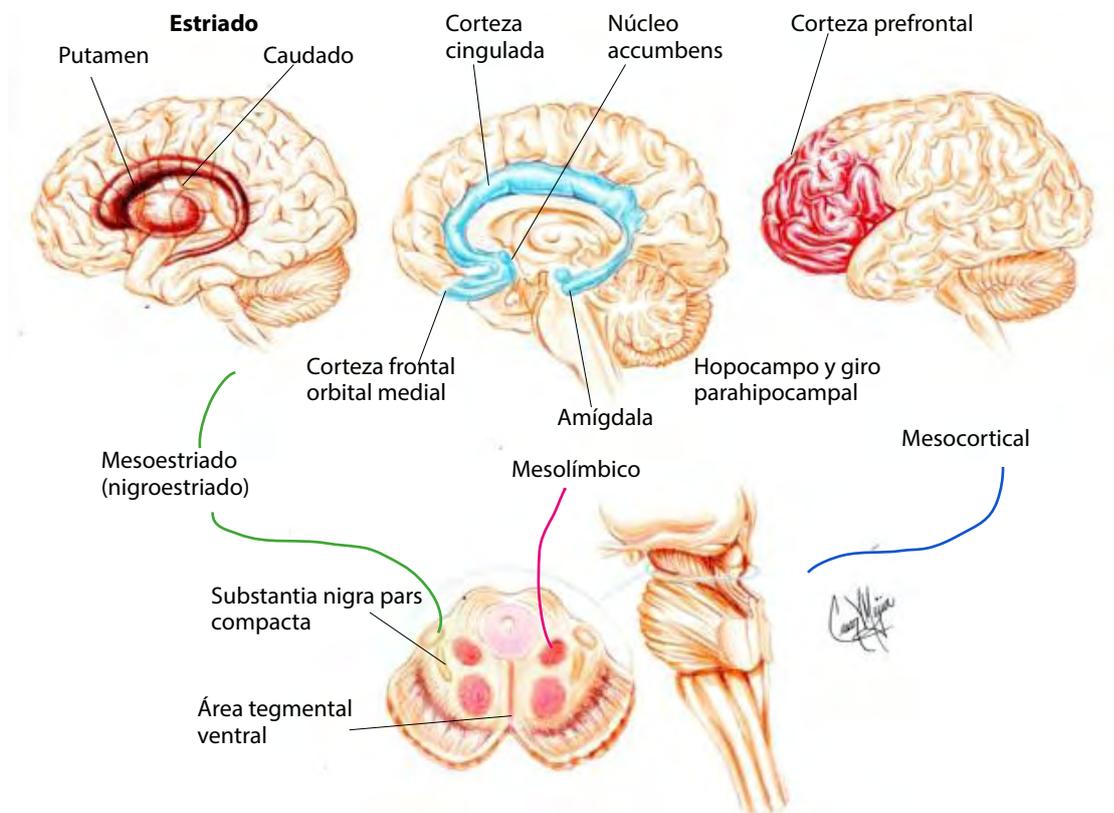
Zonas anatómicas que secretan dopamina

La sustancia negra y el sistema dopaminérgico: la sustancia negra pertenece funcionalmente a los núcleos basales, ocupan una posición anterior en la parte superior del mesencéfalo y sus neuronas emiten terminaciones nerviosas principalmente al núcleo caudado y el putamen en el cerebelo —donde segregan dopamina—. También otras regiones se ven implicadas en la secreción de dopamina, pero mandan sus terminaciones hacia zonas más ventrales del encéfalo, —en especial al sistema límbico e hipotálamo— (Guyton & Hall, 2015; Muñeton Gómez, 2017).

A su vez, está relacionada el Área Tegmental Ventral (ATV) que proyecta neuronas hacia el prosencéfalo mediante el tracto mesolímbico y mesocortical. Los cuatro tractos dopaminérgicos más importantes son (figura 6 y figura 7) (Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Muñeton Gómez, 2017; Almenar et al., 2011):

- Nigroestriatal (desde la sustancia negra al estriado [caudado y putamen]). Esta vía controla el circuito motor que proveen a la corteza motora, la afección de este tracto conlleva a la enfermedad de Parkinson (enfermedad que se caracteriza por la interrupción de movimientos normales por rigidez muscular y temblores), aunque los síntomas no suelen aparecer hasta que se ha degenerado 80% de esta vía.

Figura 7. Vías nigroestriatal, mesocortical y mesolímbica.



Fuente: Mejía, 2023.

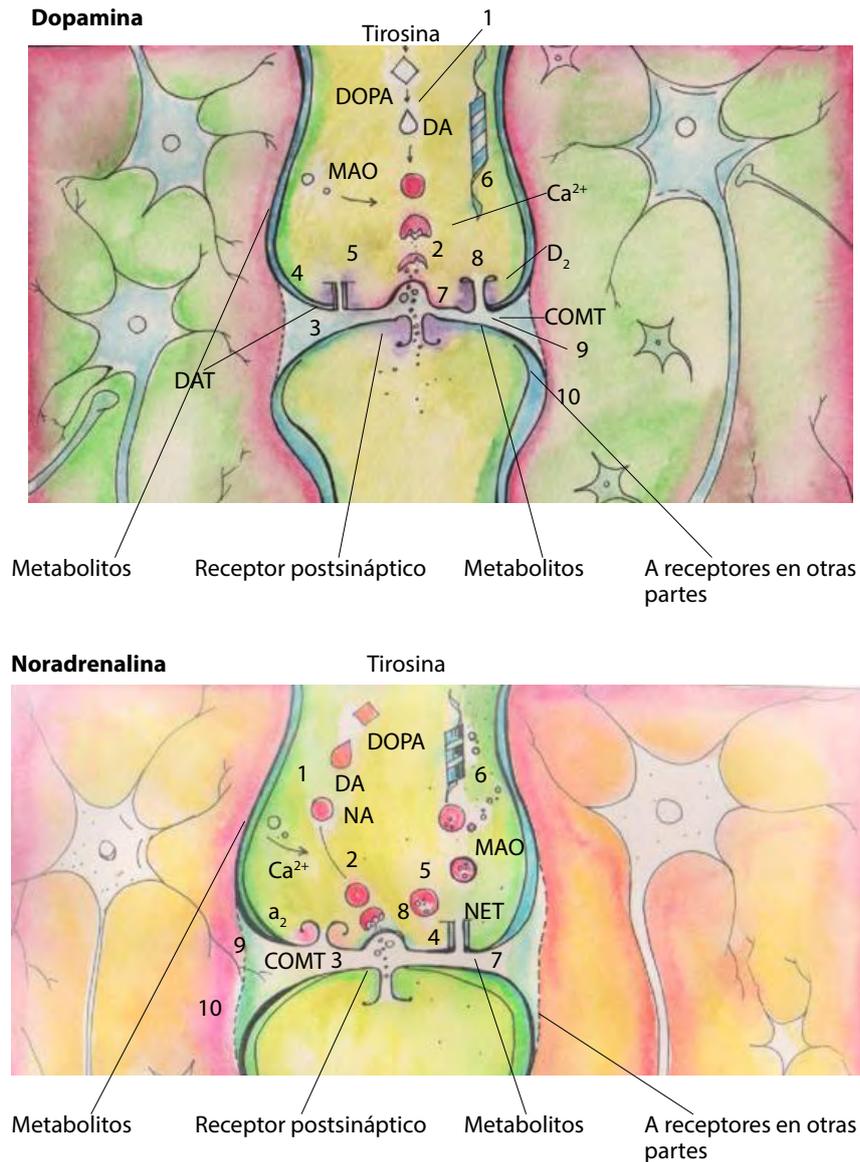
- Mesocortical (se proyecta a la corteza prefrontal). La hiperactividad de esta vía se ve relacionada con la esquizofrenia, también está relacionada la corteza cingulada y áreas entorrinales.
- Mesolímbico (se proyecta a núcleos límbicos incluyendo el septum, tubérculo, olfatorio, núcleo *accumbens*). Este núcleo es la base del torrente dopaminérgico descargado en los diferentes tipos de drogadicción.
- Tuberoinfundibular (cuerpos celulares del núcleo arqueado presentes en el área periventricular del hipotálamo envían referencias la adenohipófisis y al infundíbulo). Inhibe liberación de la prolactina; la inhibición de esta vía produce hiperprolactinemia.

Metabolismo

Precursor: tirosina (Purves et al., 2015; Rosenberg, 2015; Almenar et al., 2011).

Receptores: todos son acoplados a proteína G, se conocen como D₁ (excitadores) y D₂ (inhibidores) (Purves et al., 2015; Haines, 2014; Almenar et al., 2011).

Figura 8. Metabolismo de la dopamina y noradrenalina.



Nota: (1) Moléculas transmisoras de dopamina o noradrenalina son transportadas a las vesículas sinápticas (2) Ca²⁺ entra en contacto, las vesículas son atraídas a la membrana presináptica (3) Se unen a proteína G (4) transportador de reabsorción (DAT, NET) retornan las moléculas al citosol (5) algunas moléculas se reempaquetan (6) Moléculas excedentes son degradadas por la MAO (7) o por la COMT (8) otro grupo funciona como autorreceptores inhibiendo la posterior liberación, (9) grupo de metabolitos se dirige líquido extracelular (10) otras moléculas se dispersan para activar otros receptores.

Fuente: Bendeck, 2023.

Se sintetiza a partir de la tirosina convirtiéndose en DOPA por la enzima tirosina hidroxilasa, luego pasa a ser dopamina mediante la acción de la dopa descarboxilasa (figura 8A). Este neurotransmisor es cargado por el VMAT. En la hendidura sináptica concluye la acción de la dopamina con su recaptación en las terminaciones nerviosas o mediante células gliales circundantes por un transportador de dopamina Na⁺-dependiente, denominado Transportador de Dopamina (DAT; *Dopamine Transporter*). En cuanto a drogas, la cocaína al unirse al DAT e inhibiéndolo produce sus efectos psicotrópicos, lo que se traduce en un aumento de la liberación de dopamina desde áreas encefálicas específicas. La dopamina es degradada por la Mono Amino Oxidasa (MAO) y la Catecol O Metil Transferasa (COMT) (Purves et al., 2015; Rosenberg, 2015; Almenar et al., 2011).

Alteración (Sadock & Sadock, 2008; Haines, 2014; Cruciani, 2017; Almenar et al., 2011)

- Concentración bioquímica aumentada: manía, esquizofrenia, abuso de sustancias (al momento del consumo, pero disminuye la secreción de dopamina hasta la nueva ingesta creando dependencia y adicción).
- Concentración bioquímica disminuida: depresión, parkinsonismo.

Noradrenalina

Función

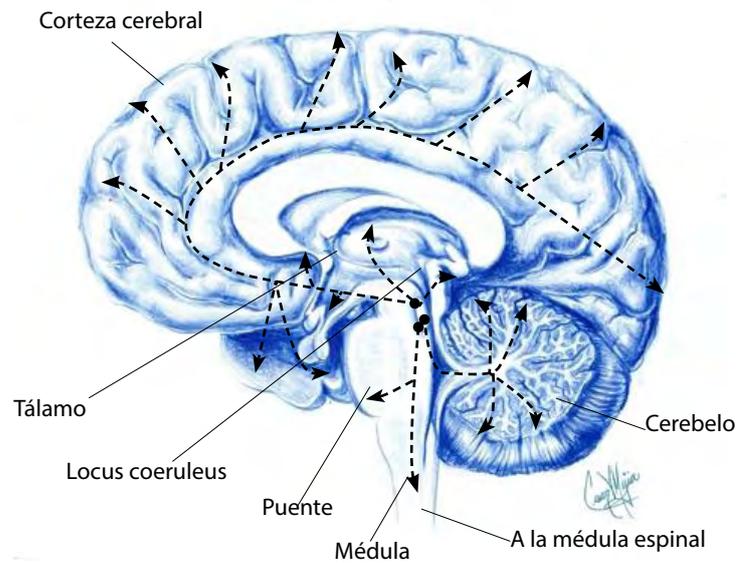
Regula el ciclo de sueño-vigilia, atención, aprendizaje, memoria, respuestas afectivas, procesos de recompensa, estados de estrés, ansiedad, dolor, facilita el control del humor e influye en la conducta alimentaria (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton & Hall, 2015; Almenar et al., 2011).

Es un componente anatómico esencial e integral de la respuesta de «lucha o huida» frente al peligro (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Zonas anatómicas que secretan noradrenalina

La principal concentración de cuerpos noradrenérgicos que envía eferencias al cerebro se llama *locus coeruleus* y el sistema de noradrenalina. El *locus coeruleus* es una pequeña zona que ocupa una posición bilateral y posterior en protuberancia y mesencéfalo, las fibras procedentes de esta región se dispersan en el encéfalo y segregan noradrenalina (figura 9) (Kandel et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Haines, 2014; Guyton & Hall, 2015; Almenar et al., 2011; Felten & Shetty, 2010).

Figura 9. Vías noradrenérgicas.



Fuente: Mejía, 2023.

Metabolismo

Precursor: tirosina (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Haines, 2014; Almenar et al., 2011).

Receptores: todos son acoplados a proteína G, se dividen en dos grupos (alfa y beta) (Sadock & Sadock, 2008; Haines, 2014; Almenar et al., 2011) y se describen con más detalle en el cuadro 3.

La noradrenalina mediante VMAT es cargada en vesículas sinápticas —el mismo que participa en el transporte vesicular de dopamina—. A partir de la tirosina se degrada a DOPA con ayuda de la enzima tirosina hidroxilasa, luego se metaboliza en dopamina por acción de la descarboxilasa de aminoácidos aromáticos y actuando por último la dopamina B-hidroxilasa pasando a noradrenalina. La noradrenalina mediante el transportador de noradrenalina (NET; *norepinephrine transporter*) es eliminada de la hendidura sináptica. Con relación a la anfetamina, la NET sirve como punto diana, la cual actúa estimula mediante un aumento en la liberación de noradrenalina y dopamina. La noradrenalina es degradada al igual que las otras catecolaminas por la MAO y la COMT. Actúa sobre los receptores α -adrenérgicos y β -adrenérgico (figura 8B) (Purves et al., 2015; Rosenberg, 2015; Almenar et al., 2011).

Los betabloqueantes como propanolol —antagonistas de los receptores adrenérgicos—, son empleados para trastornos que varían desde arritmias cardíacas hasta cefaleas migrañosas (Purves et al., 2015).

Correlación clínica (Sadock & Sadock, 2008; Cruciani, 2017)

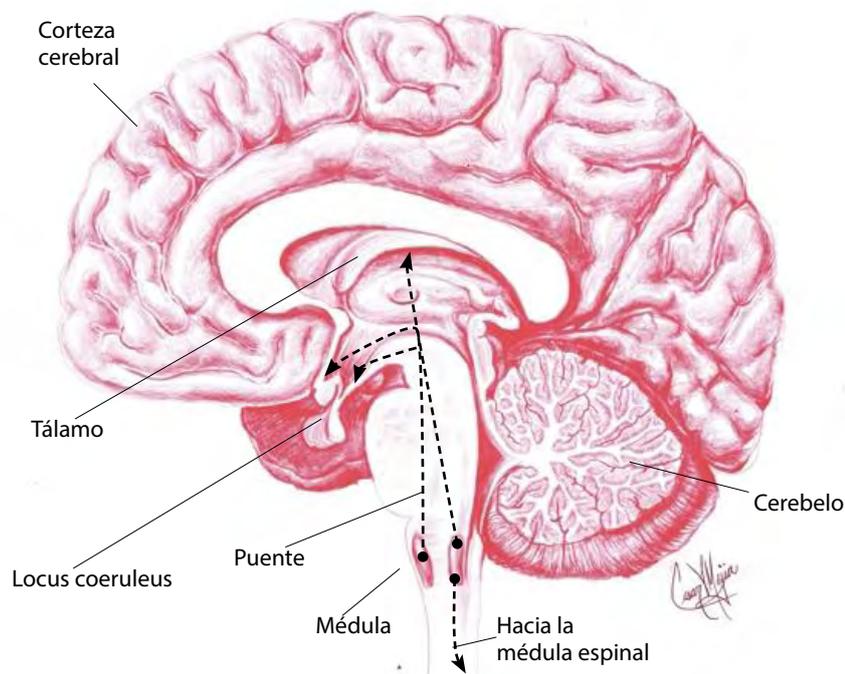
- Concentración bioquímica aumentada: ansiedad, manía, fobia, acatisia, síndrome de estrés postraumático, trastornos por déficit de atención, abusos de drogas.
- Concentración bioquímica disminuida: depresión.

Cuadro 3. Receptores noradrenérgicos.

Tipo de receptor	Localización en la neurona	Regiones encontradas	Segundo mensajero	Efectos
α_1	Postsináptica	Músculo liso, encéfalo	Fosfoinositol	Excitador. Abre los canales de calcio
α_2	Principalmente presináptica	—	Proteína G directa	Inhibidor. Abre los canales GIRK
β_1	Postsináptica	Corazón, encéfalo	Adenilato ciclasa +	Excitador. Abre los canales de calcio
β_2	Postsináptica	Músculo liso, hígado, encéfalo	Adenilato ciclasa \pm	Inhibidor del músculo liso. Desdoblamiento del glucógeno + en hígado. Excitador en el encéfalo

Fuente: Turlough Fitzgerald et al., 2012.

Figura 10. Vías adrenérgicas.



Fuente: Mejía, 2023.

Adrenalina

Función

La adrenalina (también llamada epinefrina) se encuentra en bajas concentraciones en comparación a las demás catecolaminas, participa en la respuesta de «lucha o huida» frente al peligro, mediante el aumento de la frecuencia cardiaca, la vasoconstricción y dilatación de las vías aéreas. La función en el SNC no se conoce por completo (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Muñeton Gómez, 2017).

Zonas anatómicas que secretan adrenalina

Su mayor producción se sitúa en la porción superolateral del bulbo raquídeo (medula oblongada) y en el sistema tegmental ventral ya que solo estos grupos neuronales contienen la enzima necesaria para culminar la cadena catecolamínica (figura 10). Algunas vías se proyectan al hipotálamo y tálamo, mientras que otras se dirigen a la asta lateral de la medula espinal (funciones que no están descritas en su totalidad), a nivel del SNP, las células cromafines de la medula suprarrenal secretan adrenalina durante la respuesta de alarma o peligro. A su vez, participa en la impulsión para secreción de noradrenalina (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

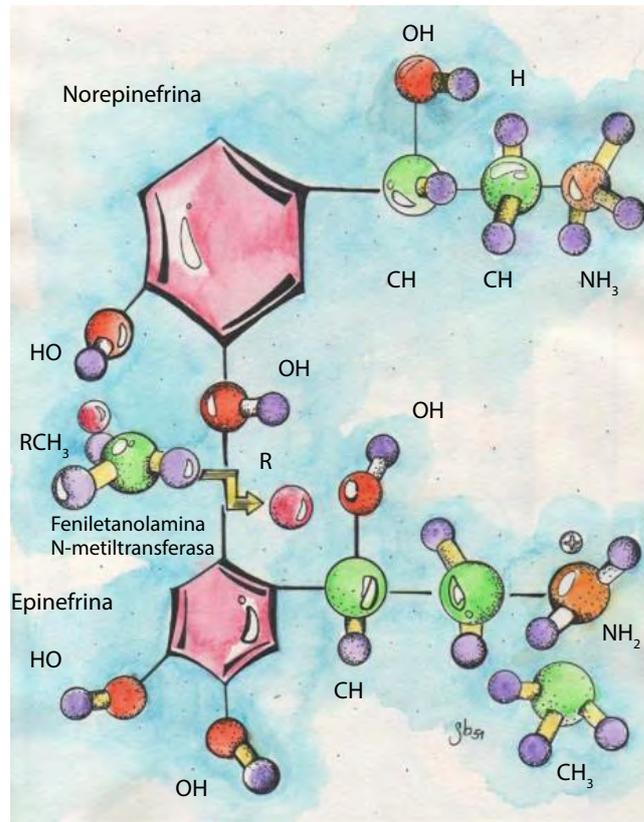
Metabolismo

Precursor: tirosina (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Almenar et al., 2011).

Receptores: α y β adrenergicos (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008; Almenar et al., 2011).

La tirosina pasa a ser DOPA por la acción de enzima tirosina hidroxilasa, luego por la descarboxilasa de aminoácidos aromáticos pasa a ser dopamina y actúa por último la dopamina B-hidroxilasa pasando de dopamina a noradrenalina, por último paso, la fentolamina N-metiltransferasa convierte a la adrenalina en noradrenalina (figura 11). Es cargada en las vesículas por el VMAT al igual que la noradrenalina. No se ha encontrado un transportador de membrana específico, aunque el NET es capaz de transportar epinefrina (Purves et al., 2015; Rosenberg, 2015; Almenar et al., 2011).

Figura 11. Metabolismo de la adrenalina.



Fuente: Bendeck, 2023.

Correlación clínica

Puede aparecer en enfermedades de origen cardíaco, que derivan en patrones anormales de contracción cardíaca o arritmias que ignoran los efectos de ajuste de la frecuencia de marcapasos del nódulo sinusal, puede ser secundario a medicamentos o por alteraciones simpáticas-suprarrenales. A pesar de esto, el cuerpo tiene mecanismos compensatorios, como la hipersensibilidad a adrenalina secundaria a la denervación de los órganos tras la destrucción simpática y parasimpática, en donde, los vasos sanguíneos se van haciendo sensibles a dosis hasta 10 veces menos de lo normal para controlar el flujo sanguíneo, y en caso de que desaparezcan las dos medulas suprarrenales cuenta con un mecanismo de doble estimulación simpática que aporta seguridad por si llega a existir alguna alteración (Guyton & Hall, 2015). Asimismo, puede encontrarse aumentada la concentración de adrenalina en la hiperhidrosis (Gómez Rodríguez et al., 2007). Quizás estas sean unas de las razones por las cuales se ha incursionado en los últimos años dentro de la neurocardiología.

Acetilcolina

Función

Fue la primera sustancia descrita como neurotransmisor. Está presente en las sinapsis excitatorias de los ganglios del sistema motor visceral, además de su acción inhibitoria al disminuir la frecuencia cardiaca. En el SNC colabora con el aprendizaje, memoria, se ubica en el Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) modulando la excitación neuronal, el sueño, la vigilia memoria, asociación y otros aspectos críticos de la consciencia humana (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Muñeton Gómez, 2017).

Zonas anatómicas que secretan acetilcolina

En el SNC las neuronas colinérgicas se originan desde la región basal del prosencéfalo al hipocampo, también se envían proyecciones del núcleo basal de Meynert hacia el sistema límbico y la corteza cerebral, otras envían del sistema reticular hacia la corteza cerebral, el sistema límbico, y tálamo. Los pacientes con Alzheimer o Síndrome de Down presentan degeneración del núcleo basal de Meynert (Kandel et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Felten & Shetty, 2010).

Los receptores de acetilcolina son numerosos y cumplen funciones de activación o inhibición según el área y subtipo de receptor en (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton & Hall, 2015):

- Células piramidales grandes de la corteza premotora.
- Lóbulo temporal: participando en la formación de la memoria.
- Neuronas de ganglios basales.
- Motoneuronas de músculo esquelético.
- Ganglios autónomos.
- Fibras musculares cardiacas.
- Músculo liso del intestino y vejiga urinaria.
- Células secretoras de glándulas sudoríparas.

Metabolismo

Precursor: colina y acetil coenzima A (acetil CoA) (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Haines, 2014; Guyton & Hall, 2015; Felten & Shetty, 2010).

Receptores (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Felten & Shetty, 2010):

1. Receptor nicotínico de acetilcolina: recibe su nombre debido a que la nicotina también se une a estos receptores. Produce cierto grado de euforia, relajación causados por estos receptores, a su vez, provee inervación al músculo esquelético mediante la activación de canales iónicos (calcio y sodio). Existen toxinas que se unen a estos receptores como lo son la α -bungarotoxina proveniente del veneno de serpiente, bloqueando la acción tanto de la acetilcolina como de la nicotina, causando el cuadro clínico respectivo.
2. Receptor muscarínico: reciben su nombre porque se activan por la muscarina del hongo venenoso *Amanita muscaria*, son dependientes de proteína G. Tiene 5 subtipos, los receptores M1, M3, M5 son excitadores, permiten la entrada de calcio y consecuente despolarización. Los M2 y M4 son autorreceptores inhibidores que provocan hiperpolarización por la salida de potasio.

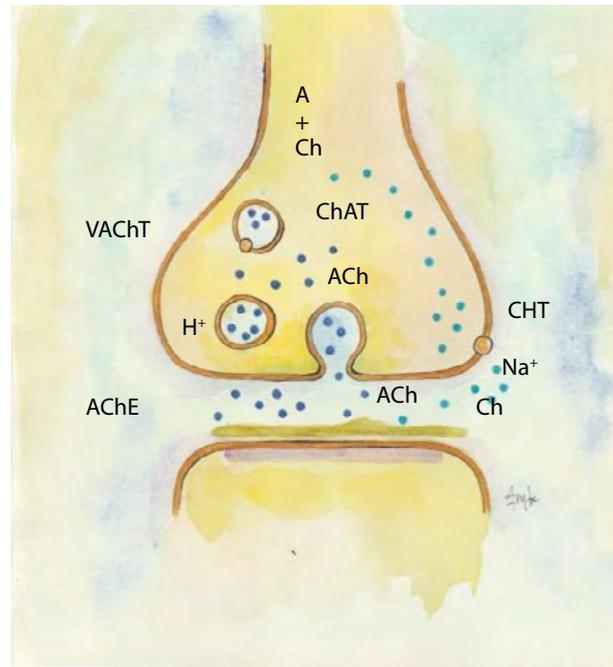
La acetilcolina se sintetiza a partir del acetil CoA y colina, proceso catalizado por la colinaacetiltransferasa (Kandel et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Haines, 2014; Guyton & Hall, 2015; Felten & Shetty, 2010). La colina se halla presente en alta concentración en el plasma y se absorbe por el cotransportador de colina dependiente de Na^+ (paso determinante debido a que el sistema nervioso no puede sintetizar la colina y la obtiene de la dieta a través del torrente sanguíneo), después de la síntesis en el citoplasma el transportador vesicular de acetilcolina carga la vesícula colinérgica con 10,000 moléculas de acetilcolina, la energía que se gaste para lograr esta concentración vesicular varía según el pH y esta dependerá de la liberación de protones H^+ del medio ácido que realiza el intercambio por la molécula de acetilcolina. Su acción termina con la enzima acetilcolinesterasa, ya que su recaptación no basta para detener su acción celular, esta tiene la capacidad de catalizar 5000 moléculas de acetilcolina por molécula de acetilcolinesterasa por segundo, la colina resultado de esta hidrólisis se recicla en los terminales nervioso para resintetizar acetilcolina (figura 12) (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008).

Correlación clínica (Sadock & Sadock, 2008; Haines, 2014; Cruciani, 2017; Felten & Shetty, 2010; Zlomuzica et al., 2016):

- Concentración bioquímica disminuida: demencia de tipo Alzheimer, miastenia

grave, pobre aprendizaje y capacidad de memorizar, afeción del sueño y estado de ánimo.

Figura 12. Metabolismo de la acetilcolina.



Nota: La señalización colinérgica se finaliza mediante el metabolismo de la acetilcolina (ACh) a colina y acetato inactivos por la acetilcolinesterasa (AChE), la cual se encuentra en la hendidura sináptica. La colina (Ch) es transportada de regreso al terminal nervioso (flecha azul claro) por el transportador de colina (CHT), donde la colina acetiltransferasa (ChAT) cataliza posteriormente la acetilación de la colina para reformar ACh. El ACh es transportado dentro de la vesícula por el transportador vesicular de ACh (VAChT).

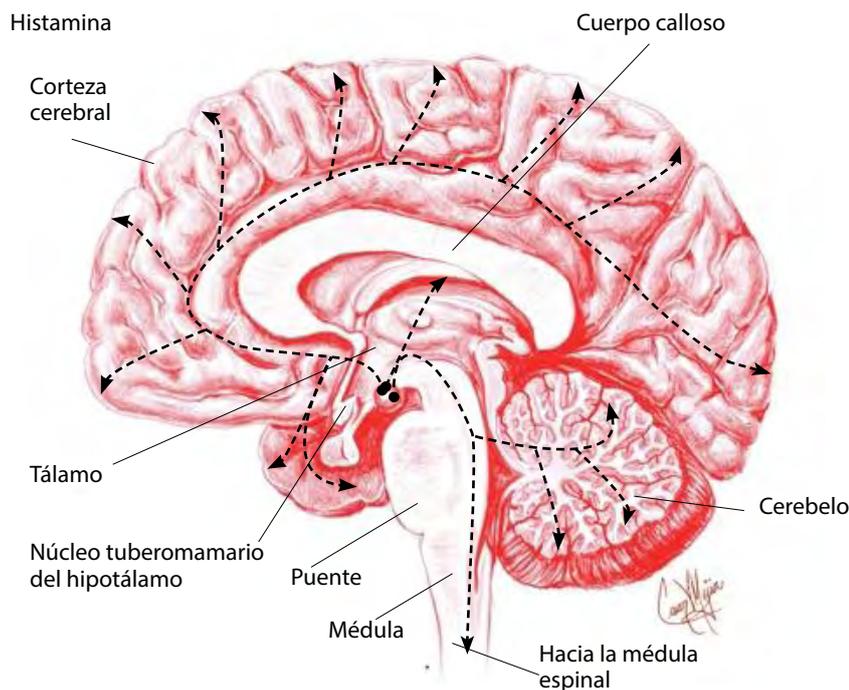
Fuente: López, 2023.

Histamina

Función

Es un autacoide activo durante la respuesta inflamatoria causada por los mastocitos, participa en el control de la vasculatura, músculo liso y las glándulas exocrinas (ej: secreción de jugo gástrico) y junto con neuronas colinérgicas y serotoninérgicas mantienen el estado de vigilia, atención (la cual varía según las proyecciones neuronales y tipo de tarea a realizar, ya que en estudios de ratones que tienen deficiencia de histidina descarboxilasa se observa un rendimiento mejorado pero una deficiente discriminación de objetos basada en relaciones temporales) y favorecen el control del sistema vestibular (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Zlomuzica et al., 2016).

Figura 13. Vías histaminérgicas.



Fuente: Mejía, 2023.

Zonas anatómicas que secretan histamina

Concentrado en el núcleo tuberomamilar del hipotálamo, se extienden sus axones ampliamente hacia la corteza frontal. La activación de estas áreas da un péptido llamado orexina, producido localmente en las áreas hipotalámicas laterales; en trastornos como la narcolepsia se encuentra disminuido su producción. También se envían eferencias hacia el cerebro basal anterior, hipocampo y amígdala (figura 13) (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Zlomuzica et al., 2016).

Metabolismo

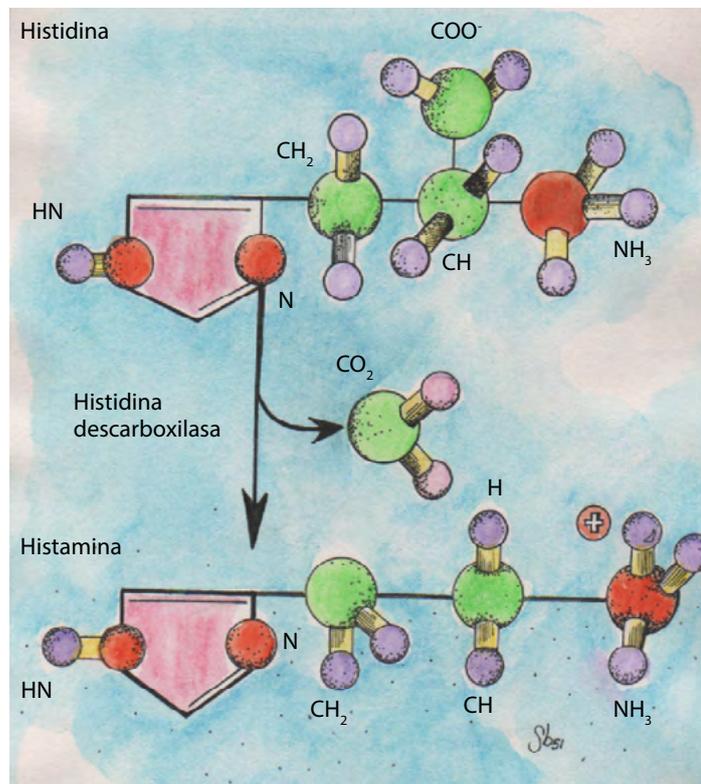
Precursor: histidina (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012).

Receptores: hay cuatro tipos de receptores histamínicos; H_1 aumentan la producción de Inositol Trifosfato y Diacil Glicerol (DAG), tienen un efecto neuronal excitatorio e induce la formación de ácido araquidónico; H_2 incrementan la producción de AMPc, y consecuente secreción de ácido gástrico y respuestas alérgicas; H_3 regulan el tono vascular y se consideran autorreceptores que se localizan en las terminales axonales, los cuales modulan la síntesis y secreción de histamina, cuando se encuentra como heteroreceptor en

fibras no histaminérgicas puede inhibir la síntesis y liberación de otros neurotransmisores como el GABA, dopamina, serotonina y acetilcolina; y H_4 se localizan en tejidos periféricos y están implicados en enfermedades inflamatorias e inmunes, todos están acoplados a proteína G (metabotrópicos) (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Zlomuzica et al., 2016).

La histamina deriva del aminoácido esencial histidina por acción de la histidina descarboxilasa y se transfiere a las vesículas por el mismo VMAT de las catecolaminas. No se ha descrito un transportador de membrana específico para la histamina. La degradación se ve mediada por la histamina metiltransferasa y la MAO (figura 14) (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Zlomuzica et al., 2016).

Figura 14. Metabolismo de la histamina.



Fuente: Bendeck, 2023.

Correlación clínica (Zlomuzica et al., 2016):

Concentración bioquímica aumentada: enfermedad de Alzheimer (niveles reducidos de factor liberador de histamina o disminución de receptores H_1 en la corteza frontal y temporal, así como la degeneración de neuronas histaminérgicas en el núcleo tuberomamilar están relacionados con la presentación de esta enfermedad, en consecuencia, elevadas concentraciones séricas de histamina buscan compensar la poca recepción del

neurotransmisor, por consiguiente, aumenta la microglía y se eleva la cantidad de agentes proinflamatorios que dañan los axones, por lo que se promueve la pérdida de sinapsis).

Melatonina

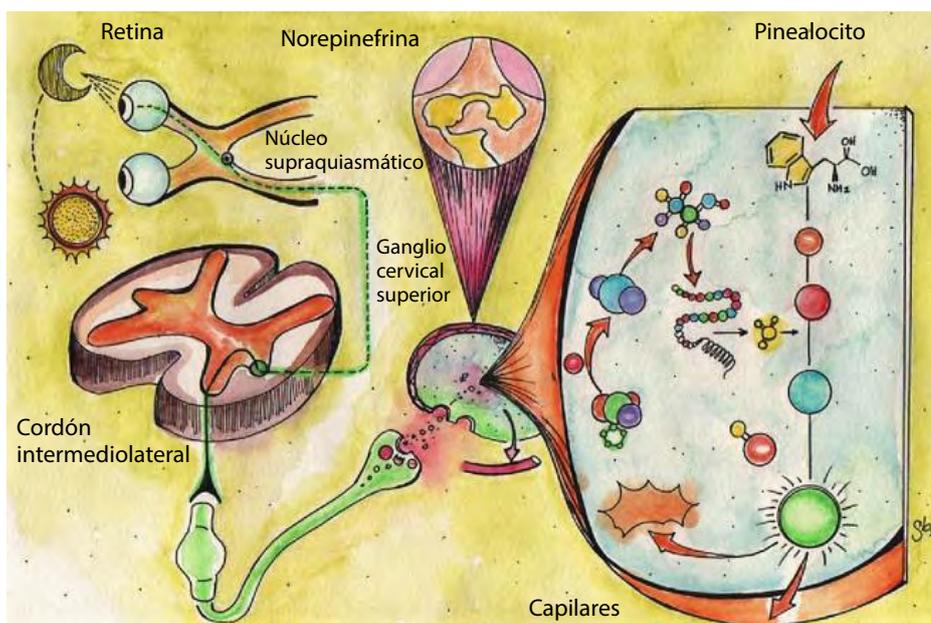
Función

Es una hormona pleiotrópica con propiedades cronobióticas. Es capaz de resincronizar el ritmo circadiano según amerite la situación —se ha relacionado como responsable de la regulación sobre los ciclos de vigilia y sueño—. Está relacionada con la maduración sexual del humano, y funciona como marcador endocrino estacional para la reproducción de especies estacionales (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guerrero et al., 2007). Se le han descrito propiedades antioxidantes, mediante dos mecanismos: 1) neutralizador directo de radicales libres, 2) potencia el efecto de antioxidantes clásicos y de enzimas antioxidantes; por ende, se considera un agente protector de la función bioenergética mitocondrial, sin mencionar que participa en la respuesta inmune e inflamatoria (ha mostrado propiedades antitumorales y oncoestáticas, mediante la vía de regulación de licoquinas) (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Rosenberg, 2015; Guerrero et al., 2007).

Zonas anatómicas que secretan melatonina

Se produce durante todas las noches en la glándula pineal y este proceso es controlado por el núcleo supraquiasmático (figura 15) (Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guerrero et al., 2007; Dubocovich et al., 2017).

Figura 15. Secreción de melatonina.



Fuente: Bendeck, 2023.

Metabolismo

Precursor: serotonina (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Receptores: MT₁ y MT₂ (Cardinali et al., 2013).

La mayoría de los receptores acoplados a la proteína G, incluidos los receptores de melatonina MT1 y MT2 de los mamíferos, pueden interactuar entre sí para formar homodímeros o heterodímeros. La dimerización de los receptores acoplados a la proteína G tiene importantes consecuencias funcionales con respecto a la afinidad, el tráfico y la señalización del receptor. La distribución diferencial espacial y temporal y los niveles de expresión de los subtipos de receptores de melatonina en la retina pueden tener un impacto significativo en la función de la melatonina en las células diana. Estos receptores se han identificado en las neuronas retinales, fotorreceptores y células de epitelio pigmentario de la retina. La presencia de receptores de melatonina en las células fotorreceptoras sugiere la posibilidad de un mecanismo de señalización intracrina (autocrina) en respuesta a la melatonina, en la cual, una célula sintetiza y libera una molécula de señalización, y también tiene receptores a los que la molécula se une y desencadena una respuesta intracelular. Otro papel potencial de los receptores de melatonina en las células fotorreceptoras es que pueden estar involucrados en un mecanismo de retroalimentación negativa que permite a la melatonina de la retina y / o la glándula pineal influyan en la expresión o disponibilidad de los receptores a los que se une (Dubocovich et al., 2017).

Para fines didácticos se detallará el metabolismo de la melatonina en orden secuenciado (Zlomuzica et al., 2016; Dubocovich et al., 2017):

- Captación de triptófano: se capta del torrente sanguíneo.
- Hidroxilación de triptófano: en la mitocondria por la triptófano hidroxilasa produciendo el 5 hidroxitriptófano.
- Obtención de serotonina: el 5 hidroxitriptófano se convierte a serotonina en el citosol por una enzima descarboxilasa.
- Acetilación de serotonina: la serotonina es acetilada por la enzima arilalquilamina N-acetiltransferasa y se produce N acetilserotonina.
- O-metilación de N-acetilserotonina: la N-acetilserotonina es metilado por la O-metiltransferasa dando lugar a la melatonina.

Correlación clínica (Cardinali et al., 2013):

- Concentración bioquímica disminuida: trastornos del sueño, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington.

Neurotransmisores aminoácidos*Glutamato*

Función

Es el neurotransmisor más relevante para el funcionamiento encefálico debido a que la mayoría de las neuronas excitadoras del sistema nervioso central son glutaminérgicas — se estima que más del 50 % de las sinapsis encefálicas liberan este agente— (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton & Hall, 2015; Muñeton Gómez, 2017). Participa en el aprendizaje y la memoria (Sadock & Sadock, 2008). Concentraciones elevadas de glutamato extracelular resulta tóxico para las neuronas; este fenómeno se da normalmente como resultado de una lesión nerviosa, y participa en la respuesta del dolor liberado por las neuronas A δ de la medula espinal (Purves et al., 2015; Guyton & Hall, 2015; Muñeton Gómez, 2017). Se agrega en terminales presinápticos de vías sensitivas que cruzan al SNC (Guyton & Hall, 2015).

Zonas anatómicas que secretan glutamato

Es el principal neurotransmisor de las células de las células piramidales de la corteza, capa molecular del hipocampo, corteza entorrinal, células granulosas cerebelosas, el núcleo estriado, proyecciones talamocorticales y corticoespinales (Sadock & Sadock, 2008).

Metabolismo

Precursor: glucosa y glutamina (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008).

Receptor: AMPA, NMDA y receptores Kainato (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008).

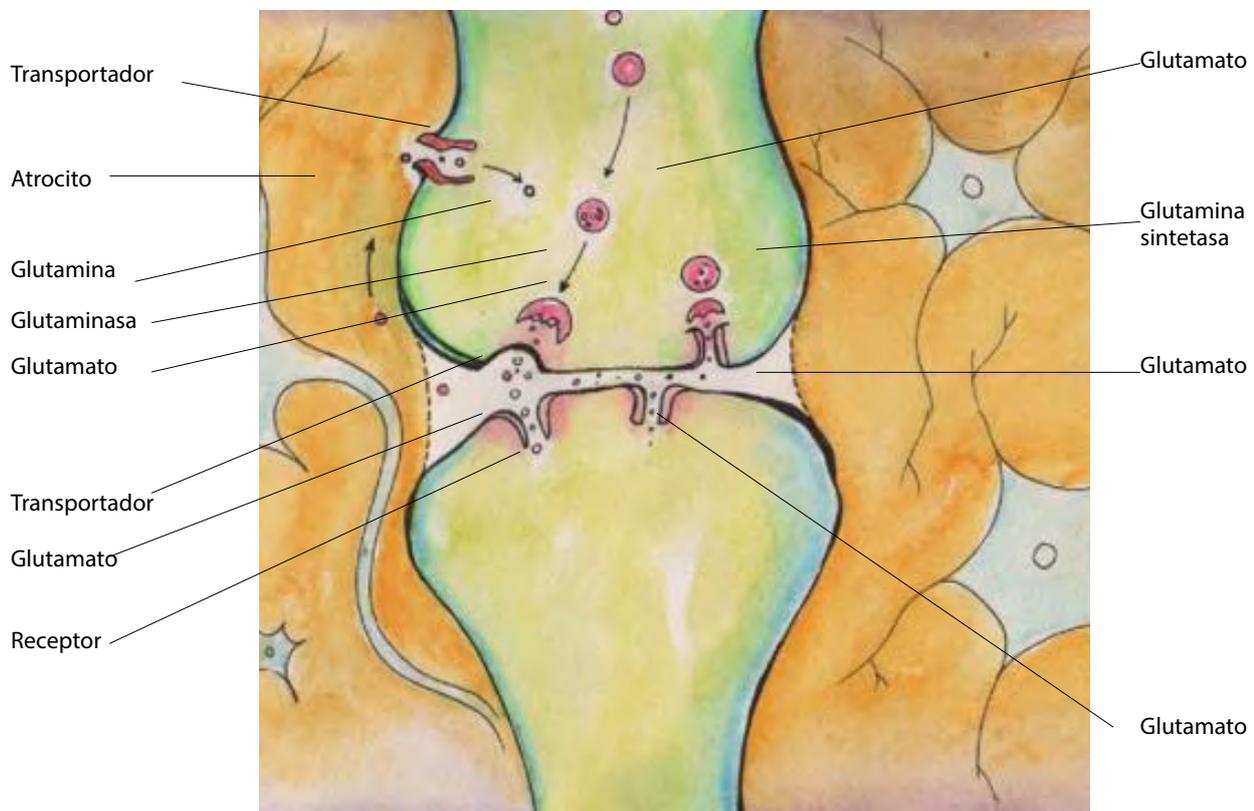
Este aminoácido no esencial no atraviesa la BHE, por consiguiente, es sintetizado en las neuronas mediante de precursores locales (Purves et al., 2015).

El glutamato sintetizado en el citoplasma presináptico se ve envuelto en vesículas

sinápticas por transportadores, denominados Transportadores Vesiculares de Glutamato (VGLUT; *Vesicular Glutamate Transporter*), por lo que su liberación se ve estimulada mediante liberación por la nicotina (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008).

El glutamato captado mediante células gliales (astrocitos) se degrada a glutamina por la enzima glutamina sintetizada; quien es transportada fuera de las células gliales y hacia el interior de las terminaciones nerviosas glutaminérgicas donde se vuelven a hidrolizar a glutamato. De esta manera, existe una cooperación de alternancia entre las terminaciones sinápticas y células gliales para mantener la homeostasis de dicho neurotransmisor. Esta secuencia de acontecimientos en conjunto se denomina ciclo del glutamato-glutamina. Sus receptores son los NMDA activado por el N-metil-D-aspartato, AMPA activado por a-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propionato, receptores de Kaínato activados por ácido caínico (todos ionotrópicos) (Purves et al., 2015; Kandel et al., 2012). La reabsorción y resíntesis del glutamato se da: 1) el glutamato es absorbido por un astrocito, 2) se convierte en glutamina por la glutamina sintasa, 3) la glutamina se transporta nuevamente al terminal nervioso, 4) se convierte en glutamato y glutaminasa, 5) vuelve a la vesícula sináptica (figura 16) (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 16. Metabolismo del glutamato.



Fuente: Bendeck, 2023.

Correlación clínica

Según Sadock & Sadock, 2008; Cruciani, 2017:

- Concentración bioquímica elevada: excitotoxicidad (alteración en que una estimulación excesiva de receptores de glutamato lleva a concentraciones intraneuronales elevadas de calcio y NO, los cuales activan diversas enzimas que destruyen la integridad neuronal), lesión encefálica, convulsiones, enfermedad de Huntington, enfermedad de Alzheimer.
- Concentración bioquímica disminuida: esquizofrenia y psicosis.

Acido Gamma Amino Butírico (GABA)

Función

Se segrega en la mayoría de sinapsis de las neuronas en de la medula espinal, cerebro, ganglios basales (Purves et al., 2015; Guyton & Hall, 2015) causando inhibición (Kandel et al., 2012; Guyton & Hall, 2015). Se localiza exclusivamente en el SNC; no cruza la BHE (Sadock & Sadock, 2008).

Zonas anatómicas que secretan GABA

En el mesencéfalo y diencefalo se encuentran las concentraciones bioquímicas más altas, y en menores concentraciones, en los hemisferios cerebrales, protuberancia y bulbo raquídeo (Sadock & Sadock, 2008). Es el principal neurotransmisor de las neuronas inhibitorias e interneuronas como lo son: las neuronas espinosas medianas del estriado, interneuronas estriatales, células basales del cerebelo e hipocampo, células del Purkinje en el cerebelo, células granulares del bulbo olfatorio y células amácrinas de la retina (Kandel et al., 2012).

Metabolismo

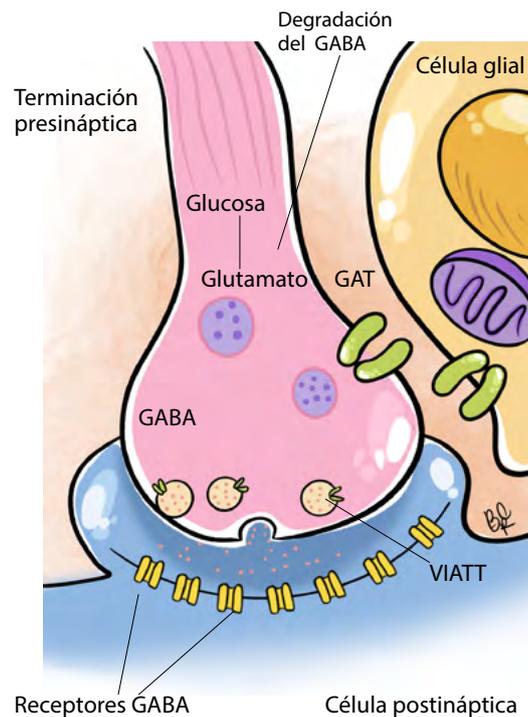
Precursor: glucosa y glutamato (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Receptor: GABA_A, GABA_B y GABA_C (Purves et al., 2015).

GABA_A y GABA_C: ionotrópicos, abundantes en el lóbulo límbico del cerebro y están vinculados a canales iónicos de cloruro que hiperpolarización la célula actuando a este nivel fármacos como las benzodiazepinas y el etanol); GABA_B: metabotrópico, se distribuyen de forma uniforme en el encéfalo y en plexos nerviosos autónomos periféricos, están ligados a proteína G y cierran los canales de Ca²⁺, por ende, reducen la eficacia de los potenciales de acción, con consecuente inhibición de la neurona principal y neuronas glutaminérgicas proximales (Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

La glucosa se metaboliza a glutamato por enzimas del ciclo de ácidos tricarboxílicos (piruvato y glutamina —quienes también pueden ser precursores—). La enzima Ácido Glutámico Descarboxilasa (GAD), cataliza la conversión de glutamato a GABA, cuya enzima requiere un cofactor (fosfato de piridoxal) para su activación. Esta deriva de la vitamina B6, por lo cual, su deficiencia puede conducir a una reducción en la síntesis del GABA (figura 17) (Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008; Rosenberg, 2015).

Figura 17. Metabolismo del GABA.



Nota: GAT: Ácido Glutámico Descarboxilasa; VIATT: Transportador Vesicular de Aminoácidos Inhibidores

Fuente: Carranza, 2023.

La falta de vitamina B6 (piridoxina) provoca una reducción de GABA del encéfalo, que en consecuencia debido a la pérdida de inhibición sináptica se producen convulsiones. Una vez sintetizado el GABA, el Transportador Vesicular de Aminoácidos Inhibidores (VIATT; *Vesicular Inhibitory Amino Acid Transporter*) transporta el neurotransmisor hacia las vesículas sinápticas. La mayor parte del GABA es metabolizada en succinato, en donde vuelve a tomar papel el ciclo de los ácidos tricarboxílicos (Purves et al., 2015).

- Los fármacos que funcionan como agonistas o moduladores de los receptores del GABA postsinápticos, como las benzodiazepinas y los barbitúricos, se utilizan para el tratamiento de la epilepsia, además, son sedantes y anestésicos eficaces (Purves et al., 2015).

El GABA se cataboliza a ácido succínico por acción de las enzimas mitocondriales GABA transaminasa y succínico semialdehído deshidrogenasa (SSDH), uno de los pasos finales de su degradación⁷.

La reabsorción y resíntesis del GABA se puede dar por dos vías: 1) se reciclan intactas y 2) se absorben por astrocitos mediante los siguientes pasos: a) GABA se convierte en glutamato por la GABA transaminasa; b) el glutamato se convierte en glutamina por la glutamina sintasa; c) la glutamina es absorbida por el axón y se convierte a glutamato por la glutaminasa; d) glutamato se convierte en GABA por la glutamato descarboxilasa; e) vuelve a la vesícula sináptica (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Correlación clínica:

Según Sadock & Sadock, 2008; Rosenberg, 2015; Cruciani, 2017:

- Concentración bioquímica aumentada: déficit de SSDH (trastorno caracterizado por retraso del desarrollo y discapacidad intelectual, ataxia y convulsiones).
- Concentración bioquímica disminuida: ansiedad, convulsiones, manía, trastorno bipolar I, epilepsia dependiente de piridoxina.

Mapas nerviosos

El cerebro tiene por lo menos dos tipos (Kandel et al., 2012):

- Percepciones sensitivas.
- Ordenes motoras.

Ambos están interconectados e integrados por neuronas (motoras, sensitivas e interneuronas) que poseen diferentes funciones según las conexiones que conformen, las cuales varían durante el desarrollo cerebral, lo que determina la función de la célula (Kandel et al., 2012).

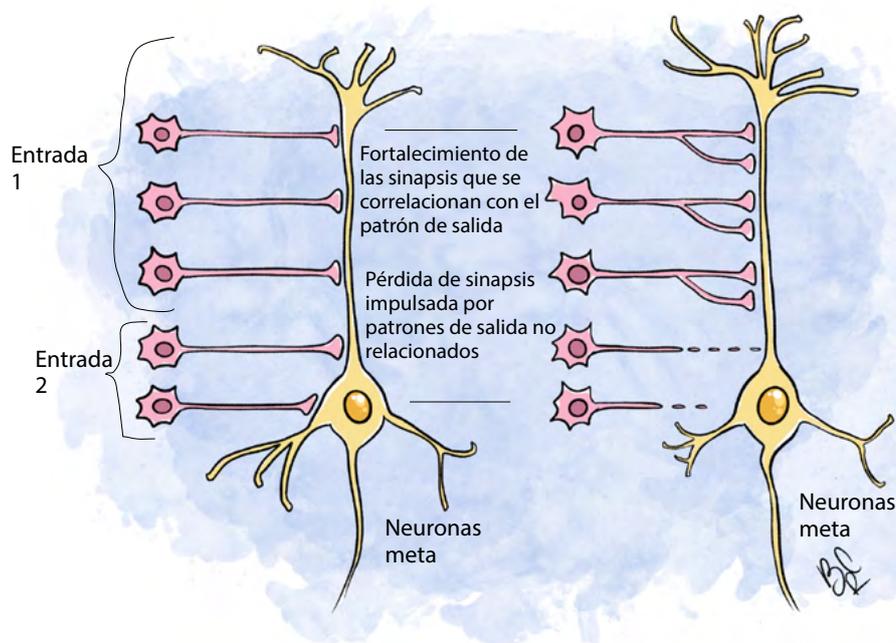
Cuando ocurre la estimulación de diversos grupos neuronales para suministrar información similar se llama «proceso paralelo», cuyo resultado ha sido parte de una estrategia evolutiva para un cerebro más eficiente, ya que incrementa la velocidad y fiabilidad del funcionamiento en el Sistema Nervioso Central (SNC); las neuronas individuales estereotipadas son capaces de emitir información particular porque están

organizadas y conectadas de maneras diferentes (Kandel et al., 2012).

Plasticidad neuronal

Teniendo las neuronas conexiones específicas surge la pregunta: si el sistema nervioso tiene conexiones tan precisas, ¿de qué manera se modifica la conducta? Se ha comprobado que hasta los reflejos más simples pueden experimentar modificaciones durante minutos (figura 18), y en el proceso del aprendizaje se pueden dar modificaciones que duren años (plasticidad neuronal) (Kandel et al., 2012).

Figura 18. Plasticidad neuronal.



Fuente: Carranza, 2023.

Referencias

- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1ra. ed.). Médica Panamericana.
- Cardinali, D.P., Pagano, E.S., Scacchi Bernasconi, P.A., Reynoso, R., & Scacchi, P. (2013). Melatonin and mitochondrial dysfunction in the central nervous system. *Rev. Hormones and Behavior*, 63(2), 32330.
- Cruciani, R. (2017). Neurotransmisión [Internet]. *Manual MSD*. <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurológicos/dolor/generalidades-sobre-el-dolor>
- Dubocovich, M.L., Delagrande, P., Krause, D.N., Sudgen, D., Cardinali, D.P., & Olcese, J. (2017). Neurotransmitters and Receptors: Melatonin Receptors. *Neuroscience and*

Biobehavioral Psychology. Elsevier Saunders, 62(3), 343-380.

- Felten, D.L., & Shetty, A.N. *Netter: atlas de neurociencia* (2da. ed.). Elsevier Masson.
- Gómez Rodríguez, D., Miranda Fontes, M., & Arias Rodríguez, D. (2007). Hidrocistomas ecrinos múltiples. *FMC—Formación Médica Continuada en Atención Primaria, 14(9)*, 556-572.
- Guerrero, J.M., Carrillo Vico, A., & Lardone, P.J. (2007). La melatonina. *Investigación y ciencia, 373*, 30-38.
- Guyton, A., & Hall, J. (2015). *Fisiología de Guyton* (13va. ed.). Elsevier.
- Haines, D.E. (2014). *Principios de neurociencia: aplicaciones básicas y clínicas* (4ta. ed.). Elsevier España.
- Hernández Muñoz, S., & Camarena Medellín, B. (2014). El papel del gen transportador de serotonina en los trastornos de conducta alimentaria. *Rev. Colombiana de Psiquiatría, 43(4)*, 218-224.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta. ed.). McGraw-Hill Education.
- Muñeton Gómez, C.A. (2017). Anatomía, inteligencia emocional y paz. *Revista Universidad de La Salle, (73)*, 277-293.
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica Panamericana.
- Rosenberg, R.N., & Pascual, J.M. (2015). *Rosenberg's Molecular and Genetic Basis of Neurological and Psychiatric Disease* (5ta. ed.). Elsevier.
- Sadock, B.J., & Sadock, V.A. (2008). *Sinopsis de psiquiatría* (10ma. ed.). Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.
- Zarranz, J.J. (2011). *Neurofarmacología contemporánea* (1ra. ed.). Elsevier.
- Zlomuzica, A., Dere, D., Binder, S., de Souza Silva, M.A., Huston, J.P., Dere, E. (2016). Neuronal histamine and cognitive symptoms in Alzheimer's disease. *Rev. Neuropharmacology, 106*, 135-145.

Synapses and neurotransmitters, their clinical orientation Sinapses e neurotransmissores, sua orientação clínica

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile

lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

The chapter discusses synapses and neurotransmitters with a clinical focus. Synapses are classified into electrical and chemical, the latter being more common. Neurotransmitters are chemical agents that transmit signals between neurons. Small-molecule neurotransmitters and polypeptides are described, including biogenic amines (serotonin, dopamine, noradrenaline), amino acid neurotransmitters (GABA, glutamate), gases (NO, CO), and lipids (anandamide). Neurotransmission consists of synthesis, storage, release, interaction with receptors and elimination of the neurotransmitter. Alterations in these processes are associated with neurological and psychiatric disorders. The metabolism, receptors, functions, localization and clinical correlates of specific neurotransmitters such as serotonin, dopamine, noradrenaline and acetylcholine are detailed. In addition, histamine and melatonin are discussed, with details on their function, areas of secretion and clinical correlates. The text highlights the importance of these neurotransmitters in the regulation of various physiological processes and their clinical relevance in associated disorders.

Keywords: Neurotransmitters; Neurophysiology; Neurotransmitter Receptors; Synapses.

Resumo

O capítulo discute as sinapses e os neurotransmissores com foco clínico. As sinapses são classificadas em elétricas e químicas, sendo as últimas mais comuns. Os neurotransmissores são agentes químicos que transmitem sinais entre os neurônios. São descritos neurotransmissores e polipeptídeos de moléculas pequenas, incluindo aminas biogênicas (serotonina, dopamina, noradrenalina), neurotransmissores de aminoácidos (GABA, glutamato), gases (NO, CO) e lipídios (anandamida). A neurotransmissão consiste na síntese, no armazenamento, na liberação, na interação com os receptores e na eliminação do neurotransmissor. Os distúrbios nesses processos estão associados a distúrbios neurológicos e psiquiátricos. São detalhados o metabolismo, os receptores, as funções, a localização e os correlatos clínicos de neurotransmissores específicos, como a serotonina, a dopamina, a noradrenalina e a acetilcolina. Além disso, a histamina e a melatonina são discutidas, com detalhes sobre sua função, áreas de secreção e correlações clínicas. O texto destaca a importância desses neurotransmissores na regulação de vários processos fisiológicos e sua relevância clínica em distúrbios associados.

Palavras-chave: Neurotransmissores; Neurofisiologia; Receptores de neurotransmissores; Sinapses.

3

Sistema nervioso y su aplicación clínica

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

El capítulo explora el sistema nervioso y su relevancia clínica. Este sistema, compuesto por células especializadas, recibe y transmite estímulos sensitivos, junto con regular las funciones corporales en conjunto con el sistema endocrino. Se divide en Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP). El SNC comprende la médula espinal y el encéfalo, protegidos por las meninges. La médula espinal procesa información sensorial y se conecta con el tallo cerebral, responsable de regular la excitación y conciencia. El SNP abarca el Sistema Nervioso Simpático y Parasimpático, que regulan funciones como músculos lisos, glándulas, sistema genital y endocrino. Se explora el sistema límbico, relacionado con las emociones, incluyendo el hipotálamo y su influencia en el comportamiento y la memoria. Además, se detalla la organización del cerebro, destacando la corteza cerebral y áreas especializadas, con ejemplos clínicos como el de Phineas Gage para ilustrar efectos de lesiones en la personalidad, y funciones específicas de los lóbulos cerebrales.

Palabras clave:

Corteza Cerebral; Neuroanatomía; Neurofisiología; Sistema Nervioso.

Medina Guillen, L. F. (2024). Sistema nervioso y su aplicación clínica. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 71-109). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c131>



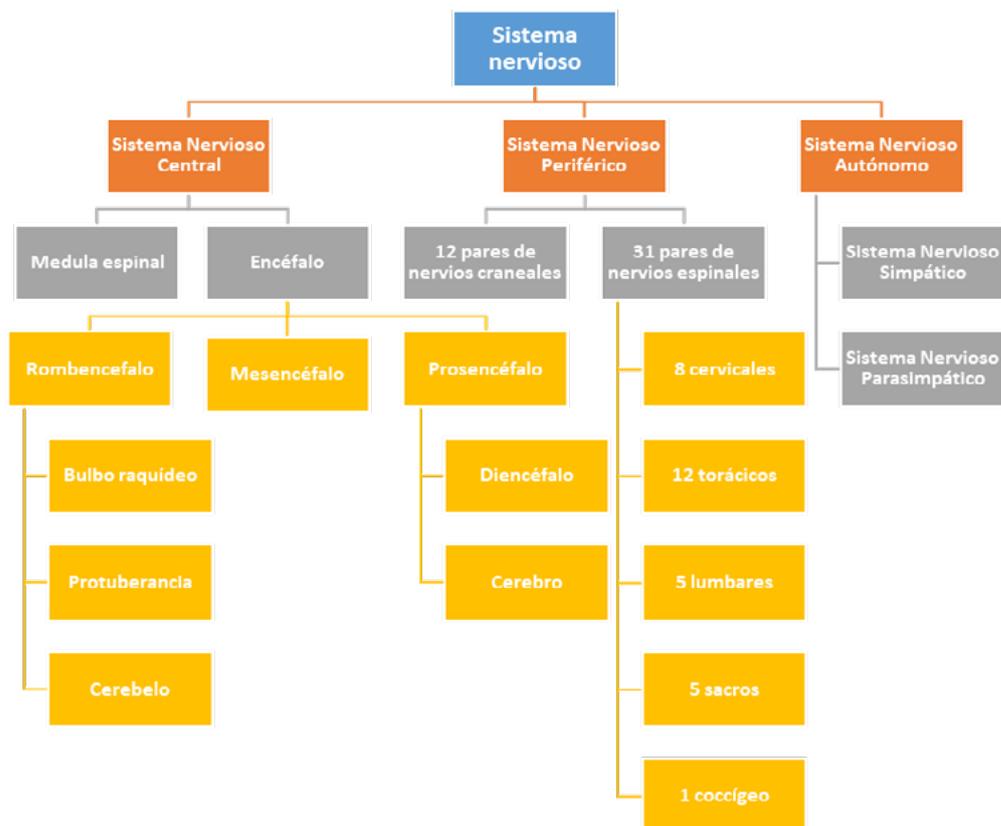
Objetivo: correlacionar bases de anatomía del sistema nervioso con sus funciones para su correcta aplicación clínica.

Sistema nervioso

Definición: es un sistema conformado por células especializadas que tienen por función recibir estímulos sensitivos y transmitirlos a los órganos efectores (Snell, 2007).

Junto con el sistema endocrino controla las funciones del organismo. En especies superiores es capaz de almacenar estímulos sensitivos recibidos y canalizarla hacia una vía eferente común (Snell, 2007). En la figura 1 se observa una esquematización del sistema nervioso.

Figura 1. Estructura del sistema nervioso.



Fuente: Snell, 2007.

División del sistema nervioso

Sistema Nervioso Central (SNC)

La medula espinal y el encéfalo son sus principales estructuras. Es donde se produce la correlación e integración nerviosa. Están protegidos por las meninges, paquimeninges (duramadre) y leptomeninges (aracnoides y piamadre), dentro las que se encuentra el espacio subaracnoideo y el Líquido Céfalo Raquídeo (LCR). Su conformación celular es por neuronas (sustancia gris) y neuroglía (sustancia blanca) (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Medula espinal

Es la parte más caudal del SNC, recibe y procesa información sensorial (piel, articulaciones, etc.), participa en el control de extremidades y tronco. Consta de cuatro porciones: cervical, torácica, lumbar y sacrocoxígea. Se continua con el tallo cerebral (bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo) el cual participa en la regulación de los niveles de excitación y consciencia por medio de la formación reticular. El tronco posee diversos cuerpos celulares (núcleos) los cuales participan desde la recepción de sensaciones, control de salud motora, audición equilibrio y gusto (Kandel et al., 2012).

Encéfalo

Rombencéfalo

- Bulbo raquídeo (medula oblongada): es la continuación rostral directa con la medula espinal e incluye centros de funciones autónomas (digestión, respiración y frecuencia cardiaca) (Kandel et al., 2012).
- Protuberancia: continuación rostral a la medula oblongada, transmite información sobre el movimiento de los hemisferios cerebrales al cerebelo (Kandel et al., 2012).
- Cerebelo: se localiza detrás de la protuberancia y se conecta al tronco encefálico mediante sus fibras principales (pedúnculos); modula la fuerza, la coordinación motora y el aprendizaje de habilidades motoras (Kandel et al., 2012).

Mesencéfalo

Se ubica rostral a la protuberancia, participa en el control de funciones sensoriales y motrices (movimiento ocular y coordinación de receptores auditivos y visuales) (Kandel et al., 2012).

Prosencéfalo

- **Diencéfalo:** se encuentra rostral al mesencéfalo y contiene dos estructuras (Kandel et al., 2012):
 - **Tálamo:** procesa la información proveniente del SNC al cerebro.
 - **Hipotálamo:** regula funciones endocrinas, autonómicas y viscerales.
- **Cerebro:** es comprendido por dos hemisferios cerebrales, conformado cada uno por (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012):
 - **Corteza cerebral:** consta de 5 lóbulos (frontal, temporal, parietal, occipital y lóbulo de la ínsula).
 - **Núcleos basales:** regulan los movimientos motores, en la literatura se describen 4:
 - Núcleo caudado.
 - Núcleo lentiforme.
 - Núcleo subtalámico en el diencéfalo.
 - Sustancia negra en el mesencéfalo.
 - **Hipocampo:** involucrado en los procesos de la memoria.
 - **Amígdalas:** coordina respuestas endocrinas y autonómicas según los estados emocionales.

Sistema Nervioso Periférico (SNP)

Consiste en un haz de fibras nerviosas que dirigen información hacia el SNC y desde el SNC hacia la periferia. Compuesto por nervios craneales, espinales y núcleos asociados (Snell, 2007).

Pares craneales

En la figura 2 se describen los pares craneales, su tipo de fibras y sus funciones.

Nervios espinales

Cada uno proporciona dos raíces (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012):

- **Raíz anterior:** fibras que conducen impulsos desde el SNC (eferentes), algunas se dirigen hacia los músculos esqueléticos causando su contracción (fibras motoras)

encontrándose en el asta gris anterior de la medula espinal.

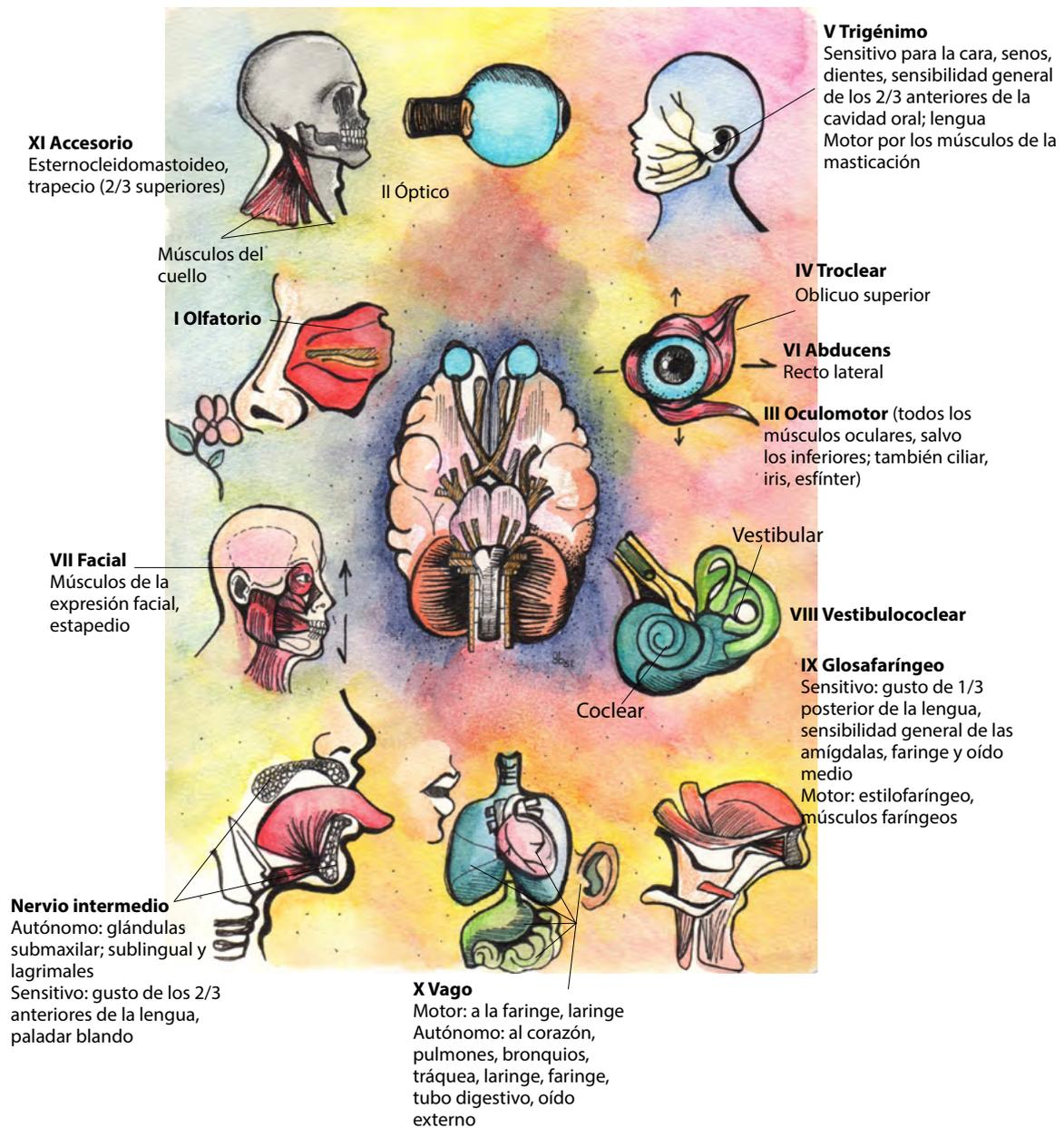
- Raíz posterior: fibras que llevan información al SNC (aférentes), proporcionan información sobre sensaciones de dolor, temperatura, tacto, y vibración (fibras sensitivas) constituyendo la raíz posterior.

Sistema Nervioso Autónomo (SNA)

Está encargado de inervar a las estructuras involuntarias sin control consciente del organismo (corazón, músculo liso, glándulas) y regulan del medio interno del cuerpo (homeostasis) mediante diversas estructuras que se observan en la figura 3. Se divide en (Snell, 2007; Cardinali, 2007):

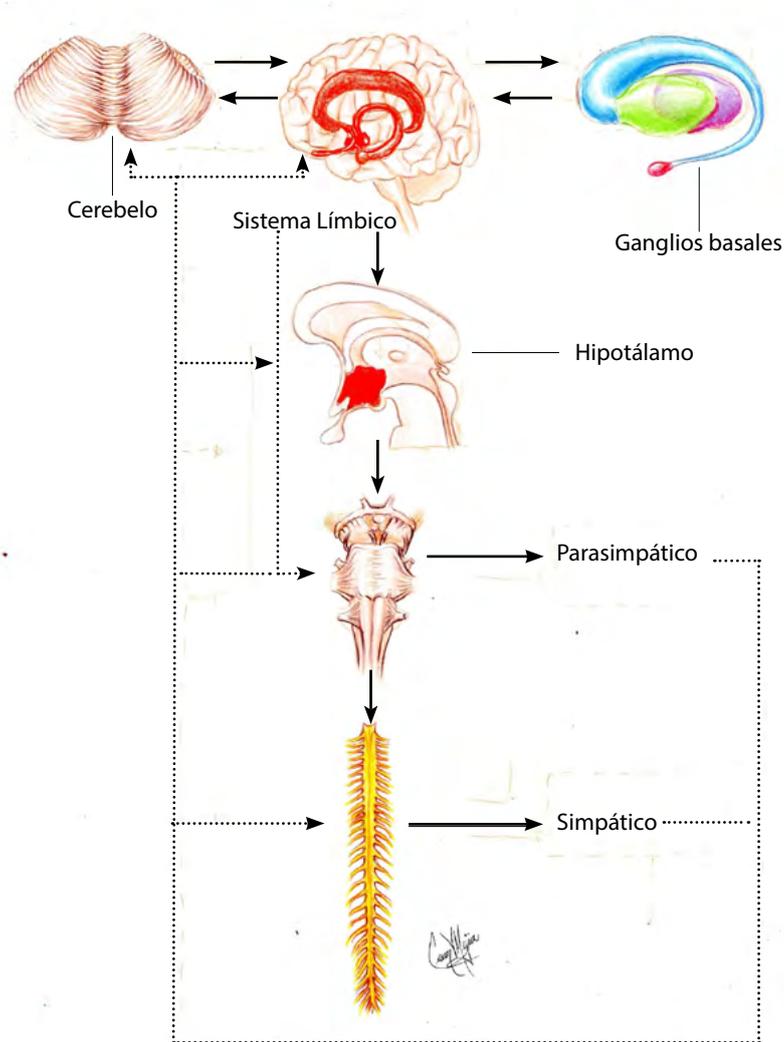
- Sistema Nervioso Simpático (SNS): emerge de la porción torácica de la medula espinal y de los dos a tres primeros segmentos lumbares (por lo que es denominada toracolumbar). Prepara al cuerpo para situaciones de emergencia y dentro de sus efectores se encuentran (figura 3); a) músculo liso, b) corazón y pulmones, c) glándulas, d) tejido aposo, hígado, órganos linfohematopoyéticos y e) riñones. Los axones terminales autonómicos que se dirigen hacia los órganos eferentes se dividen en:
 - Neuronas preganglionares: axones mielínicos con fibras tipo B que terminan en ganglios paravertebrales o prevertebrales.
 - Ganglios paravertebrales (prevertebrales): extendidos desde la base craneal hasta el sacro de donde nacen las fibras postganglionares y están conformados por los ganglios celiaco, mesentérico superior y mesentérico inferior.
- Neuronas postganglionares: son axones amielínicos que pueden tomar dos caminos:
 - Formando ramos grises en nervios espinales: se distribuyen en dermatomas.
 - Formando nervios especiales: inervan regiones cefálica, torácica, abdominal y pelviana.

Figura 2. Función de los pares craneales.



Fuente: Bendeck, 2024.

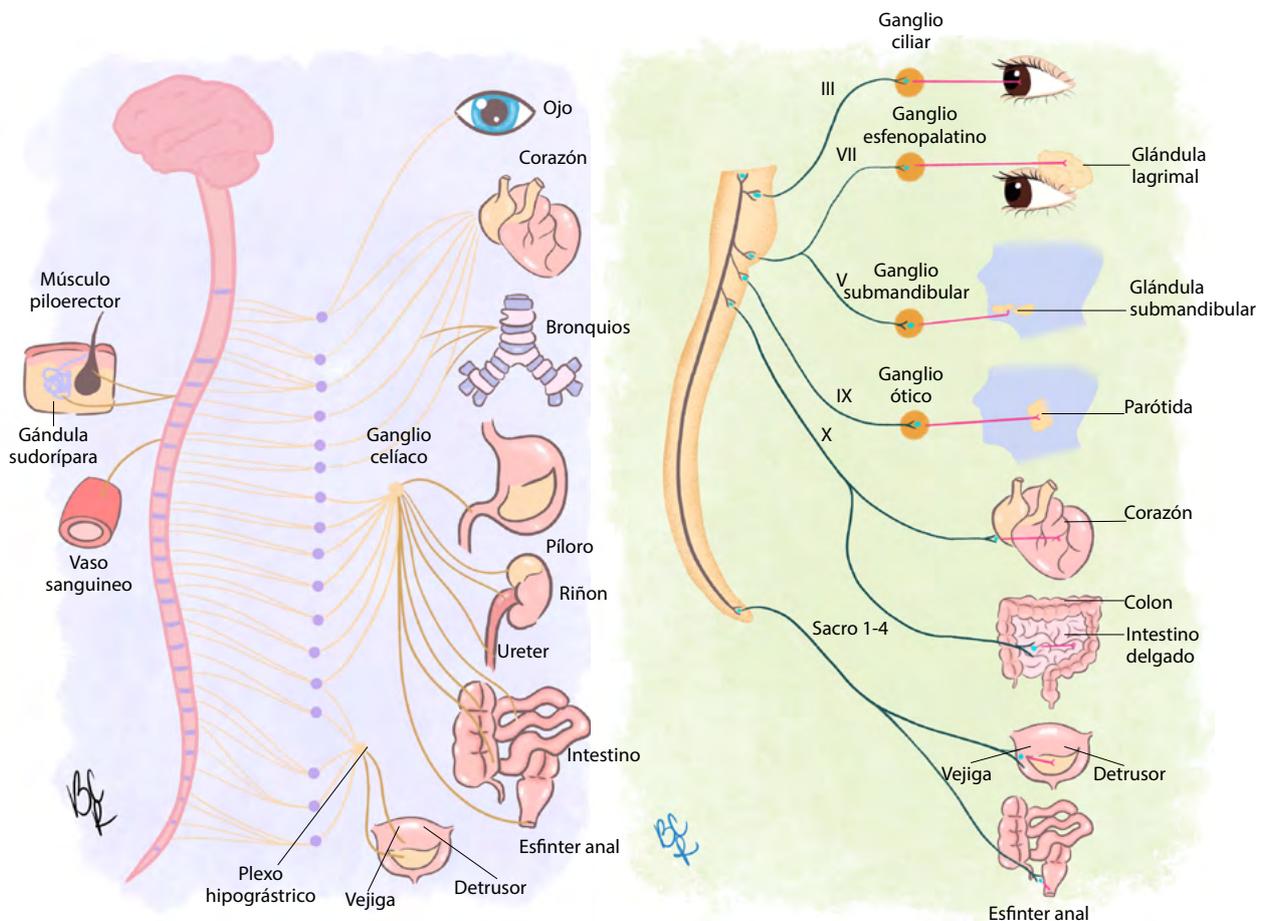
Figura 3. Vía motora del sistema nervioso autónomo.



Fuente: Mejía, 2024.

- Sistema Nervioso Parasimpático (SNP): se origina del tronco encefálico y medula sacra (por lo que se le denomina craneosacro), la mayoría de sus fibras son amielínicas y está dirigido a conservar y restablecer la energía. Dentro de sus efectores encontramos: a) músculo liso y glándulas del tubo digestivo, b) órganos excretores, c) sistema genital, d) órganos linfohematopoyéticos y endocrinos, f) músculos intraoculares (figura 4).

Figura 4. Sistema nervioso simpático y parasimpático.

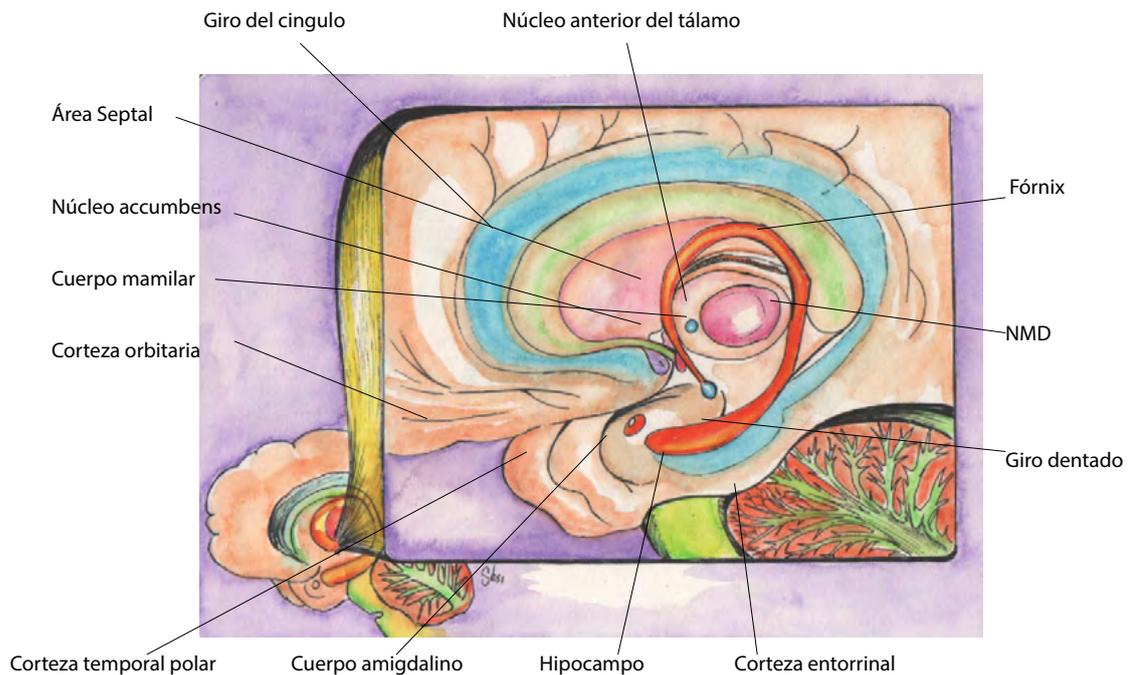


Fuente: Carranza, 2024.

Sistema límbico

La palabra «límbico» significa «limítrofe» y deriva de *limbus* que significa anillo, debido a que sus estructuras y vías forman un anillo alrededor del diencéfalo. En su origen, este término se empleó para describir las estructuras fronterizas que rodean a las regiones basales del cerebro (figura 5) pero cuanto más se ha estudiado sus funciones, la expresión *sistema límbico* se ha ido dilatando para referirse a todo el circuito neuronal que controla el comportamiento emocional, a través del hipotálamo y sus conexiones con el SNA y el control del sistema endocrino. Influyen en aspectos del comportamiento emocional, en concreto, reacciones de miedo, enojo y comportamiento sexual, iniciativa, memoria (participa en el proceso de transición de la memoria reciente a largo plazo), interpretaciones individualizadas de estímulos externos e internos, impulsos de las motivaciones y control endocrino (Snell, 2007; Kandel et al., 2012; Guyton y Hall, 2015; Felten y Shetty, 2010).

Figura 5. Sistema límbico.



Fuente: Bendeck, 2024.

Las estructuras límbicas son la circunvolución subcallosa, cíngular y parahipocámpica, tubérculos mamilares, tracto mamilotalámico, núcleo talámico anterior, hipocampo, álveo, fimbria, fórnix, núcleo amigdalino y la estría terminal constituyen vías conectoras de este sistema (Snell, 2007).

Hipotálamo

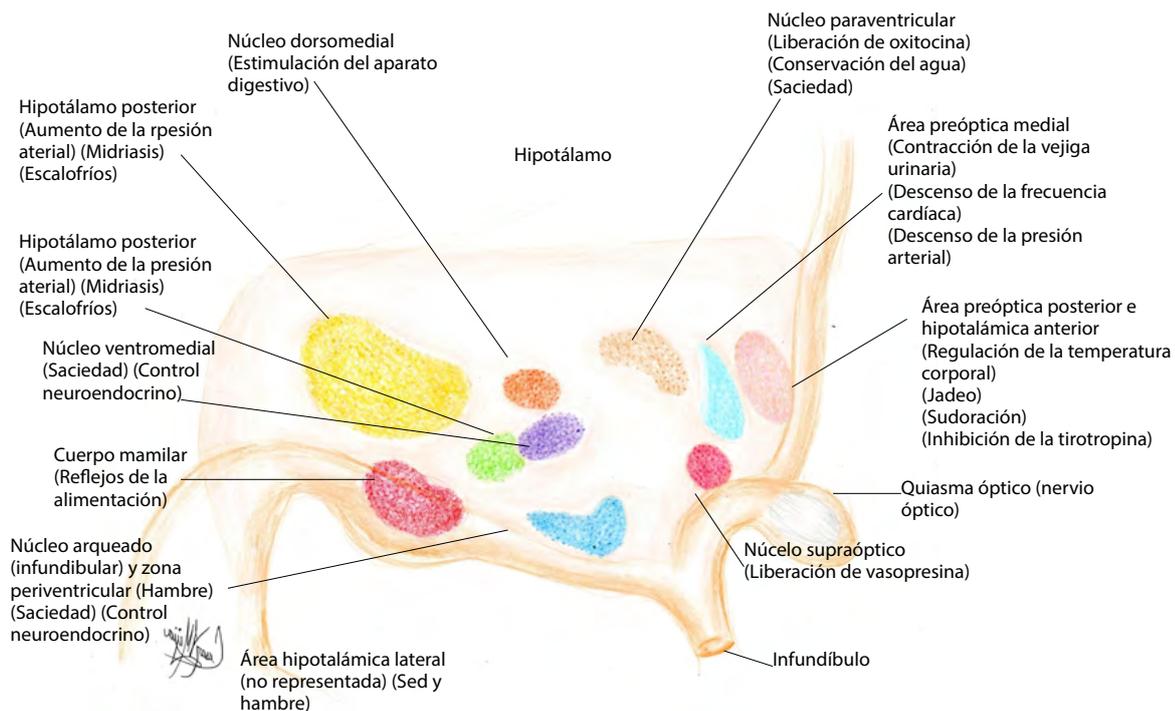
Es el centro del control del sistema límbico el cual se encarga de la conservación del individuo y la especie (supervivencia, reproducción, crecimiento, metabolismo, ingesta de alimentos, balance hídrico, ataque y defensa, control de la temperatura, ciclo sueño-vigilia y memoria), regula la mayoría de las funciones vegetativas y endocrinas del cuerpo (figura 6). Pese a su pequeño tamaño posee vías de doble comunicación (aférentes y eférentes) en todos los estratos del sistema límbico enviando eferencias en 3 direcciones (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015):

1. Posterior e inferior: en dirección al tallo cerebral, orientadas principalmente a las áreas reticulares del mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo, y posteriormente se dirige hacia los nervios autonómicos.
2. Superior: en dirección hacia el telencéfalo y zonas altas del diencefalo,

particularmente los núcleos anteriores talámicos y las porciones límbicas de la corticales.

3. **Infundíbulo hipotalámico:** orientadas al control de las funciones secretoras de la neurohipófisis y adenohipófisis.

Figura 6. Hipotálamo: partes y sus funciones.



Fuente: Mejía, 2024.

Funciones e importancia del hipotálamo en la conducta

Control hipotalámico de la hipófisis

El control se produce mediante dos grupos de células neuroendocrinas, neuronas parvocelulares pequeñas y neuronas magnocelulares grandes, sus somas se ubican en el área hipofisiotrófica en la mitad inferior de las regiones preóptica y tuberal. Los núcleos contribuyentes son el preóptico, supraóptico, paraventricular, ventromedial, arqueado o infundibular (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Sistema neuroendocrino parvocelular

Forman el tracto tuberoinfundibular que llega al lecho capilar infundibular, los potenciales de acción dependientes de calcio de estas neuronas resultan en exocitosis de hormonas de liberación y de inhibición (cuadro 1). La única no peptídica es la hormona inhibidora de prolactina, que es secretada por el núcleo arqueado (infundibular). Dentro de los controles que efectúa este sistema se encuentra la despolarización del sistema límbico, la hiperpolarización por neuronas GABA de circuito local y la inhibición de la liberación del neurotransmisor, a través de intercalares de liberación de opiáceos, abundantes en la región intermedia del hipotálamo. Lo complejo de este sistema es que otros moduladores pueden liberarse a los vasos portales y activar las células neuroendocrinas de la adenohipófisis. En el caso del estrés, se provoca un aumento de la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) que estimula a la corteza suprarrenal y eleva la concentración plasmática de glucocorticoides, esto incluye el cortisol, el cual ejerce retroinhibición, por consiguiente, excita las neuronas hipotalámicas inhibidoras que tienen receptores glucocorticoides. En pacientes con depresión este sistema de retroalimentación falla (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Cuadro 1. Hormonas hipo-talámicas de liberación/inhibición de neuronas parvocelulares.

RH/IH	Hormona del lóbulo anterior
RH de corticotropina (corticoliberina)	ACTH
RH de tiotropina (tiroliberina)	Tiotropina
RH de la hormona del crecimiento (somatoliberina)	Hormona del crecimiento (somatotropina)
IH de la hormona del crecimiento (somatostatina)	Hormona del crecimiento (somatotropina)
RH de la prolactina	Prolactina
IH de la prolactina	Prolactina
RH de gonadotropina (gonadoliberina)	FSH/LH

Fuente: Turlough Fitzgerald et al., 2012.

Sistema neuroendocrino magnocelular

En los núcleos supraóptico y paraventricular se origina el tracto hipotálamo-hipofisiario que desciende a la neurohipófisis, también reciben contribuciones menores desde neuronas opiatérgicas y peptidérgicas en la región periventricular del hipotálamo y neuronas aminérgicas del tallo cerebral. A su vez, se encuentran las hormonas antidiuréticas (vasopresina) y oxitocina. Las dilataciones axonales que contienen estos gránulos secretorios (cuerpos de Herring) suponen prácticamente la mitad del volumen de la neurohipófisis (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Hormona antidiurética (ADH)

Estimula la absorción de agua en los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores de los riñones; su principal regulador es la presión osmótica de la sangre (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Oxitocina

Participa en el reflejo neurohumoral cuando el lactante succiona la mama y se da la comunicación entre el brazo aferentes del reflejo y el hipotálamo por el tracto espinorreticular, en donde, se libera oxitocina por esta estimulación, lo que induce la secreción de leche por parte de las células mioepiteliales que rodean los conductos galactóforos de la mama. Esta hormona también participa en la estimulación del músculo uterino durante el parto (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Centros autónomos

La región hipotalámica anterior induce efectos parasimpáticos (disminuye la frecuencia cardíaca, constricción pupilar, peristaltismo intestinal y secreción salivar) y la región hipotalámica posterior estimula efectos simpáticos como aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, estasis intestinal y dilatación pupilar (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Regulación de la temperatura

La porción anterior del hipotálamo contiene neuronas termosensibles que inducen respuestas a los cambios de temperatura —actividad reforzada por eferencias recibidas de neuronas termosensibles que inervan la piel (a través del tracto espinorreticular)—. El núcleo hipotalámico posterior corrige las elevaciones de temperatura enviando señales para la redistribución de flujo sanguíneo hacia piel y glándulas sudoríparas. El control hipotalámico de la termorregulación disminuye con la edad, por lo que los ancianos tienden a sufrir más hipotermia con el frío. La hipertermia característica de la fiebre se da por el pirógeno endógeno que liberan los macrófagos en respuesta a los agentes infecciosos, esta proteína liberada provoca el reajuste del termostato hipotalámico a un valor superior (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Ingesta de agua

El principal centro de control de la ingesta de agua se conoce como zona incerta,

perteneciente al núcleo lateral del hipotálamo. Su estimulación provoca la ingesta de agua en exceso y su lesión provoca una respuesta negativa a beber, que concluye consecuentemente en deshidratación (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Alimentación

Los núcleos lateral y ventromedial del hipotálamo, son la base para la ingesta calórica, constituyen en conjunto el centro del apetito. La estimulación del núcleo hipotalámico lateral conlleva al aumento de ingesta mientras que su lesión se traduce en disminución del apetito. Por otra parte, el hipotálamo ventromedial cuando es estimulado inhibe la urgencia de comer, y las lesiones en dicha área general sobrealimentación persistente y obesidad grave. Este centro es sensible a la glucosa sérica. La serotonina inhibe el núcleo lateral, por lo que, la anorexia tiende a presentar aumento del nivel de serotonina y disminución en bulímicos (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Estrés

Frente a situaciones que producen estrés el humano puede considerar dos caminos: lucha o huida. La hormona liberadora de corticotropina es liberada por el núcleo paraventricular dando la liberación de adenocorticotropina (ACTH) que estimula la liberación de cortisol suprarrenal, el cual activa las reservas de glucosa en el organismo. La respuesta al estrés normalmente se da en hombres, en las mujeres se encuentra asociado a cuidar su descendencia y afiliación con grupos sociales con vistas a proteger el futuro del grupo familiar. Un calmante significativo para las mujeres es oxitocina en conjunto con estrógenos, que neutralizan la hiperactividad simpática. En estudios recientes ambos sexos demuestran que la activación de la corteza prefrontal lateral en el hombre, y el giro del cíngulo en las mujeres (principal centro cortical de las emociones), son el centro de decisión en lucha o huida (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Cólera y miedo

Los núcleos ventromedial y lateral. Los animales están involucrados en estas conductas con sobrepeso por lesiones ventromediales tienden a ser muy agresivos y cuando esta área es estimulada propenden a ser más dóciles, además, se ha demostrado que una estimulación del núcleo lateral se observa en situaciones de cólera manifiesta. La estimulación de los núcleos periventriculares desemboca en temor y reacciones frente al castigo (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Centros de recompensa y castigo

Los centros de recompensa se encuentran en el núcleo lateral y ventromedial del hipotálamo, y están asociados a la apacibilidad y mansedumbre. Los centros de castigo están ubicados en la sustancia gris del mesencéfalo que rodea el acueducto de Silvio, hipocampo, tálamo e hipotálamo (zona periventricular e hipotálamo lateral) (Guyton y Hall, 2015).

Ciclo sueño-vigilia

El núcleo supraquiasmático, incluido la cara superior del quiasma óptico recibe una aferencia directa de la retina, interviene al momento de establecer el ciclo de vigilia-sueño, mediante la glándula pineal. Por motivos desconocidos, este núcleo contiene neuronas peptidérgicas, las cuales son dos veces más numerosas en hombre homosexuales que en heterosexuales de cualquier sexo (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Lesiones del área hipotalámica posterior pueden causar hipersomnolencia e incluso coma, esta área abarca el núcleo tuberomamilar, que alberga gran número de hormonas histaminérgicas, que se proyectan hacia el encéfalo y medula espinal, cumpliendo una función de activación. Este núcleo se activa durante la vigilia por el péptido orexina que se libera en el hipotálamo lateral; la hipoproducción de orexina es característica de la narcolepsia (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Activación sexual

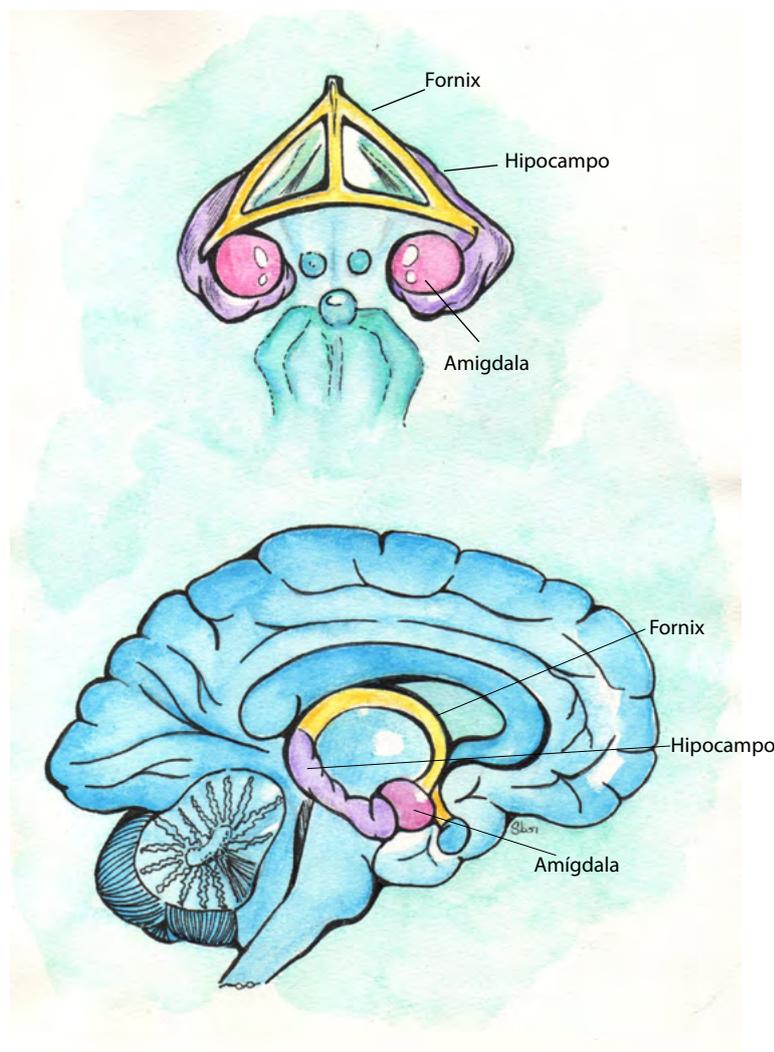
Un subconjunto de neuronas (INAH₃) de la porción medial del núcleo preóptico es dos veces más grande en hombres que en mujeres, quienes poseen abundancia de receptores de andrógenos, y son activados por la testosterona sérica. Las neuronas acaudaladas en estrógeno en mujeres se encuentran en el núcleo ventromedial, el cual provoca respuestas sexuales adecuadas (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Memoria

Los cuerpos mamilares forman parte del circuito límbico de Papez (incluyendo fórnix y tracto mamilotalámico que se proyectan al núcleo anterior del tálamo y córtex cingular). Este circuito es ampliamente conocido por su relación con la memoria, el cual será descrito con mayor profundidad en el capítulo 7 (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Felten y Shetty, 2010).

Hipocampo

Figura 7. Corte de la formación hipocampal.



Fuente: Bendeck, 2024.

Su nombre se debe a su semejanza con un caballito de mar en los cortes coronales. Participa en la formación de memoria episódica, capacidad de recordar eventos pasados a pesar de que no se relacionen con ningún contenido emocional. Su lesión resulta en amnesia anterógrada en donde no se pueden formar nuevos recuerdos, pero se conservan los viejos, ya que almacena los recuerdos temporalmente a través de plasticidad sináptica a largo plazo y los transfiere a la corteza de asociación parietal, temporal y frontal de los patrones de actividad provocados por los acontecimientos recientes. Como resultado, las áreas corticales crean sus propias representaciones almacenadas de los eventos, estos recuerdos almacenados son independientes del hipocampo, por ende, sobreviven a su pérdida (Snell, 2007; Kandel et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

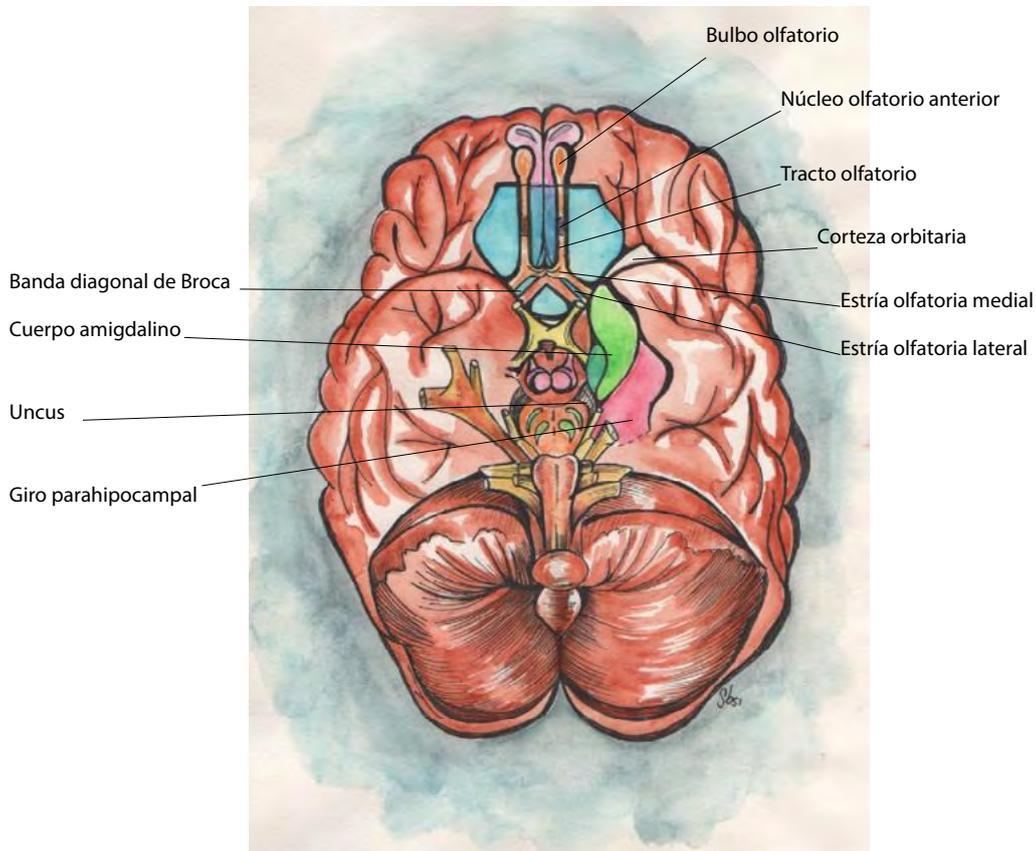
La formación del hipocampo consiste en hipocampo, circunvolución dentada y circunvolución parahipocámpica (figura 7). Facilita que la persona se habitué a estímulos indiferentes con rapidez, pero aprende diligentemente experiencias sensitivas que generen placer o dolor, se describirán con más detalle la formación del hipocampo y sus partes (Snell, 2007; Kandel et al., 2012; Guyton y Hall, 2015):

- Hipocampo: su superficie ventricular convexa se encuentra revestida de epéndimo caudal se localiza una fina capa de sustancia blanca denominada álveo, esta conformación de fibras provenientes del hipocampo confluyen medialmente para formar la fimbria, la cual se continua con el fórnix y termina en el rodete del cuerpo calloso. Participa en el aprendizaje mediante la consolidación de la memoria de corto a largo plazo. Esta región allocortical posee 3 capas:
 - Capa molecular: constituida por dendritas apicales de las neuronas piramidales.
 - Capa piramidal o principal: contiene una población de células excitatorias que originan las colaterales de Schaffer.
 - Capa polimórfica: poblada de interneuronas GABAérgicas. Se subdivide en áreas CA1, CA2, CA3.
- Circunvolución dentada: sustancia gris situada entre la fimbria del hipocampo y la circunvolución parahipocámpica y se continua con el *indusium griseum* (capa vestigial de sustancia gris que reviste el area superior del cuerpo calloso), el cual está conformado por una estría longitudinal medial y otra lateral, frente a la circunvolución dentada se sitúa el uncus.
- Circunvolución parahipocámpica: se ubica entre el surco colateral y la fisura del hipocampo, se continúa con el hipocampo longitudinalmente al borde medial del lóbulo temporal.

Se ha descrito como el representante neocortical del sistema límbico (figura 8), profusamente conectada al cuerpo amigdalino, área septal y corteza del lóbulo temporal. El cuerpo amigdalino activa la Corteza Orbitofrontal Derecha (COFD) cuando hay situaciones que provocan miedo, representa características de retirada y la Corteza Orbitofrontal Izquierda (COFI) se relaciona a acercamiento o lucha (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

Corteza orbitofrontal

Figura 8. Corteza orbitofrontal.



Fuente: Bendeck, 2024.

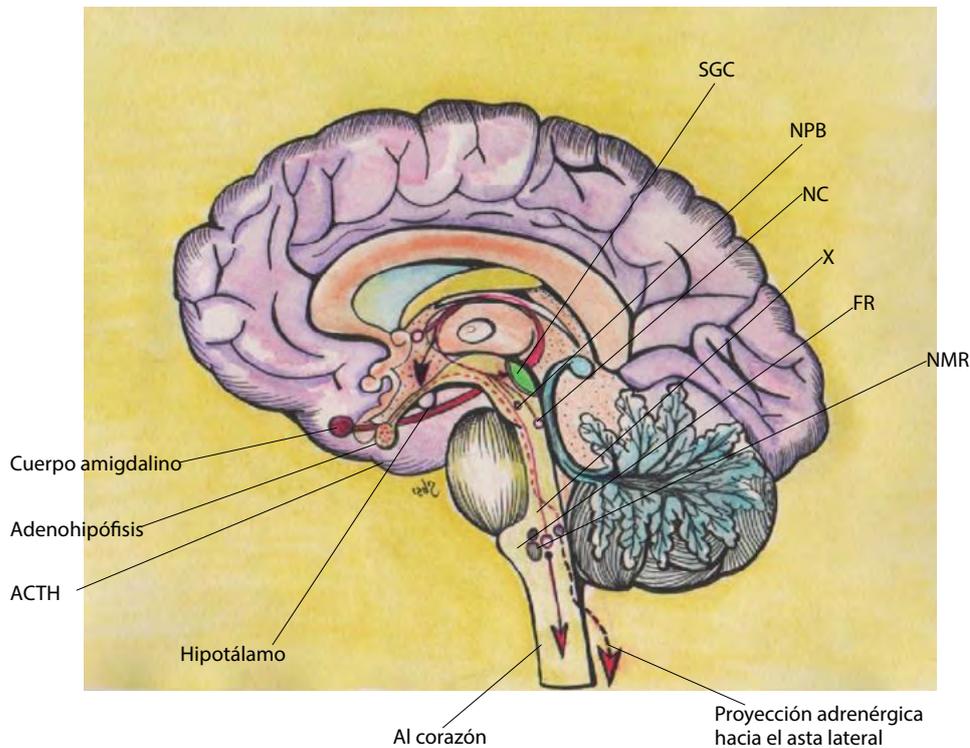
Cuando hay lesiones de la COFD se pierde el lado temeroso, por lo que resulta en jovialidad pueril y risas convulsivas. Este centro también participa en la discriminación olfatoria, mediante el circuito orbitofrontal lateral que atrapa aferencias de los ganglios basales, tálamo, juegan un papel importante en el comportamiento empático y control apropiado (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

Amígdala

La denominación, debido a su similitud con una almendra y se encuentra fusionada con la cola del núcleo caudado. Se asocia a la regulación de emociones, particularmente respuestas relacionadas al temor y significación motivacional de los estímulos sensoriales. La amígdala se subdivide en núcleos corticomediales (aferencias del bulbo olfatorio, núcleos septales, núcleos hipotalámicos, tálamo, estría terminal y núcleos autónomos y monoaminérgicos del tronco encefálico), basolaterales (aferencias de la corteza prefrontal,

cortezas de asociación, corteza del cíngulo y el subículo) y el núcleo central (aporta proyecciones hacia el encéfalo) (Snell, 2007; Kandel et al., 2012; Guyton y Hall, 2015; Felten y Shetty, 2010).

Figura 9. Núcleo central del cuerpo amigdalino y sus eferencias a través de la estría terminal.



Nota: SGC: se proyecta hacia las neuronas del núcleo magno del rafe (NMR), dando origen al tracto rafe-espal. ACTH: hormona adrenocorticotropa; FR: formación reticular; NC: núcleo cerúleo; NLET: núcleo del lecho de la estría terminal; NMR, núcleo magno del rafe; NPB: núcleo parabraquial; X: núcleo posterior del nervio vago.

Fuente: Bendeck, 2024.

Recibe información directamente de los principales órganos sensoriales, se proyecta hacia la neocorteza, ganglios basales y estructuras subcorticales incluyendo el hipotálamo. Una lesión de la amígdala provoca privación de la reacción de temor y el distinguir respuestas faciales de temor en otros individuos (Snell, 2007; Kandel et al., 2012; Guyton y Hall, 2015; Felten y Shetty, 2010).

En sus núcleos baserolaterales está desarrollada la porción olfatoria (Guyton y Hall, 2015).

Respuestas desde la amígdala al hipocampo (figura 9) (Guyton y Hall, 2015):

- Aumentar o disminuir la presión arterial.

- Acelerar o disminuir la frecuencia cardiaca.
- Incrementar o reducir la motilidad y secreciones del sistema digestivo.
- Defecación o micción.
- Dilatación pupilar.
- Piloerección.
- Secreción de hormonas hipofisarias (gonadotropinas y corticotropinas).

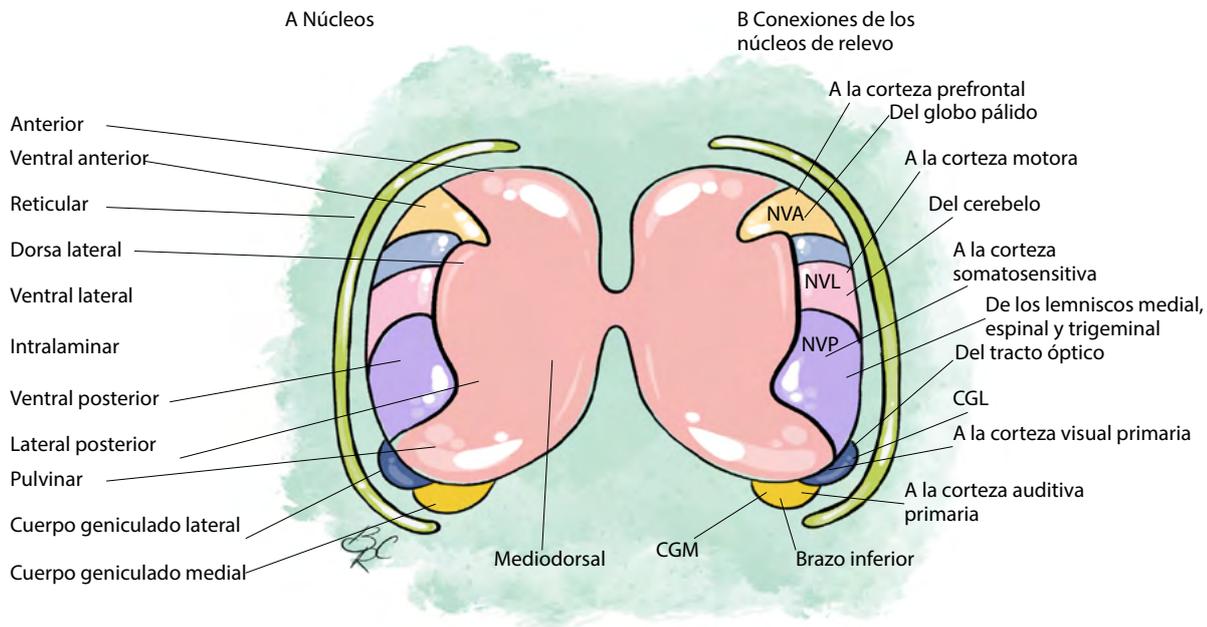
Correlación clínica: tiene primordial importancia en la niñez y juventud, en un momento del desarrollo, la amígdala crece con mayor rapidez que el hipocampo y es capaz de adquirir huellas de miedo sin participación del hipocampo. Este tipo de memoria no puede recordarse conscientemente en ningún momento posterior a pesar de que exista respuesta física de escape, por consiguiente, adquiere casi cualquier tipo de fobia «inexplicable» (por ejemplo: espacios cerrados, humo, perros, caras) (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Tálamo

A pesar de que solo se consideren partes como el núcleo talámico anterior como parte del sistema límbico (Snell, 2007), se detalla en su totalidad dentro de esta sección para describirlo de forma ordenada ya que en diversos capítulos de funciones corticales superiores se detallarán ciertas estructuras corticales previamente descritas pero orientadas según objetivos del mismo.

El tálamo es la masa nuclear más grande de todo el sistema nervioso y posee conexiones tan diversas que no se le puede encerrar en una función unitaria. En cuanto a sus núcleos, todos a excepción del núcleo reticular, contienen conexiones excitadoras recíprocas con la corteza cerebral. La lámina medular interna de sustancia blanca aparenta una Y, y divide al tálamo en tres grupos: medial dorsal (comprenden las hileras dorsal y ventral), anterior y lateral (figura 10). En la parte posterior del tálamo, se localizan los cuerpos geniculados medial y lateral. La lámina medular externa separa el tálamo del núcleo reticular. Los núcleos del tálamo se categorizan en tres grupos funcionales: núcleos específicos o de relevo, núcleos de asociación y núcleos no específicos (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 10. Núcleos talámicos y sus proyecciones.



NVA: núcleo ventral anterior; NVL: núcleo ventral lateral; NVP: núcleo ventral posterior.

Fuente: Carranza, 2024

Núcleos específicos o de relevo

Se encuentran conectados con áreas motoras y sensitivas corticales. Comprenden los núcleos de la hilera ventral y los cuerpos geniculados. El núcleo anterior recibe el tracto mamilotalámico y emite eferencias hacia la corteza cingulada, y este confirma parte del circuito límbico, además de tener funciones relacionadas en la memorización. El núcleo ventral anterior recibe aferencias del globo pálido y se proyecta a la corteza prefrontal. La porción anterior del núcleo ventral lateral recibe aferencias del globo pálido y se proyecta hacia el área motora suplementaria, la porción posterior de este núcleo recibe proyecciones del pedúnculo cerebeloso superior contralateral, que emana del núcleo dentado del cerebelo, con proyecciones dirigidas a la corteza motora (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

El núcleo ventral posterior recibe todas las fibras de los lemniscos medial, espinal y trigeminal, dirige eferencias a la corteza somatosensitiva primaria y secundaria. Este núcleo presenta una predisposición somatotópica; el área del núcleo dedicada a la cara y cabeza se denomina núcleo ventral posteromedial y la porción dedicada a tronco y miembros es el núcleo ventral posterolateral. Es característico de ambos núcleos la separación por modalidad en donde las neuronas propioceptivas se sitúan más anteriores,

las neuronas táctiles en la región media y las neuronas nociceptivas posteriormente. La región nociceptiva a veces se denomina núcleo posterior. En afecciones como el síndrome talámico originadas de posibles lesiones vasculares se observa como el núcleo talámico posterior se desconecta de la corteza de la corteza somatosensitiva, en consecuencia, resulta en pérdida de la sensibilidad del lado contralateral y se sustituye por ataques de dolor intenso que se producen de forma espontánea o debida a estímulos táctiles (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

El cuerpo geniculado medial es el núcleo talámico de la vía auditiva, acoge al brazo del colículo inferior y emite eferencias a la corteza auditiva primaria —en el giro temporal superior—. Mientras que el cuerpo geniculado lateral es principalmente el núcleo talámico encargado de la visión, ya que mediante el tracto óptico recibe proyecciones retinianas de ambos ojos y transmite información hacia la corteza visual primaria del lóbulo occipital (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Núcleos de asociación

Su nombre se relaciona con sus proyecciones con la corteza de asociación cerebral. El núcleo dorsal lateral se encuentra conectada y vinculada con la porción posterior de la corteza cingulada, la cual, se relaciona con la memorización. El núcleo mediodorsal recibe fibras de los sistemas límbico y olfatorio y está interconectado con la corteza prefrontal, por lo que cumple juega un papel vital en el juicio, cognición y estado de ánimo. El núcleo lateral posterior y pulvinar pertenecen a un único complejo nuclear, acogen proyecciones aferentes desde el colículo superior y se dirigen hacia la corteza de asociación visual y corteza de asociación parietal, quienes cumplen funciones en el campo de visión periférico, particularmente orientan la atención a objetos de interés, a pesar de no ser una fuente de percepción consciente (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Núcleos no específicos

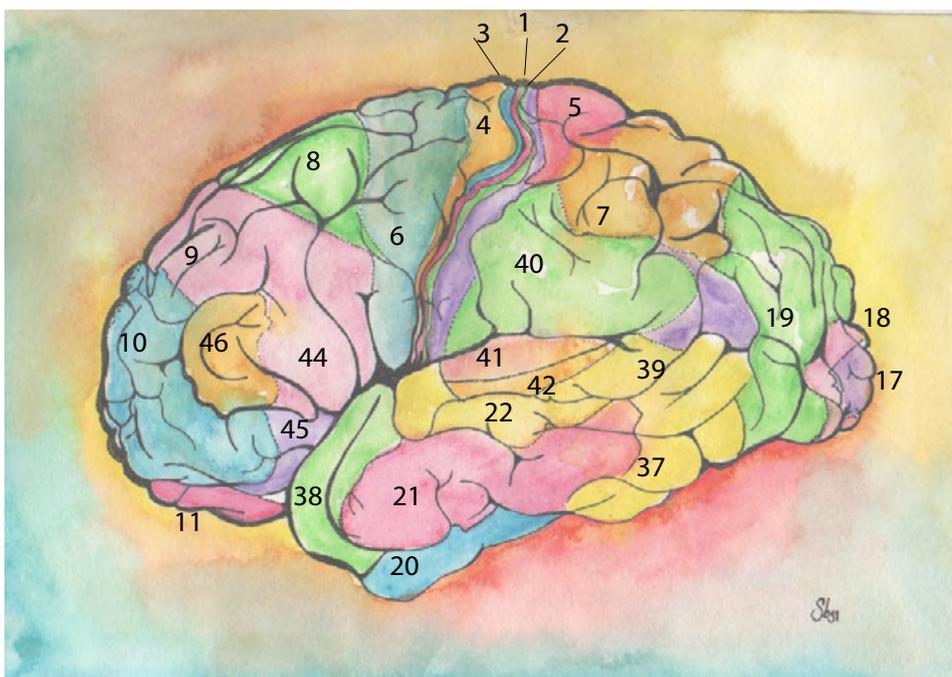
Reciben su nombre debido a que no se encuentran asociados a ninguna modalidad sensitiva. Los núcleos intralaminares se sitúan dentro de la lámina medular interna de sustancia blanca y se consideran una continuación rostral de la formación reticular del mesencéfalo, se continúan hacia la corteza cerebral y cuerpo estriado, mientras que sus eferencias provienen de la formación reticular, núcleo reticular y núcleo de Meynert del prosencéfalo basal. El núcleo reticular del tálamo recibe aferencias de todas las proyecciones talamocorticales de los núcleos talámicos específicos y emiten colaterales hacia él, está formado únicamente por neuronas GABAérgicas inhibitoras, la mayoría se proyectan hacia los núcleos correspondientes y modulan su tasa de descarga hacia la corteza cerebral

(Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Cerebro

La corteza contiene alrededor de 50,000-100,000 millones de neuronas, alrededor de 500,000 millones de neuronas gliales y un denso lecho capilar. La citoarquitectura varía de una región a otra, desde el grosor que es más fino en las áreas sensitivas primarias y más grueso en las áreas motoras y de asociación hasta la distribución, forma, tamaño de cuerpos celulares, fisiología y fisiopatología, que hace que se divida en decenas de áreas histológicamente distintas de las cuales Korbinian Brodmann fue pionero dentro del mapeo estructural cerebral (figura 11) (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015; Amunts & Zilles, 2015).

Figura 11. Áreas de Brodmann.



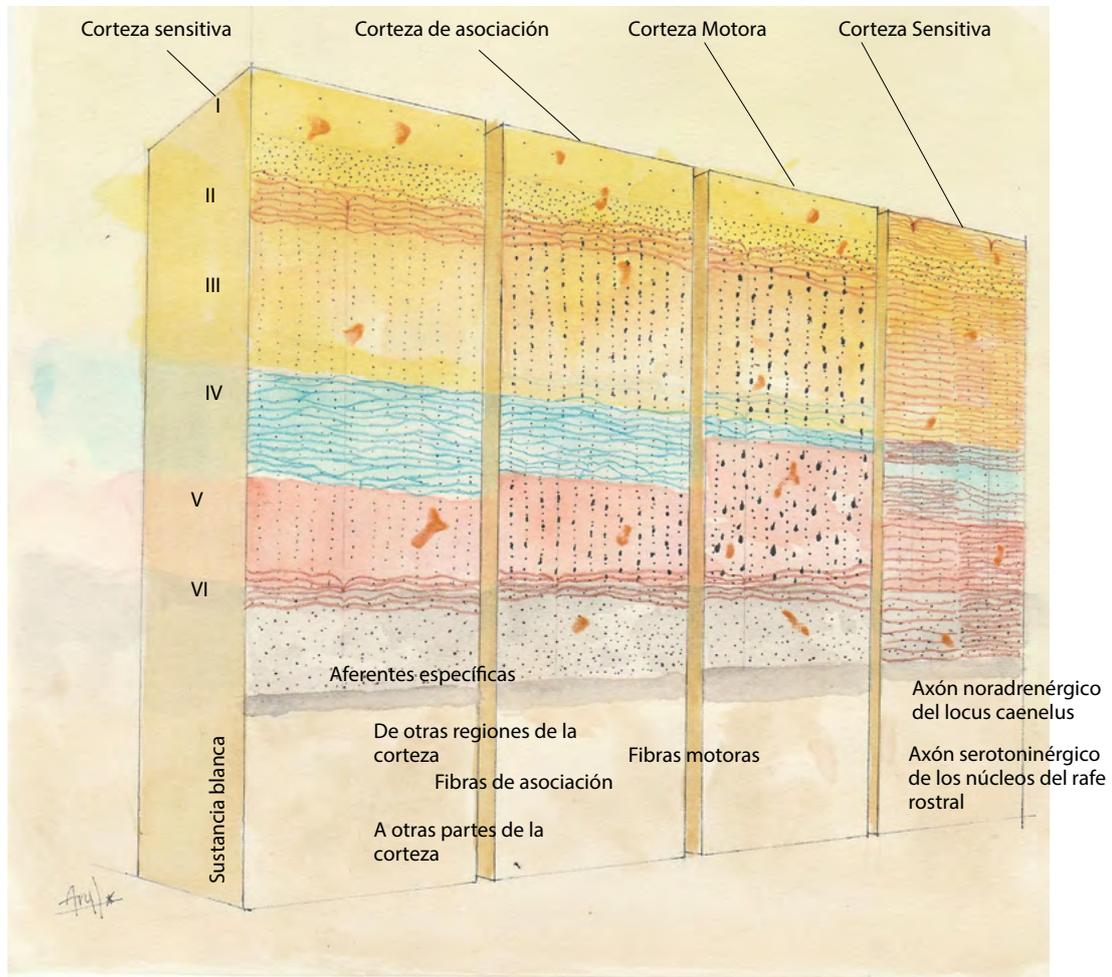
Fuente: Bendeck, 2024.

Organización laminar

En cualquier parte de la corteza se observa una disposición laminar de neuronas. El paleocortex del uncus (implicado en la olfacción) y el arqueocortex del hipocampo en el lóbulo temporal medial (relacionado con la memoria) pertenecientes a los elementos filogenéticamente más antiguos, poseen tres capas celulares, mientras que el neocórtex (90% restante del cerebro) posee seis capas (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Capas del neocórtex (figura 12) (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015; Felten y Shetty, 2010):

Figura 12. Capas del neocórtex.



Fuente: López, 2024.

I. Capa molecular: posee dendritas apicales de las células piramidales y ramas distales axonales que se dirigen mediante los núcleos intralaminares del tálamo a la corteza.

II. Capa granular externa: posee pequeñas células piramidales y estrelladas.

III. Capa piramidal externa: constituido por células piramidales de tamaño medio y células estrelladas.

Estas primeras tres capas cumplen la mayoría de las funciones asociativas intracorticales, y una gran cantidad de neuronas en las capas II y III, que originan conexiones horizontales cortas con áreas corticales subyacentes.

IV. Capa granular interna: contiene células estrelladas que reciben aferencias de

núcleos talámicos, donde acaban la mayoría de las señales sensitivas específicas, por lo que son especialmente abundantes en la corteza visual primaria, corteza somatosensitiva primaria, y corteza auditiva primaria. La corteza motora primaria contiene un reducido número de células estrelladas en la lámina IV, denominada corteza agranular.

V. Capa piramidal interna (ganglionar): posee células piramidales grandes que se proyectan al núcleo estriado, tronco encefálico y medula espinal.

VI. Capa fusiforme: contiene células piramidales modificadas que se proyectan hacia el tálamo y junto con la capa V envían sus señales abandonando la corteza cerebral.

Organización columnar

La corteza somatosensitiva tiene neuronas en disposición columnar que se extienden radialmente por medio de todas las capas. Cada columna tiene una modalidad específica, por ejemplo: movimientos articulares, pero no la estimulación de piel subyacente. Varios cientos de neuronas son unidades funcionales de módulos de la corteza, los cuales se activan por aferencias talamocorticales específicas, cortico-corticales del mismo hemisferio, aferencias del hemisferio opuesto, por consiguiente, se crea en conjunto un mosaico cortical (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Tipos celulares

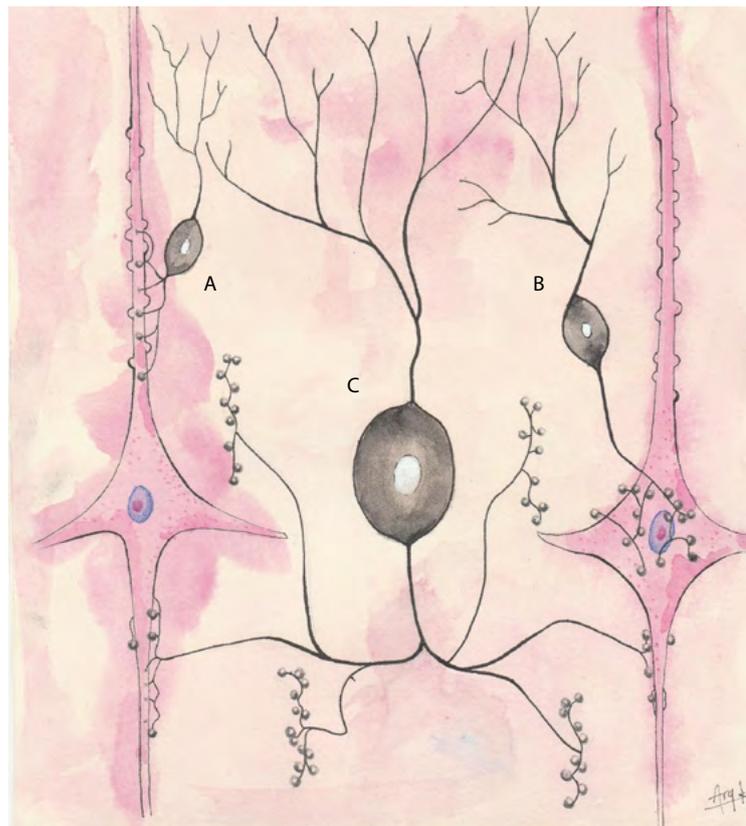
Se encuentran cuatro tipos morfológicos principales (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015):

- Células piramidales: sus somas tienen una altura entre 20 y 30 μm en las láminas II y III y más del doble en la capa V. Las más prominentes, miden 80-100 μm , y son denominadas células gigantes de Betz en la corteza motora. La dendrita apical llega hasta la lámina I. Los axones de todas las células piramidales son capaces de excitar células piramidales circundantes antes de abandonar la sustancia gris. Todas las células piramidales son excitadoras y utilizan el glutamato como neurotransmisor.
- Células estrelladas espinosas: tienen dendritas espinosas, por lo general son excitadoras y reciben en su mayoría aferencias de tálamo y corteza, formando sinapsis glutamatérgicas en las células piramidales.
- Células estrelladas lisas: contienen dendritas no espinosas inhibitorias, reciben

ramas colaterales recurrentes de células piramidales y forman sinapsis GABAérgicas sobre otras células piramidales y representan el 25% de todas las neuronas corticales. Están conformadas por tres subtipos morfológicos (figura 13):

- Célula axodendrítica: hace sinapsis con el tronco de la dendrita apical de la célula piramidal.
 - Célula en cesta: forma sinapsis axiomáticas en una célula piramidal.
 - Célula en candelabro: conforma sinapsis axoaxónicas en los segmentos iniciales de las células piramidales y son las más potentes de las tres neuronas GABAérgicas.
- Células bipolares: se ubican principalmente en laminas externas y poseen péptidos como son Polipéptido Intestinal Vasoactivo (PIV), colecistocinina y somatostatina, los cuales se liberan con GABA a partir de células estrelladas lisas.

Figura 13. Células estrelladas lisas.



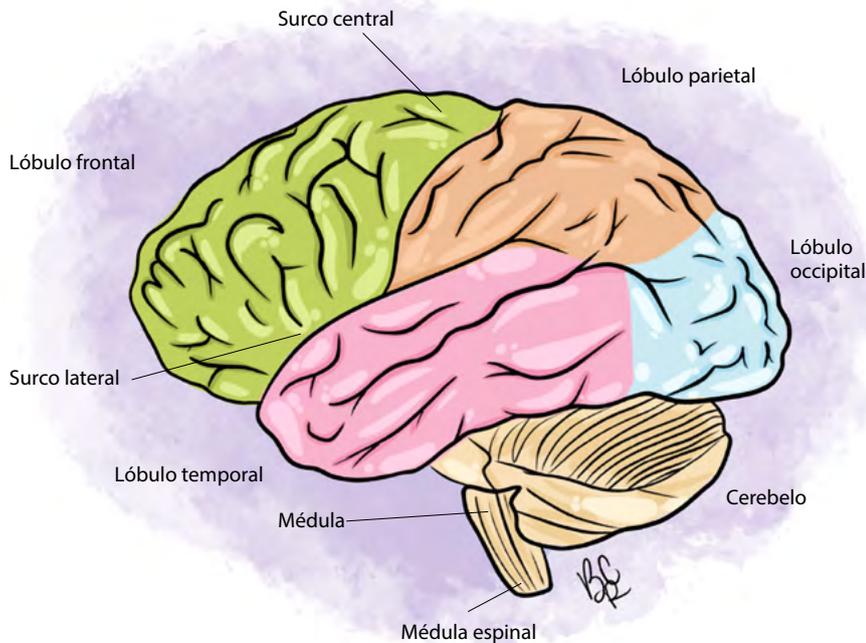
Nota: A. Célula axodendrítica, B. Célula en cesta, C. Célula en candelabro.

Fuente: López, 2024.

Lóbulos cerebrales

El cerebro está compuesto por cinco lóbulos (figura 14):

Figura 14. Lóbulos cerebrales.



Fuente: Carranza, 2024

Lóbulo frontal

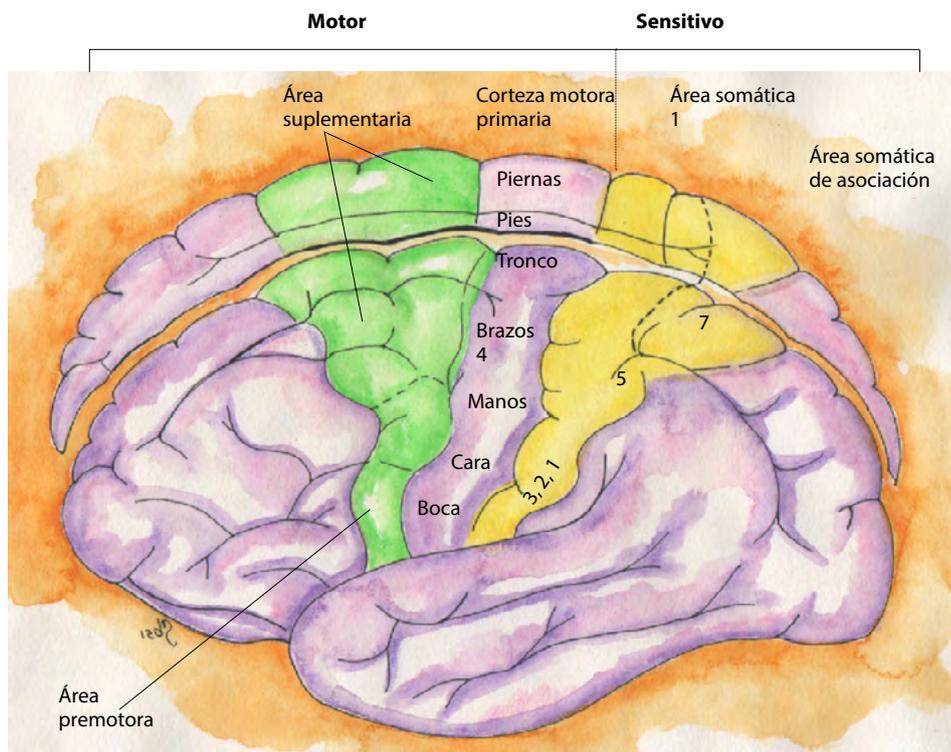
Está conformado por las siguientes áreas:

- Área precentral:
 - Región anterior: área premotora o área motora secundaria (áreas 6, 8, 44 y 45 de Brodmann) figura 15: es unas 6 veces más grande que la corteza motora primaria, almacena programas de actividad motora basados en experiencia. Su función es programar la actividad del área motora primaria, contribuye por medio de los ganglios basales en el control de movimientos posturales gruesos. Recibe proyecciones ganglios basales, tálamo y corteza sensitiva recién mencionados. En esta área se presenta una clase especial de neuronas llamadas «neuronas espejo»; se activan al observar a una persona efectuar una actividad específica, de esta forma las neuronas reflejan el comportamiento de otras personas siendo el

principio básico y origen de la empatía (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

- Región posterior: área motora o área motora primaria (área 4 de Brodmann): lleva a cabo movimientos individuales contralaterales en la mayoría del cuerpo, bilaterales (músculos extraoculares, parte superior de la cara, lengua, mandíbula y laringe) y un 10% de movimientos homolaterales de diferentes áreas del cuerpo, solo se encarga de la ejecución del movimiento y no de su planificación. El grosor del área que se necesita para realizar un movimiento se relaciona con la habilidad para realizar tareas específicas y no con la cantidad de masa muscular, y están detallados en las cartografías de Penfield y Rasmussen (figura 16). Esta área recibe fibras del área premotora, corteza sensitiva primaria, cerebelo, tálamo y ganglios basales (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Figura 15. Áreas motoras y somatosensitivas de la corteza cerebral.

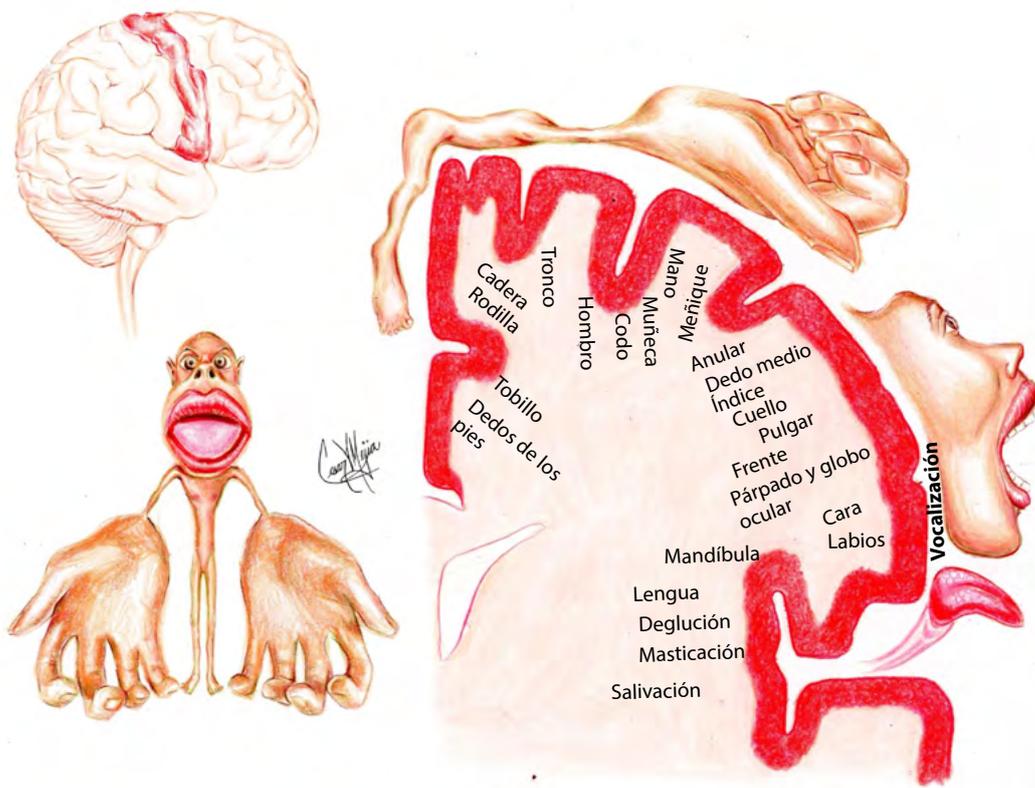


Fuente: Bendeck, 2024.

- Área motora suplementaria: a diferencia de la corteza premotora primaria que responde a estímulos externos, el área motora suplementaria responde a estímulos internos. Favorece la producción de movimientos contralaterales, pero tienden a

ser bilaterales (por ejemplo: movimientos de presión en ambas manos). En general funciona en conjunto con el área premotora, mediante el aporte a movimientos posturales, fijación de segmentos corporales, movimientos de ojos, etc., como principio para el dominio más fino de brazos y manos a cargo de la corteza premotora y motora primaria. Las lesiones unilaterales de esta área se asocian a acinesia (incapacidad de iniciar el movimiento) de miembros superior e inferior contralateral. Las lesiones bilaterales se acompañan de acinesia total, incluyendo acinesia para comenzar el habla (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Figura 16. Representación de músculos en la corteza motora.



Fuente: Mejía, 2024.

- Campo ocular frontal «voluntario» (áreas 6, 8 y 9 de Brodmann): coordina el movimiento conjugado de los ojos, en especial del lado opuesto, el seguimiento voluntario de los mismos, por lo que, su lesión resulta en la imposibilidad de dirigir de forma voluntaria hacia diversos objetos, y, por último, el control de movimientos palpebrales en el parpadeo. Envía eferencias hacia el colículo superior del mesencéfalo, por medio de conexiones con los músculos extraoculares por la formación reticular (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

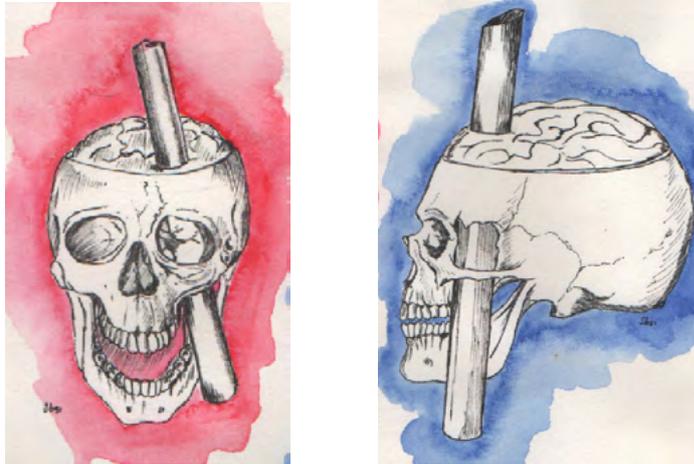
- Área de Broca (áreas 44 y 45 de Brodmann): es el área motora del lenguaje, la cual permite una adecuada articulación, «formación» de palabras, fonación y expresión facial por medio de sus conexiones con las áreas motoras primarias, paladar blando, músculos laríngeos y musculatura respiratoria. La dominancia del hemisferio influye al momento de una lesión para determinar la parálisis del lenguaje, ya que se sitúa normalmente en el hemisferio izquierdo o dominante, una lesión en dicha área tiene como consecuencia una afasia motora, en donde, los pacientes tienen dificultad para expresarse, y se caracterizan un habla lenta, trabajosa y de estilo «telegráfico». La ablación sobre esta área en el hemisferio no dominante no surte efecto sobre el lenguaje (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).
- Corteza prefrontal (áreas 9, 10, 11 y 12 de Brodmann): se encuentra concatenada con la constitución de la personalidad del individuo y juega un rol importante en la regulación de los sentimientos de una persona. La corteza prefrontal es muy importante para la atención focal, iniciativa, formación de planes, juicio (consecuencia de acciones futuras), memoria de trabajo y está implicada en la maduración cerebral y sus lesiones son riesgosas para mantener una vida cotidiana normal como se detallará en la siguiente sección sobre Phineas Gage y su lesión en la corteza prefrontal. Recibe aferencias y envía eferencias con otras áreas de la corteza cerebral, tálamo, hipotálamo, cuerpo estriado, cerebelo (a través de vías frontopontinas) y entre hemisferios mediante el cuerpo calloso (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012; Cardinali, 2007; Uriarte, 2013).
 - Corteza prefrontal dorsolateral: contribuye en el aprendizaje, conformación de planes y decisiones (Cardinali, 2007).
 - Corteza prefrontal medial: implicada en la atención, se conecta con la corteza límbica (orbitofrontal) y mediante ella con otras estructuras límbicas como la amígdala y la corteza del cíngulo (Cardinali, 2007).
 - Corteza orbitofrontal: al conformar el sistema límbico juega un papel esencial en el control de respuestas emocionales (Cardinali, 2007).

Correlación clínica: historia de Phineas Gage

Phineas Gage es una persona que sufrió un accidente en 1848 que pasó a los anales de la historia debido a que una barra de hierro (la cual medía 7 pulgadas y pesaba 13½ libras) le atravesó el cerebro, lesión que predominó en el área frontal (figura 17) (Kandel

et al., 2012; Brown, 2015).

Figura 17. Lesión de Phineas Gage.



Fuente: Bendeck, 2024.

El cambio resultante en la personalidad de Gage fue marcado, pasó de ser muy querido y profesionalmente exitoso a tener un estado emocional «anormal, irregular, irreverente, y groseramente profano, mostrando poca deferencia por sus compañeros», acompañado de un comportamiento desorganizado e incapacidad de mantener su trabajo, debido a su labilidad para cambiar por planes que parecían más factibles. Este suceso es ampliamente citado en la psicología moderna como el caso de libros de texto para la desinhibición social postraumática, el cual es congruente con las funciones características de esta área, que se vio afectada después de dicha lesión (Kandel et al., 2012; Brown, 2015).

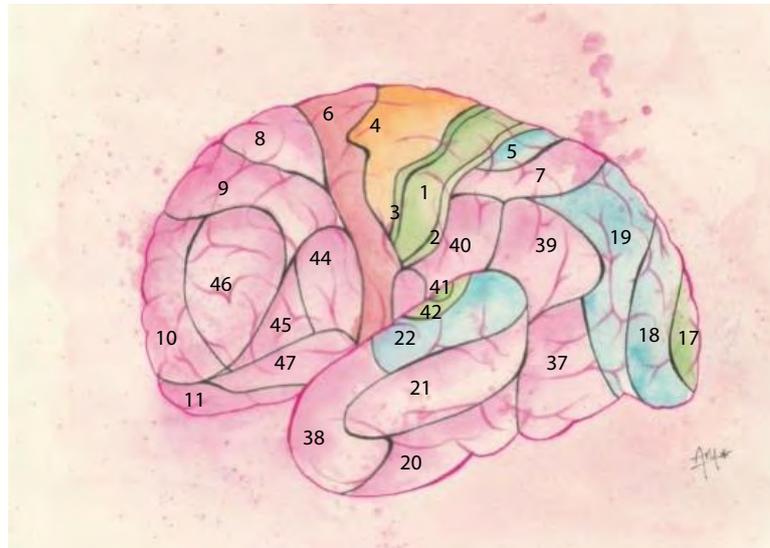
Lóbulo parietal

- Área somatoestésica primaria (áreas 3, 1 y 2 de Brodmann): recibe y analiza información sensitiva de gran cantidad de órganos, husos musculares y receptores articulares, y dirige el estímulo hacia la corteza sensorial primaria donde influye en el control de la actividad del músculo esquelético (figura 18) (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Dentro de sus aferencias se encuentra los núcleos ventral posterolateral y ventral posteromedial del tálamo, fibras comisurales de la corteza somatosensitiva opuesta a través del cuerpo calloso y fibras de asociación corta desde la corteza motora primaria subyacente. La representación de partes contralaterales del cuerpo esta invertida, exceptuando cara, manos, labios y lengua que disponen de representaciones desproporcionadamente grandes. Algunas zonas originarias de la región oral tienen procedencia ipsilateral y regiones como

la faringe, laringe y periné se dirigen hacia ambos lados. El tamaño de la corteza es proporcional con su importancia funcional o cantidad de receptores sensitivos presentes en dicha área y no con su tamaño (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 18. Lóbulo parietal con sus áreas de Brodmann.



Fuente: López, 2024.

Cuando la corteza somatoestésica se ve comprometida por una lesión, se observa pérdida sensorial tipo cortical que da como resultado pérdida de agudeza sensitiva del lado opuesto. Puede llevar a la estereonestesia, término empleado para referirse a la incapacidad de identificar un objeto sostenido en la mano sin verlo (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012). El área somatoestésica primaria se divide anatómica y funcionalmente en:

- Área 1: presenta campos receptivos periféricos confinados a un único dedo, donde se da la extracción de características mediante la sensopercepción (Guyton y Hall, 2015).
- Área 2: tienen campos receptivos multidigitales que reciben información de los músculos, capsulas articulares y la piel (Turlough Fitzgerald et al., 2012).
- Área 3: se subdivide en área 3a que recibe información de husos musculares y 3b (más grande) que recibe información de receptores cutáneos. El área 3b es fuertemente granular y se considera como la verdadera corteza somatosensitiva primaria (Turlough Fitzgerald et al., 2012).
- Área somatoestésica secundaria: es considerablemente de menor tamaño y

menos esencial que el área somatoestésica primaria. El cuerpo está representado bilateralmente en el lado contralateral dominante, recibe eferencias del área somatoestésica primaria y del tronco encefálico y nocicepciones del tálamo. Se ha observado que responde especialmente a estímulos cutáneos transitorios y colabora en la discriminación táctil (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

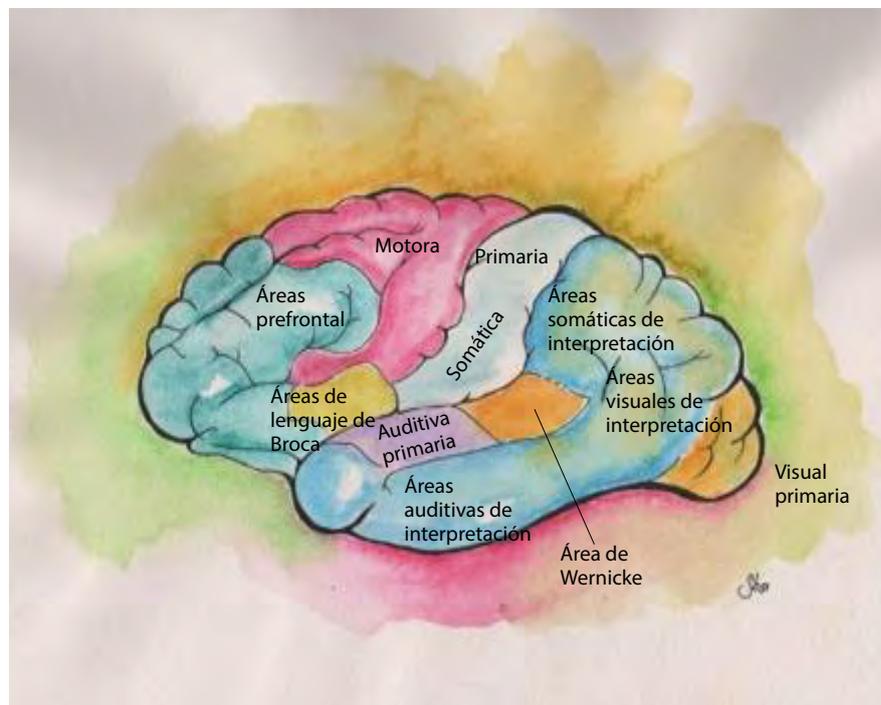
- Área somatoestésica de asociación (áreas 5 y 7 de Brodmann): se localiza en el lobulillo parietal superior y tiene conexiones con otras áreas sensitivas de la corteza, por lo que se considera centro integrador de diversas modalidades sensitiva. El área 7 recibe aferencias de las áreas 1, 2, 5 de Brodmann, por lo tanto, percibe información de piel, músculo, y articulaciones que colabora en la identificación de objetos (estereognosia) y la ubicación neuronal del ¿dónde? (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).
- Lobulillo parietal inferior (áreas 39 y 40): se encargan del lenguaje, principalmente en el hemisferio izquierdo (Turlough Fitzgerald et al., 2012).
- Corteza intraparietal: se encuentra especialmente activa en tareas que implican la coordinación visomotora (alcanzar objetos, aferrar objetos identificados en el lado contralateral, y someterlos a análisis tridimensional visual y táctil). Esta área incluye el campo ocular parietal (Turlough Fitzgerald et al., 2012).
- Área vestibular: situada en la parte de la circunvolución postcentral. Está asociada a la sensibilidad del rostro, también con la apreciación de las posiciones, influye en el mantenimiento de la postura (Snell, 2007).

Lóbulo temporal

- Área auditiva primaria (área 21, 41, 42 de Brodmann): abarca la circunvolución de Heschl conformadas por el área 41, 42 de Brodmann; el área 42 de Brodmann está relacionada principalmente a la asociación auditiva. Las aferencias de estas áreas provienen de la radiación auditiva de la capsula interna y su lesión tienen como consecuencia sordera parcial de ambos oídos (de predominio en el oído contralateral), resulta congruente con su anatomía, en el cual, el cuerpo geniculado medial recibe eferencias del órgano de Corti contralateral y ciertas homolaterales. El área auditiva primaria se subdivide en (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012):
 - Región anterior: percepción de sonidos de baja frecuencia.
 - Región posterior: recibe sonidos de alta frecuencia.

- Área auditiva secundaria (área 22 de Brodmann): corteza auditiva de asociación. Recibe aferencias del área auditiva del tálamo, en donde se dará la interpretación y asociación de aferencias auditivas con otros estímulos sensitivos (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).
- Área sensitiva de Wernicke: localizada en el hemisferio dominante, está conectada al área de Broca por el fascículo arcuato, permitiendo la comprensión del lenguaje hablado y escrito. Es un punto de encuentro de las áreas somática, visual y auditiva (figura 19).

Figura 19. Lóbulo parietal con sus áreas de Brodmann.



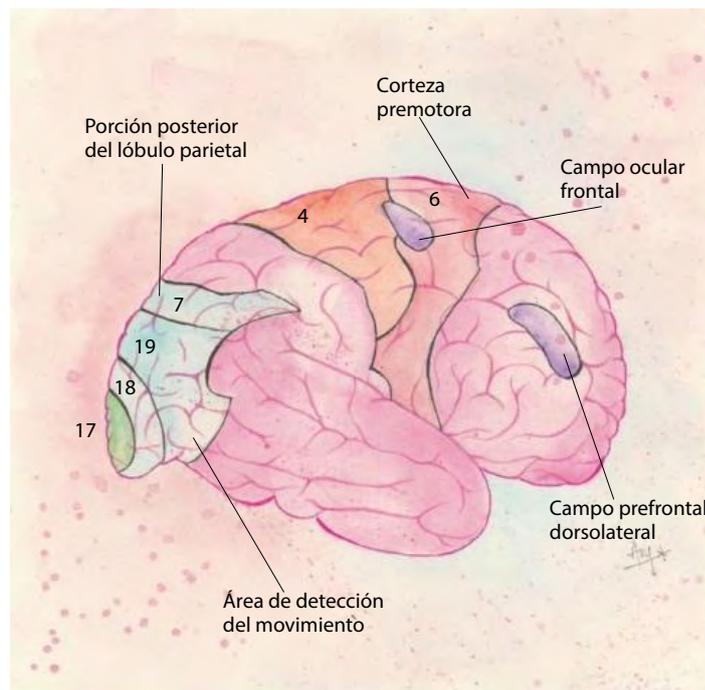
Fuente: Bendeck, 2024.

- Recibe eferencias de la corteza auditiva en el lóbulo temporal y la corteza visual en el lóbulo occipital. Un daño en el lóbulo temporal puede llevar a una afasia de Wernicke, la cual se distingue a por ser un trastorno de comprensión y repetición del lenguaje debido a su función integradora y esencial en la comprensión de la comunicación (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).
- Área 20 y 38: están implicadas en el reconocimiento de objetos. Una visión o cara amenazante hacen que estas áreas activen el cuerpo amigdalino en el hemisferio derecho (emocional) y subsiguientemente se dirigen a la corteza orbitofrontal derecha asociada al miedo (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Lóbulo occipital

- Área visual primaria (área 17 de Brodmann): recibe fibras aferentes del cuerpo geniculado lateral mediante el tracto geniculocalcarino que transmite información desde las mitades temporal homolateral y nasal contralateral, se representa la mitad derecha del campo visual en el hemisferio izquierdo y viceversa (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).
- Área visual secundaria (área 18 y 19 de Brodmann): relaciona información del área visual primaria con experiencias visuales pasadas lo que permite que el individuo reconozca y aprecie lo que ve, además de la extracción de características como base para eventos futuros, por lo que recibe aferencias del área 17 de Brodmann, tálamo y otras áreas corticales para cumplir con estas funciones (figura 20) (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 20. Lóbulo occipital: localización de la vía del ¿Dónde?



Fuente: López, 2024.

El área 19 de Brodmann responde especialmente al movimiento que se produce en el hemicampo visual contralateral, su principal proyección es hacia el área 7 de Brodmann (corteza parietal posterior), por ende, es responsable de la percepción del movimiento y estereopsia (visión tridimensional) y sentido espacial. El área 7 también recibe fibras del pulvinar y se proyecta hacia el campo ocular frontal y corteza premotora homolateral. Una lesión en el área 7 da como resultado retardo de respuestas motoras y los movimientos del

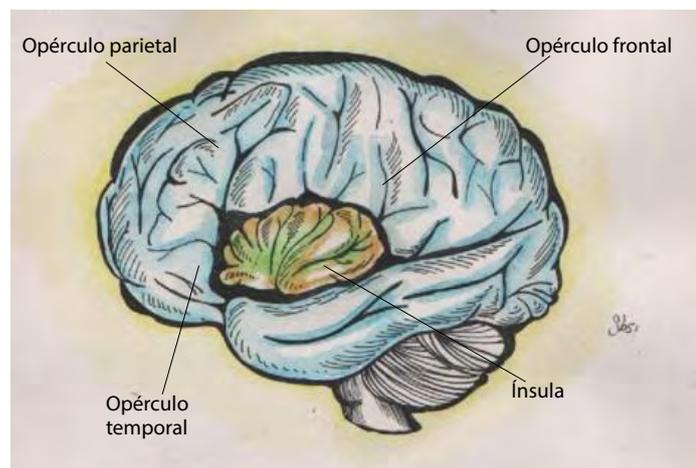
miembro superior contralateral se vuelven imprecisos (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

El seguimiento ocular involuntario de objetos se lleva a cabo por la corteza occipital, la cual está conectada con el campo ocular frontal voluntario mediante fibras de asociación en caso de centrar la atención en el objeto (Snell, 2007).

Lóbulo de la ínsula

- Área en plano profundo al surco lateral y que conforma su piso (figura 21). Se divide en porción anterior y posterior. La porción anterior es un centro cortical del dolor y la porción posterior mediante interconexiones con la corteza entorrinal y cuerpo amigdalino colabora en la respuesta emocionales al dolor. Sus conexiones no se conocen por completo, pero se relaciona con la coordinación de movimientos articulatorios para el lenguaje gracias a la colaboración de aferencias auditivas. Neuronas de la vertiente superior del surco lateral que reciben aferencias visuales están conectadas con la ínsula, la que a su vez se encuentra conectada con el tálamo, por lo que su estimulación puede provocar respuestas autonómicas como pulso rápido, vasoconstricción y diaforesis. Se divide en dos porciones (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Guyton y Hall, 2015).

Figura 21. Lóbulo insular.

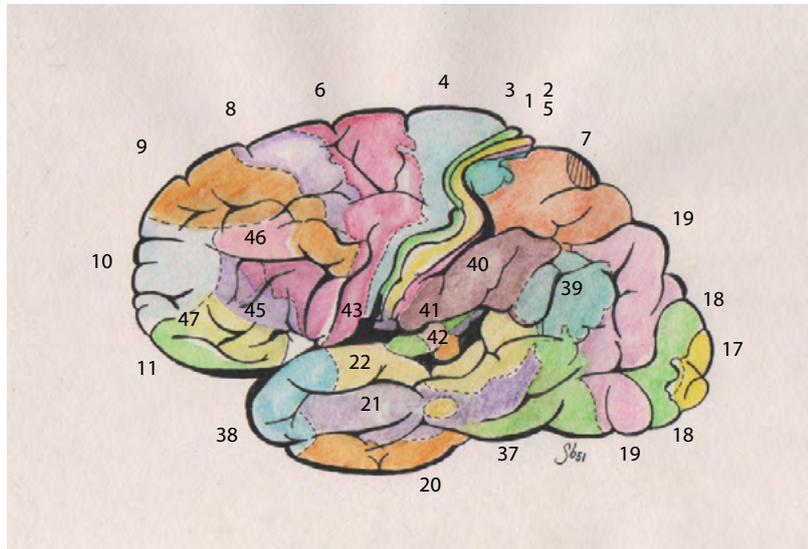


Fuente: Bendeck, 2024.

- Área del gusto (área 43 de Brodmann): ubicado en el extremo caudal de la circunvolución postcentral. Recibe aferencias del núcleo solitario que se continúan hasta el núcleo ventral posteromedial del tálamo y luego hacia la corteza cerebral (figura 22). Mediante el tracto solitario muchas de las señales gustativas se dirigen

hacia los núcleos salivales superior e inferior, facilitando el control de la salivación previo o durante la ingesta de comida (Snell, 2007; Guyton y Hall, 2015).

Figura 22. Área 43 de Brodmann.



Fuente: Bendeck, 2024.

Dominancia cerebral

Las funciones de comprensión general del área de Wernicke y circunvolución angular, —roles que cumplen las áreas del lenguaje y control motor—, pueden verse más desarrolladas en el hemisferio llamado «hemisferio dominante» y se localiza en lado izquierdo aproximadamente en el 95% de las personas. Sin embargo, si se llega a padecer una lesión cerebral en un hemisferio, el lado opuesto adquirirá la función dominante. Dentro de las teorías que se manejan por la dominancia cerebral se encuentra que al nacer, el lóbulo temporal posterior izquierdo suele ser más grande que el derecho, por consiguiente, empieza a utilizarse en mayor proporción, por lo que la atención, aprendizaje y desarrollo se centrará en este hemisferio (Cardinali, 2007; Guyton y Hall, 2015).

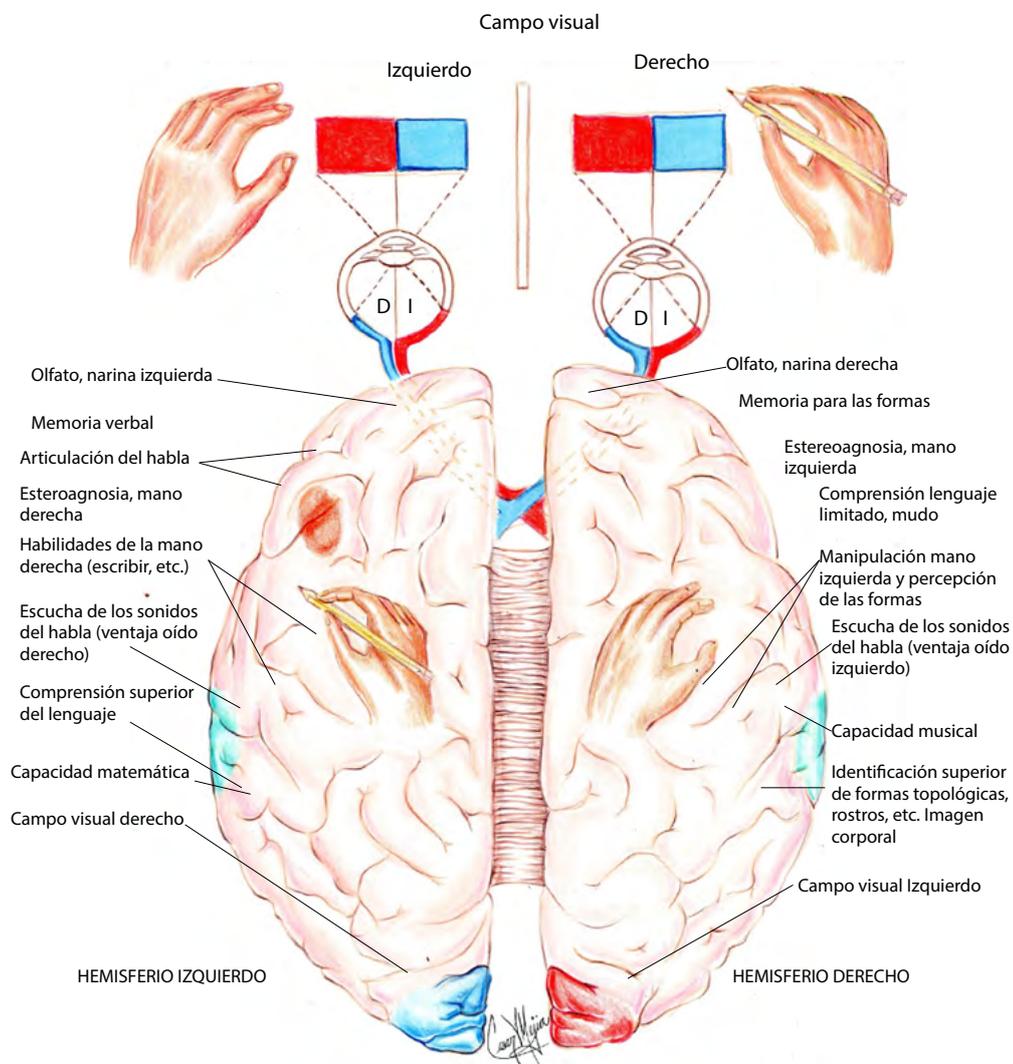
La asimetría se debe a las cortezas secundarias y no a las cortezas primarias ya que tienen un papel semejante en ambos hemisferios. Evolutivamente, con la aparición de las habilidades discriminativas de las manos y posteriormente lenguaje fomenta el desarrollo lateralizado de funciones, lo que conforma un principio importante de dominancia cerebral, en donde se observan funciones variadas por hemisferios, tales como (Snell, 2007; Cardinali, 2007; Guyton y Hall, 2015):

- Hemisferio dominante: áreas motoras, destreza manual, la percepción del lenguaje

junto a toda su actividad cognitivo asociada (percepción organizada de esquemas lógicos, memoria verbal, pensamiento, control del habla, etc.), en el cual se encontrarán las áreas de Broca y Wernicke para colaborar en el cumplimiento de estas funciones. También se lateralizan funciones de tareas secuenciales como análisis matemático.

- Hemisferio no dominante: se encarga de tareas en paralelo como la percepción espacial, conocimiento geométrico, reconocimiento de las caras, significación del lenguaje corporal y entonación vocal de otras personas y percepción musical (figura 23).

Figura 23. Dominancia cerebral: lateralización de funciones.



Fuente: Mejía, 2024.

Dentro de las enfermedades en las cuales se observa pérdida de la asimetría normal están los trastornos de lectoescritura o dislexia (por subdesarrollo del área de Broca) y en pacientes esquizofrénicos (mayor simetría bilateral). La resección de la corteza temporal de

asociación límbica izquierda (dominante) produce la imposibilidad de recordar nombres y en el hemisferio no dominante la incapacidad de recordar melodías o reconocer aspectos de forma del lenguaje como la entonación. Esta característica de las lesiones unilaterales de la corteza de asociación límbica temporal es debido a que, en el hemisferio dominante, el procesamiento de los estímulos es verbal, y en el no dominante, es sensorial (Cardinali, 2007).

Referencias

- Amunts, K., & Zilles, K. (2015). Architectonic Mapping of the Human Brain beyond Brodmann. *Neuron*, 88(6), 1086-1107. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896627315010727>
- Brown, N. (2015). Lessons of the brain: The Phineas Gage story. *The Harvard Gazette*. <http://news.harvard.edu/gazette/story/2015/10/lessons-of-the-brain-the-phineas-gage-story/>
- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1ra. ed.). Médica Panamericana.
- Felten, D.L., & Shetty, A.N. (2010). *Netter: atlas de neurociencia* (2da. ed.). Elsevier Masson.
- Guyton, A., & Hall, J. (2015). *Fisiología de Guyton* (13va. ed.). Elsevier España.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta. ed.). McGraw-Hill Education.
- Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica* (6ta. ed.). Médica Panamericana.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.

Nervous system and its clinical application **Sistema nervoso e sua aplicação clínica**

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile

lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

The chapter explores the nervous system and its clinical relevance. This system, composed of specialized cells, receives and transmits sensory stimuli, along with regulating bodily functions in conjunction with the endocrine system. It is divided into the Central Nervous System (CNS) and the Peripheral Nervous System (PNS). The CNS comprises the spinal cord and the brain, protected by the meninges. The spinal cord processes sensory information and connects to the brain stem, which is responsible for regulating arousal and consciousness. The PNS encompasses the sympathetic and parasympathetic nervous system, which regulate functions such as smooth muscles, glands, genital and endocrine systems. The limbic system, related to emotions, is explored, including the hypothalamus and its influence on behavior and memory. In addition, the organization of the brain is detailed, highlighting the cerebral cortex and specialized areas, with clinical examples such as that of Phineas Gage to illustrate effects of lesions on personality, and specific functions of the cerebral lobes.

Keywords: Cerebral Cortex; Neuroanatomy; Neurophysiology; Nervous System.

Resumo

O capítulo explora o sistema nervoso e sua relevância clínica. Esse sistema, composto por células especializadas, recebe e transmite estímulos sensoriais, além de regular as funções corporais em conjunto com o sistema endócrino. Ele é dividido em Sistema Nervoso Central (SNC) e Sistema Nervoso Periférico (SNP). O SNC compreende a medula espinhal e o cérebro, protegidos pelas meninges. A medula espinhal processa as informações sensoriais e se conecta ao tronco cerebral, que é responsável por regular a excitação e a consciência. O SNP engloba os sistemas nervosos simpático e parassimpático, que regulam funções como os músculos lisos, as glândulas e os sistemas genital e endócrino. O sistema límbico, relacionado às emoções, é explorado, incluindo o hipotálamo e sua influência no comportamento e na memória. Além disso, a organização do cérebro é detalhada, destacando o córtex cerebral e as áreas especializadas, com exemplos clínicos, como o de Phineas Gage, para ilustrar os efeitos das lesões na personalidade e as funções específicas dos lobos cerebrais.

Palavras-chave: Córtex cerebral; Neuroanatomia; Neurofisiologia; Sistema nervoso.

4

Consciencia

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

El texto explora las diferencias entre consciencia y conciencia, definiendo la consciencia como la capacidad de interactuar con la realidad y la conciencia como la comprensión de lo moral. Se destacan características como la subjetividad y la autoconsciencia. Se detallan los campos de la consciencia y su anatomía, incluyendo el sistema talamocortical. Se examinan neurotransmisores clave en su regulación y se describen correlaciones clínicas, como estados confusionales y trastornos cualitativos. Se profundiza en la narcolepsia y se menciona el papel de la adenosina. En resumen, se ofrece una exploración detallada de las bases conceptuales y neuroanatómicas de la consciencia, así como de los sistemas y neurotransmisores involucrados en su regulación, proporcionando una comprensión integral del fenómeno.

Palabras clave:

Consciencia; Neuroanatomía; Neurofisiología.

Medina Guillen, L. F. (2024). Consciencia. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Ed). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 111-132). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c132>



Diferencias conceptuales entre consciencia y conciencia

Definición de consciencia: capacidad de identificar la realidad circundante e interactuar con ella (Real Academia Española, 2014).

Definición de conciencia: comprensión de lo bueno y lo malo, esto facilita a la persona ejercer juicios morales la realidad y las conductas, especialmente propias (Real Academia Española, 2014).

Se considera a la consciencia como un estado de conocimiento al que se le atribuyen cuatro características (Kandel et al., 2012; Di Perri et al., 2014):

- **Subjetividad de la experiencia consciente:** cada persona experimenta un mundo de sensaciones peculiares, basados en los éxitos, fracasos, alegrías y tristezas. Todo se experimenta directamente a diferencia de las personas que observan solo pueden apreciar ideas y estados de ánimos. Así que, realmente ¿El azul que ve o la lavanda que huele una persona es idéntica a la lavanda que huele o el azul que ve otra? Por ende, no se puede utilizar únicamente los sentidos para concluir en la comprensión objetiva de la experiencia.
- **Naturaleza unitaria:** las experiencias son representadas como un todo integral, las fibras sensitivas se fusionan en una experiencia consciente, negando la posibilidad de múltiples consciencias en una misma persona.
- **Intencionalidad:** las experiencias poseen un significado ulterior a las sensaciones físicas momentáneas. El cerebro puede conectar experiencias pasadas y representar su ámbito.
- **Autoconsciencia de la consciencia:** la consciencia se reconoce a sí misma separando la consciencia del «yo» versus la consciencia corporal. En psicopatologías como la dismorfofobia y alteraciones orgánico-cerebrales (afección del lóbulo temporal) sucede la disyunción entre la consciencia del yo (autoconsciencia) y la del cuerpo.

Campos

Es el área en que la percepción, atención, memoria, y otras funciones psíquicas básicas se articulan para ordenar la realidad que debe entrar en el espacio de la representación (contenido) de la consciencia. Por consiguiente, al ser una entidad tan compleja, requiere buen funcionamiento de varios procesos mentales básicos como vigilia, sueño, concentración y percepción, entre otros (Vallejo Ruiloba, 2011; Uriarte, 2013; Blumenfeld, 2016).

A pesar de esto, no se deben confundir con la consciencia per se, ya que a pesar de que influyen en dirección bilateral, no son lo mismo, no se necesita entradas sensoriales ni salidas motoras para generar consciencia, personas con ceguera retiniana pueden imaginar y soñar visualmente si se vuelven ciegas después de los 6-7 años de edad (Tononi et al., 2016).

El contenido de la consciencia está conformada y organizada jerárquicamente por las sensaciones, motricidad, emociones y sistema de memoria del cerebro en donde una alteración de la consciencia puede alterar todos estos sistemas. El nivel de consciencia es controlado por sistemas especializados corticales y subcorticales que determinan la cantidad de estado de alerta, atención y consciencia. El estado de atención básico (vigilia) es necesario para que cualquier respuesta significativa ocurra, de tal forma, junto con la atención permite la selección de información para ser procesada y participa consecuentemente en la formación de experiencias (Blumenfeld, 2016).

También es relevante considerar que no solo se involucra la percepción consciente sino, a su vez, mecanismos de acción consciente que incluyen planificación y movimiento voluntario (Blumenfeld, 2016). Al tener en cuenta los campos que abarcan y colaboran un buen nivel de consciencia se detalla la anatomía implicada en dichos procesos.

Anatomía

El sistema de la consciencia depende tanto de estructuras corticales (corteza frontal medial, frontal lateral, orbitofrontal, cingulada anterior, cingulada posterior, ínsula anterior, corteza parietal medial y corteza de asociación temporal-parietal lateral [precúneo y corteza retroespinal]) como subcorticales el Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA), tálamo, hipotálamo, cerebro basal anterior (prosencefalo basal), ganglios basales, cerebelo, amígdala, el *claustrum* y, en esencia, se estima al sistema talamocortical como el sustrato anatómico de la experiencia consciente y sigue funcionando como en la vigilia aun estando dormidos. En la figura 1 se resaltan algunas de las estructuras que participan en este proceso (Kandel et al., 2012; Di Perri et al., 2014; Blumenfeld, 2016; Morsella et al., 2010).

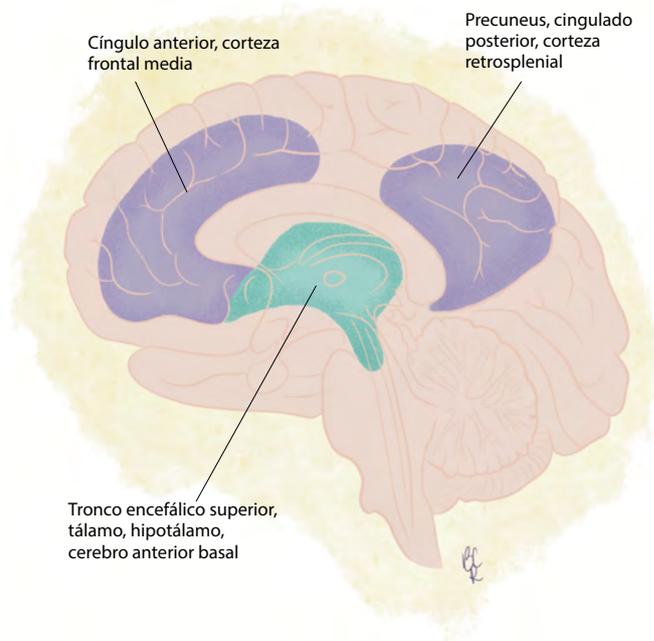
Estructuras subcorticales

Tálamo

Casi toda la información destinada a la consciencia alcanza el tálamo, el cual transmite y recibe un gran número de conexiones recíprocas de vuelta, por lo que resulta clave en

todos los aspectos de la función cerebral anterior, incluyendo la consciencia (Kandel et al., 2012; Blumenfeld, 2016).

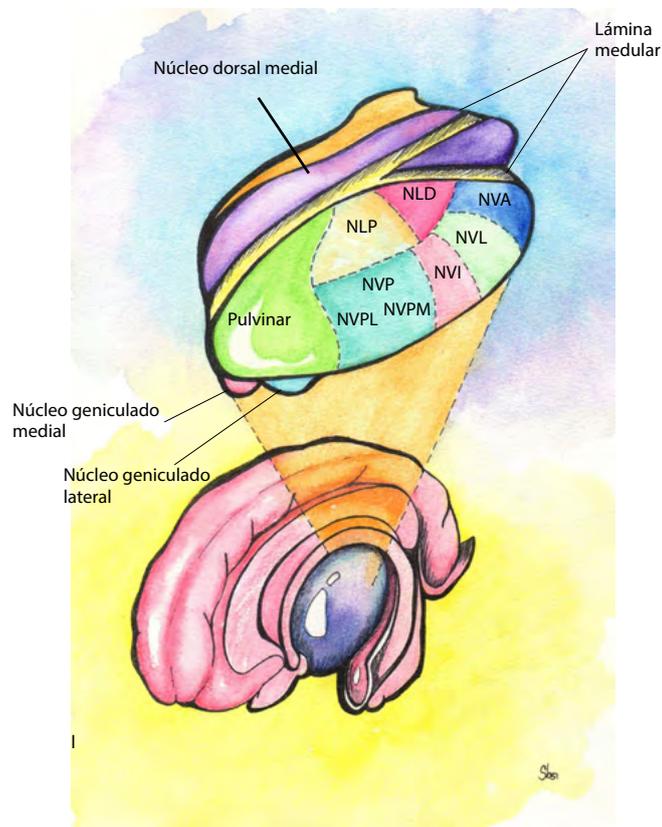
Figura 1. Anatomía de la consciencia.



Fuente: Carranza, 2024.

El tálamo envía el contenido de la consciencia mediante núcleos específicos talámicos de transmisión, se comunican con la corteza en relación a cada función motora y sensitiva; es responsable de los contenidos individuales de la consciencia y controla su nivel por medio de núcleos del tálamo ampliamente salientes que influyen y regulan el nivel general de excitación cortical y, por lo tanto, en el nivel de consciencia, especialmente los núcleos intralaminares rostrales (centrolateral, paracentral y núcleos centrales mediales) y talámicos de la línea media que son particularmente importantes para la activación de la corteza, una lesión bilateral de los núcleos intralaminares del tálamo conlleva a una pérdida completa del estado consciente (figura 2) (Vallejo Ruiloba, 2011; Blumenfeld, 2016).

Figura 2. Tálamo implicado en la consciencia.



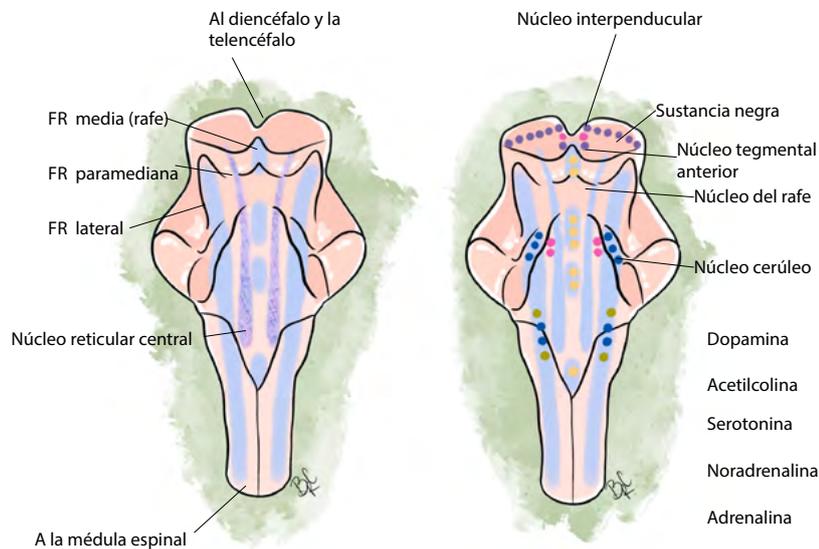
NLD: Núcleo lateral dorsal; NLP: Núcleo lateral posterior; NVA: Núcleo ventral anterior; NVI: Núcleo ventral intermedio; NVP: Núcleo ventral lateral; NVP: Núcleo ventral posterior; NVPL: Núcleo ventral pósterolateral; NVPM: Núcleo ventral posteromedial

Fuente: Bendeck, 2024.

El núcleo reticular talámico forma parte de las neuronas inhibitorias predominantemente GABAérgicas en el tálamo lateral que envían aferencias de la corteza al tálamo y viceversa. Se cree que la conexión entre los núcleos de transmisión del tálamo y el núcleo reticular del tálamo tienen un rol esencial en la generación de ritmos corticotálamicos durante el sueño y la vigilia, así como los ritmos patológicos tales como la epilepsia. Además, el núcleo talámico reticular influye en el nivel de excitación mediante proyecciones inhibitorias de largo alcance de la formación reticular pontomesencefálica. La atención selectiva también puede ser mediada a través de las neuronas talámicas reticulares y sus proyecciones inhibitorias hacia el tálamo, las cuales son capaces de generar un entorno inhibitorio a través del reflector de atención enfocada (Blumenfeld, 2016).

Formación reticular

Figura 3. División de formación reticular con sus grupos neuronales.



Fuente: Carranza, 2023.

La formación reticular participa en la regulación del ciclo sueño-vigilia, acompaña los diferentes estados de consciencia por sus proyecciones ascendentes hacia el prosencéfalo y el Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) que hace referencia a las neuronas de la formación reticular que mantienen la actividad de la corteza cerebral y las neuronas colinérgicas cercanas al núcleo cerúleo poseen esta clara función activadora. Estas neuronas se proyectan a los núcleos talámicos (con un efecto excitador) y luego a la corteza cerebral (Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

La formación reticular se divide en formación reticular mediana comprendida por los núcleos del rafe (principales proyecciones serotoninérgicas), formación reticular paramediana que contienen neuronas magnocelulares (recibe fibras corticoreticulares desde la corteza premotora y emiten tractos reticuloespinales pontino y bulbar), en las porciones inferior del puente y medula oblongada las neuronas gigantocelulares previo a la unión del núcleo reticular central de la medula oblongada, es predominantemente eferente, dirigidas hacia la formación reticular mesencefálica o el tálamo, y por último, a la formación reticular lateral que contiene células parvocelulares (pequeñas), posee vías largas que se dirigen hacia el tálamo (figura 3), es predominantemente aferente y recibe fibras de todas las vías sensitivas (Turlough Fitzgerald et al., 2012):

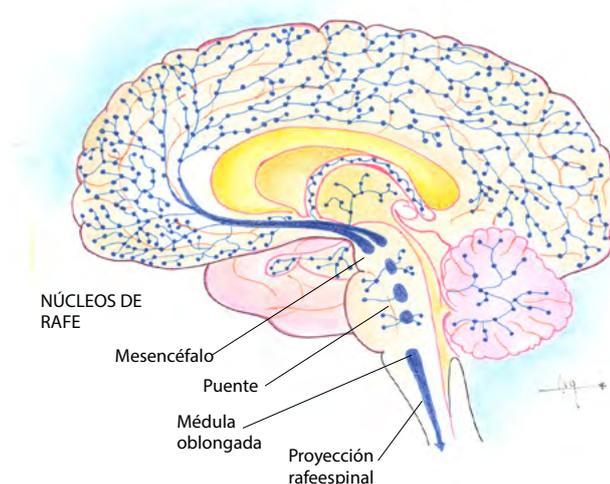
- Fibras olfatorias: llegan a través del fascículo medial del telencéfalo, pasando a lo largo del hipotálamo.

- Fibras de la vía óptica: provenientes del colículo superior.
- Fibras de la vía auditiva: nacen del núcleo olivar superior.
- Fibras vestibulares: originadas del núcleo vestibular medial.
- Fibras vestibulares: dimanantes del núcleo vestibular medial.
- Fibras somatosensitivas: llegan desde los tractos espinoreticulares, núcleos espinal y pontino del trigémino.

La formación reticular contiene neuronas aminérgicas cuyos trastornos de la función se correlacionan a estados psiquiátricos como depresión mayor y esquizofrenia. Dentro de estos grupos se encuentran (Di Perri et al., 2014):

- Neuronas serotoninérgicas: tienen la distribución más amplia de todos los grupos neuronales del SNC, las neuronas del mesencéfalo se proyectan hacia los hemisferios cerebrales; las neuronas del puente se ramifican en el tronco encefálico y cerebelo y las procedentes de la médula oblongada inervan la médula espinal (figura 4).

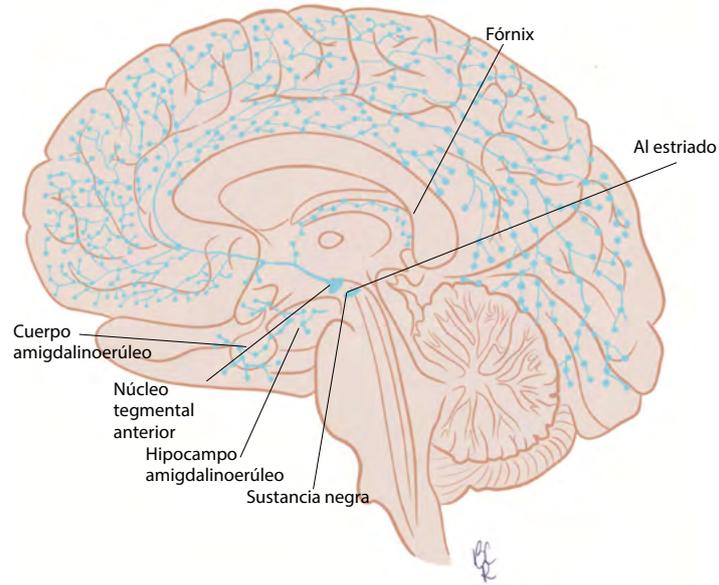
Figura 4. Proyecciones serotoninérgicas del tronco encefálico.



Fuente: López, 2023.

- Neuronas dopaminérgicas: en la unión tegmental con el pie del pedúnculo cerebral se localizan con la sustancia negra, medial a ellas, están las neuronas dopaminérgicas en los núcleos tegmentales anteriores, proyectan fibras mesocorticales hacia el lóbulo frontal y mesolímbicas hacia el núcleo accumbens (figura 5).

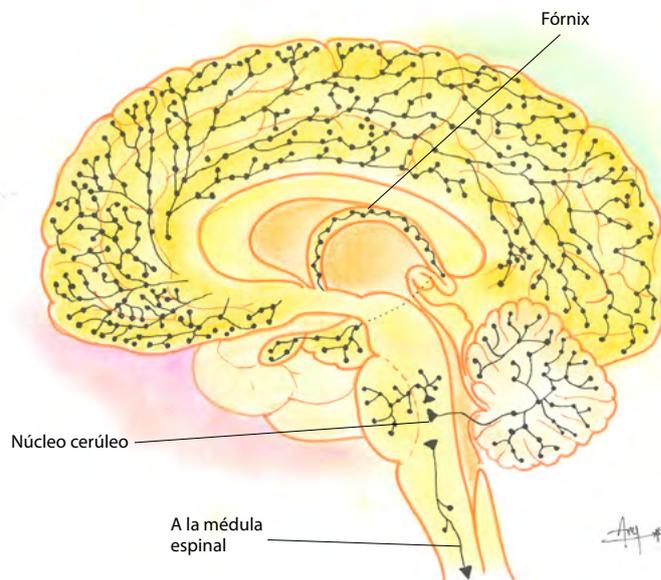
Figura 5. Proyecciones dopaminérgicas del tronco encefálico.



Fuente: Carranza, 2024.

- Neuronas noradrenérgicas: se sitúan agrupadas en el núcleo cerúleo (90%) y se proyectan en todas direcciones (figura 6).

Figura 6. Proyecciones noradrenérgicas del tronco encefálico.



Fuente: López, 2023.

- Neuronas secretoras de adrenalina: son relativamente escasas y se confinan a la medula oblongada, se proyecta hacia hipotálamo y neuronas simpáticas preganglionares de la medula espinal.

Hipotálamo

Es un importante centro regulador del ciclo sueño-vigilia (controla diferentes ritmos corporales). Entrando un poco a detalle en el sueño, se encuentran 2 tipos: sueño S (sincronizado) que dura alrededor de 90 minutos y luego es sustituido por el sueño D (desincronizado), durante el cual se producen ensoñaciones y está acompañado de movimientos oculares rápidos (REM; *Rapid Eye Movements*). La activación cortical mediante el hipotálamo se da por el núcleo tuberomamilar, en donde, contiene neuronas histaminérgicas con amplias proyecciones hacia la corteza cerebral, que participan en segundo lugar después de las neuronas colinérgicas del SARA para cumplir esta función (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

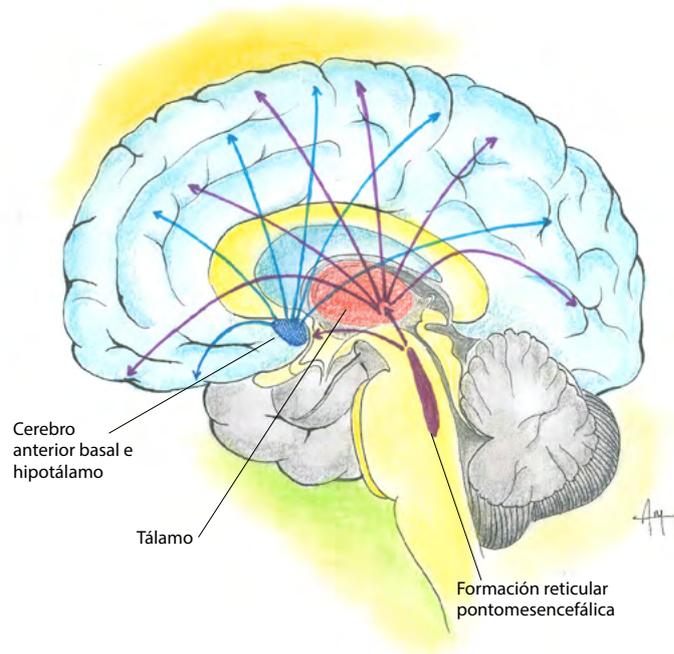
Prosencéfalo basal

Una vez se produce la activación cerebral, parece mantenerse descargas continuas provenientes del tronco encefálico e hipotálamo recientemente mencionado y un tercer grupo de neuronas activadoras corticales presentes en el núcleo basal de Meynert ubicado en el prosencéfalo basal, proyecta axones colinérgicos a la mayor parte de la corteza cerebral y amígdala, es especialmente necesario en situaciones de valencia emocional negativa. Colabora a su vez con la función cortical superior de atención, memoria, aprendizaje y su actividad aumenta con la ansiedad y se observan pérdidas de hasta un 50% en la enfermedad de Alzheimer (figura 7) (Turlough Fitzgerald et al., 2012; Orta Salazar et al., 2014).

Amígdala

Debido a que la amígdala tiene conexiones corticales-subcorticales generalizadas y reciprocas que contribuyen a la excitación -particularmente en respuesta a las emociones-, es apropiado incluirla como un importante componente subcortical del sistema de la conciencia. Los principales componentes del complejo nuclear amigdaloides son los núcleos basolateral (es más grande en los humanos y tienen conexiones directas e indirectas generalizadas con la corteza, cerebro basal anterior y el tálamo anterior), corticomediales (es más pequeño y participa en el control del apetito a través del hipotálamo así como también el olfato), central (es el más pequeño y tiene conexiones importantes con el tronco encefálico que participan en la excitación y en el control autónomo) y el núcleo del lecho de la estría terminal (Blumenfeld, 2016).

Figura 7. Proyecciones del prosencéfalo basal, tálamo y formación reticular.



Fuente: López, 2023.

Otras estructuras subcorticales

Además de las estructuras anteriormente mencionadas (tálamo, hipotálamo, cerebro basal anterior) esenciales para mantener el estado de alerta, atención y consciencia, también se localizan componentes adicionales pertenecientes a la región tectal, específicamente los colículos superiores y área pretectal que forman un circuito importante junto con el pulvinar del tálamo para dirigir los movimientos oculares sacádicos hacia estímulos sobresalientes, mismos circuitos que participan en la atención dirigida. Los ganglios basales tienen importantes conexiones recíprocas con los núcleos talámicos intralaminares, y este circuito junto a otras conexiones pueden contribuir a las funciones de atención y activación. El *claustrum* son neuronas localizadas entre el putamen y la ínsula, posee conexiones corticales extendidas que participan en la atención y autopercepción de la consciencia. Por último, el cerebelo tiene importantes conexiones recíprocas con la corteza prefrontal, siendo participe de la atención (Blumenfeld, 2016).

Estructuras corticales

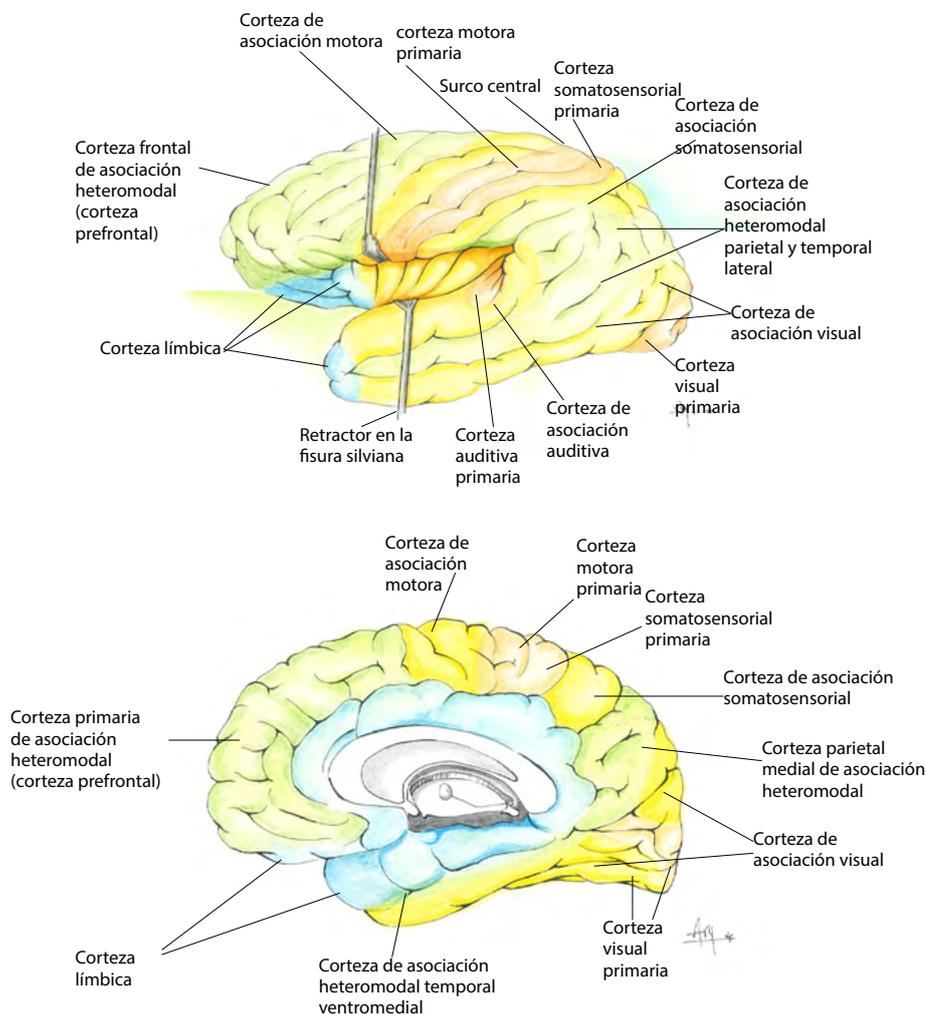
Cerebro

La corteza es esencial en mantener y modular la consciencia, posee múltiples aferencias de excitación subcortical (tálamo, hipotálamo, prosencéfalo basal y sistemas de activación del tallo encefálico). Dentro de las estructuras que participan a nivel cortical el lóbulo frontal, cuya aportación más notoria en la consciencia es por parte de la corteza prefrontal (áreas 9, 10, 11 y 12 de Brodmann), el cual adquiere importancia para la atención focal, iniciativa, juicio y maduración cerebral. La corteza prefrontal dorsolateral y sus múltiples conexiones talámicas esenciales en los sistemas cortico-talámicos, participan en las variaciones de la consciencia, se desactivan en el sueño REM, lo que explica posiblemente algunas experiencias de ensueño, como la reducción del control voluntario. A pesar de esto, los estudios de lesión recientes apoyan que la corteza prefrontal y sus funciones no son parte fundamental, grandes resecciones prefrontales y la consciencia no se vio abolida (Di Perri et al., 2014; Tononi et al., 2016; Snell, 2007).

Otras regiones de la corteza cerebral que participan en la formación de la consciencia es la corteza de asociación frontoparietal heteromodal de orden superior (figura 8), relacionada mediante flujo de positrones en donde se encontraba alto flujo de energía, esto contradice lo que se pensaba inicialmente sobre un metabolismo cerebral global implicado en la consciencia (y su estimulación aumenta la excitación). Las áreas involucradas con mecanismo de acción y percepción consciente (planificación e inicio de movimiento voluntario) por los cuales se involucra la corteza premotora, corteza parietal de asociación y sensoriales descritos a más detalle en el capítulo del Sistema Nervioso y su relación clínica (Kandel et al., 2012; Di Perri et al., 2014; Blumenfeld, 2016).

En cuanto a la lateralización de la consciencia, se ha observado que lesiones corticales unilaterales de la corteza de asociación no deprimen notablemente la consciencia, pero lesiones bilaterales incluso pueden producir coma. La corteza parietal del hemisferio no dominante (normalmente derecho) desempeña un papel particularmente importante en la excitación y consciencia, ya que a pesar de que en lesiones grandes de esta área no producen coma, a menudo producen un estado somnoliento con cierre ocular forzado. Por lo tanto, la corteza cerebral no solo participa en el contenido individual de la consciencia, sino también, es un importante regulador del nivel general de la activación de la consciencia (Blumenfeld, 2016).

Figura 8. Corteza cerebral con los tipos de cortezas primarias y de asociación.



Nota: La corteza de asociación unimodal es de modalidad específica, mientras que la corteza de asociación heteromodala combina información entre modalidades.

Fuente: López, 2023.

De igual forma, se requiere considerar las áreas implicadas en la memoria (esencial en la formación de experiencias conscientes), en el cual, el recuerdo inmediato o memoria icónica se encuentra en cortezas primarias y unimodales, donde se procesan inicialmente. Las memorias ligeramente duraderas de varios segundos pueden entrar en sistemas de memoria de trabajo (corteza prefrontal) y cortezas de asociación dorsolateral frontal y parietal. El almacenamiento a largo plazo de la memoria de hechos y eventos autobiográficos requiere circuitos de memoria temporal y diencefálico medial junto a la memoria episódica o declarativa que depende de estos sistemas anatómicos y participan en la formación de experiencias conscientes (memoria consciente) a diferencia de la memoria procedimental o inconsciente 6 (Blumenfeld, 2016; Cardinali, 2007).

Bioquímica

Los sistemas de neurotransmisores que participan en el control de la activación cortical son: acetilcolina, glutamato, noradrenalina, serotonina, histamina, orexina y adenosina, y GABA en la inhibición (Blumenfeld, 2016). En cuanto a descripción gráfica (figuras), para no redundar y lograr adecuada correlación del libro, se sugiere la lectura del capítulo «Sinapsis y neurotransmisores, su orientación clínica», además de las figuras ya ilustradas, en la formación reticular de este capítulo.

Sistema glutaminérgico

Es el principal neurotransmisor excitador del SNC y está presente en la mayoría de los sistemas de activación. Dentro de las vías de excitación en que participa el glutamato como neurotransmisores incluyen fibras que surgen del mesencéfalo y la formación reticular pontina superior que se proyectan hacia el tálamo y cerebro basal anterior, así como proyecciones originadas de los núcleos talámicos intralaminares a la corteza (Blumenfeld, 2016; Knipe, 2015).

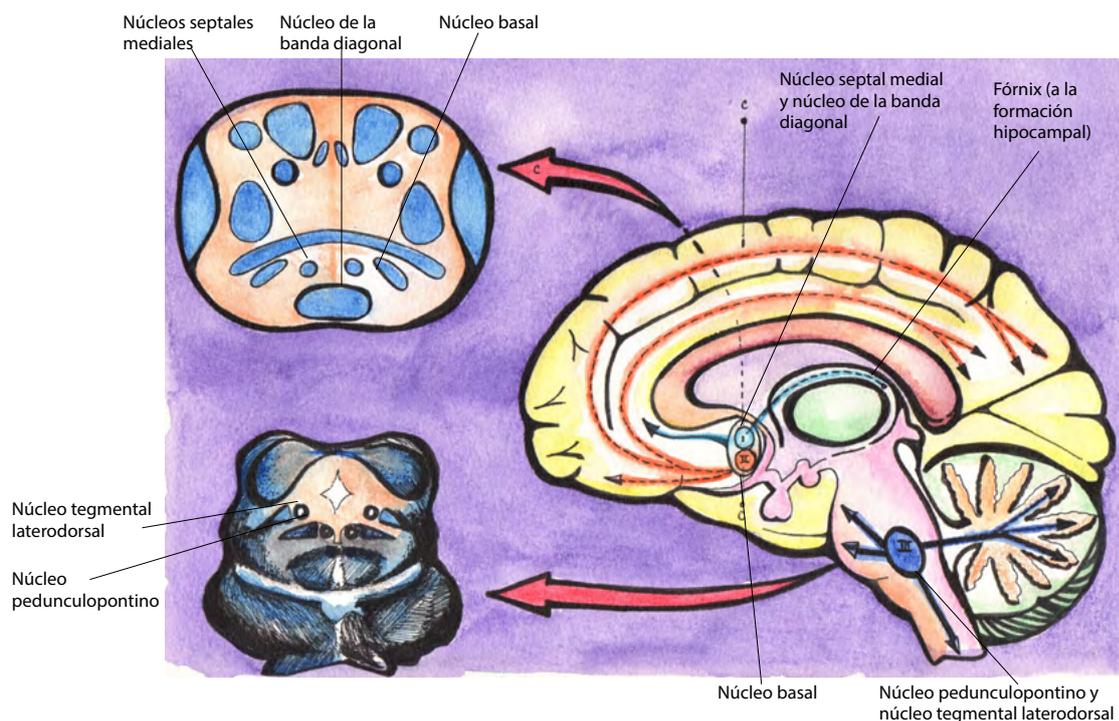
Sistema colinérgico

La acetilcolina es el principal neurotransmisor del SNP, aunque en el SNC tienen más una función de neuromodulador y su actividad está mediada predominantemente por receptores muscarínicos y algunos receptores nicotínicos que juegan un papel importante en la activación cortical y la atención. Las principales proyecciones colinérgicas en el SNC se encuentran en la formación reticular pontomesencefálica del tallo encefálico y en el cerebro basal anterior los cuales trabajan juntos para promover el estado de alerta. En la unión del mesencéfalo y la protuberancia (núcleo pedúnculo pontino) se localiza la formación reticular lateral, tienen áreas con un aumento creciente de neuronas colinérgicas, glutamatérgicas y decreciente de neuronas GABAérgicas. Las neuronas colinérgicas de estos núcleos se proyectan hacia el tálamo, incluido núcleos intralaminares, y desempeñan un importante papel en la excitación. El núcleo tegmental laterodorsal se sitúa en la sustancia gris periacueductal, ambos núcleos anteriormente mencionados son las principales proyecciones colinérgicas que participan en la consciencia (Blumenfeld, 2016; Sergeeva & Hass, 2016).

La activación colinérgica del tronco encefálico actúa de forma sinérgica con neuronas pontomesencefálicas glutaminérgicas putativas no colinérgicas que se proyectan hacia el tálamo intralaminar y cerebro basal anterior. Durante el sueño, las ondas ponto-geniculadas

surgen de las neuronas del tallo cerebral colinérgicas que se proyectan hacia las neuronas talamocorticales en el cuerpo geniculado lateral. Asimismo, el núcleo pedúnculo pontino posee numerosas proyecciones colinérgicas del tallo cerebral. Curiosamente, el tronco cerebral tiene pocas proyecciones colinérgicas directas hacia la corteza, pero casi todos los efectos facilitadores de los sistemas colinérgicos del tallo cerebral. La principal entrada colinérgica a la corteza es el cerebro basal anterior. Las neuronas colinérgicas en el núcleo basal de Meynert y regiones circundantes (sustancia innominada, globo pálido y núcleo magnocelular preóptico) no solo proyectan a casi todo el neocórtex, sino también a algunos núcleos en el tálamo (núcleo reticular talámico, mediodorsal, anteroventral/ anteromedial y ventromedial). El arquicórtex hipocampal recibe insumos colinérgicos del septo medial y el núcleo de la banda diagonal de Broca (figura 9). Las neuronas colinérgicas adicionales se localizan en la habenula medial, neuronas colinérgicas de corto alcance están presentes en el cuerpo estriado y en la propia corteza (Blumenfeld, 2016; Montupil et al, 2023).

Figura 9. Sistema de proyección colinérgico.



Fuente: Bendeck, 2024.

Sistema GABAérgico

Es el neurotransmisor inhibitor más prevalente en el SNC y desempeña la función esencial de la regulación de la excitación, se encuentra en las neuronas inhibitoras locales y de largo alcance en todo el córtex y estructuras subcorticales. Se cree que algunas neuronas

GABAérgicas en el cerebro basal anterior promueven activación de circuitos neuronales debido a sus proyecciones hacia interneuronas inhibitorias corticales, sin embargo, los efectos globales de las neuronas GABAérgicas del prosencéfalo basal en la excitación pueden ser heterogéneos a causa de patrones de activación variables respecto a la activación cortical y los ciclos de vigilia-sueño, además de que las neuronas GABAérgicas contienen parvalbumina relacionada con la disincronía cortical, mientras que el neuropéptido Y tienen un efecto contrario (Blumenfeld, 2016; Herrera et al, 2016).

Dentro de las proyecciones GABAérgicas de largo alcance que inhiben la excitación se incluyen el núcleo preóptico lateral ventral (cuenta con proyecciones inhibitorias generalizadas para todos los sistemas de excitación subcorticales), las neuronas GABAérgicas septales (inhiben el cerebro basal anterior y el hipotálamo), el núcleo talámico reticular (contienen neuronas GABAérgicas que se proyectan al resto del tálamo y a la formación reticular del tallo encefálico) y las neuronas GABAérgicas del globo pálido (inhiben regiones talámicas incluidos los núcleos intralaminares). Se han propuesto efectos paradójicos de activación de agonistas de GABA como la catatonía en benzodiazepinas cuando estos agentes inhiben el globo pálido, eliminando de esa forma la inhibición tónica del tálamo intralaminar. También se ha propuesto la activación de múltiples proyecciones inhibitorias GABAérgicas que convergen en los sistemas de excitación subcorticales, como mecanismo para la pérdida de conciencia en crisis parciales (Blumenfeld, 2016).

Sistema noradrenérgico

La noraadrenalina juega un papel importante en la inducción de la excitación. Las neuronas que contienen noradrenalina se localizan en el *locus cerúleo*, así como en el área tegmental lateral que se extiende hacia la protuberancia y la medula más caudal. Las proyecciones noradrenérgicas ascendentes alcanzan la corteza, tálamo e hipotálamo que regulan los ciclos de sueño-vigilia, atención, estado de ánimo, mientras que proyecciones descendentes se dirigen hacia el tronco encefálico, cerebelo, medula espinal modulan la función autónoma y el bloqueo del dolor (Blumenfeld, 2016; Sergeeva & Hass, 2016).

Sistema serotoninérgico

Las neuronas serotoninérgicas se sitúan predominantemente en los núcleos del rafe en la línea media del mesencéfalo, puente de Varolio y medula. Las neuronas serotoninérgicas más rostrales en el núcleo medio y los núcleos superiores del rafe pontino se proyectan al cerebro anterior participando en la regulación sueño-vigilia. Las neuronas serotoninérgicas más caudales en la protuberancia y medula son importantes en la modulación de la

respiración, dolor, temperatura, función cardiovascular y motora. El rafe dorsal y el rafe medio son los núcleos rostrales del rafe más importantes en la excitación neuronal (Blumenfeld, 2016; Müller, 2022).

Debido a la gran cantidad de receptores serotoninérgicos vuelve aún más complejo el papel de la serotonina en la excitación en virtud de que produce efectos excitadores o inhibidores según las distintas áreas cerebrales. Afecciones de las neuronas serotoninérgicas del tronco encefálico rostral estimulan la excitación en respuesta a la hipoventilación e incrementar los niveles de dióxido de carbono, rol esencial en la prevención del síndrome de muerte súbita infantil (Blumenfeld, 2016).

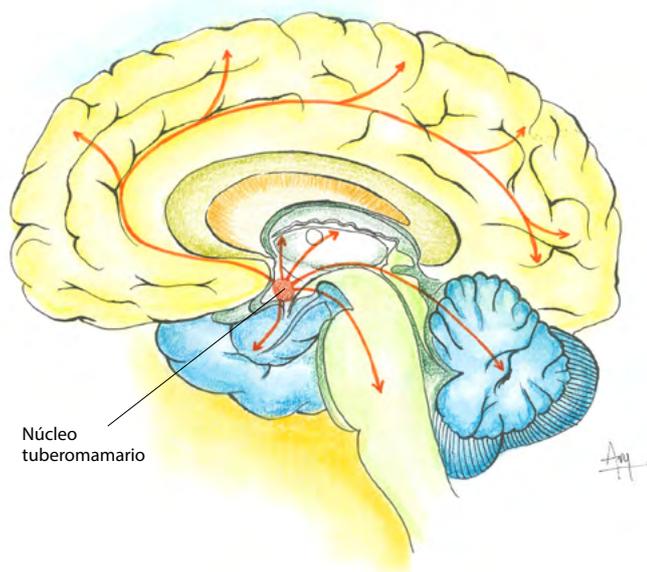
Sistema dopaminérgico

La dopamina puede tener efectos excitatorios o inhibitorios en la corteza y tálamo; ayuda a mantener el estado de vigilia a través de circuitos de activación subcorticales. Este sistema consiste principalmente en neuronas dopaminérgicas mesocorticolímbicas que conectan el área tegmental ventral con el núcleo accumbens, el neocórtex, la amígdala, el pálido ventral y la corteza prefrontal. Las proyecciones dopaminérgicas se trataron en el capítulo de sinapsis, neurotransmisores y relación clínica. Se ha propuesto que daños de la transmisión dopaminérgica resultan en estados de motivación, iniciativa y acción/intención marcadamente disminuidos en trastornos de lóbulo frontal, abulia y mutismo acinetico (Blumenfeld, 2016; Joensson et al, 2015).

Sistema histaminérgico

La histamina colabora en la excitación en la corteza cerebral, tálamo (puerta a la conciencia) y algunos sistemas de excitación subcorticales incluyendo el núcleo hipotalámico, cerebro basal anterior, tallo cerebral colinérgico y núcleos noradrenérgicos (figura 10). Los efectos de la histamina varían según el receptor, los receptores H1 promueven la vigilia, mientras que los H3 tienen el rol opuesto. Las proyecciones ascendentes generalizadas de neuronas histaminérgicas del núcleo tuberomamilar alcanzan el prosencéfalo, corteza y tálamo mientras que las descendentes se dirigen al tronco del encéfalo y medula espinal. Los medicamentos antihistamínicos están destinados a actuar en la liberación periférica de histamina por parte de los mastocitos, pero son bien conocidos por sus efectos somníferos, probablemente por acciones centrales (Blumenfeld, 2016; Sergeeva & Hass, 2016).

Figura 10. Sistema de proyección histaminérgico.



Fuente: López, 2023.

Sistema orexinérgico

La orexina (hipocretina) es un péptido producido en las neuronas del hipotálamo perifornix, lateral y posterior, que proyectan tanto a la corteza como prácticamente a todos los sistemas de excitación subcorticales para promover el estado de la vigilia. Las anomalías de este sistema desempeñan un papel en la narcolepsia (trastorno caracterizado por somnolencia diurna excesiva y transiciones patológicas en el sueño REM) (Blumenfeld, 2016; Sergeeva & Hass, 2016).

Profundizando en la narcolepsia, proviene del término griego *nárkelepsis* «ataque de sueño». Es un trastorno del sueño caracterizado por ataques de sueños diurnos. Estos ataques forman parte del síndrome narcoléptico y presenta (Turlough Fitzgerald et al., 2012):

- a. Deseo irrefrenable de dormir durante períodos de hasta una hora, varias veces al día, acompañándose de parálisis del sueño.
- b. Alucinaciones hipnagógicas, caracterizadas por imágenes visuales llamativas y son versiones distorsionadas del sueño REM.
- c. Durante el periodo de vigilia se producen breves episodios de parálisis muscular (cataplejía; término empleado para indicar parálisis súbitas desencadenada por emociones, especialmente por sorpresas).

El tratamiento se centra en prolongar la acción de la noradrenalina liberada por parte del núcleo cerúleo lo que reduce el sueño REM (Turlough Fitzgerald et al., 2012), fármacos como el modafenil, un simpaticomimético de acción central, además de cumplir con esta función activan las neuronas orexinérgicas, favoreciendo por múltiples vías el estado de vigilia (Blumenfeld, 2016).

Sistema de adenosina y su papel en la excitación

La adenosina es un neuromodulador importante en los mecanismos de activación de la consciencia. Los efectos de la adenosina son normalmente inhibitorios y las fluctuaciones circadianas en los niveles de adenosina alcanzan su máximo justo antes del inicio del sueño. Los receptores de adenosina se encuentran tanto en la corteza como en el tálamo. La cafeína bloquea los recetores de adenosina y este puede ser un mecanismo importante por el cual el café promueve el estado de alerta (Blumenfeld, 2016).

Correlación clínica

- Estados confusionales: Las funciones afectadas son: percepción (información que proviene de los órganos hacia el interior del cuerpo), integridad y mnémica (capacidad de asociar eventos percibidos y sus experiencias pasadas, también la ubicación espacio-temporal), ejecutiva (afectación de la vía motora y su destreza) y experiencial (desdoblamiento de experiencias; el sujeto percibe experiencias reales y alteradas, las cuales se confunden con ilusiones e imaginaciones) (Uriarte, 2013).
 - a. Hiperalerta (hipervigilia): capacidad superior al promedio para concentrarse y comprender debido a la alteración de los sistemas neurobiológicos que controlan la atención y el estado de alerta, sin embargo, cuando se evalúa objetivamente no se confirma esta capacidad. Se presenta en manía y uso de drogas como anfetamínicos y cocaína (Vallejo Ruiloba, 2011; Uriarte, 2013).
 - b. Obnubilación: decremento del estado de alerta, funciones corticales y asociación entre ellos. Existe conflicto para mantener el estado de alerta y atención a pesar de que se realice un esfuerzo sostenido. Su pensamiento se interrumpe, fragmenta y no llegan a concluir una idea, el lenguaje es incongruente. El individuo está aletargado, somnoliento y perplejo. Se presenta en intoxicaciones leves, fatiga intensa, cefalea, experiencia psíquica postraumática, etc. (Vallejo Ruiloba, 2011; Uriarte, 2013).

- c. Estupor o sopor: afección del estado de la consciencia más profundo que la obnubilación, hay mayor somnolencia y solo se despertar al paciente si se le aplica un estímulo de considerable intensidad. Se encuentra incapacitados para emitir una conducta intencional y sus respuestas verbales son incoherentes e inteligibles, está mal orientado, posee una percepción poco nítida, pocos movimientos espontáneos, se le tiene que asistir para sus necesidades elementales y es un estado precomatoso (Vallejo Ruiloba, 2011; Uriarte, 2013).
- Estados inconscientes.
 - a. Precoma: existe respuesta con ligeros movimientos de protección para evitar un estímulo doloroso, pero a pesar de la estimulación, no logra despertar. Se conservan reflejos centrales, pupilares a luz y corneal, así como al dolor intenso (Uriarte, 2013).
 - b. Coma: estado de insensibilidad irreductible en que el cual los ojos están cerrados y no se pueden obtener respuestas (no hay reacción a estímulos dolorosos intensos, y en el coma profundo, el bloqueo de los reflejos es total los cuales aún se conservaban en el estado precomatoso como el reflejo pupilocorneal, audio-ocular, entre otros). Al encontrarse comprometido sistema nervioso autónomo, pueden existir variaciones en la frecuencia respiratoria y periodos de apnea (Vallejo Ruiloba, 2011; Uriarte, 2013; Blumenfeld, 2016).

Trastornos cualitativos

- Estado oniroide: manifestación delirante y alucinatoria de los estados confusionales. Este estado es productivo a diferencia de la confusión mental que es deficitario y se caracteriza por alucinaciones de predominio visual. Aparecen percepciones caóticas, una tras otra sin relación apropiada. A menudo las alucinaciones son terroríficas y espantosas, sin embargo, las percepciones delirantes pueden ser muy agradables. Estos trastornos se observan frecuentemente después de que una persona fue sometida a anestesia general (Uriarte, 2013).
- Delirium o estado delirante: estado de corta duración (menos de una semana), con fluctuaciones de lucidez de predominio matutino. Existe impedimento para mantener la atención a estímulos externos junto a una desorientación parcial o total de tiempo, lugar y situación, pudiéndose dar bradipsia o taquipsia. Suelen presentar trastornos vegetativos; taquicardia, hipertermia, seborrea y temblores,

se altera el ciclo vigilia-sueño de manera que durante la noche puede estar muy agitado (agitación psicomotriz) y no puede conciliar el sueño. Son muy frecuentes trastornos emocionales como euforia, miedo, irritabilidad, furia, ansiedad, depresión o apatía. Se observa con mayor frecuencia en extremos de la vida (niñez y vejez) y puede ser causada por infecciones, traumatismos craneoencefálicos, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipoxia, hipercapnia, alteraciones de la homeostasis acido-base, enfermedades hepáticas o renales, deficiencia de tiamina, intoxicaciones con sustancias depresoras como alcohol o estimulantes del SNC, etc.). Cuando el delirium es inducido por etilismo y no es intervenido oportunamente, puede conducir a demencia, síndrome amnésico u orgánico de la personalidad (Vallejo Ruiloba, 2011; Uriarte, 2013).

- Psicosis confuso-onírica (encefalopatía de Wernicke): se debe a la ingesta crónica y prolongada del alcohol, como resultado, se observa una hipovitaminosis del complejo B (principalmente tiamina), y se presenta como cuadro agudo mediante una polineuropatía periférica con ataxia cerebelosa, parálisis ocular, nistagmos, algiás, paresias, parestesias, miopatía, y decrece de forma paulatina, permaneciendo el síndrome amnésico alcohólico denominado síndrome de Korsakoff, el cual puede instalarse indefinidamente hasta que no se administre complejo B (Uriarte, 2013).

Referencias

- Blumenfeld, H. (2016). Neuroanatomical Basis of Consciousness. In: S. Laureys, O. Gosseries, G. Tononi. *The Neurology of Consciousness*. (2da. ed.) (pp. 3-29). Elsevier
- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1era. ed.). Médica Panamericana.
- Di Perri, C., Stender, J., Laureys, S., & Gosseries, O. (2014). Functional neuroanatomy of disorders of consciousness. *Epilepsy & Behavior*, 30, 28-32. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1525505013004800>
- Herrera, C., Cadavieco, M., Jago, S. et al. (2016). Hypothalamic feedforward inhibition of thalamocortical network controls arousal and consciousness. *Nat Neurosci* 19, 290–298 <https://doi.org/10.1038/nn.4209>
- Joensson, M., Thomsen, K.R., Andersen, L.M., Gross, J., Mouridsen, K., Sandberg, K., Østergaard, L., & Lou, H.C. (2015). Making sense: Dopamine activates conscious self-monitoring through medial prefrontal cortex. *Human brain mapping*, 36(5), 1866–1877. <https://doi.org/10.1002/hbm.22742>
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta ed.). McGraw-Hill Education.
- Knipe, M.F. (2015). *Deteriorating Mental Status* (2da ed.). W.B. Saunders.

- Montupil, J., Cardone, P., Staquet, C., Bonhomme, A., Defresne, A., Martial, C., Alnagger, N.L.N., Gosseries, O., & Bonhomme, V. (2023). The nature of consciousness in anaesthesia. *BJA Open*, 8, 100224. <https://doi.org/10.1016/j.bjao.2023.100224>
- Morsella, E., Krieger, E.C., & Bargh, J.A. (2010). Minimal neuroanatomy for a conscious brain: Homing in on the networks constituting consciousness. *Neural Networks*, 23(1). <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0893608009002068>
- Müller, C. P. (2022). Serotonin and consciousness—A reappraisal. *Behavioural Brain Research*, 432, 113970. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2022.113970>
- Orta Salazar, E., Cuellar Lemus, C.A., Díaz Cintra, S., & Feria Velasco, A.I. (2014). Marcaje colinérgico en la corteza cerebral y el hipocampo en algunas especies animales y su relación con la enfermedad de Alzheimer. *Neurología*, 29(8), 497-503 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485312002769>
- Real Academia Española. *Diccionario de la lengua española*. (23va. ed.).
- Sergeeva, O.A., Haas, H.L. (2016). Histamine Function in Nervous Systems. In P. Blandina, y M. Passani, (eds.), *Histamine Receptors. The Receptors* (vol 28) (pp. 231-249). Humana, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-40308-3_9
- Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica* (6ta. ed.). Médica Panamericana.
- Tononi, G., Boly, M., Gosseries, O., & Laureys, S. (2016). The Neurology of Consciousness: An Overview, In S. Laureys, O. Gosseries, G. Tononi G. *The Neurology of Consciousness* (2da. ed.) (pp. 407-461). Elsevier. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012800948200025X>
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.
- Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.

Consciousness Conscientização

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile
lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

The text explores the differences between consciousness and conscience, defining consciousness as the capacity to interact with reality and conscience as the understanding of the moral. Characteristics such as subjectivity and self-consciousness are highlighted. The fields of consciousness and its anatomy are detailed, including the thalamocortical system. Key neurotransmitters in its regulation are examined and clinical correlates, such as confusional states and qualitative disorders, are described. Narcolepsy is discussed in depth and the role of adenosine is mentioned. In summary, a detailed exploration of the conceptual and neuroanatomical basis of consciousness, as well as the systems and neurotransmitters involved in its regulation, is offered, providing a comprehensive understanding of the phenomenon.

Keywords: Consciousness; Neuroanatomy; Neurophysiology.

Resumo

O texto explora as diferenças entre consciência e consciência, definindo consciência como a capacidade de interagir com a realidade e consciência como a compreensão da moral. Características como a subjetividade e a autoconsciência são destacadas. Os domínios da consciência e sua anatomia são detalhados, incluindo o sistema talamocortical. Os principais neurotransmissores em sua regulação são examinados e os correlatos clínicos, como estados confusionais e distúrbios qualitativos, são descritos. A narcolepsia é discutida em profundidade e a função da adenosina é mencionada. Em resumo, é oferecida uma exploração detalhada da base conceitual e neuroanatômica da consciência, bem como dos sistemas e neurotransmissores envolvidos em sua regulação, proporcionando uma compreensão abrangente do fenômeno.

Palavras-chave: Consciência; Neuroanatomia; Neurofisiologia.

5

Atención

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

Se aborda la atención desde una perspectiva neurocientífica, definiéndola como un proceso esencial para filtrar información y lograr la percepción, siendo crucial para gestionar los recursos limitados en la neocorteza. Se describe la atención en sus diversas formas, como el escrutinio y la atención focal, así como sus divisiones involuntaria y voluntaria. A su vez, se explora la anatomía de la atención, resaltando la participación de estructuras como el córtex prefrontal y los sistemas neuroquímicos noradrenérgico, colinérgico y dopaminérgico. Se establece una correlación clínica, mencionando síndromes como la negligencia y trastornos como el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). En resumen, se ofrece una visión integral de la atención, desde sus bases anatómicas hasta sus manifestaciones clínicas más relevantes.

Palabras clave:

Atención; Neurofisiología; Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.

Medina Guillen, L. F. (2024). Atención. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 134-150). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c133>



Objetivo: describir las estructuras anatómicas y funciones que participan en el proceso de atención junto a sus alteraciones más frecuentes.

Definición: proceso en el que se dirigen los sistemas sensoriales y pensamientos para filtrar la información de un nuevo evento (proceso selectivo de información), y con ello lograr la percepción. Es considerado un importante componente de la consciencia (Uriarte, 2013; Aminoff & Daroff, 2014).

Generalidades

La atención se considera esencial para el manejo de recursos limitados disponibles en las áreas sensoriales de la neocorteza, debido a las metáforas que existen del cuello de botella, en donde existe una limitación fundamental de los recursos que restringe el procesamiento de la información por parte del cerebro, se vuelve esencial empleo adecuado de recursos por parte de la atención (Krauzlis et al., 2014).

En cuanto a la relación atención-motricidad, la navegación eficiente de entornos naturales complejos requiere un alto grado de flexibilidad de comportamiento. En entornos naturales, las personas se enfrentan rutinariamente con el problema de seleccionar una de muchas acciones motrices, dependiendo la respuesta adecuada del estado interno y metas del comportamiento. Muchos de los problemas que surgen de la complejidad ambiental se pueden mejorar mediante la asignación eficiente de recursos sensoriales en apoyo de objetivos específicos, es decir, la modulación atencional, por lo que es esencial en las reacciones motrices (Mazer, 2011).

División

La atención tiene diversas divisiones, según la etapa y la parte del proceso en que se encuentre, dentro de las cuales se describen (Uriarte, 2013):

- **Escrutinio:** capacidad de exploración, rastreo y ubicación en el campo perceptual; la persona identifica patrones y ulteriormente enfocará su atención para el procesamiento.
- **Atención focal:** selección del campo perceptual, reduciendo el resto de las sensaciones y facilitando la percepción del estímulo relevante.
 - Anatomía: lóbulo prefrontal.
- **Filtro:** mecanismo mediante el cual segrega y clasifica información importante de

la que no lo es, identifica el suceso de importancia después de focalizar la atención en eventos específicos. Con frecuencia se ve alterada en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH).

- Magnitud o capacidad de atención: número de elementos seleccionados que se pueden atender de forma simultánea para llevar a cabo una actividad en específico. Se divide en:
 - Proceso preatentivo (función paralela): son selectos aspectos relevantes del entorno cuando implica diversas fuentes. Por ejemplo, percibir una sola voz entre muchas.
 - Selectividad (proceso serial): posterior al proceso preatentivo, comprende un análisis minucioso de estímulos específicos.
- Atención simultánea: se dividen en dos que a la vez evalúan la memoria:
 - Capacidad para atender al mismo tiempo dos eventos de diferente contenido.
 - Capacidad de atender dos características de un mismo contenido (ej. Un rostro y su nombre).

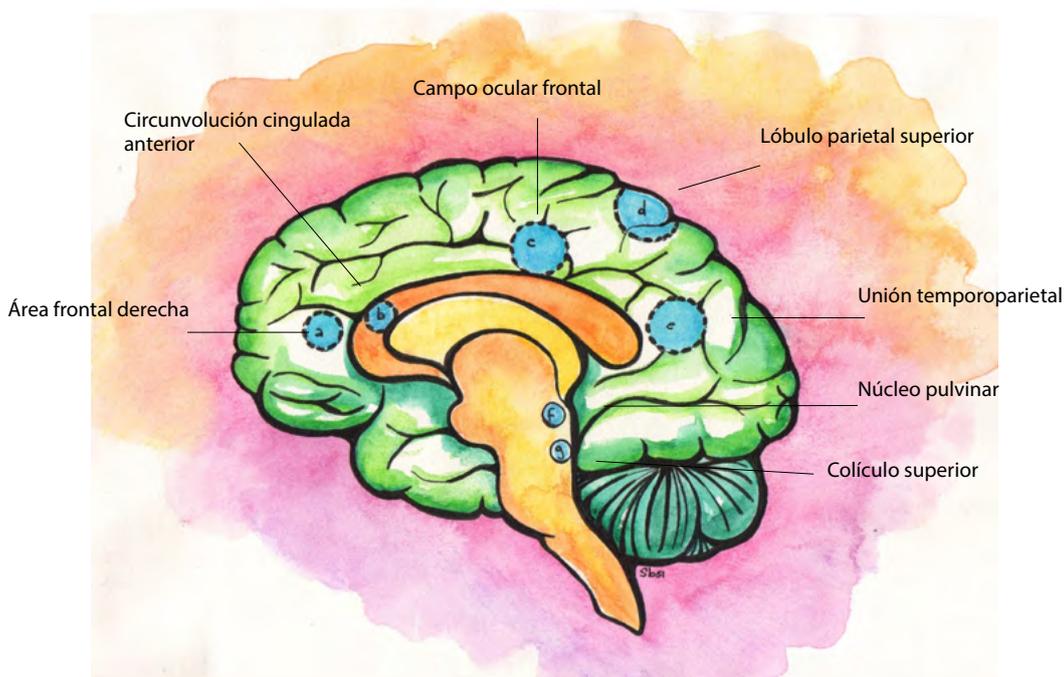
También se puede dividir en (Uriarte, 2013):

- Atención involuntaria: estado de vigilancia o «arousal» que permite responder a las necesidades del medio ambiente, y sus bases anatómicas se localizan en el sistema límbico (núcleo pulvinar del tálamo) y el lóbulo frontal.
- Atención voluntaria: existe escrutinio, búsqueda o registro consciente de diversos estímulos para identificar algo específico en el entorno.
- Atención sostenida: el sujeto rastrea de manera constante con uno o varios sentidos no solo un evento, sino diversos significados.
- Atención por rastreo: implica la atención pasiva y activa, así como su amplitud y estrechez. Es empleado principalmente para evaluaciones psicopedagógicas; en donde, hasta los 4 años es primordialmente pasiva y con un campo ambiental estrecho a diferencia de un niño mayor que manifiesta atención activa y un campo ambiental de atención más extenso.

Anatomía

En la atención participan el córtex prefrontal, cuerpo caloso y ganglios basales, áreas que se comunican mediante la dopamina y noradrenalina controlando la memoria de trabajo, la atención e inhibición de respuestas. A su vez, en este proceso participan el campo ocular frontal, colículos superiores, tálamo, hipotálamo, corteza parietal, corteza cingulada (figura 1 y cuadro 1) (Aminoff & Daroff, 2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007).

Figura 1. Estructuras implicadas en el sistema atencional.



Fuente: Bendeck, 2024.

Estructuras subcorticales

Formación reticular

Como se describió en el capítulo de Consciencia, la formación reticular junto con el SARA participa en el nivel de la consciencia, estado de alerta y predisposición a la respuesta por medio de sus proyecciones talámicas, límbicas y corticales (Aminoff & Daroff, 2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007). Una vez con la vigilia activa, se observa su relación con la atención las neuronas aminérgicas (en especial noradrenalina) y el *locus coeruleus* (grupo más grande de neuronas noradrenérgicas encefálicas esenciales para el ciclo vigilia-sueño y control de humor) que participaran en el estado de ánimo,

modulación sensitiva y atención (Turlough Fitzgerald et al., 2012). Desordenes que comprometen el SARA interfieren con la habilidad de enfocar y mantener la atención (encefalopatías metabólicas), y defectos en sistemas de neurotransmisores implicados en el SARA también pueden comprometer la atención (acetilcolina, histamina, dopamina y noradrenalina). Los fármacos que suprimen la formación reticular (ej. barbitúricos) reducen el estado de alerta y la capacidad de atención (Aminoff & Daroff, 2014).

Cuadro 1. Sistema atencional.

	Localización y neurotransmisión	Estimulación	Orientación	Función ejecutiva
Sistema reticular	Tronco del encéfalo Noradrenalina	Sistema de alerta y vigilancia (necesario para estar despierto)		
Sistema atencional posterior	Corteza parietal posterior Noradrenalina			-Monitoriza acciones no rutinarias. -Monitoriza estímulos entrantes. -Atención al tiempo (lado izquierdo). -Conexión con áreas frontales.
Sistema atencional anterior	Corteza frontal (prefrontal) Dopamina			-Focalización en estímulos importantes para la tarea (inhibe distracciones). -Permite atención dividida. -Atención mantenida.

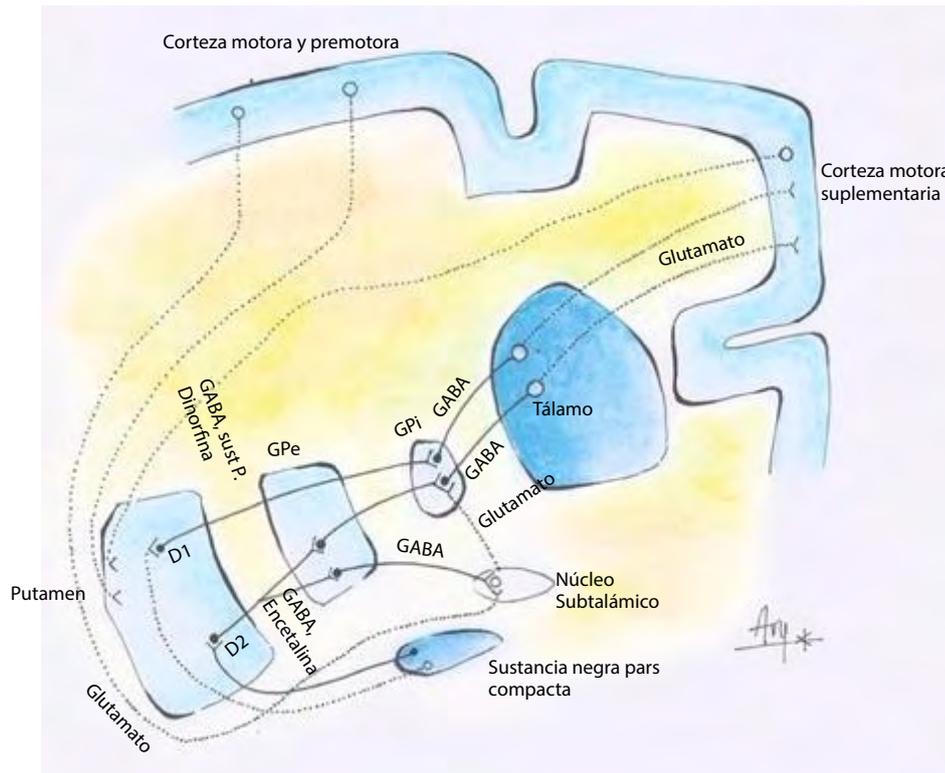
Fuente: Adaptado de Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007.

Núcleos o ganglios de la base

Son un conjunto de núcleos que incluyen *globus pallidus*, putamen, caudado, sustancia negra, núcleo accumbens y los núcleos subtalámicos, en donde el cuerpo estriado comprende la región más grande. Participan en el control motor fino, integración sensorial-motora y atención (figura 2). *Globus pallidus* y putamen se encuentran implicados en la regulación de impulsos ya que coordinan y filtran la información que llega hacia las demás regiones del

cerebro e inhibe respuestas automáticas, además sus sistemas fronto-estriatales -incluido el núcleo accumbens-, son elementos importantes en el sistema de recompensa e influyen fuertemente en la atención. Lesiones unilaterales de la capsula interna (tracto de materia blanca que divide caudado y putamen) y el caudado producen síndrome de negligencia (Aminoff & Daroff, 2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007):

Figura 2. Ganglios basales y su participación en el sistema atencional.



Fuente: López, 2023.

Sistema límbico

La amígdala, tálamo, hipotálamo, hipocampo, corteza orbitofrontal y corteza cingulada anterior son las estructuras esenciales tanto para el sistema límbico como para la atención. La corteza orbifrontal es esencial en establecer el procesamiento y la motivación de la recompensa. La amígdala tiene un papel bien reconocido en el procesamiento afectivo y en consecuencia en la atención relacionada a estos procesos. El hipocampo ejerce influencia primaria sobre la atención a través de su papel en la memoria y comportamiento espacial (Aminoff & Daroff, 2014).

Tálamo

El núcleo ventral contiene subgrupos neuronales que se comunican con los ganglios basales y el cerebelo formando una red tálamo-estriatal. Los núcleos talámicos anteriores tienen múltiples conexiones con la corteza frontal, por lo que desempeñan no solo un papel en el control de alertas, sino su implicación en aprendizaje y memoria. Los núcleos dorsales laterales reciben aferencias de los colículos superiores que proporciona señales sobre los movimientos oculares sacádicos hacia la corteza ocular frontal. El núcleo dorsal medial transmite señales al núcleo estriado, tanto directa como indirectamente a través de sus proyecciones generalizadas hacia la corteza prefrontal. Otra ruta importante del tálamo se sitúa desde el colículo superior hasta el núcleo parafascicular, que a su vez se proyecta ampliamente a lo largo del núcleo caudado y es la fuente predominante de entradas talámicas hacia el cuerpo estriado. La actividad de este circuito se ha visto implicada directamente en la realización de tareas de atención espacial, las neuronas en el núcleo parafascicular están moduladas por señales espaciales y la inactivación de este núcleo aumenta los tiempos de reacción durante las tareas de atención (Aminoff & Daroff, 2014; Krauzlis et al., 2014).

El núcleo pulvinar del tálamo es una colección de núcleos posteriores que constituye aproximadamente el 40% del tálamo. Está fuertemente relacionado con la atención, procesamiento visual y reconocimiento de patrones perceptuales. También activa movimientos oculares espontáneos y entrenados, vinculándolos a la selección visual y en general el tálamo se encuentra implicado en la búsqueda de estímulos visuales complejos. Recibe aferencias del colículo superior y se proyecta hacia toda la corteza visual de asociación y corteza de asociación parietal. Una «vía óptica extragenicular» discurre desde el tracto óptico hasta la corteza de asociación visual mediante el colículo superior y el pulvinar. Tiene la función de centrar la atención en objetos de interés dentro del campo de visión periférico, aunque por sí solo no es una fuente de percepción visual consciente (Aminoff & Daroff, 2014; Turlough Fitzgerald et al., 2012). Lesiones en esta área pueden estar asociadas con descuido del hemisferio contralateral, similar a las lesiones contralaterales descritas en este capítulo en la sección de estructuras corticales (Aminoff & Daroff, 2014).

Los núcleos reticular y centromedial están implicados en excitación, consciencia y estado de alerta. Los núcleos reticulares reciben información de la formación reticular, siendo un relevo crítico para la propagación de la activación de las áreas corticales inferiores. Los núcleos centromediales se han relacionado con la excitación y la atención (Aminoff & Daroff, 2014).

Hipotálamo

La formación reticular estimula el hipotálamo, y este a su vez produce más patrones de activación e inhibición. El hipotálamo tiene múltiples núcleos que participan en las funciones orgánicas y apetitivas básicas como el sueño, alimentación, comportamiento sexual, etc. En consecuencia, las señales del hipotálamo pueden catalizar comportamientos específicos e influir fuertemente en las proyecciones asociadas con estímulos, en un punto dado en el tiempo y dirección de la atención (Aminoff & Daroff, 2014).

Circunvolución cingulada

A pesar de ser una estructura cortical se trata en el apartado de sistema límbico por ser una parte fundamental de este sistema, especialmente en la atención. En el capítulo de Sistema nervioso y su aplicación clínica se hace referencia a su papel en el sistema límbico y en esta sección se describirá su papel en la atención (Snell, 2007).

La porción anterior está implicada en la regulación de la atención (monitoreo de eventos y conflictos) de estímulos de diversas modalidades (visual, somatosensorial, auditivo, etc.) y eliminación de distracciones (sector atencional o cognitivo), resolución de conflictos y también participa en la regulación del humor (sector afectivo) y el área cognitiva (cuadro 2) (Aminoff & Daroff, 2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Cuadro 2. Neuroanatomía de dominios y funciones psicológicas cognitivas y motoras.

Regulación emocional	Memoria de trabajo	Atención y cognición	Percepción y motricidad
Circunvolución frontal superior			
Circunvolución frontal media			
		Circunvolución frontal inferior	
Circunvolución orbitofrontal			
Circunvolución temporal superior			
	Circunvolución temporal media		
Circunvolución temporal inferior			
Insulta			
Circunvolución cingulada			
			Circunvolución precentral
			Circunvolución postcentral
		Lóbulo parietal superior	
		Lóbulo parietal inferior	
		<i>Cunneus</i>	
<i>Precunneus</i>		<i>Precunneus</i>	
			Circunvolución occipital

Fuente: Adaptado de Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007.

El sector afectivo del cíngulo anterior se encuentra afectado en pacientes con depresión (causa por la cual estos pacientes presentan problemas de memoria, concentración y atención) y el sector cognitivo en pacientes con TDAH. Además, en una cingulotomía, a pesar de que los pacientes tienden a un rango normal de emociones, tienden a ser menos receptivos a estas emociones, siendo algo indiferentes. A su vez, dilucida que sea característico en el TDAH la dificultad de la regulación afectiva y control de emociones; observándose con frecuencia la dificultad en el manejo de la frustración, lo que puede derivar a menudo en tormentas afectivas (Aminoff & Daroff, 2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Las lesiones cinguladas anteriores bilaterales tienden a resultar en mutismo acinético, con pérdida del comportamiento dirigido a objetos e inicio de la actividad, las regiones posteriores intactas del cerebro permiten búsqueda o seguimiento visual desinhibido comúnmente observado en el mutismo cinético. Estas lesiones también pueden producir el síndrome de mano alienígena, en el cual el paciente niega habilidad para controlar la extremidad superior contralateral (Aminoff & Daroff, 2014).

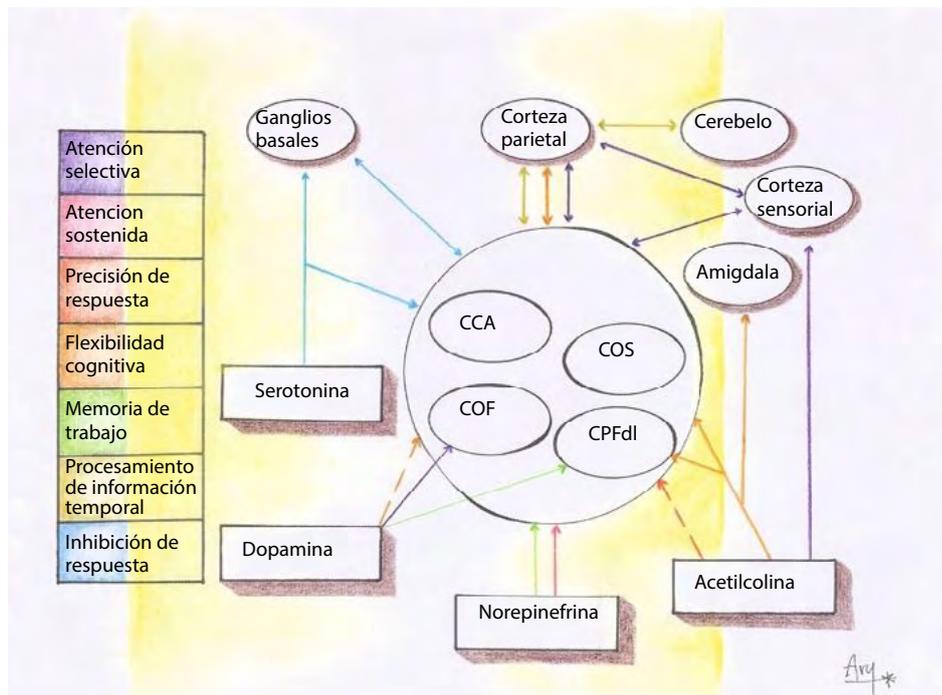
La porción posterior del cíngulo de igual forma influye en la atención, ya que se comunica con el lóbulo parietal inferior como con las áreas de asociación multimodal en otras regiones corticales. Se considera el cíngulo como una red predeterminada para el reposo, se activa, durante los periodos de atención interna (introspectiva). Esta capacidad posiblemente influya más en la atención selectiva a procesos internos asociativos y estímulos internos (Aminoff & Daroff, 2014).

Estructuras corticales

Corteza prefrontal

Su función ejecutiva colabora con la planificación de acciones, su inicio, regulación, percepción de errores y corrección de los mismos, evasión de distracciones por estímulos irrelevantes, rechazo de interferencias en cambio de circunstancias y su capacidad de acabar la acción. Asimismo, está la memoria de trabajo (corteza prefrontal dorsolateral) que nos permite la ejecución de tareas como pensar un número de teléfono y recordarlo mientras se marca, por lo cual, es una vía de procesamiento para ejecución de tareas junto al área motora suplementaria y, estas dos, durante la atención focal, se ven activas con múltiples conexiones con las áreas parietales posteriores (figura 3) (Aminoff & Daroff, 2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007; Cardinali, 2007). Asimismo, sus múltiples conexiones límbicas y estriatales, forman sistemas funcionales que desempeñan un papel importante particularmente atencional (Aminoff & Daroff, 2014).

Figura 3. Interacción de neurotransmisores y regiones cerebrales.



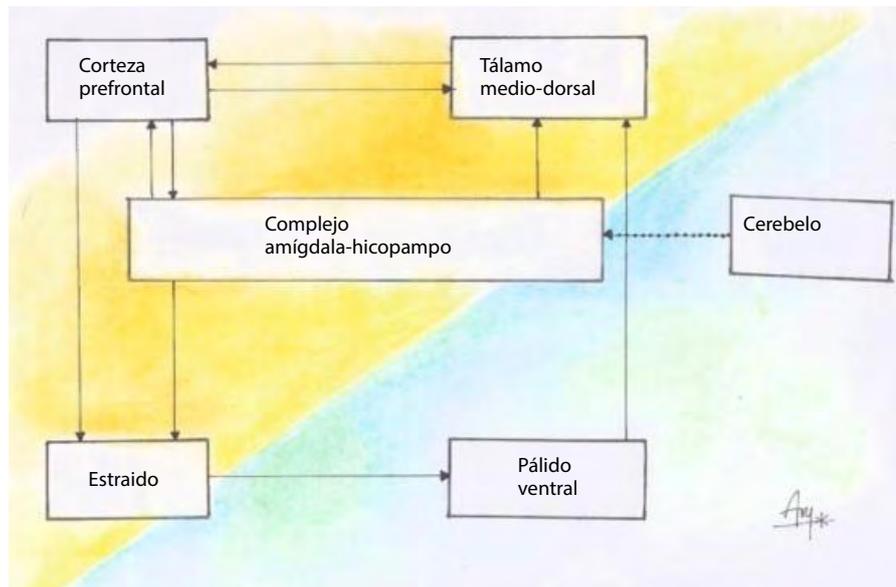
Nota: Los neuromoduladores serotonina, dopamina, noradrenalina y acetilcolina son liberados principalmente por núcleos subcorticales específicos: las neuronas serotoninérgicas se encuentran en los núcleos del raquí dorsal, las neuronas dopaminérgicas que proyectan hacia la corteza prefrontal dorsolateral están en el área tegmental ventral, las neuronas que liberan noradrenalina en el locus coeruleus, y las neuronas colinérgicas en el núcleo basal. Abreviaturas: CCA: corteza cingulada anterior; CPFdl: corteza prefrontal dorsolateral; COF: campo ocular frontal; PRC: corteza prefrontal; COS: campo ocular suplementario.

Fuente: López, 2023.

Los sistemas frontales también ejercen efectos atencionales en el procesamiento semántico, las palabras tienden a producir asociaciones automáticas que ocurren a través de redes temporales y parietales, en caso de prestarse atención a un significado o asociación de una palabra, se suprime la activación de otros significados y asociaciones. Estos efectos semánticos atencionales son impulsados por las interacciones con el cíngulo anterior y la corteza prefrontal lateral izquierda (Aminoff & Daroff, 2014).

En el TDAH anatómicamente se observan núcleos basales y una corteza prefrontal más pequeña de lo normal y poseen menor actividad neuronal, lo que favorece a un procesamiento de información defectuoso, además por sus múltiples conexiones con distintas estructuras subcorticales se encuentra implicado en la regulación del humor. Por eso es frecuente la impulsividad afectiva en niños con TDAH (figura 4) (Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007).

Figura 4. Modelo neuroanatómico de la regulación del humor.

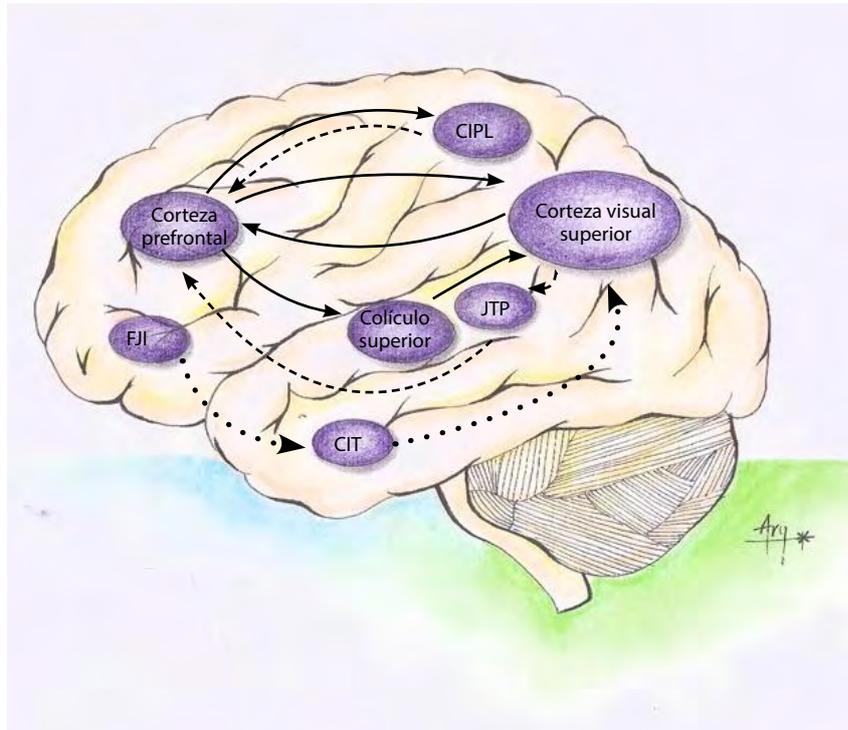


Fuente: López, 2023.

Corteza parietal posterior

Un grupo de células a este nivel están implicadas en la atención selectiva y orientación visual y se activan cuando una persona se ve ante estímulos sensoriales de interés, se envía una señal o referencia la cual es seguida por un aumento del estado de alerta hacia el campo ocular frontal y facilitan el movimiento ocular hacia el objeto (e inhibición simultánea de estímulos no deseados), también llega a esta corteza la información posicional de un objeto que luego pasa a la formación reticular. A su vez, en este proceso participan estructuras como el colículo superior (su lesión conlleva a dificultades en cambio de atención a una ubicación espacial, con evidencia de desaceleración, independientemente de si se les pidió que asistieran a otro lugar inicialmente) y el núcleo pulvinar del tálamo anteriormente mencionado (este proceso se describe con mayor detalle en la figura 5). Una lesión en la porción posterior del lóbulo parietal, sobre todo del lado derecho, tiene como consecuencia la desatención del campo visual contralateral, esto puede estar relacionado con la incapacidad de reenfocarse o desconectarse y atender los estímulos de estas regiones. El lóbulo parietal izquierdo se encarga solamente del lado derecho del cuerpo y el hemisferio fuera del cuerpo, mientras que el lóbulo parietal derecho está involucrado en la vigilancia bilateral, por lo que, lesiones parietales izquierdas, no causan síndromes de negligencia profunda (Aminoff & Daroff, 2014; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 5. Redes de atención selectiva en el cerebro.



Las flechas continuas indican el flujo de información espacial endógena. Las señales desde el colículo superior alcanzan la corteza visual superior a través del tálamo (línea discontinua). Las flechas de trazado intermitente denotan señales exógenas. Las flechas punteadas denotan señales basadas en características. Abreviaturas: JFI: junta frontal inferior; CIT: corteza inferotemporal; CIPL, corteza intraparietal lateral (en humanos esto se refiere más generalmente al surco intraparietal medio); JTP:, junta temporoparietal.

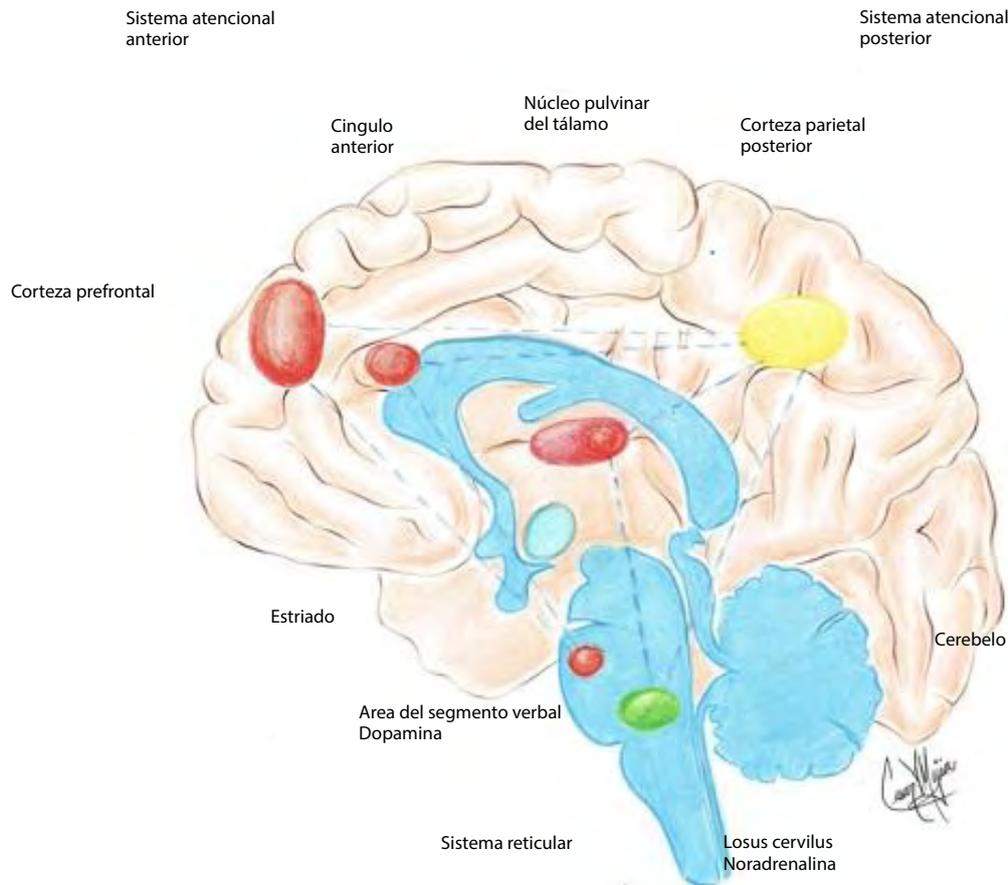
Fuente: López, 2023.

Bioquímica

Sistema noradrenérgico

Mediante su papel de activación en la formación reticular y *locus coeruleus* del mesencéfalo se originan las alertas a nivel cortical (figura 6). La corteza cingular anterior y la corteza frontal lateral son áreas diana del sistema de dopamina tegmental ventral. La asociación del cíngulo anterior con el control atencional de alto nivel puede parecer extraño ya que se trata de una zona filogenéticamente antigua del cerebro, sin embargo, parece haber evolucionado recientemente porque encuentra solo en humanos y primates de niveles superiores, su desarrollo es tardío y se da predominantemente en la infancia. Todos los receptores se presentan a nivel de la capa 5 del cíngulo y se asocian los genes del receptor de dopamina 4 localizado en el cromosoma 11 en el TDAH (Aminoff & Daroff, 2014; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 6. Neurotransmisores implicados en el sistema atencional.



Fuente: Mejía, 2023.

Sistema colinérgico

Los sistemas colinérgicos que surgen en el prosencéfalo basal desempeñan un rol importante en la orientación atencional. Lesiones a nivel de esta área resultan en la interferencia de la reorientación de la atención. El lóbulo parietal se localiza en este sistema atencional colinérgico en cuanto a ubicación espacial y cambio de enfoque. Los medicamentos colinérgicos no afectan el rendimiento de una señal de advertencia, por lo que se relaciona la noradrenalina con el estado de alerta y la acetilcolina con la orientación. En el caso de pacientes con enfermedad de Alzheimer, padecen degeneración del prosencéfalo basal, por consiguiente, se evidencia una reducción de actividad en el lóbulo parietal superior y presentan dificultad para orientar la atención, pero no muestran impedimento para mantener el estado de alerta (Aminoff & Daroff, 2014; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Sistema dopaminérgico

Proyecciones directas desde el colículo superior hacia la pars compacta del *locus niger*, que a su vez proporciona proyecciones dopaminérgicas al cuerpo estriado, estas neuronas producen ráfagas de actividad que proporcionan señales de error de recompensa que guían el aprendizaje de refuerzo y la selección de acción basada en el valor, mediante los ganglios basales. Entre las diversas fuentes de entrada que impulsan las respuestas fásicas de las neuronas dopaminérgicas, la actividad del colículo superior podría proporcionar señales relacionadas con la detección de eventos sensoriales destacados, por lo tanto, muchas de las rutas anatómicas que salen de los colículos superiores hacia otras estructuras sensoriomotoras conducen a los ganglios basales. También existen proyecciones dopaminérgicas localizadas en el área tegmental ventral que se proyectan hacia la corteza prefrontal y cíngulo anterior, que permiten mantener la actividad de estas áreas y por ende la atención (Krauzlis et al., 2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007).

Correlación clínica

Síndrome de negligencia (neglect)

Lesiones cerebrales focales que afectan la corteza parietal, corteza frontal y otras áreas que afectan invariablemente la atención, causan síndrome de negligencia (Aminoff & Daroff, 2014).

Enfermedades neurodegenerativas

En los pacientes con enfermedad de Alzheimer, los problemas de atención tienden a pasar desapercibidos por las alteraciones de memoria y cognitivas, tiende a ser la atención uno de las primeras afecciones en presentarse, no son deficiencias prominentes, pero al realizar tareas de búsqueda visual más compleja, en donde se evidencia dicha patología. Las deficiencias de atención son aún más evidentes en otras enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson, Huntington, degeneración corticobasilar y demencia fronto-temporal como vascular. En estos trastornos se observan deficiencias a nivel de la atención focal y ejecutiva, con velocidad de ejecución más lenta que contribuye a parte de los efectos. Esto también suele presentarse en trastornos de sistemas subcorticales y sustancia blanca como la esclerosis múltiple y el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), en ambos casos, la desaceleración y los problemas de atención ejecutiva se encuentra entre los hallazgos dominantes, además, la fatiga que es común en ambos trastornos está relacionada con problemas de atención esforzada (Aminoff & Daroff, 2014).

Desórdenes psiquiátricos

Las alteraciones de atención son comunes en la mayoría de principales trastornos psiquiátricos. La atención es un componente fundamental de la esquizofrenia, en donde se han hecho referencias incluso como alteración de atención esquizofrénica. En pacientes con trastornos afectivos, a pesar de que no sea considerada una alteración primaria subyacente, los trastornos de atención significativos tienden a ser comunes entre los pacientes con depresión unipolar y bipolar. La incapacidad para concentrarse es un síntoma que se utiliza para diagnosticar depresión mayor, mientras que el pensamiento tangencial y la extrema distracción son características cardinales de la manía. Además de los trastornos afectivos y esquizofrenia, se han demostrado alteraciones de atención comunes en trastornos de ansiedad postraumática, trastorno obsesivo compulsivo, aunque en algunos casos los trastornos de ansiedad representan casos de hipervigilancia y atención desadaptativa (Aminoff & Daroff, 2014).

Enfermedades medicas sistémicas

Aunque la neuropsicología se ha centrado tradicionalmente en alteraciones neurológicas y psiquiátricas, ahora existen pruebas considerables que demuestran alteraciones de atención en pacientes con afecciones medicas sistémicas. Por ejemplo, en pacientes con enfermedad cardiovascular severa, con frecuencia se desarrollan patologías en la sustancia blanca que se asocia con velocidad de procesamiento y problemas de atención más lentos. Alteraciones en el gasto cardiaco y otras anormalidades cardiovasculares se han asociado a problemas de procesamiento atencional reducido. Los efectos de la quimioterapia en la atención se han documentado en pacientes con cáncer y contribuyen a la queja subjetiva del «quimiocerebro» asociado a fatiga y problemas de enfoque (Aminoff & Daroff, 2014).

Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

Es un síndrome originado en la infancia, definido como un patrón persistente mal adaptativo y desproporcionado para la edad del niño o adulto en cuanto a sistemas de hiperactividad (actividad motora excesiva), impulsividad (acciones presurosas originadas en el momento, sin reflexión, y que pueden representar un gran riesgo para el individuo) y/o inatención (desviaciones de las tareas) durante un periodo superior a 6 meses, presentes generalmente desde antes de los 7 años, en más de un ambiente (casa, colegio, etc.) y que generan dificultades importantes desde en el enfoque escolar, familiar y social y está presente en aproximadamente el 5-10% de los niños y 2.5% de los adultos. Se presentan más en el los hombres que en las mujeres con una proporción 2:1 en niños y 1,6:2 en adultos. Las mujeres tienden a presentar más rasgos de inatención (Aminoff & Daroff,

2014; Soutullo Esperon & Díez Suárez, 2007; American Psychiatric Association, 2014; Mueller et al., 2017). En la práctica actual el TDAH se diagnostica mediante la observación y autoinforme del comportamiento (Mueller et al., 2017).

Referencias

- American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5ta. ed.). Médica Panamericana.
- Aminoff, M.J., & Daroff, R.B. (2014). *Encyclopedia of the Neurological Sciences* (2da. ed.). Elsevier.
- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1ra. ed.). Médica Panamericana.
- Krauzlis, R.J., Bollimunta, A., Arcizet, F., & Wang, L. (2014). Attention as an effect not a cause. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(9), 457-464. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1364661314001296>
- Mazer, J.A. (2011). Spatial Attention, Feature-Based Attention, and Saccades: Three Sides of One Coin? *Biological Psychiatry*, 69(12), 1147-1152 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322311002575>
- Mueller, A., Hong, D.S., Shepard, S., & Moore, T. (2017). Linking ADHD to the Neural Circuitry of Attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(6), 474-488. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1364661317300529>
- Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica* (6ta. ed.). Médica Panamericana.
- Soutullo Esperon, C., & Díez Suárez, A. (2007). *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH* (1ra. ed.). Médica Panamericana.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.

Attention Atenção

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile
lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

Attention is approached from a neuroscientific perspective, defining it as an essential process for filtering information and achieving perception, being crucial for managing limited resources in the neocortex. Attention is described in its various forms, such as scanning and focal attention, as well as its involuntary and voluntary divisions. In turn, the anatomy of attention is explored, highlighting the participation of structures such as the prefrontal cortex and the noradrenergic, cholinergic and dopaminergic neurochemical systems. A clinical correlation is established, mentioning syndromes such as neglect and disorders such as Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). In summary, a comprehensive view of attention is offered, from its anatomical basis to its most relevant clinical manifestations.

Keywords: Attention; Neurophysiology; Attention Deficit Hyperactivity Disorder.

Resumo

A atenção é abordada a partir de uma perspectiva neurocientífica, definindo-a como um processo essencial para filtrar informações e alcançar a percepção, sendo crucial para o gerenciamento de recursos limitados no neocórtex. A atenção é descrita em suas várias formas, como a atenção de varredura e focal, bem como suas divisões involuntárias e voluntárias. Por sua vez, a anatomia da atenção é explorada, destacando o envolvimento de estruturas como o córtex pré-frontal e os sistemas neuroquímicos noradrenérgico, colinérgico e dopaminérgico. Uma correlação clínica é estabelecida, mencionando síndromes como a negligência e distúrbios como o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH). Em resumo, é oferecida uma visão abrangente da atenção, desde sua base anatômica até suas manifestações clínicas mais relevantes.

Palavras-chave: Atenção; Neurofisiologia; Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade.

6

Orientación

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

La orientación se define como la capacidad de percibir ubicación, tiempo, situación y la propia identidad, destacando su implicación en consciencia, percepción, inteligencia, memoria y comprensión. Se explora la anatomía del sistema anatómico, enfocándose en la corteza visual. Se discuten la orientación alopsíquica temporal, relacionada con la noción del tiempo, y la orientación alopsíquica espacial, vinculada a la percepción del entorno, explorando la anatomía del hipocampo y el circuito de Papez. Se aborda la orientación autopsíquica, relacionada con la autopercepción, destacando la corteza prefrontal y la ínsula. Se concluye con trastornos de orientación, clasificándolos como agudos y crónicos, y detallando desórdenes como la desorientación parcial, temporal, espacial y autopsíquica, con sus posibles causas y consecuencias clínicas.

Palabras clave:

Neuroanatomía; Neurofisiología; Orientación; Orientación espacial.

Medina Guillen, L. F. (2024). Orientación. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Ed). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 153-163). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c134>



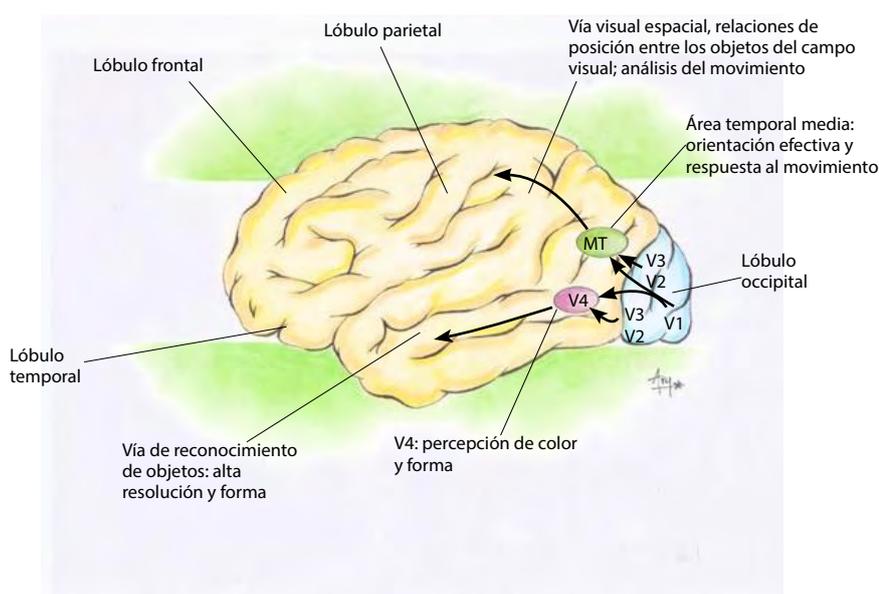
Objetivo: relacionar las áreas anatómicas de la orientación con su función y disfunción.

Definición: capacidad de percibir su ubicación, el instante que vive, percepción situacional y quien es él; es considerada una habilidad específica o parcial de la consciencia ya que, para lograr un desempeño claro, la orientación necesita consciencia, apropiada percepción, inteligencia, memoria y comprensión (Uriarte, 2013).

Antes de detallar las funciones que cubre la orientación se necesita comprender como funciona el sistema anatómico, como emerge en la corteza visual y como se contrarrestan los múltiples estímulos para identificar en donde estamos y no perder esa percepción (Bogler et al., 2013).

Los estímulos pueden emerger o manifestarse dentro de un contexto si son diferentes las características percibidas en experiencias previas (luminancia, color, orientación o movimiento), lo que puede ser algo confuso al momento de orientación, debido a la dificultad de manejar los múltiples objetos cambiantes del entorno y saber a qué orientar la atención. La corteza visual estriada (V1) y extraestriada (V4) (figura 1) son un área visual superior que participa en el procesamiento de características emergentes, la corteza visual primaria V1, se ve modulado por de campos receptivos no clásicos, lo que implica estímulos adicionales presentados en el campo receptivo clásico son inhibidos mediante inhibición lateral, mientras que V4 calcula la orientación emergente (Bogler et al., 2013). Teniendo en cuenta que la orientación es un proceso que también necesita filtración, se detalla más en profundidad sus funciones con las áreas anatómicas relacionadas.

Figura 1. Divisiones de la corteza visual.



Fuente: López, 2023.

Funciones de la orientación

Orientación alopsíquica temporal (tiempo)

Es referente a la noción del tiempo y su ubicación temporo-espacial; contiene un registro ordenado en la conciencia de hechos ocurridos y la capacidad de evocarlos unas en una secuencia específica, por lo que construimos el pasado. A partir del presente se analiza el pasado y se extrapola para prever en algún grado el futuro. Gracias a esto, se reconocen fechas, momentos del día, e incluso estaciones climáticas del año (Capponi Martinez, 2013; Cortese, 2004).

Existen dos formas de percibir el tiempo: mediante ritmos biológicos y por medio de la consciencia del tiempo, ambos a su vez tienen subdivisiones (Uriarte, 2013).

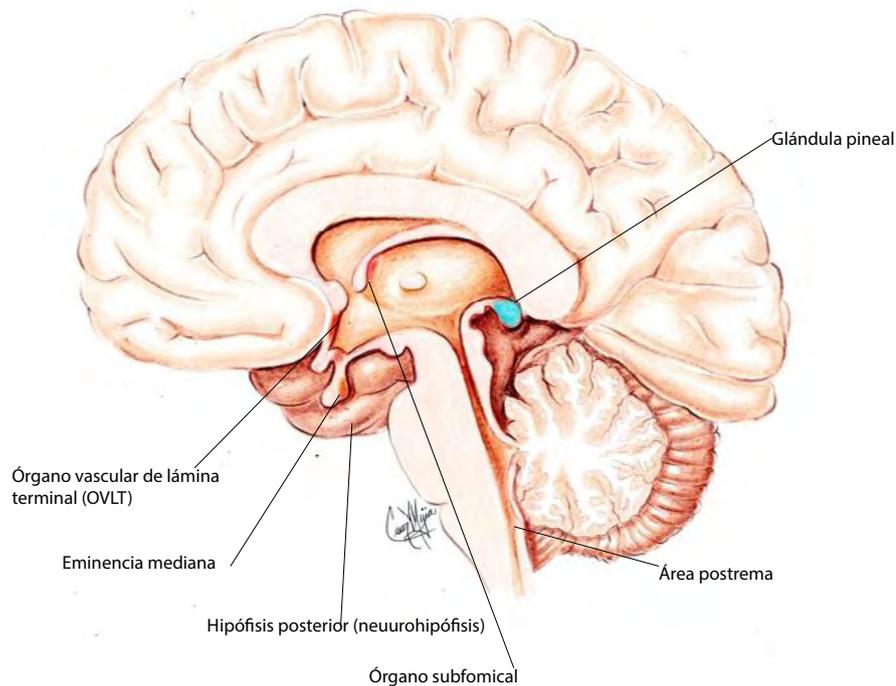
Ritmos biológicos

La mayoría de los organismos acoplan sus funciones fisiológicas y comportamiento a ciclos circadianos que se dividen de minutos a horas (ultradianos) y mensuales o anuales (infradianos), lo cual recibe el nombre de cronobiología (Uriarte, 2013).

Anatomía

Los ritmos biológicos son regulados de forma inconsciente por el sistema nervioso autónomo, también el núcleo supraquiasmático que tiene múltiples conexiones con la glándula pineal (figura 2), la cual es productora de melatonina (hormona inductora del sueño), incrementa su producción cuando la luz disminuye y se observa mayor elevación entre las 2:00-4:00am. En los ancianos se va deteriorando mediante lesiones la glándula pineal y se acumulan depósitos calcáreos en los astrocitos de esta área, por consiguiente, esto disminuye la producción de melatonina provocando insomnio. Existe periodicidad en hormonas como el cortisol, la cual tiene picos de producción entre 5:00-6:00 am. La temperatura corporal, secreción urinaria, presión sanguínea, entre otros, se adecúan rítmicamente a lo largo del día; ciertos ritmos son reacciones pasivas a la iluminación y otras son dirigidos por el hipotálamo, principalmente el núcleo supraquiasmático — que, en conjunto, reciben el nombre de relojes biológicos—. El sueño REM descrito anteriormente en el capítulo de Consciencia se presenta cada 90 minutos, el periodo menstrual asimila ciclos lunares, y en algunos animales se presentan ritmos infradianos anuales (hibernación o migración) (Uriarte, 2013; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 2. Glándula pineal.



Fuente: Mejía, 2023.

Ciertas patologías psiquiátricas siguen patrones circadianos, por ejemplo, la depresión (se puede agudizar durante la mañana y aminorarse durante la tarde/noche), esquizofrenia (normalmente nacen más esquizofrénicos en febrero y marzo) y trastorno bipolar (presentando crisis con cierta regularidad durante el año). De esta manera se observa que los ritmos biológicos varían tanto conductas normales como patológicas (Arnold et al., 2015).

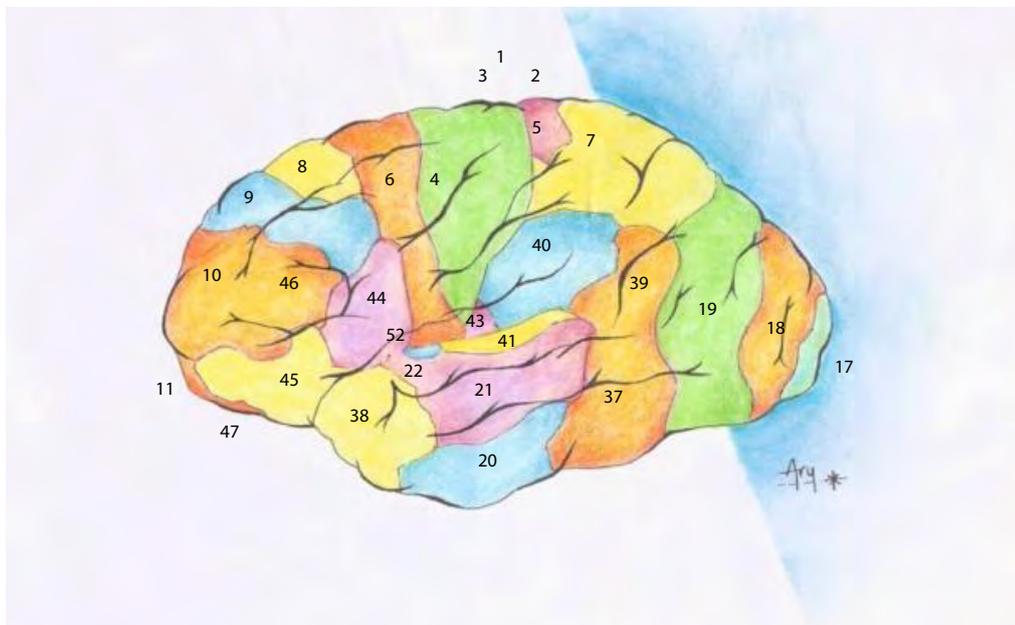
Consciencia del tiempo

Se divide en memoria cronológica (favorece la alineación temporal de los hechos), paso del tiempo (a pesar de tener escalas de medición como segundos, minutos y horas, en donde la persona percibe que la misma cantidad de tiempo transcurre lentamente y en otras ocasiones se percibe con mayor rapidez, por lo que las horas no se perciben como periodos del mismo tamaño), tiempo por eventos (son unidades que tienen principio y fin, p. ej.: siglo de las luces, decena trágica, siglo de Pericles, etc.) y evaluación de intervalos precisos (un cuarto de hora, etc.) (Uriarte, 2013).

La percepción del tiempo tiene involucradas áreas como el hipocampo, núcleo basal de Meynert. La disminución de acetilcolina puede resultar en desorientación temporal (Uriarte, 2013).

Al dañarse el hipocampo provoca amnesia anterógrada (incapacidad de añadir eventos a la memoria). Esta estructura no almacena la memoria, pero distribuye hacia las redes neuronales encargadas de cada función (p. ej. La memoria visual se almacenará en las áreas visuales secundarias [18 y 19 de Brodmann], habilidades motoras en las áreas 6 y 8 de Brodmann y el cerebelo, la sensibilidad somática con las áreas 5 y 7 de Brodmann (figura 3) (Uriarte, 2013).

Figura 3. Áreas de Brodmann implicadas en la consciencia del tiempo.



Fuente: López, 2023.

Una lesión del lóbulo temporal resulta en amnesia retrograda, en donde el paciente no puede recuperar sus recuerdos, en especial los que sucedieron en un tiempo y lugar determinado (Uriarte, 2013).

Orientación alopsíquica espacial (espacio)

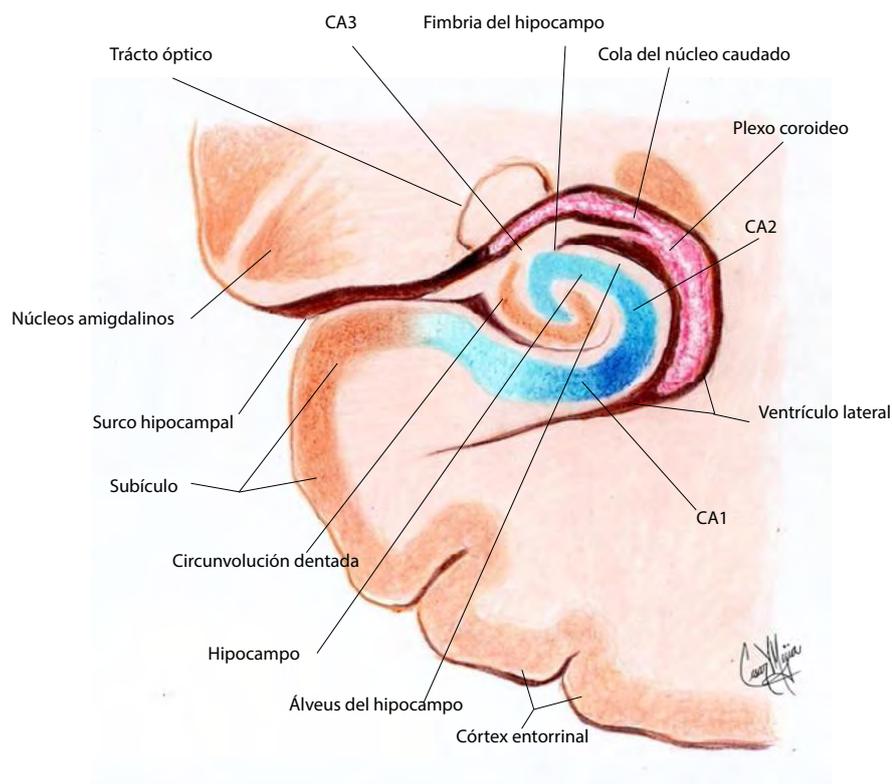
Mediante la percepción del entorno, adecúa los objetos de mayor relevancia e interacción, los identifica por su apariencia y almacena recuerdos de su interrelación con ellos mediante la memoria. Esto le faculta conocer su ubicación espacial: calle, casa, país, ciudad, etc., y el lugar que él ocupa en el contexto espacial, en un momento dado (Capponi

Martinez, 2013; Cortese, 2004).

Anatomía

El hipocampo es la estructura encargada de consolidar las imágenes topográficas del exterior, en donde la distribución laminar de las neuronas del hipocampo (capa CA1) representa un mapa cognitivo espacial, de tal forma que la información de espacio extrapersonal es somatotópicamente transmitida desde el córtex entorrinal, *subiculum* y CA3 a la estructura laminar CA1 (figura 4). En esta función intervienen otras funciones corticales superiores como la memoria y percepción. Los pacientes con síndrome amnésico frecuentemente se encuentran desorientados en tiempo espacio y tiempo e inversamente, el sujeto desorientado puede presentar amnesia (Vallejo Ruiloba, 2011; Felten & Shetty, 2010).

Figura 4. Neuronas hipocampales implicadas en la orientación espacial.



Fuente: Mejía, 2023.

Las neuronas de la capa CA1 aparentan ser particularmente sensibles a determinantes alcohol, drogas y deficiencias vitamínicas (tiamina). El alcohol como ciertos fármacos anticolinérgicos pueden inducir microdesorientaciones referidas como despiste u olvido

(Capponi Martinez, 2013). Tanto CA1 también es particularmente sensible a ataques isquémicos y CA3 es sensible a daños causados por niveles elevados de corticoides (cortisol) (Felten & Shetty, 2010).

Asimismo, en el hipocampo se ha encontrado la existencia de «células de lugar», las cuales muestran campos de lugares, campos receptivos dentro de un ambiente, donde hay un aumento de velocidad de disparo a medida que se acercan las ubicaciones específicas en el ambiente. En base a esto, se han formulado hipótesis de las células del lugar sirven como base neuronal de un mapa cognitivo, una representación interna del diseño espacial de un entorno y la relación espacial entre puntos de referencia dentro del él, lo que permite a los humanos una navegación flexible y eficiente. También se sugieren señales vestibulares sobre el movimiento para detectar que perciben el automovimiento y las entradas visuales (Arnold et al., 2015).

Los lóbulos temporales mediales participan en la navegación, ubicación de las personas dentro del ambiente, destino deseado, puntos de referencia específicos (Arnold et al., 2015).

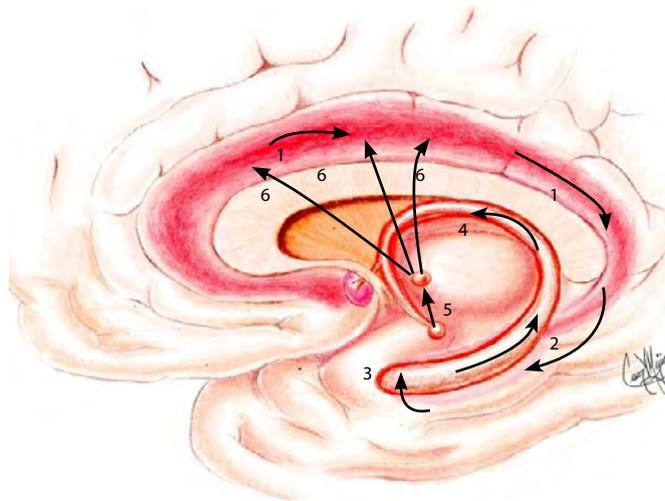
El lóbulo parietal medial procesa las representaciones mediales aloécnicas, el cual consiste en la capacidad de representar el diseño espacial con sus características espaciales. Estas áreas se activan con aspectos del espacio (Arnold et al., 2015).

Las representaciones espaciales egocéntricas son moduladas por la corteza parietal posterior, en el área 7a de Brodmann, por lo que es el área cortical primaria involucrada en la generación y mantenimiento de las representaciones espaciales egocéntricas usadas en la navegación. Sensorialmente, la información se integra en el área 7a y otras regiones posteriores y medias de la corteza parietal, generando mapas sensoriomotores. Estos mapas codifican las relaciones entre el cuerpo y el objeto que se puede usar para guiar la orientación mediante emisión de señales a la corteza motora. Las neuronas del área 7a exhiben respuestas de ganancia de campo, que modulan que modulan la velocidad de disparo a estímulos visuales dependiendo de 1) la orientación de la mirada con respecto a la cabeza, 2) la orientación de la cabeza relativa al cuerpo y 3) la orientación del cuerpo con respecto al medio ambiente. Estas respuestas permiten transducciones efectivas y coordinadas entre diversos marcos de referencia egocéntricos centrados en el cuerpo, necesarios para movimientos en entornos espaciales (Arnold et al., 2015).

El circuito de Papez (figura 5) que se extiende desde el núcleo tegmental dorsal hasta el núcleo mamilar lateral y el tálamo anterior al postsubículo contiene las células de dirección de la cabeza las cuales se manejan independientemente de su ubicación real. También se encuentran estas células en la corteza retrosplenial y la corteza entorrinal medial. Se cree que estas células surgen de las señales de velocidad producidas por el sistema vestibular,

el cual nos permite detectar la dirección y magnitud de movimientos autogenerados y la supresión de los mismos. Daños vestibulares (especialmente en astronautas que carecen de señales gravitacionales de los otolitos) informan observaciones más intensas en respuesta al flujo de información visual, con consecuente pérdida de la usual adaptación del mismo (Arnold et al., 2015; Kandel et al., 2012).

Figura 5. Circuito de Papez.



1) Neuronas retroproyectadas en el giro del cíngulo, 2) proyección a la corteza entorrinal, 3) proyección al hipocampo, 4) Fórnix, 5) tracto mamilotalámico, 6) proyecciones desde el núcleo anterior del tálamo hacia la corteza cingulada.

Fuente: Mejía, 2023.

Las células de vista espacial son neuronas de la región parahipocámpica que se ha encontrado permite la visión de un determinado objeto o persona dentro de un entorno espacial. El 30% de estas células son dependientes de la ubicación y el 70% independientes, las últimas responden cuando se veía un objeto desde cualquier posición dentro del entorno. La prevalencia de células de vista independientes de la ubicación conlleva a la hipótesis de que la región parahipocámpica extrae información alocéntrica basada en puntos de referencia destacados e introduce una representación al hipocampo, el cual integra varias entradas en un mapa cognitivo flexible del entorno utilizado para la navegación (Arnold et al., 2015; Kandel et al., 2012).

Orientación autopsíquica (persona)

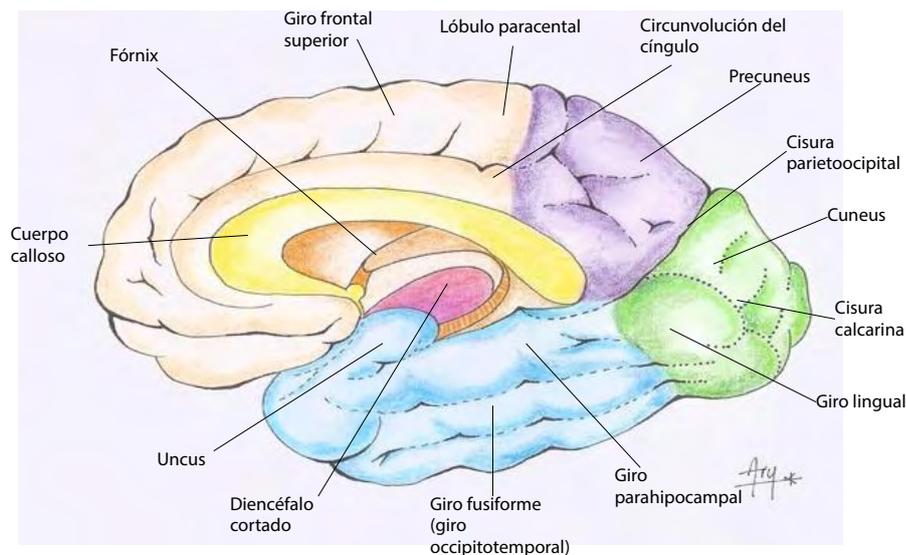
Concierne a autopercepción, se ve acompañada de la memorización de los acontecimientos en que se encuentra implicado, y el recuerdo de previo. Permite identificar de quién y qué es

uno mismo, y facilita un panorama conjunto de lo actual y de lo pasado (Capponi Martinez, 2013; Cortese, 2004).

Anatomía

Las estructuras las cuales se localizan las funciones del «yo» son la parte medial de la corteza prefrontal (área 32 de Brodmann), la parte anterior del lóbulo de la ínsula, y la circunvolución del precúneo (figura 6). En cuanto al hipocampo, hay personas que han sufrido lesiones en esta área, en donde no pueden detallar lo que han hecho o experimentado, sin embargo, pueden describir su perfil de personalidad. La otra estructura anatómica que participa en las neuronas espejo, permite diferenciar el cuerpo de la persona con los demás y que la empatía con las personas (Uriarte, 2013).

Figura 6. Corte sagital de hemisferio cerebral derecho.



Fuente: López, 2023.

Correlación clínica

Conforme el funcionamiento cerebral se ve afectado comienza el trastorno de orientación en tiempo, luego situacional, después lugar o espacio y por último personal o autopsíquica, cuando se afecta esta última suele asociarse a una patología importante (Uriarte, 2013). Algunas patologías de la orientación son (Capponi Martinez, 2013):

- Desorientación parcial: trastorno psicopatológico en el que hay orientación parcial. Su ubicación témporo-espacial es inestable, y se observa alteraciones con

mayor frecuencia de la orientación temporal en comparación con la espacial. Al observarse afecciones de la orientación autopsíquica, usualmente ya se ve implicada la orientación témporo-espacial.

- Desorientación temporal: el individuo desconoce hora, día, fecha, el año y tampoco logra situarse en el momento del día en que está presente.
- Desorientación espacial: en este trastorno desconoce su ubicación física (casa, calle, ciudad, si se encuentra en un hospital, etc.) ni qué lugar ocupa.
- Desorientación autopsíquica: existe desconocimiento del «quién es» (rol social, familiar e incluso puede desconocer sus pertenencias), su origen y hacia dónde se dirige.

Los trastornos de orientación también se dividen en (Uriarte, 2013):

- Agudos: pueden originarse de alteraciones metabólicas temporales o traumáticas, por lo general son efímeras y fluctuantes o variables.
- Crónicos: se relaciona con demencias, lesiones cerebrales y psicosis como la esquizofrenia, en donde el paciente percibe y modifican conceptos y vivencias propias debido a que las asimila con alucinaciones e ideas delirantes, por lo cual, en donde se compone un mundo imaginario que puede llegar a irreversible.

Referencias

- Arnold, A.E., Liu, I., Murias, K., Slone, E., Burles, F., Guadagni, V., & Giuseppe, I. (2015). Human Spatial Orientation, Neural Basis of. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*. Elsevier, 386-391. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-097086-8.56012-7>
- Bogler, C., Bode, S., & Haynes, J.D. (2013). Orientation pop-out processing in human visual cortex. *NeuroImage*, 81, 73-80. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S105381191300534X>
- Capponi Martinez, R. (2013). *Psicopatología y semiología psiquiátrica* (12da. ed.). Universitaria.
- Cortese, E.N. (2004). *Manual de psicopatología y psiquiatría* (2da. ed.). Nobuko.
- Felten, D.L., & Shetty, A.N. (2010). *Netter: atlas de neurociencia* (2da. ed.). Elsevier Masson.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta. ed.). McGraw-Hill Education.

Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.

Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.

Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.

§

Orientation

Orientação

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile

lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

Orientation is defined as the ability to perceive location, time, situation and one's own identity, highlighting its involvement in consciousness, perception, intelligence, memory and comprehension. The anatomy of the anatomical system is explored, focusing on the visual cortex. Allopsychic temporal orientation, related to the notion of time, and allopsychic spatial orientation, linked to the perception of the environment, are discussed, exploring the anatomy of the hippocampus and Papez's circuit. Autopsychic orientation, related to self-perception, is addressed, highlighting the prefrontal cortex and insula. It concludes with orientation disorders, classifying them as acute and chronic, and detailing disorders such as partial, temporal, spatial and autopsychic disorientation, with their possible causes and clinical consequences.

Keywords: Neuroanatomy; Neurophysiology; Orientation; Spatial orientation.

Resumo

A orientação é definida como a capacidade de perceber a localização, o tempo, a situação e a própria identidade, destacando seu envolvimento com a consciência, a percepção, a inteligência, a memória e a compreensão. A anatomia do sistema anatômico é explorada, com foco no córtex visual. A orientação temporal alopsíquica, relacionada à noção de tempo, e a orientação espacial alopsíquica, ligada à percepção do ambiente, são discutidas, explorando a anatomia do hipocampo e o circuito de Papez. A orientação autopsíquica, relacionada à autopercepção, é abordada, destacando o córtex pré-frontal e a ínsula. Conclui-se com os distúrbios de orientação, classificando-os como agudos e crônicos, e detalhando distúrbios como desorientação parcial, temporal, espacial e autopsíquica, com suas possíveis causas e consequências clínicas.

Palavras-chave: Neuroanatomia; Neurofisiologia; Orientação; Orientação espacial.

7

Memoria

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

La memoria es la capacidad de recordar eventos pasados, adquirir, retener y utilizar experiencias consciente o inconscientemente. Se describe la anatomía, fisiología, tipos de memoria como la inmediata, a corto plazo, de trabajo y a largo plazo, cada una con sus funciones y afectaciones en condiciones como traumatismos craneoencefálicos o enfermedades mentales. La memoria declarativa, episódica y semántica se detallan, junto con la anatomía relacionada, como el lóbulo temporal y el hipocampo. El circuito de Papez y estructuras diencefálicas también se mencionan en relación con la memoria. El aprendizaje no declarativo, influencia de neurotransmisores como glutamato, acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina y óxido nítrico en la memoria, así como la importancia del sueño en la consolidación, se exploran detalladamente. Además, se discute el olvido y se presentan correlaciones clínicas como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, amnesia anterógrada, hipermnésia e hipomnésia, junto con trastornos cualitativos como paramnesias, déjà vu, jamais vu y flashback.

Palabras clave:

Memoria; Neuroanatomía; Neurofisiología; Trastornos de la memoria..

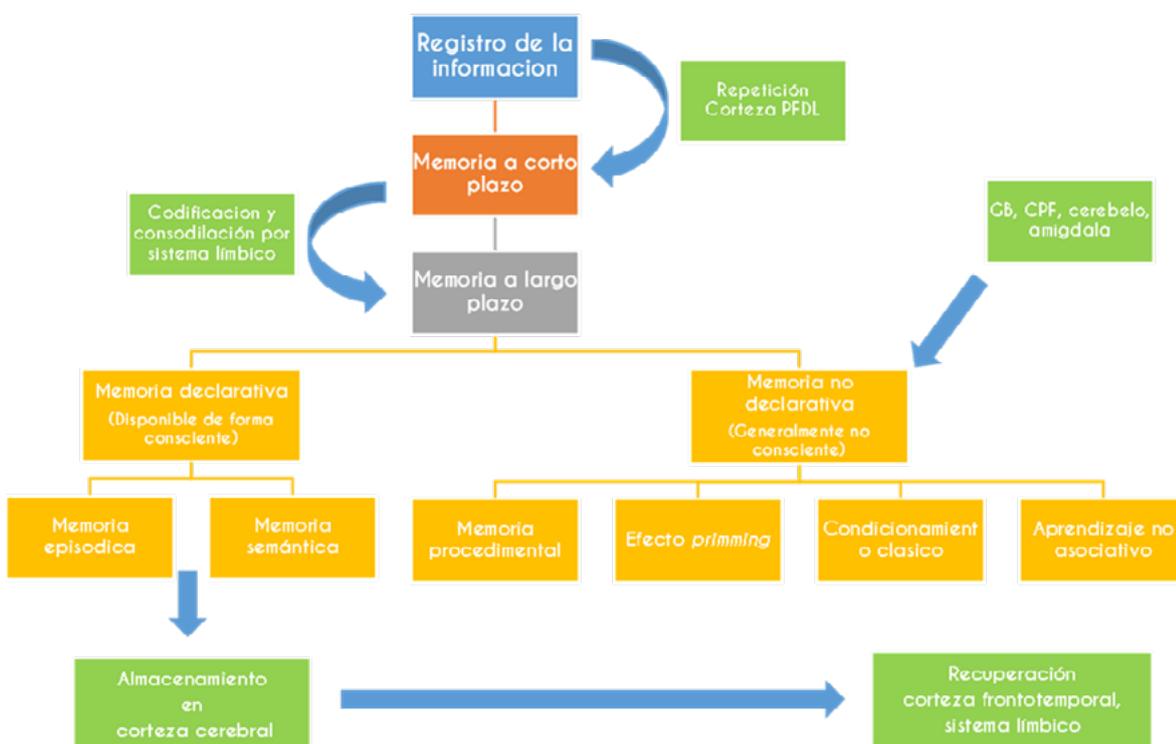
Medina Guillen, L. F. (2024). Memoria. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 165-181). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c135>



Objetivo: detallar la memoria, su anatomofisiología y su relación disfuncional.

Definición: es la capacidad para recordar eventos anteriores, este proceso fisiológico adquisición de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar una experiencia (Muñiz Landeros, 2015; Portella, 2016). Los tipos de memoria, estructuras anatómicas y el proceso que esto conlleva se detallaran a medida se desarrolla el capítulo, pero la figura 1 resume el proceso global de memorización detallado en el capítulo para manejar una línea de estudio.

Figura 1. Esquema del proceso de memorización.



Nota: CPF: Córtex Prefrontal, GB: Ganglios Basales, PFDL: Prefrontal Dorsolateral.

Fuente: Adaptado de Vallejo Ruiloba, 2011.

Tipos de memoria

Memoria inmediata

Capacidad de rutina para mantener las experiencias en curso durante fracciones de segundo, permite que las personas recuerden y repitan una pequeña cantidad de información después de recibirla. La capacidad de la memoria inmediata es bastante amplia y cada modalidad sensorial (visual, auditiva, táctil, etc.) aparenta tener su propio

registro semindependiente. En diversas pruebas, usualmente los individuos pueden repetir literalmente una serie de palabras y números hasta por 10 minutos, sustrato anatómico que se encuentra en la corteza auditiva. Esta memoria junto con la memoria a corto plazo se ven afectadas en alteraciones que disminuyen la atención y el estado de alerta presentes en traumatismo craneoencefálico, estado confusional intoxicaciones, trastornos metabólicos, ansiedad, depresión (Muñiz Landeros, 2015; Purves et al., 2015; Waxman, 2011; Uriarte, 2013).

Memoria a corto plazo

Puede durar hasta una hora, en donde se mide mediante pruebas con listas cortas de números u oraciones por periodo de una hora o menos. Esta memoria está asociada al lóbulo temporal (principal responsable de la capacidad de memorizar), si se estimula esta área produce *déjà vu* caracterizada por destellos repetitivos o con un impacto sentimental fuerte de sucesos anteriores resultan las nuevas sensaciones con aparentar ser viejas y familiares (Muñiz Landeros, 2015; Portella, 2016; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Memoria de trabajo

La memoria de trabajo o memoria operativa es parte de la memoria a corto plazo, permite la organización de tareas programadas, este tipo de memoria permite retener y manipular la información para lograr tareas cognoscitivas como la comprensión, razonamiento y resolución de problemas, un ejemplo cotidiano es la capacidad de buscar un objeto perdido, lo que permite que la búsqueda avance de forma eficiente y evita lugares ya inspeccionados. La memoria de trabajo se encuentra constituida por un sistema de control de atención denominado ejecutivo central, en el cual suceden operaciones de selección y control ubicadas en la corteza prefrontal dorsolateral. Lesiones en esta área produce alteraciones en la función ejecutiva, además de ser comunes sus afecciones en esquizofrenia, THDA y enfermedad de Alzheimer. Una forma usual de evaluar la integridad de esta memoria es mediante una prueba en que se coloca una cadena de dígitos aleatoriamente y se pide que repita un intervalo, lo normal es recordar de 7-9 números. Debido a que la capacidad y duración limitada, la información debe reactivarse continuamente para que persista (Muñiz Landeros, 2015; Portella, 2016; Uriarte, 2013; Sadock & Sadock, 2008).

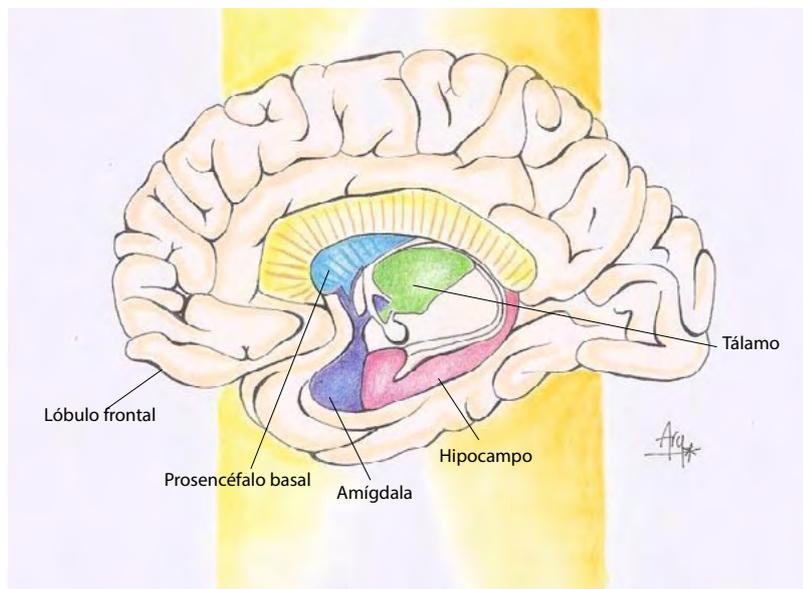
Como sección intermedia entre la memoria a corto y largo plazo se localiza el lóbulo temporal, que por medio del hipocampo y la circunvolución parahipocampal logra la concepción de la memoria, en este proceso también participan otras estructuras como el tálamo, y sus áreas diana en el lóbulo frontal y núcleo prosencefálico basal de Meynert,

cabe aclarar que la información memorizada se almacena en las áreas corticales y no en el hipocampo (Muñiz Landeros, 2015).

Memoria a largo plazo

Permite el recuerdo de palabras, números, personas, acontecimientos y demás por muchos años. La conformación de recuerdos implica el fortalecimiento de ciertas sinapsis, esto da paso a la Potenciación a Largo Plazo (PLP), proceso estimulado por la acumulación de calcio en las neuronas postsinápticas especializados de glutamato dependientes de N-metil-D-aspartato (NMDA) después de experimentar actividades de alta frecuencia, siendo esencial en los procesos que subyacen la memoria. Involucra áreas como el hipocampo (estructura implicada en la conversión de memoria a corto plazo a memoria a largo plazo), circunvolución parahipocampal, corteza adyacente en los lóbulos temporales mediales, tálamo medial, lóbulos frontales junto con el núcleo prosencefálico basal de Meynert (figura 2) (Muñiz Landeros, 2015; Redolar Ripoll, 2008).

Figura 2. Áreas cerebrales implicadas en la memoria a largo plazo.



Fuente: López, 2023.

La corteza prefrontal ventrolateral se encuentra implicada con el proceso mnemónico de los objetos, pertenecientes al proceso de formación de memoria. Daños en la corteza prefrontal medial se caracterizan por variaciones en la memoria, síndromes de desinhibición y cambios en el control de conducta social que pueden llegar hasta cuadros maníacos verdaderos (Muñiz Landeros, 2015).

Memoria declarativa

Implica los mecanismos cognoscitivos por los cuales se recuerda un acontecimiento pasado, el qué sucedió mediante representaciones de cosas y eventos, involucra asociaciones (cara y nombre), comienza después de los dos años de edad, es información disponible para acceder a ella de forma consciente y se ve afectada en la amnesia. Requiere las áreas límbicas del hipocampo y lóbulo temporal medial (Purves et al., 2015; Portella, 2016; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

Memoria episódica

Es un subtipo de memoria a declarativa, junto con la memoria semántica. Codifica información sobre sucesos autobiográficos, permitiéndole al sujeto contar su historia personal, familiar o social y está grabada en un marco temporoespacial (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

A su vez, esta memoria se subdivide en memoria retrograda que hace referencia a la memoria de acontecimientos pasados y la memoria anterógrada, que designa el recuerdo de acontecimientos nuevos o recientes (Vallejo Ruiloba, 2011).

Memoria semántica

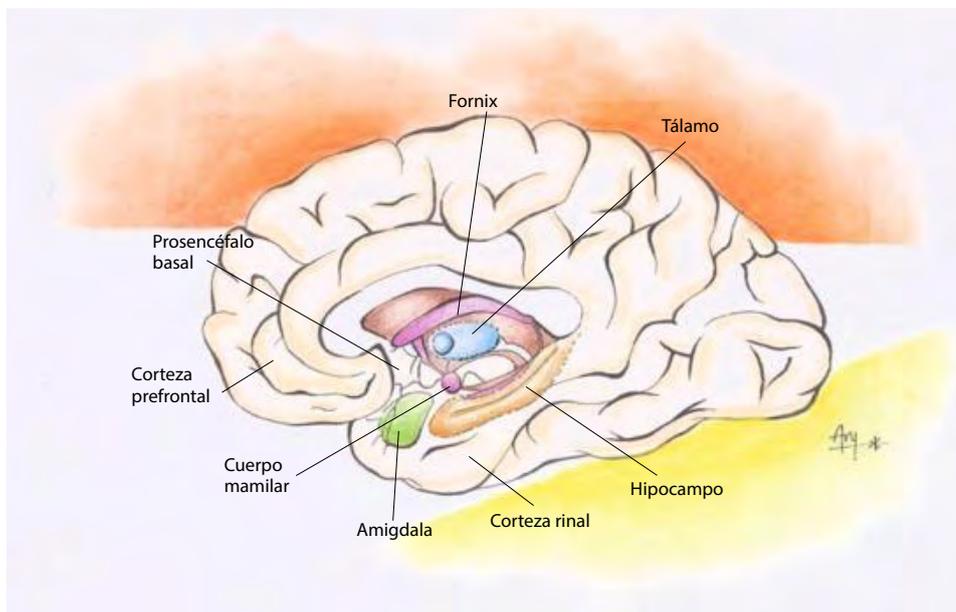
Codifica conocimiento general o fáctico y es mediante el cual aprendemos el significado de nuevas palabras o conceptos, hace referencia recuerdos sobre pertenencias del individuo, sin que se inscriba un marco temporoespacial; esta información recuperada es carente de referencias a la historia personal del individuo y definiría el saber, cultura y competencias del individuo (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

Anatomía

Detallando la anatomía de la memoria declarativa previamente mencionada, se encuentra el lóbulo temporal medial, participa en funciones emocionales y mnésicas. En esta región también se ubican estructuras cerebrales como la formación hipocampal, córtex entorrinal, perirrinal, parahipocampo y la amígdala (figura 3). Las principales aferencias y eferencias neocorticales de la formación hipocampal viajan mediante la corteza entorrinal, de esta forma, la amígdala, diversas partes del sistema límbico y gran cantidad de áreas corticales como la corteza cingulada, circunvolución temporal superior, la corteza orbitofrontal y la ínsula se dirigen directamente sobre la corteza entorrinal, además de

conexiones con la corteza perirrinal y la circunvolución parahipocampal. Todas estas proyecciones hacia el córtex entorrinal son corteza de asociación polisensorial, recibiendo información multimodal. Una lobectomía temporal produce cuadros amnésicos más graves que lesiones limitadas al hipocampo, posiblemente porque afecta estructuras circundantes como amígdala y regiones corticales adyacentes (Vallejo Ruiloba, 2011; Purves et al., 2015; Uriarte, 2013; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

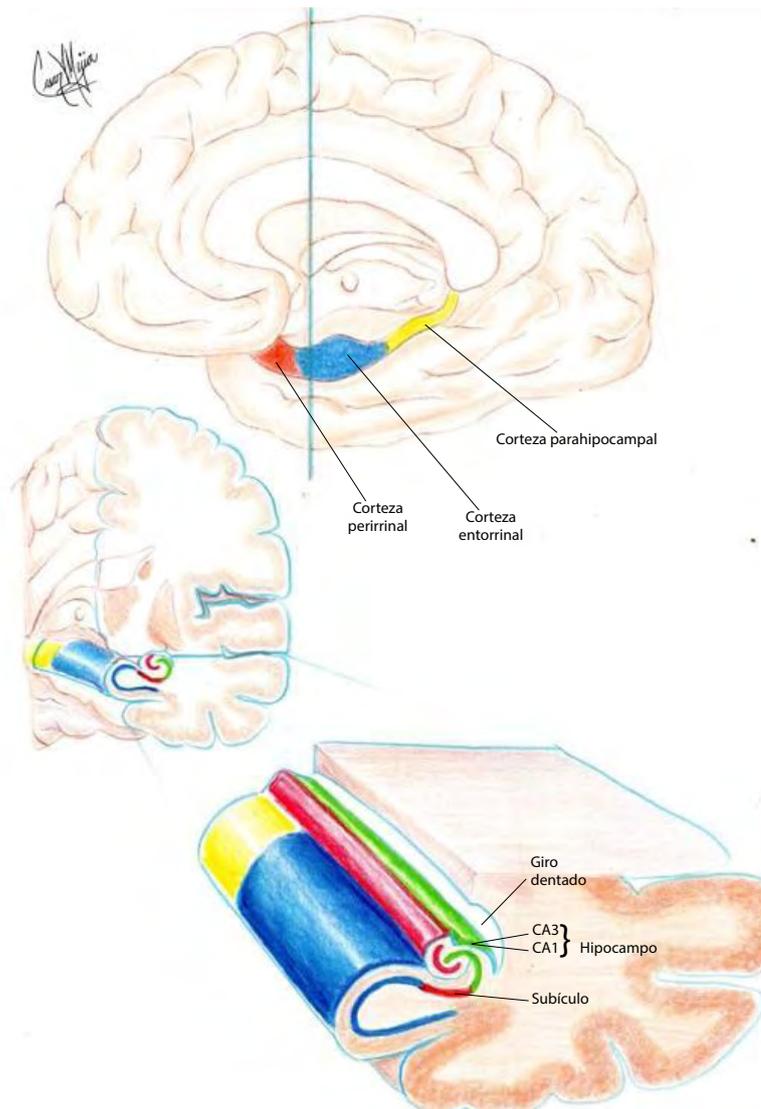
Figura 3. Áreas cerebrales implicadas en la memoria declarativa.



Fuente: López, 2023.

En cuanto a las conexiones de la corteza entorrinal y el hipocampo; la conexión aferente más grande del complejo del hipocampo es la vía perforante que se proyecta desde la corteza entorrinal hasta las dendritas de las células granulares del giro dentado, estas células granulares reciben el nombre de fibras musgosas, quienes se interconectan con las células piramidales CA3. Los axones de las células piramidales CA3 se proyectan a la fimbria y emiten colaterales de Shaffer que discurren desde CA3 hasta CA1 y CA1 se proyecta a la corteza entorrinal (figura 4). Este lugar es donde se da parte del PLP. Un estímulo potente breve en las colaterales de Schaffer induce a las células diana a mostrar sensibilidad duradera (horas) a un estímulo fresco. Estas conexiones con la corteza entorrinal lo vuelven fundamental para la formación de memoria declarativa, ya que no solo es la principal vía de entrada y salida del hipocampo, sino que en él converge a su vez la corteza de asociación. En la enfermedad de Alzheimer se observa proceso degenerativo de la corteza entorrinal (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 4. Lóbulo temporal medial e hipocampo-anatomía de la memoria.



Fuente: Mejía, 2023.

El circuito de Papez está relacionado con el análisis, procesamiento de emociones y constitución de la memoria a largo plazo declarativa. La amígdala presenta un papel relacionado al proceso emocional y memoria mediante la codificación de la valencia emocional de las experiencias. Lesiones bilaterales de estructuras ubicadas en el lóbulo temporal medial, especialmente el circuito de Papez, se asocian a alteraciones marcadas de la memoria. Dentro del sistema límbico, el complejo hipocampal-entorrinal y el núcleo límbico del tálamo presenta la relación más relevante entre los procesos de memoria declarativa. Se ha observado que lesiones de la corteza perirrinal y parahipocampal parecen empeoran la amnesia de tipo anterógrado, lo cual no es sorprendente si se considera que la mayoría de las proyecciones provenientes del hipocampo se lesionarían (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Estructuras diencefálicas (cuerpos mamilares, núcleo dorsal medial del tálamo, núcleo anterior del tálamo, lamina interna, y el tracto mamilotalámico) producen disfunciones mnésicas. Las lesiones estructurales de estas áreas inducen una amnesia característica denominada «amnesia diencefálica», cuyo ejemplo característico es síndrome de Wernicke Korsakoff (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012), descrito con mayor detalle en la sección de trastornos de este capítulo.

El hipocampo su elevado número de interconexiones y por sus relaciones anatómicas, tiene un amplio acceso a la información recibida, es esencial en el proceso de consolidación de la memoria, el acceso a la información del hipocampo que influye en que se mantenga o perpetúe, se le brinda gran relevancia para funciones mnésicas y lo califican como un centro esencial en la cohesión, perpetuación y registro de información polisensorial (Vallejo Ruiloba, 2011; Felten & Shetty, 2010).

Memoria no declarativa

Es el proceso de aprendizaje (en general motor) de habilidades, de tipo subcortical y no requiere participación de la cognición, además de que la recuperación de recuerdos de este tipo normalmente no se realiza de forma consciente. El aprendizaje motor implica experiencias y repetición de una acción motora (práctica). Comienza desde el nacimiento, se vincula a funciones cerebelosas. A su vez, se divide en memoria procedimental (permite adquirir habilidades perceptivas y motoras, por lo que se utiliza al momento de aprender a conducir, tocar el piano o leer), efecto *priming* (memoria implícita en el reconocimiento de un determinado ítem, se ve facilitado por una exposición previa y no implica una memorización activa de dichos estímulos), condicionamiento clásico (aprendizaje por medio de la asociación entre dos estímulos, uno no significativo [estímulo condicionado], adquiere las propiedades de un estímulo significativo [estímulo no condicionado], por ejemplo, los sonidos asociados a peligro pueden provocar, por sí solos, una respuesta de retirada en un animal) y aprendizaje no asociativo referida a fenómenos de habituación y facilitación (Vallejo Ruiloba, 2011; Purves et al., 2015; Uriarte, 2013; Cardinali, 2007; Kandel et al., 2012).

Anatomía

Se ha estudiado como gran parte de los procesos incluidos en la memoria implícita son arbitrados por estructuras cerebrales no límbicas —se excluye la amígdala que se ve inmersa en el papel del miedo condicionado—. Los ganglios basales, cerebelo y la corteza prefrontal dorsolateral se ven implicado en el procesamiento de la memoria

procedimental. Al afectarse los ganglios basales resultan alteraciones implícitas en el proceso de memorización de trastornos extrapiramidales como enfermedad de Huntington o Parkinson. Se evidencia que las conductas aprendidas o memorizadas a medida se vuelven rutinarias se trasfiere su función a los ganglios basales. Con relación al *primming*, está asociado al córtex sensorial unimodal periestriado, córtex heteromodal y parietal (Vallejo Ruiloba, 2011).

Proceso de consolidación de la memoria

La forma en que las memorias inmediatas y a corto plazo se codifican gradualmente como memorias a largo plazo se denomina consolidación de la memoria. Un enfoque para explorar la transferencia continua entre estas memorias se encuentra en el contexto de preparación mediante *primmings* que permiten la relación entre información conocida y objetos que no se conocen. El *primming* es resistente a lesiones cerebrales, envejecimiento y demencia, por lo que sus contribuciones son menos evidentes. Esta facultad es esencial debido a que la capacidad del humano para recordar información sin sentido es sorprendentemente limitada. La capacidad de la memoria varía según la información en cuestión, el significado que implique para el individuo y de la facilidad con la que se puede asociar con la información previamente almacenada. Las hazañas de memoria no se logran por medio del aprendizaje, sino solo con el resultado de la fascinación que los aficionados sienten hacia sus intereses especiales, tales asociaciones indican que la motivación juega un papel importante en la memoria. El procesamiento de la memoria involucra cuatro operaciones (Purves et al., 2015; Uriarte, 2013; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012; Redolar Ripoll, 2008; Walker & Stickgold, 2012):

1. Codificación: proceso gracias al cual la información nueva llega a la información existente en la memoria. El alcance de este proceso es crítico para determinar que tan bien se recordará el material aprendido. Para que un recuerdo persista o sea bien recordado la información entrante debe codificarse a fondo, mediante la atención de la información y asociaciones. La codificación es más fuerte cuando se está bien motivado.
2. Almacenamiento: se refiere a los mecanismos neuronales y sitios en los cuales la memoria se conserva a lo largo del tiempo. Una característica notable del almacenamiento a largo plazo es que aparenta una capacidad casi ilimitada, no existe un límite conocido para la cantidad de información en el almacenamiento a largo plazo.
3. Consolidación: es el proceso que hace que la información almacenada temporalmente que se encuentra estable sea aún más estable. En este proceso de ver implicada la PLP previamente mencionada en la sección de memoria a

largo plazo y bioquímica de la memoria. En este proceso la memoria adquiere mayor resistencia, independiente de la interferencia producida por factores de competencia o desestructuración a causa de una práctica adicional.

4. Recuperación: proceso a través del cual se recupera información almacenada. Este paso de la memorización se parece mucho a la percepción, es un proceso constructivo, por ende, está sujeto a distorsión del mismo modo que la percepción está sujeta a ilusiones.

Bioquímica

Glutamato

Este aminoácido excitador del cerebro y medula espinal se encuentra relacionado por su acción sobre los receptores NMDA mencionados en la PLP de este capítulo, son permeables a Na^+ y Ca^{+2} y permanecen cerrados hasta que hasta que la membrana postsináptica se despolariza. El influjo de Ca^{+2} mediado por estas sinapsis pueden conducir a cambios estructurales que fortalecen estas sinapsis. Estas sinapsis parecen diseñadas para detectar la actividad coincidente en dos vías neuronales diferentes y la respuesta al apareamiento de tal actividad, con lo que terminan alterando la fortaleza de la conexión sináptica, por lo cual, es una base neurofisiológica en la memoria. Este es un proceso delicado, ya que la actividad excesiva de sinapsis glutaminérgicas puede conducir a influjos muy grandes de Ca^{+2} , lo que puede provocar muerte neuronal (Vallejo Ruiloba, 2011; Portella, 2016; Waxman, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Cardinali, 2007; Redolar Ripoll, 2008).

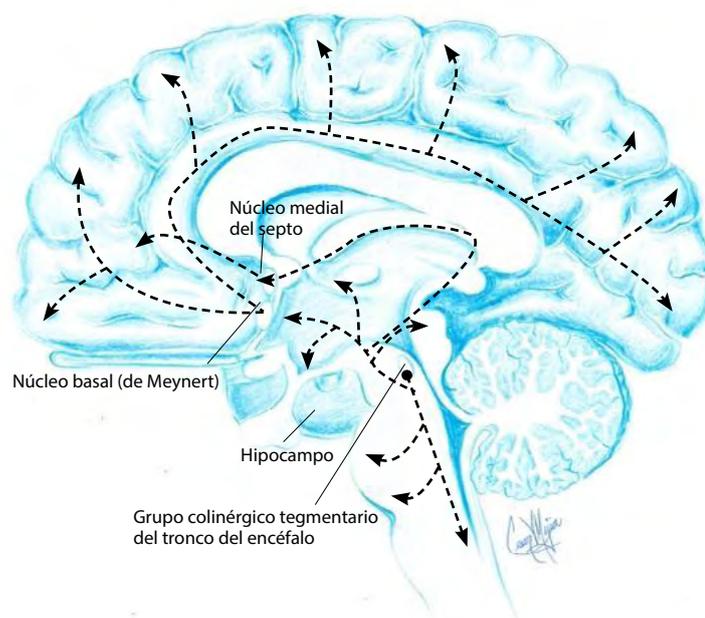
Estos cambios plásticos que se desarrollan en la PLP y aumentan la eficacia de la memoria se desarrollan en tres fases: 1) fase temprana con mecanismos postranslacionales de desbloqueo de los receptores NMDA dependientes de voltaje y consecuente entrada de Ca^{+2} por medio de los receptores NMDA, 2) fase de mantenimiento con formación de receptores AMPA en la membrana dendrítica y aumento de la densidad postsináptica asociada (aumentando la sensibilidad de glutamato), 3) fase tardía que supone cambios en la expresión génica y síntesis de nuevas proteínas con la consecuente aparición de nuevas espinas dendritivas (Portella, 2016; Redolar Ripoll, 2008).

Debido al claro papel excitatorio de este neurotransmisor, la liberación adicional puede resultar en excitación adicional de los circuitos neuronales a través de la retroalimentación positiva, esto puede provocar una cascada dañina de despolarización y entrada de calcio al interior neuronal. Este mecanismo excitotóxico explicaría trastornos neurológicos agudos como evento vascular cerebral, traumatismos del SNC y enfermedades crónico degenerativas como Alzheimer (Waxman, 2011).

Acetilcolina

En el SNC las neuronas colinérgicas se proyectan del prosencéfalo basal hacia el hipocampo, de esta forma, resulta esencial en el proceso de aprendizaje y memoria. La degeneración de estas neuronas se asocia a la instauración de la enfermedad de Alzheimer. También participa el núcleo basal de Meynert, el cual proyecta hacia la corteza cerebral y los núcleos septales lo hacen hacia el hipocampo, de esta forma, colabora en la activación cortical y consolidación de memoria a corto plazo (figura 5). Los receptores muscarínicos dependientes de proteína G son especialmente numerosos en el lóbulo temporal del cerebro lugar en el cual ocurre el proceso de formación de memoria. Por medio de antimuscarínicos inespecíficos se ha determinado que los receptores M1 (expresados en hipocampo, amígdala y corteza periforme) y M2 (presentes en neuronas estriatales, tegmentales y núcleos motores) afectan predominantemente la función mnésica, en donde un agonismo de los receptores M1 y antagonismo de M2 mejoran la memoria. Los receptores nicotínicos se distribuyen en regiones presinápticas, postsinápticas y extrasinápticas, por lo que pueden modular la liberación de otros neurotransmisores, y, por consiguiente, la actividad sináptica. Estos receptores tienen relevancia en el aprendizaje, memoria, desarrollo neuronal y participan en el sistema de recompensa, como ejemplos se encuentran los receptores con subunidades $\alpha 4$ que regulan la liberación de dopamina y glutamato, mientras que las subunidades B2 controlan la liberación de GABA y respuesta dopaminérgica en mesencéfalo (Portella, 2016; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Felten & Shetty, 2010).

Figura 5. Núcleo basal de Meynert y proyecciones colinérgicas.



Fuente: Mejía 2023.

Dopamina

Como ya se ha mencionado durante el desarrollo del capítulo, es esencial la motivación como parte del proceso cognitivo y mnésico, papeles en los cuales participa la dopamina mediante el sistema de recompensa. A su vez, colabora con la plasticidad sináptica que se desarrolla en el proceso de memorización. Los receptores D1 son moduladores en la memoria de trabajo presente en la corteza prefrontal y sus manipulaciones agonistas como antagonistas conllevan deterioro cognitivo. Durante el reposo también presenta actividad en la red de ganglios basales, corteza frontoparietal y medial frontal, pudiendo implicar procesos de orden superior cognitivos, afectivos y motivacionales (Portella, 2016; Rosales Reynoso et al., 2016).

Noradrenalina

La noradrenalina se proyecta desde el *locus coeruleus* hacia toda la corteza cerebral, por lo que mantiene una posición ideal para orquestar todas las funciones neuronales basadas en el sistema de alerta. La región más importante es la corteza prefrontal ya que establece relaciones recíprocas entre las diversas regiones corticales y el *locus coeruleus*. Estas neuronas se disparan en función de estado de alerta y el procesamiento de información, lo que permite mantener la atención que demanda una tarea. En el momento en que aparecen niveles de estrés o ansiedad, las neuronas del *locus coeruleus* se disparan de forma tónica y errática, interfiriendo en la capacidad atencional, por ende, la corteza prefrontal participa en la regulación de respuestas del *locus coeruleus* e influye en el adecuado seguimiento y procesamiento de las tareas a desarrollar (Portella, 2016).

Serotonina

La reducción de serotonina se relaciona con alteraciones en la memoria a largo plazo y la flexibilidad cognitiva, por consiguiente, patologías como depresión pueden presentar estos efectos específicos cognitivos, independiente de que surja mejoría de los síntomas depresivos. Los receptores serotoninérgicos en el proceso de aprendizaje y memoria se ven manipulados mediante neurotransmisores moduladores como acetilcolina y glutamato. En cuanto a su ubicación anatómica, en la corteza prefrontal se encuentran especialmente numerosas interneuronas GABAérgicas que contribuyen a la regulación de la actividad colinérgica, dopaminérgica y glutaminérgica, los cuales se asocian de forma más directa con la cognición, además que la disminución de concentración de serotonina resulta en reducción de la actividad de la corteza cingular anterior y córtex prefrontal dorsolateral, alterando la memoria (Portella, 2016; Rosales Reynoso et al., 2016; De Oliveria et al., 2015).

Óxido nítrico

El óxido nítrico no es un neurotransmisor clásico, sino un radical gaseoso liposoluble e hidrosoluble. Se sintetiza a partir de la arginina por mediación de la enzima óxido nítrico sintasa, en respuesta a la entrada del calcio posterior a la despolarización, activa el guanilato ciclasa y el AMP cíclico en la célula diana, permitiendo la modulación de los neurotransmisores convencionales gracias a el AMP cíclico. Es especialmente relevante para la formación de la memoria colaborando en la PLP de las neuronas glutaminérgicas del hipocampo (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Sueño y consolidación de la memoria

Las funciones del sueño continúan siendo un amplio campo de estudio por recorrer, lo cual resulta sorprenden considerando que pasamos dormidos gran cantidad de tiempo a lo largo de nuestras vidas. En las últimas décadas se ha empezado a indagar uno de los temas que surgen es el procesamiento de la memoria dependiente del sueño. Durante el desglose del proceso de consolidación de memoria se trató el proceso de consolidación, el cual está conformado por subprocesos de estabilización y potenciación (Walker & Stickgold, 2012).

La fase de estabilización parece tener distintos periodos es tiempo durante la vigilia, por el contrario, la fase de enriquecimiento o potenciación parecen ocurrir primordialmente durante el sueño, por medio de la restauración de los recuerdos perdidos o la generación de aprendizaje adicional en ausencia de la práctica adicional; por lo que se podría sugerir que la fase de enriquecimiento da lugar a la retención activa de recuerdos, más que a su pérdida, o bien el enriquecimiento del recuerdo por encima de su mantenimiento. Por lo tanto, el proceso de consolidación puede ampliar en un proceso post-adquisición, de manera que cada fase tiene lugar en estados cerebrales específicos como la vigilia o sueño, incluyendo fases específicas del sueño, con relación a lo último, se han observado estudios en los cuales, un incremento significativo de sueño REM post-entrenamiento tras aprendizajes de idiomas se correlaciona con aumento del éxito del aprendizaje, relacionándose el sueño REM con una función activa en la consolidación de la memoria. A su vez, otros investigadores han demostrado mejoría en tareas de asociación de palabras tras el sueño de la primera parte fase nocturna, en el cual abunda el sueño con ondas lentas, ejemplos relacionados con la memoria declarativa (Walker & Stickgold, 2012).

En cuanto a la memoria no declarativa, el aprendizaje motor se asocia a la etapa 2 de la fase de sueño No REM (NREM), en donde los husos del sueño (mecanismos en que se estimula los mecanismos intracelulares imprescindibles para la plasticidad sináptica)

alcanzan su máxima densidad y experimentan aumentos tras el entrenamiento de una tarea motora (Walker & Stickgold, 2012).

Olvido

Debido al olvido, el cerebro evita ser sobrecargado y limitado por contener demasiada información «inútil» que se registra en la memoria inmediata o de trabajo. A pesar de que el olvido es un proceso esencial y normal, también puede ser patológico como la amnesia, ya sea anterógrada o retrograda (Purves et al., 2015).

Correlación clínica

Trastornos cuantitativos

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Se caracteriza por lesiones en los núcleos talámicos mediales, hipotálamo (especialmente en los cuerpos mamilares), tegmento del mesencéfalo y sustancia gris periacueductal etilismo con deficiencias de tiamina (Waxman, 2011; Uriarte, 2013).

Amnesia anterógrada

Sucede a lesiones o cirugías en que retiran los lóbulos temporales o lesiones límbicas bilaterales, en el cual se destruye el mecanismo de consolidación, estas personas no recordaran vivencias nuevas, pero las experiencias previas permanecen intactas. Un ejemplo característico en este tipo de patología es la encefalitis por herpes simple, que por lo general afecta los lóbulos temporales. Lesiones en el tálamo medial (especialmente en núcleos dorsomediales) también pueden causar este tipo de amnesia y normalmente sucede como resultado de tumores o infartos (Waxman, 2011).

Hipermnesia

Es cuando se incrementa la capacidad de la memoria respecto a ciertos acontecimientos (hiperfunción), se presenta normalmente en personas con estilos cognitivos obsesivos, esto en el aumento de capacidad de evocación y no en la capacidad de memoria en sí. Algunos autistas con este tipo de obsesión pueden presentar una memoria colosal (síndrome colosal), de igual forma, personas bajo hipnosis, fiebre, manía, intoxicación por alucinógenos, etc. (Uriarte, 2013; Capponi Martínez, 2013).

Hipomnesia

Se caracteriza por la disminución de la capacidad de memorización asociado al impedimento para evocar información como para fijarla, se asocia a problemas de atención, concentración, estado afectivo y otros problemas emocionales (Capponi Martínez, 2013).

Trastornos cualitativos

Paramnesias

Son falsos reconocimientos, creencias de sucesos, y se busca una intervención psicoterapéutica en busca de memorias ocultas que podrían ser destructivas (Uriarte, 2013).

Déjà vu

Fenómeno de lo ya visto o vivido, hace referencia a una experiencia que dura de segundos a minutos, el sujeto percibe que la situación ya fue vivida, no obstante, no asimila cuando, por ello el individuo puede pensar que lo soñó. Aunque aún no existen datos que lo respalden, es concebible que el mapa cognitivo del hipocampo se reactive de forma inadecuada en este tipo de experiencias (Uriarte, 2013; Sadock & Sadock, 2008; Capponi Martínez, 2013).

Jamais vu

Este fenómeno, en que la persona refiere jamás haber visto o vivido una experiencia, una realidad que, si vivió y que le es familiar, siempre es patológica (Uriarte, 2013; Capponi Martínez, 2013).

Flash back

La persona siente que fue trasladado al pasado o viceversa; alucina o imagina elementos de una vivencia anterior y actúa emocionalmente como si estuviera en ese periodo. A diferencia del *déjà vu*, no existe sentimiento de familiaridad o que ya se ha vivido con anterioridad, sino que lo está viviendo nuevamente. Es provocado por alucinógenos como LSD, trastorno de estrés postraumático, entre otros (Uriarte, 2013).

Referencias

- Capponi Martínez, R. (2013). *Psicopatología y semiología psiquiátrica* (12da. ed.). Universitaria.
- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1ra. ed.). Médica Panamericana.
- De Oliveria, S.B., Jaimes Alvarado, L.F., & Condes Cotes, C.A. (2015). Efectos a largo plazo de los síntomas depresivos en una tarea de memoria de trabajo con y sin interferencia atencional. *Suma Psicológica*, 22(1), 29-36. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0121438115000053>
- Felten, D.L., & Shetty, A.N. (2010). *Netter: atlas de neurociencia* (2da. ed.). Elsevier Masson.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta. ed.). McGraw-Hill Education.
- Muñiz Landeros, C.E. (2015). *Neurología clínica* (1ra. ed.). El Manual Moderno.
- Portella, M.J. (2016). Circuitos neuronales de la cognición. *Psiquiatría Biológica*, 23(1), 16-22. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134593417300490>
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica Panamericana.
- Redolar Ripoll, D. (2008). Consolidación de la memoria, sustrato nervioso del refuerzo y adicción. *Psiquiatría Biológica*, 15(4), 109-124. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134593408764819>
- Rosales Reynoso, M.A., Ochoa Hernández, A.B., Juárez Vásquez, C.I., & Barros Núñez, P. (2016). Mecanismos epigenéticos en el desarrollo de la memoria y su implicación en algunas enfermedades neurológicas. *Neurología*, 31(9), 628-638. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485314000310>
- Sadock, B.J., & Sadock, V.A. (2008). *Sinopsis de psiquiatría* (10ma. ed.). Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.
- Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.
- Walker, M.P., & Stickgold, R. (2012). Capítulo 9- Sueño y consolidación de la memoria. En S. Chokroverty, *Medicina de los trastornos del sueño 3ra. ed.* (pp. 112-118). Elsevier España.
- Waxman, S.G. (2011). *Neuroanatomía clínica* (26va ed.). Mc Graw Hill.

Memory Memória

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile
lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

Memory is the capacity to remember past events, acquire, retain, and use experiences consciously or unconsciously. The anatomy, physiology, types of memory such as immediate, short-term, working, and long-term are described, each with their functions and affectations in conditions such as cranioencephalic trauma or mental illness. Declarative, episodic, and semantic memory are detailed, along with related anatomy such as the temporal lobe and hippocampus. Papez's circuit and diencephalic structures are also mentioned in relation to memory. Non-declarative learning, influence of neurotransmitters such as glutamate, acetylcholine, dopamine, noradrenaline, serotonin and nitric oxide on memory, as well as the importance of sleep-in consolidation, are explored in detail. In addition, forgetting is discussed and clinical correlates such as Wernicke-Korsakoff syndrome, anterograde amnesia, hypermnesia and hypomnesia are presented, along with qualitative disorders such as paramnesias, déjà vu, jamais vu and flashback.

Keywords: Memory; Neuroanatomy; Neurophysiology; Memory disorders.

Resumo

A memória é a capacidade de recordar eventos passados, adquirir, reter e usar experiências consciente ou inconscientemente. São descritos a anatomia, a fisiologia e os tipos de memória, como a imediata, a de curto prazo, a de trabalho e a de longo prazo, cada uma com suas funções e deficiências em condições como lesão cerebral traumática ou doença mental. A memória declarativa, episódica e semântica é detalhada, juntamente com a anatomia relacionada, como o lobo temporal e o hipocampo. Os circuitos de Papez e as estruturas diencefálicas também são mencionados em relação à memória. O aprendizado não declarativo, a influência de neurotransmissores como glutamato, acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina e óxido nítrico na memória, bem como a importância do sono na consolidação, são explorados em detalhes. Além disso, o esquecimento é discutido e são apresentados correlatos clínicos como a síndrome de Wernicke-Korsakoff, amnésia anterógrada, hipermnésia e hipomnésia, juntamente com distúrbios qualitativos como paramnésias, déjà vu, jamais vu e flashback. Palavras-chave: Memória; Neuroanatomia; Neurofisiologia; Distúrbios da memória.

8

Sensopercepción

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

El capítulo aborda la anatomía, funciones y vías sensoriales relacionadas con la sensación y percepción, detallando tipos de receptores como mecanorreceptores, termorreceptores, nocirreceptores, electromagnéticos y quimiorreceptores. Se exploran funciones específicas de cada tipo de mecanorreceptor, como la detección de dolor, tacto, presión, movimiento y vibración. Se discute la función de receptores en sistemas como el oído, los receptores tendinosos de Golgi y los de osmolalidad. Además, se examina la anatomía de las vías sensoriales, resaltando la importancia de los nervios craneales y las conexiones con el sistema nervioso central. Se describe el procesamiento de señales gustativas, olfativas y visuales en el cerebro. Se mencionan condiciones clínicas como alucinaciones e ilusiones, así como síntomas sugestivos de lesiones o afecciones sensoriales. En resumen, el capítulo ofrece una visión detallada de los procesos sensoriales, desde la detección de estímulos hasta su procesamiento en el sistema nervioso.

Palabras clave:

Neuroanatomía; Neurofisiología; Sensibilidad; Percepción.

Medina Guillen, L. F. (2024). Sensopercepción. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 183-212). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c136>



Objetivo: detallar los receptores, sus funciones y vías anatómicas por sentidos y sus correlaciones disfuncionales.

Sensación

Definición: información básica que los órganos sensoriales reciben, tanto interna como externamente (Uriarte, 2013).

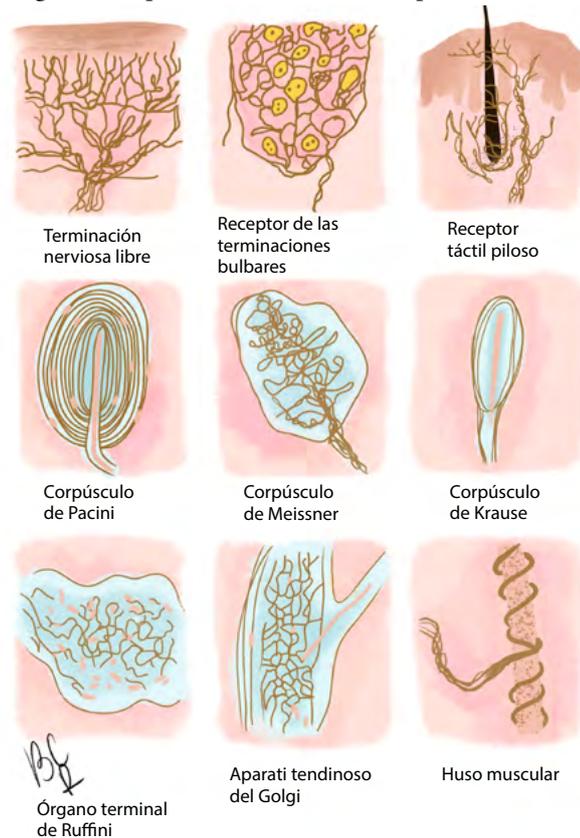
Percepción

Definición: proceso de extracción de información del entorno, involucrando sensibilidad y su interpretación (Uriarte, 2013).

Tipos de receptores

Existen diversos tipos de receptores que se especializan para diferenciar entre distintos estímulos sensitivos cumpliendo la función de sensibilidad diferencial. Cada receptor es muy sensible a una clase de estímulo específico y prácticamente insensible a otros estímulos, de esta forma los conos y bastones son muy sensibles a la luz, pero prácticamente insensibles al frío, calor, presión de los globos oculares o variaciones químicas en sangre —dentro de los parámetros normales—, otro ejemplo son los receptores cutáneos para el dolor casi nunca se estimulan con el tacto o la presión, pero son muy activos al adquirir la intensidad suficiente para dañar a los tejidos. Ahora, si cada receptor conduce distintas modalidades (dolor, tacto, visión, sonido, etc.) pero solo transmiten el impulso, ¿cómo distintas fibras transmiten modalidades diferentes de sensación?, la respuesta radica en la finalización dentro del SNC de cada fascículo y el tipo de estimulación. Por ejemplo, si se estimula una terminación nerviosa de dolor, el individuo percibirá dolor independiente del estímulo que la excite. Esta especificidad de las fibras nerviosas para transmitir una modalidad de sensación se denominó «principio de línea marcada». Dentro de los diversos tipos de receptores se encuentran los mecanorreceptores (terminaciones nerviosas libres, terminaciones bulbares, terminaciones en ramillete, terminaciones de Ruffini, terminaciones encapsuladas, pilo-receptores), termorreceptores, nocirreceptores, receptores electromagnéticos, quimiorreceptores (figura 1) (Guyton & Hall, 2015).

Figura 1. Tipos de terminación receptiva somática.



Fuente: Carranza, 2023.

Mecanorreceptores

Terminaciones nerviosas libres (mecanorreceptor y nocirreceptor)

Detectan dolor, tacto protopático, presión (mecánicos), cosquilleo y sensaciones de frío y calor (térmicos). Las fibras nerviosas aferentes de las terminaciones nerviosas libres se dividen en fibras mielínicas α (producen dolor de latencia corta, que se describe como agudo y punzante) y amielínicas C (producen un dolor sordo y urente, difuso y poco tolerado). Los extremos terminales se encuentran carentes de vaina de mielina y no hay células de Schwann que cubran las puntas. Se encuentran distribuidos en todo el tiempo, se encuentra presente en células epiteliales, cornea, intestino, tejido conectivo de la dermis, ligamentos, articulaciones, conductos haversianos del hueso, membrana timpánica, pulpa dental, músculo, etc. (Snell, 2007; Kandel et al., 2012).

Terminaciones bulbares

Discos de Merkel

Son receptores de tacto de adaptación lenta ($A\alpha$, $A\beta$) que emiten información sobre el nivel de presión ejercida en la piel, deformación mantenida o tacto sostenido (son especialmente sensibles a los bordes, esquinas puntos) y colaboran junto con los corpúsculos de Meissner para de textos con Braille. Ubicados en piel glabra (ejemplo: punta de los dedos) y folículos pilosos; esta fibra nerviosa se continua mediante la epidermis y acaba en una extensión con forma discoide que está en la parte en las células de Merkel, presentes en la zona más profunda de la epidermis. En la piel los discos de Merkel son conocidos como cúpulas táctiles, presentes en la epidermis de los folículos pilosos (Snell, 2007; Purves et al., 2015).

Pilorreceptores

Son fibras nerviosas de adaptación rápida ($A\alpha$, $A\beta$, $A\delta$) que envuelven al folículo en su vaina de tejido conectivo, bajo la glándula sebácea, responden al movimiento sobre el vello, pero no a la presión estática. Se mantiene silente mientras no hay piloerección, cuando el pelo se eriza, se inicia una elevada cantidad de estímulos nerviosos, las aferencias de estos receptores cumplen una función similar en la piel hirsuta a los corpúsculos de Meissner de la piel glabra (Snell, 2007; Felten & Shetty, 2010).

Terminaciones de Ruffini

Son mecanorreceptores de adaptación lenta ($A\alpha$, $A\beta$), participan como receptores de estiramiento (tensión por cizallamiento) y es particularmente sensible a la forma de objetos grandes retenidos en la mano, también señalan movimiento de los dedos y otras articulaciones que mueven la piel suprayacente. Responden al estiramiento de la piel hirsuta y se encuentran específicamente en la dermis (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Terminaciones encapsuladas

Corpúsculos de Meissner

Son mecanorreceptores de adaptación rápida ($A\alpha$, $A\beta$), muy sensibles al tacto, facilitan la distinción entre dos elementos punzantes situados en la piel con ubicación

cercana (discriminación táctil de dos puntos), diferenciar texturas, identificar superficies grabadas con relieve como los textos de Braille, propician la sensibilidad al tacto móvil y vibración de baja frecuencia. Se encuentra en las papilas dérmicas de la piel y son especialmente abundantes en los pulpejos de los dedos, manos, pies, genitales externos y pezones. Estos corpúsculos disminuyen considerablemente a lo largo de la vida y es el único mecanorreceptor que no se encuentra en la piel hirsuta (Snell, 2007; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Corpúsculos de Krause

Mecanorreceptor de adaptación rápida peculiarmente sensible a la vibración, puede ser capaz de responder hasta 600 estímulos por segundo. Son de amplia distribución en todo el cuerpo, y son especialmente numerosos en dermis, tejido subcutáneo, capsulas articulares, ligamentos, peritoneo, pleura, pezones y genitales externos (Snell, 2007; Felten & Shetty, 2010).

Corpúsculos de Pacini

Son receptores de adaptación rápida ($A\alpha$, $A\beta$) y responden sobre todo a la vibración de alta frecuencia y tacto breve, en particular ósea, incorporándose al periostio de huesos largos, asimismo, se encuentran en la piel pilosa y glabra. También colaboran con la evaluación perceptual de objetos y su correcta identificación (estereognosia). Estos mecanorreceptores transforman el desplazamiento mecánico y la fuerza en potenciales de acción en potenciales de acción. El inicio y cese de la deformación mecánica favorece la permeabilidad iónica axonal, lo que optimiza la respuesta funcional del corpúsculo de Pacini a estímulos vibratorios (Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Terminaciones musculares

Husos musculares

Brinda información sensorial al SNC en relación a la longitud muscular y la velocidad de cambio de dicha longitud, la cual sirve para controlar la información muscular y es mediada por canales iónicos. Por su inervación y tipo de receptor se dividen en husos musculares primarios, los cuales reciben las eferencias de longitud y velocidad muscular ($A\alpha$) y secundarios, y conducen estímulos de estiramiento muscular ($A\beta$). Situados en músculo esquelético y son abundantes en dirección a la inserción muscular. Cada huso

mide 1-4mm de longitud y se encuentra envuelto por una capsula de tejido conectivo. Intracapsulares hay 6-14 fibras musculares intrafusales y las fibras situadas fuera del huso es denominada extrafusar (Snell, 2007; Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015).

Los husos musculares poseen dos tipos de inervación sensitiva: anulo espiral (presentes en el ecuador de las fibras intrafusales) y en ramillete (situadas en fibras en cadena nuclear). El estiramiento de las fibras intrafusales resulta en la estimulación de las terminaciones anuloespirales y terminaciones en ramillete, los impulsos son dirigidos a las neuronas aferentes en la medula espinal. Las neuronas motoras gamma que se sitúan en ambos extremos de las fibras intrafusales proveen inervación motora a las fibras intrafusales. Estos estímulos son modulados en centros integradores como la formación reticular, ganglios basales y cerebelo (Snell, 2007; Kandel et al., 2012).

Receptores tendinosos de Golgi

Proporcionan información al SNC sobre la tensión de los músculos y están ubicados entre el músculo esquelético y los tendones (Aα). Estos husos consisten en capsulas fibrosas que envuelven un pequeño haz de fibras tendinosas; son activadas al ser presionadas por las fibras tendinosas circundantes en el interior del huso, al desarrollarse tensión intratendinosa. Se diferencian del huso neuromuscular por ser sensible a los cambios de tensión muscular en lugar de los cambios de longitud (Snell, 2007; Kandel et al., 2012).

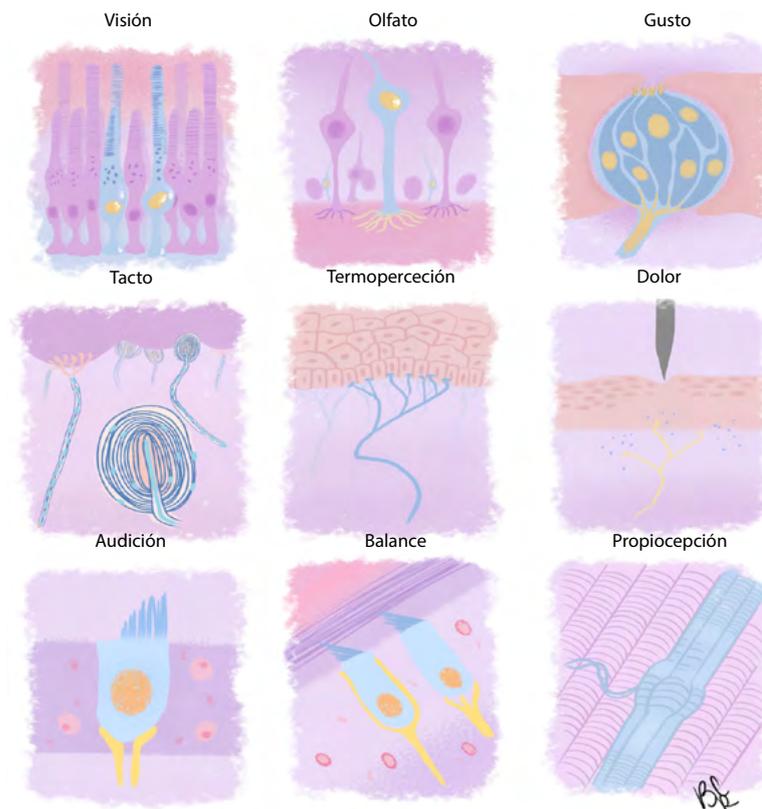
Oído

Posee dos tipos de mecanorreceptores; las células ciliadas internas y externas (figura 2), que transducen el movimiento de la membrana basilar en el oído interno (Kandel et al., 2012).

Equilibrio

Células ciliadas en el laberinto vestibular detectan el movimiento y la aceleración de los fluidos del oído interno para señalar el movimiento y orientación de la cabeza (Kandel et al., 2012).

Figura 2. Receptores según modalidades sensoriales.



Fuente: Carranza, 2023.

Presión arterial

El seno carotideo es una zona ubicada en la arteria carótida que posee terminaciones nerviosas libres y encapsuladas que actúan en respuesta al estiramiento, son estimulados ante el incremento de la presión arterial como barorreceptores, enviando aferencias primarias hacia el núcleo solitario caudal a través del IX par craneal y activan de modo reflejo bradicardia y disminución de la presión arterial (Felten & Shetty, 2010).

Termorreceptores

Sus estímulos son percibidos por las terminaciones nerviosas libres (figura 2). El cuerpo reconoce cuatro distintos tipos de sensación térmica: frío (C), helado ($A\delta$), cálido ($A\delta$) y caliente (C). A pesar de que somos exquisitamente sensibles a los cambios repentinos de temperatura, normalmente no somos conscientes de los amplios cambios en la temperatura de la piel que ocurren cuando se dilatan o cierran los vasos sanguíneos cutáneos. Si la temperatura cambia de 36 a 31 °C no se tienden a percibir cambios, debajo de 31 °C la sensación progresa de helado a frío y de 10-15°C comienza el dolor. Por encima

de 36°C la sensación pasa de cálido a caliente y luego de 45°C se percibe dolor y estos últimos se desactivan con el enfriamiento de la piel (Kandel et al., 2012).

Receptores electromagnéticos

Conos

Son fotorreceptores (figura 2) que responden a la luz brillante, colores y la forma (recibidos en forma de onda electromagnética), y se encuentran abundantemente en la fovea. En los bastones la sustancia fotosensible es la rodopsina, en los conos existen 3 sustancias sensibles al pigmento de color, a los cuales se les denomina pigmentos de color, tienen características funcionales similares con la rodopsina, pero se diferencian por sus diferencias de sensibilidad dentro del espectro (Guyton & Hall, 2015; Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Bastones

Estos fotorreceptores son más numerosos que los conos, solo trabajan en la penumbra u oscuridad, no son sensibles al color, por ende, se encargan de la visión en blanco y negro, son escasos en la parte externa de la fovea y faltan en su centro (Guyton & Hall, 2015; Purves et al., 2015; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Cada fotorreceptor (neurona de primer orden) posee un segmento externo y uno interno, así como un pedículo sináptico. En el segmento externo, la membrana plasmática está plegada formando cientos de discos membranosos que incorporan el pigmento visual rodopsina formado en el segmento interno. La rodopsina se metaboliza en retinol cis, el cual pasa a su forma trans, lo que facilita el flujo de calcio y disminuye la conductancia al sodio, con consecuente hiperpolarización (Felten & Shetty, 2010; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Waxman, 2011).

El pedículo sináptico establece conexiones con las neuronas bipolares (neurona de segundo orden) y las prolongaciones de las células horizontales en la capa plexiforme externa, las neuronas bipolares a su vez hacen sinapsis con las neuronas ganglionares de tercer orden, cuyos axones convergen para conformar el nervio óptico. En general, los fotorreceptores se hiperpolarizan por la luz, en la oscuridad, los canales de Na⁺ están abiertos, creando un electrotono que provoca la salida de glutamato desde los pedículos (Felten & Shetty, 2010; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Waxman, 2011).

Quimiorreceptores

Gusto

El gusto constituye sobre todo una función de las yemas gustativas de la boca (figura 2), aunque es frecuente que el sentido del olfato contribuye a su percepción. Las texturas se perciben la sensibilidad táctil de la boca y algunas sustancias como la pimienta estimulan las terminaciones del dolor que modifican la experiencia gustativa. Este sentido es relevante ya que le confiere al humano el poder elegir alimentos según sus deseos y necesidades metabólicas (Guyton & Hall, 2015).

La neurofisiología ha permitido reconocer por lo menos 13 receptores químicos en las células receptoras del gusto: 2 receptores para cada uno de los siguientes: sodio, potasio, sabor dulce, sabor amargo; y 1 receptor para: cloruro, adenosina, inosina, glutamato y ion hidrogeno. Para el análisis práctico del gusto, estas capacidades se resumen en cinco categorías generales nombradas «sensaciones gustativas primarias», las cuales son: agrio, salado, dulce, amargo y *umami* (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012).

El sabor agrio es a causa de la acidez (concentración del ion hidrogeno), siendo su intensidad proporcional al logaritmo de la concentración del ion hidrogeno. El sabor salado es estimulado por sales ionizadas, por ejemplo, el ion sodio, cuyas sensaciones varían de una sal a otra (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012).

El sabor dulce es desencadenado por diversas sustancias químicas, entre ellas figuran azúcares, aldehídos, glicoles, alcoholes, amidas, ésteres, cuerpos cetónicos, algunos aminoácidos, proteínas de cadena corta, etc. Así que, tanto el sabor amargo como dulce no están originados por un único agente químico, al igual que el sabor dulce, casi todas las sustancias que lo producen son orgánicas. El sabor amargo de gran intensidad puede producir rechazo hacia la comida, mecanismo esencial en virtud de que ciertas toxinas mortales presentes en plantas venenosas son alcaloides, que por su concentración del ion hidrogeno producen un sabor amargo intenso y consecuente rechazo del alimento (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012).

El sabor *umami* se deriva de un término en japonés que significa «delicioso», es una sensación gustativa agradable que difiere a los cuatro tipos de sabores anteriores. *Umami* es el sabor predominante de alimentos con l-glutamato, como los concentrados cárnicos y quesos curados (Guyton & Hall, 2015).

Umbral gustativo

El umbral de estimulación para lo agrio es alrededor de 0,0009 M, para los sabores dulces es de 0,01 M, para las sales es de 0,01 M, y para el amargo es de 0,000008 M. Es evidente la elevada sensibilidad para el sabor amargos es debido a que esta sensación cumple una función protectora contra muchas toxinas peligrosas de los alimentos previamente discutido en este capítulo en el apartado de Gusto (Guyton & Hall, 2015).

Olfato

Las células olfatorias (figura 2) son las células receptoras para la sensación del olfato, son células bipolares derivadas en principio del propio SNC. Hay más o menos 100 millones de ellas intercaladas entre las células de sostén. El extremo mucoso de la célula olfatoria forma un botón desde el que nacen de 4-25 cilios olfatorios que miden entre 0,3-200 μm (Guyton & Hall, 2015).

Estos cilios olfatorios favorecen la formación del moco, además están a cargo de responder a olores del aire —al estimularse ante químicos— y posteriormente activar o excitar las células olfatorias. La parte interna de la proteína plegada esta acoplada a proteína G, que al excitarse desencadena en una reacción hacia canales activados para el ion sodio, favorece la permeabilidad del mismo sodio por la membrana. Los iones sodio conductancia en el interior de la membrana celular en sentido positivo, lo que concluye en la excitación de neurona olfatoria posteriormente se dirige hacia el SNC gracias al nervio olfatorio (Guyton & Hall, 2015).

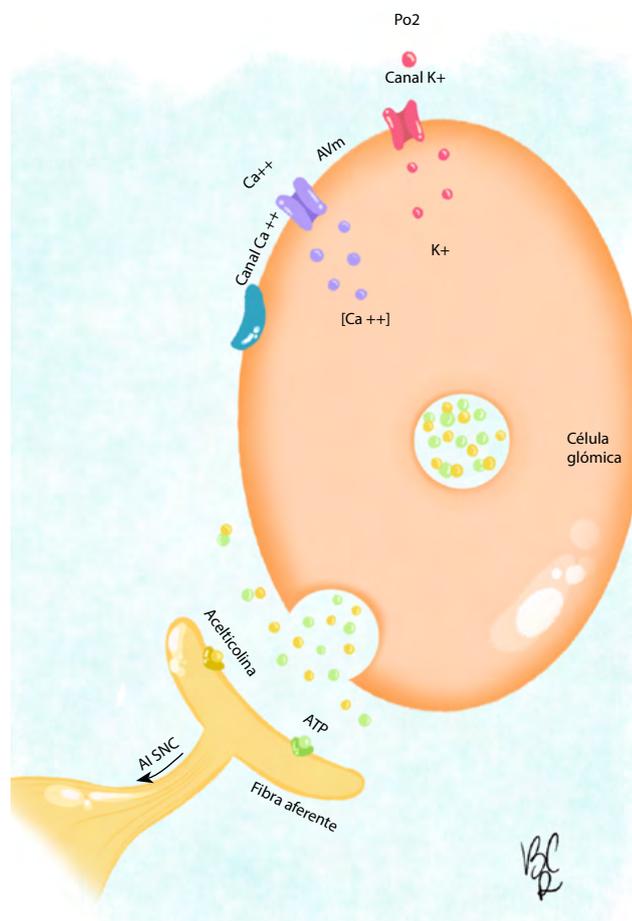
Osmolalidad

El exceso de sal en el líquido extracelular aumenta la osmolalidad, lo que estimula el centro de la sed en el SNC, por consiguiente, favorece la ingesta de agua para normalizar la concentración extra de sal. El aumento de osmolalidad también estimula el eje hipotálamo, hipófisis posterior para secretar hormona antidiurética, lo que provoca reabsorción tubular renal de agua, lo que disminuye la excreción y dilución de orina, pero aumenta el volumen extracelular. A nivel del SNC los receptores de osmolalidad se encuentran en los núcleos supraópticos y paraventricular los cuales transmiten impulsos a la neurohipófisis para que secrete hormona antidiurética (Guyton & Hall, 2015).

Cuerpo carotideo

Es un quimiorreceptor especializado en la detección de oxígeno, dióxido de carbono (en un estado hipóxico) o en menor medida (figura 3), descenso del pH sanguíneo resultado de una hiperventilación, se asocia a axones aferentes del IX par craneal. Valores de PO_2 a 60mmHg favorecen el cierre de los canales de sodio, en consecuencia, ocurre despolarización celular, apertura de canales de calcio y aumento de iones de calcio citosólicos, lo que estimula la liberación transmisores (ATP), que activa fibras aferentes al SNC (núcleo respiratorio dorsal) y estimulan la respiración (Guyton & Hall, 2015; Felten & Shetty, 2010).

Figura 3. Fisiología del cuerpo carotideo.



Fuente: Carranza, 2023.

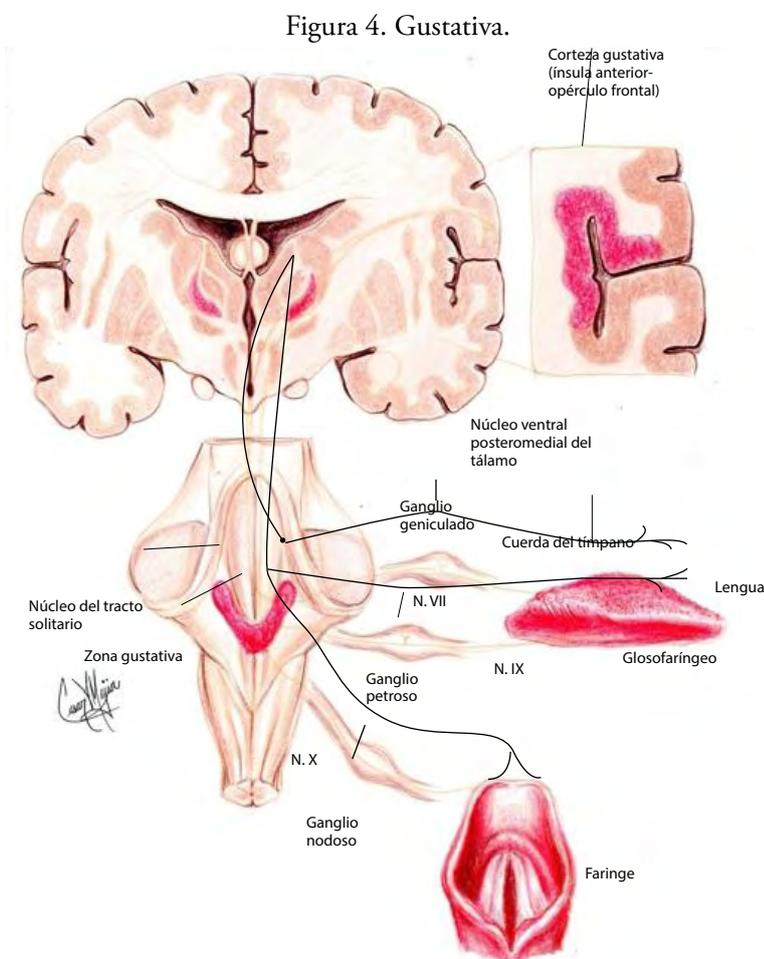
Anatomía: vías sensoriales

Gusto

Los estímulos percibidos por los dos tercios anteriores de la lengua se conducen mediante el nervio lingual, quien emite cierta cantidad de fibras a la cuerda del tímpano,

rama del nervio facial, el cual tiene conexiones con llega al tracto solitario en el tronco encefálico. Las sensaciones gustativas tercio posterior y regiones posteriores de boca y garganta se transmiten mediante el nervio glossofaríngeo hacia el tracto solitario, pero a un nivel un poco más inferior. Finalmente, unas cuantas señales gustativas se conducen hacia el tracto solitario desde la base de la lengua y otras de la región faríngea por el nervio vago (figura 4) (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012).

Una vez las fibras gustativas hacen sinapsis en los núcleos del tracto solitario, emiten estímulos al núcleo ventral posteromedial del tálamo. Desde el tálamo, las neuronas de tercer orden tienen interconexiones con el polo inferior de la circunvolución poscentral en la corteza cerebral parietal y al área insular opercular adyacente, la cual está adyacente al área somática cerebral que recibe las eferencias táctiles provenientes de la lengua (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012).

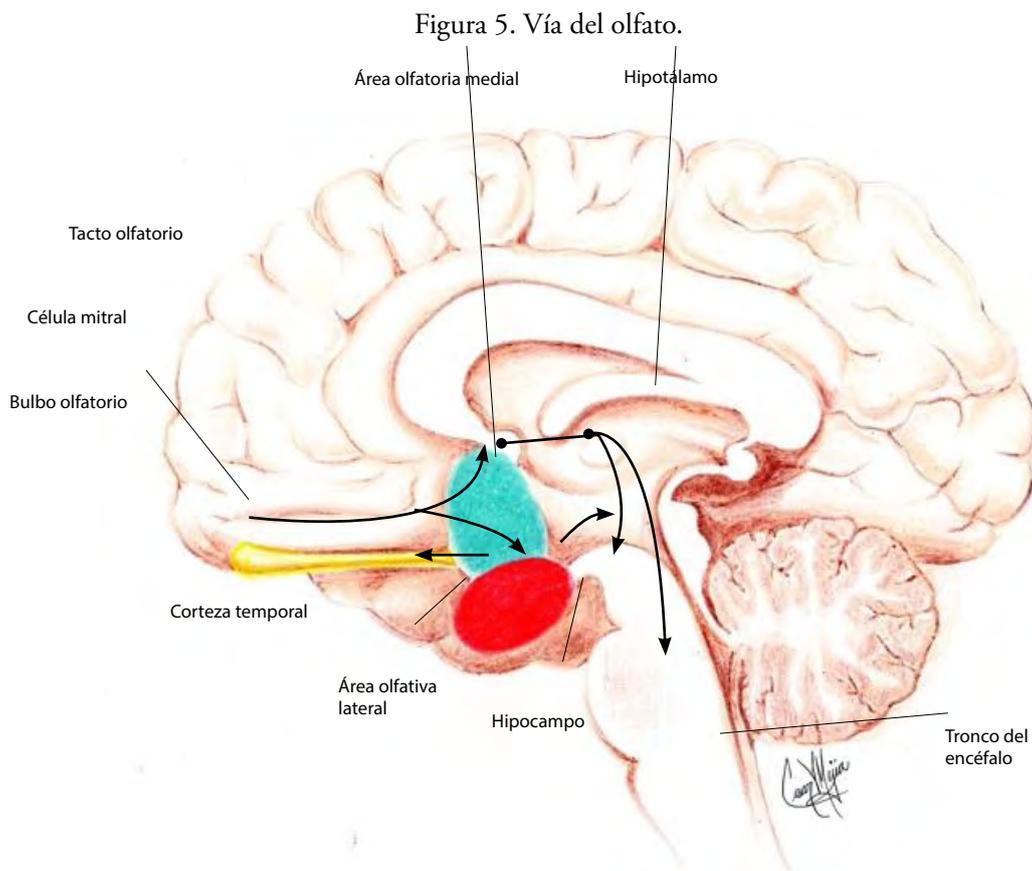


Fuente: Mejía, 2023.

Desde el tracto solitario, se envían señales gustativas directamente a los núcleos salivares superior e inferior, quienes envían órdenes dirigidas a las glándulas submandibular, sublingual y parótida quienes modulan la secreción salivar durante la ingesta y digestión (Guyton & Hall, 2015).

Olfato

Las porciones olfatorias del encéfalo figuraron entre las primeras estructuras cerebrales desarrolladas en los primeros animales primitivos y gran parte del cerebro se fue formando alrededor de este origen olfatorio (figura 5). Durante la evolución, una porción de este cerebro dedicado al olfato empezó a formar parte de las estructuras encefálicas basales que controlaban las emociones y otros aspectos de la conducta humana (Guyton & Hall, 2015).



Fuente: Mejía, 2023.

Cuadro 1. Clasificación de los receptores sensoriales.

Sistema sensorial	Modalidad	Estimulo	Tipo de receptor	Celulas receptoras
Visual	Visión.	Luz (fotones).	Fotorreceptor.	Conos y bastones.
Auditivo	Audición.	Sonido (ondas sonoras).	Mecanorreceptor.	Células ciliadas en cóclea.

Sistema sensorial	Modalidad	Estimulo	Tipo de receptor	Celulas receptoras
Vestibular	Movimiento de la cabeza.	Gravedad, aceleración y movimientos de la cabeza.	Mecanorreceptor.	Células ciliadas en laberinto vestibular.
Somatosensorial				Células ganglionares en raíz craneal y dorsal en:
	Tacto.		Mecanorreceptor.	Piel.
	Propiocepción.		Mecanorreceptor.	Husos musculares y capsulas articulares.
	Dolor.		Termorreceptor, mecanorreceptor y quimiorreceptor.	Todos los tejidos excepto el sistema nervioso central.
	Picor.		Quimiorreceptor.	Piel.
	Visceral.		Termorreceptor, mecanorreceptor y quimiorreceptor.	Tracto gastrointestinal, vejiga urinaria y pulmones.
Gustativo	Gusto.		Quimiorreceptor.	Papilas gustativas.
Olfatorio	Olfato.		Quimiorreceptor.	Neuronas sensoriales olfatorias.

Fuente: Kandel et al., 2012.

Las fibras nerviosas olfatorias (cuadro 1) que bajan desde el bulbo se les denomina I par craneal o tracto olfatorio, el cual penetra al encéfalo a nivel del mesencéfalo y el cerebro, se termina dividiendo en dos vías; el área olfatoria medial y área olfatoria lateral. La primera estructura representa un sistema olfatorio primitivo (presente en áreas primitivas como lamerse los labios, salivar) el cual está conformado por núcleos septales, siendo la parte del cerebro más vinculada con el comportamiento básico, mientras que el área olfatoria lateral conforma el sistema olfatorio antiguo y el sistema moderno (útil para reflejos olfatorios condicionados más complejos). El sistema olfatorio antiguo se compone por la corteza prepiriforme, piriforme, y la porción cortical de los núcleos amigdalinos, desde las cuales se dirigen a hacia todas las zonas del sistema límbico, en especial, áreas menos primitivas como el hipocampo, conexiones importantes para aprender a disfrutar los alimentos o aborrecerlos con relación a experiencias vividas. La vía moderna atraviesa el tálamo, pasando por el núcleo dorsomedial dirigiéndose posteriormente a la corteza orbitofrontal, interviniendo en el análisis consciente de los olores (Guyton & Hall, 2015).

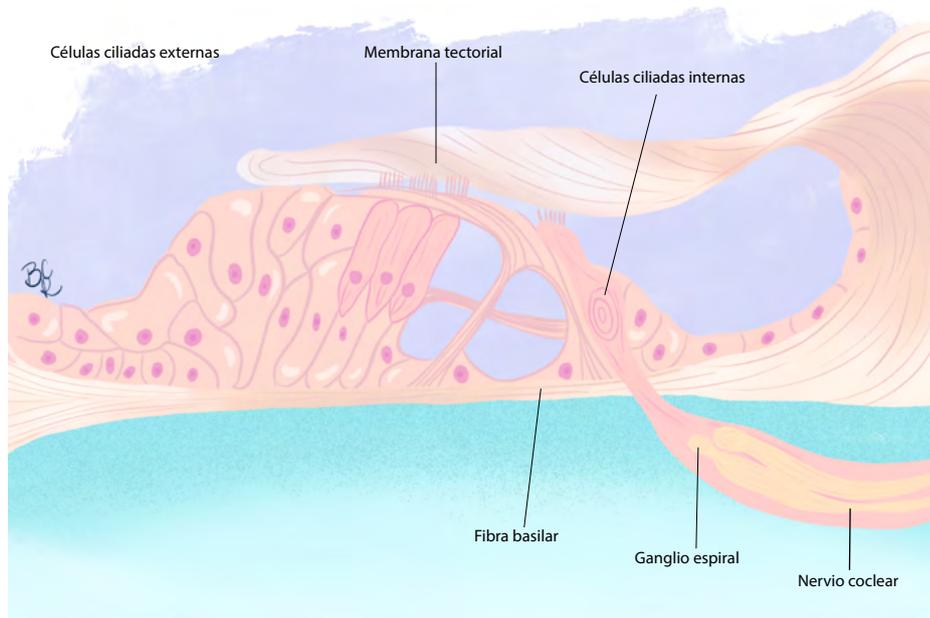
Control centrifugo de la actividad del bulbo olfatorio

Las porciones olfatorias del cerebro dirigen ordenes hacia el bulbo olfatorio (es decir, «centrífugo», desde el centro hasta la periferia), dicha conexión se encarga de enviar señales inhibitorias a las células mitrales y bulbo olfatorio. Esta retroalimentación negativa constituye acentúa la distinción entre olores (Guyton & Hall, 2015).

Audición

La membrana timpánica se fija al manubrio del martillo, consecuentemente pasa el impulso sonoro al yunque y luego al estribo el cual descansa en la ventana oval de la cóclea, alcanzando la ramba vestibular. El órgano de Corti es el órgano receptor que genera impulsos nerviosos a partir de la vibración de la membrana basilar. Los receptores del órgano de Corti son las células ciliadas, una fila de células ciliadas internas y cuatro filas de células ciliadas externas que son estimuladas y movidas por endolinfa (figura 6). Las bases y caras laterales de las células ciliadas internas hacen sinapsis con una red de terminaciones nerviosas del nervio coclear, siendo esenciales para la detección del sonido (Guyton & Hall, 2015; Sadock & Sadock, 2008).

Figura 6. Terminaciones receptoras auditivas.

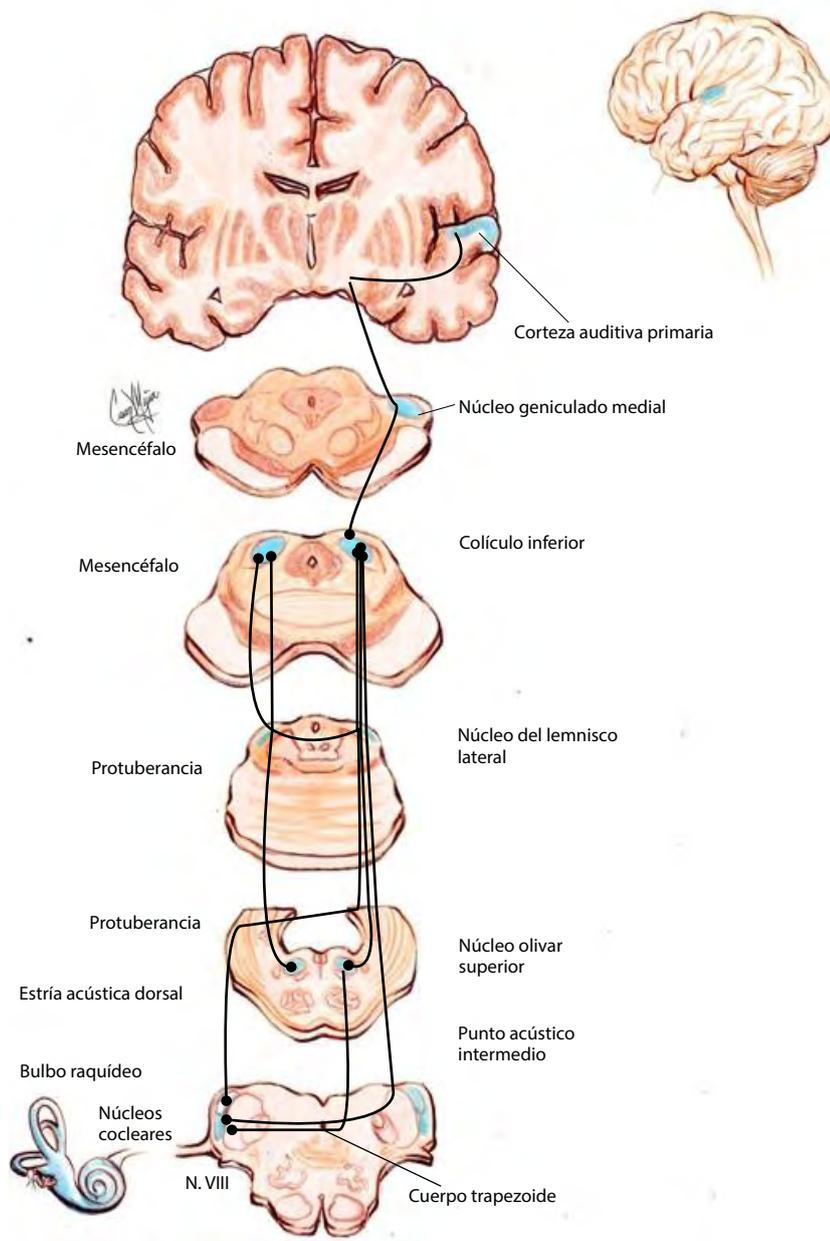


Fuente: Carranza, 2023.

Una vez penetra a los núcleos cocleares dorsales y ventrales ubicados en la parte superior del bulbo raquídeo se cruzan en dirección contralateral del tronco donde

posteriormente conforman el núcleo olivar superior, unas cuantas fibras llegan a su núcleo olivar homolateral, desde este núcleo asciende al lemnisco lateral, aunque muchos se lo saltan y se dirigen directamente al colículo inferior, luego se continúa con el núcleo geniculado medial donde casi todas las fibras auditivas hacen sinapsis. Finalmente, la vía sigue mediante la radiación auditiva hasta la corteza auditiva, en la circunvolución superior del lóbulo temporal (figura 7) (descrita en el capítulo 3) (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012).

Figura 7. Vía auditiva.



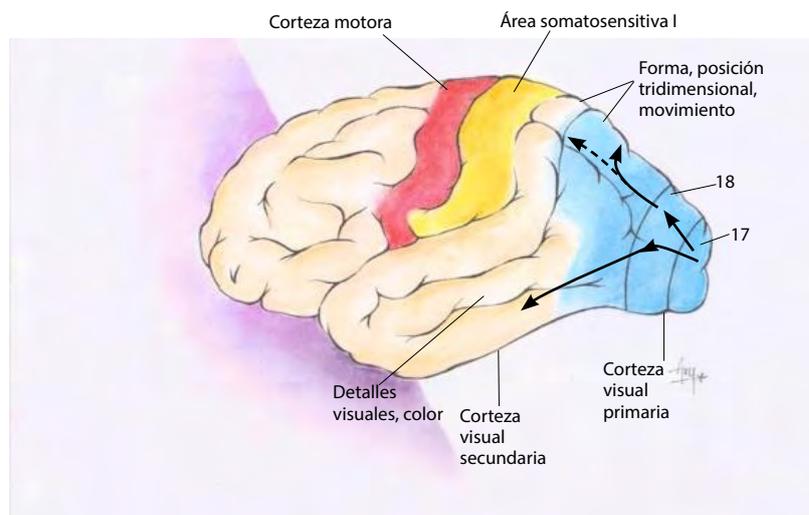
Fuente: Mejía, 2023.

Vista

Las vías visuales pueden dividirse a grandes rasgos en:

Sistema visual nuevo: fibras nerviosas parten de la retina mediante cada nervio óptico, los cuales se entrecruzan en el quiasma óptico, y se continúa como tracto óptico o cintillas ópticas para llegar al núcleo geniculado lateral dorsal del tálamo (cumple la función de «filtrar» la información que se dirige a la corteza visual por medio de las fibras corticofugas [vuelven en sentido retrogrado de la corteza visual primaria hasta el núcleo geniculado lateral] y zonas reticulares del mesencéfalo, en donde hacen sinapsis (capas II, III y V reciben señales de la mitad lateral del mismo lado; capas I, IV, VI reciben la mitad medial de la retina del ojo contralateral), luego continúan estas fibras geniculocalcarinas hacia las radiaciones ópticas (tracto geniculo-calcarino) y posteriormente a la corteza visual primaria (estriada), en el área correspondiente de la cisura calcarina del lóbulo occipital medial, en el cual también se comunica con las áreas visuales secundarias o de asociación, tomando usualmente dos vías; 1) hacia el área temporal medial posterior-corteza occipitoparietal: en él ocurre el análisis de la posición tridimensional, la forma global y el movimiento de objetos (los estímulos se originan de las células ganglionares Y de la retina) y 2) hacia regiones inferior, ventral y medial de las cortezas occipital y temporal que facilitan el análisis de detalles visuales y color. Este sistema es responsable de la percepción de los aspectos de forma visual, colores y visión consciente (figura 8) (Guyton & Hall, 2015).

Figura 8. Vía visual.



Fuente: López, 2023.

El núcleo geniculado lateral dorsal del también cumple sus funciones según tamaño y velocidad neuronal, en donde, las capas I y II (capas magnocelulares) reciben señales de las células ganglionares de la retina de tipo Y, proporcionando una vía de conducción rápida hacia la corteza visual en el cual se transmite únicamente estímulos sensoriales en blanco y negro y su información espacial punto por punto resulta burda, a diferencia de las capas III-VI (capas parvocelulares) las cuales reciben células ganglionares retinianas de tipo X, que transportan color y llevan visión espacial precisa, resultando por ende, en una velocidad de conducción lenta (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012).

Sistema antiguo: las fibras visuales se dirigen hacia vías más antiguas del encéfalo (Guyton & Hall, 2015):

1. Tractos ópticos-núcleo supraquiasmático del hipotálamo: colaboran con la regulación de los ritmos biológicos.
2. Tractos ópticos-núcleos pretectales en el mesencéfalo: suscitan movimientos reflejos oculares con el fin de enfocar la atención a objetos relevantes del entorno. Activan el reflejo fotomotor pupilar.
3. Tractos ópticos-colículo superior: facilita el control de movimientos direccionales rápidos de ambos ojos.
4. Tractos ópticos-núcleo geniculado lateral ventral del tálamo y regiones basales adyacentes del cerebro: participa en el control de la conducta.

Somatosensorial

Clasificación

Dentro de las modalidades somatosensoriales se encuentra la propiocepción, brindada por músculo esquelético, capsulas articulares y piel, permitiendo la consciencia postural, particularmente de las extremidades y cabeza (Kandel et al., 2012).

La exterocepción es la sensación de interacción directa con el mundo externo a medida que afecta el cuerpo, siendo el principal modo de exterocepción el tacto, que incluye sensaciones de contacto, presión, movimientos, vibraciones, sensaciones térmicas (calor y frío) y nocicepción (es el principal componente incentivo de la supervivencia, retirada o lucha), y se utiliza para identificar objetos. Los componentes sensoriales y motores están íntimamente conectados anatómicamente y son importantes para guiar el comportamiento (Kandel et al., 2012).

Y como tercer componente de sensación somática está la intercepción, siendo el sentido de la función de los sistemas de órganos principales del cuerpo y su estado interno. Aunque la mayoría de los eventos registrados por los receptores viscerales no se convierten en sensaciones conscientes, resultan cruciales para regular las funciones autónomas, particularmente en el sistema cardiovascular, respiratorio, digestivo y renal, participando a su vez en la excitación sexual y copulación. Los interorreceptores son principalmente quimiorreceptores, que controlan la función de los órganos a través de indicadores como pH y gases sanguíneos (Kandel et al., 2012).

Para comprender el tacto se debe conocer la clasificación de los nervios sensitivos, dividida según la cantidad de mielina, diámetro axonal y velocidad de conducción (cuadro 2) (Guyton & Hall, 2015 ; Kandel et al., 2012).

Cuadro 2. Clasificación de las fibras sensoriales de los nervios periféricos.

	Nervio muscular	Tipo de fibra	Diámetro	Velocidad de conducción
Mielinizadas	I	A α	12-20 μ m	72-120m/s
	II	A β	6-12 μ m	36-72 m/s
	III	A δ	1-6 μ m	4-36 m/s
No mielinizadas	IV	C	0-2-1.5 μ m	0.5-2 m/s

Fuente: Kandel et al., 2012.

Las fibras nerviosas se han agrupado mediante su inervación en cuatro grupos (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012):

Grupo I: inervan receptores de huso muscular, órganos tendinosos de Golgi que indican longitud del músculo y fuerza contráctil.

Grupo II: inervan terminaciones secundarias del huso, receptores en capsulas articulares (colaborando a su vez con la propiocepción) e inervan los mecanorreceptores que responden al tacto.

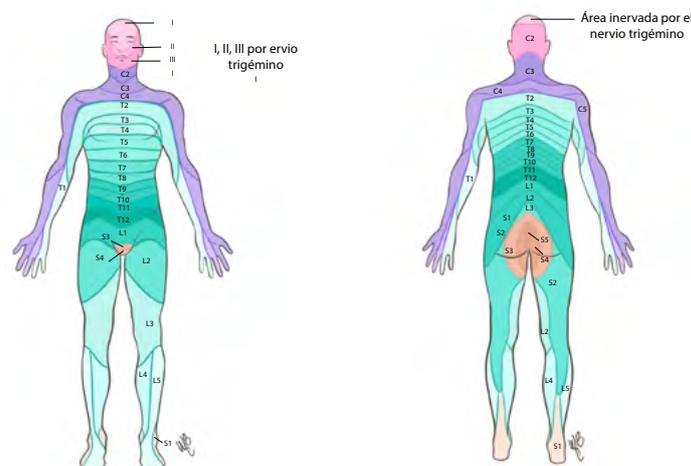
Grupo III: fibras aferentes mielinizadas más pequeñas, median estímulos térmicos y nocivos.

Grupo IV: fibras aferentes no mielinizadas, también median la termoalgesia, representan más de la mitad de las fibras sensitivas en los nervios periféricos, así como las fibras autonómicas postganglionares (viscerales).

El médico aprovecha la distribución de las velocidades de conducción de los nervios aferentes en los nervios periféricos para diagnosticar enfermedades que tienen como consecuencia la degeneración sensorial o pérdida de la neurona motora como sucede en la pérdida selectiva de axones de gran diámetro en la neuropatía diabética (Kandel et al., 2012).

Las fibras nerviosas originados de los somitas y que al momento del desarrollo inervan en una distribución segmentaria de los nervios somáticos, quienes transmiten las diversas submodalidades de cada dermatoma (zona inervada por cada nervio espinal) (figura 9) están agrupados en nervios periféricos a medida que entran en los ganglios de la raíz dorsal, sin embargo, a medida que las fibras salen de los ganglios y se aproximan a la medula espinal, las fibras se separan en divisiones medial y lateral. Como regla general, las fibras $A\alpha$ terminan en o cerca del hasta ventral, las fibras $A\beta$ terminan en las capas intermedias del asta dorsal, y las más pequeñas, $A\delta$ y C terminan en la porción más dorsal de la materia gris espinal. Un ejemplo clásico de afección por dermatomas es el herpes zoster (Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015).

Figura 9. Dermatomas.

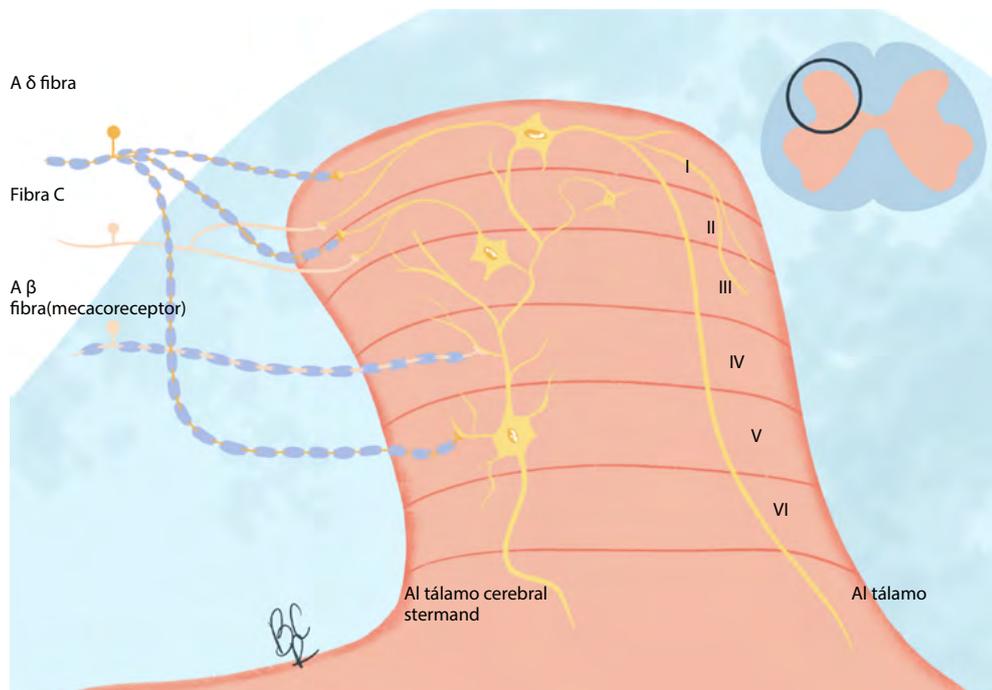


Fuente: Carranza, 2023.

Esta materia gris se divide en 10 láminas de Rexed (capas) (figura 10) según la composición de las fibras y células. La lamina I recibe fibras $A\delta$ y C, transmitiendo información sobre estímulos nocivos, térmicos o viscerales. Las láminas II y III son interneuronas que reciben entradas $A\delta$ y C haciendo conexiones excitadoras o inhibitorias en las neuronas I, IV y V que se proyectan a los centros cerebrales superiores. Las dendritas de las láminas III y V son los objetivos principales de los grandes receptores sensoriales mielinizados ($A\beta$) de los mecanorreceptores cutáneos, las neuronas de la lámina V

usualmente son multimodales (estímulos mecánicos de bajo umbral, estímulos nocivos y viscerales), por lo que se les denomina neuronas de amplio rango dinámico. Las fibras C tienen proyecciones generalizadas que terminan en las láminas I, II, V, X ipsilateral, V y X contralateral. La extensa distribución espinal de las fibras C parece ser la responsable de la mala localización de las sensaciones de dolor visceral. Las aferencias de las vísceras pélvicas hacen conexiones con la lámina X de los segmentos espinales L5-S1. Las neuronas de la lámina X proyectan sus axones a las columnas dorsales, hacia los núcleos de Gracilis (Kandel et al., 2012).

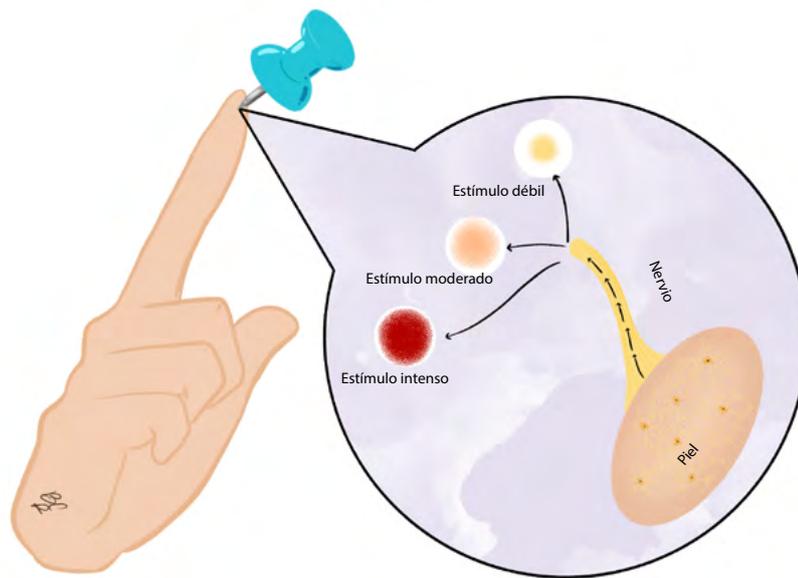
Figura 10. Láminas de Rexed.



Fuente: Carranza, 2023.

Al tratar del tacto, se debe dividir en sensibilidad superficial y profunda, en la sensibilidad superficial se tiene el dolor, los receptores del dolor ya fueron descritos al inicio del capítulo, sin embargo, uno de los puntos importantes que rescatar en la semiología del dolor es la intensidad, ya que se originan según sumación espacial y temporal que determinan su intensidad. La sumación espacial (figura 11) transmite una intensidad creciente de una señal mediante un mayor número de fibras, cada una de las fibras se ramifican en terminaciones nerviosas libres, disminuye su concentración al dirigirse hacia la periferia y tienden a agruparse en el centro, por lo que, si llega a suceder un pinchazo en el centro de su del campo receptor, será mucho mayor que si sucede en la periferia. La sumación temporal es simplemente el aumento de intensidad según se acelere la frecuencia del impulso nervioso (Guyton & Hall, 2015).

Figura 11. Sumación espacial.



Fuente: Carranza, 2023.

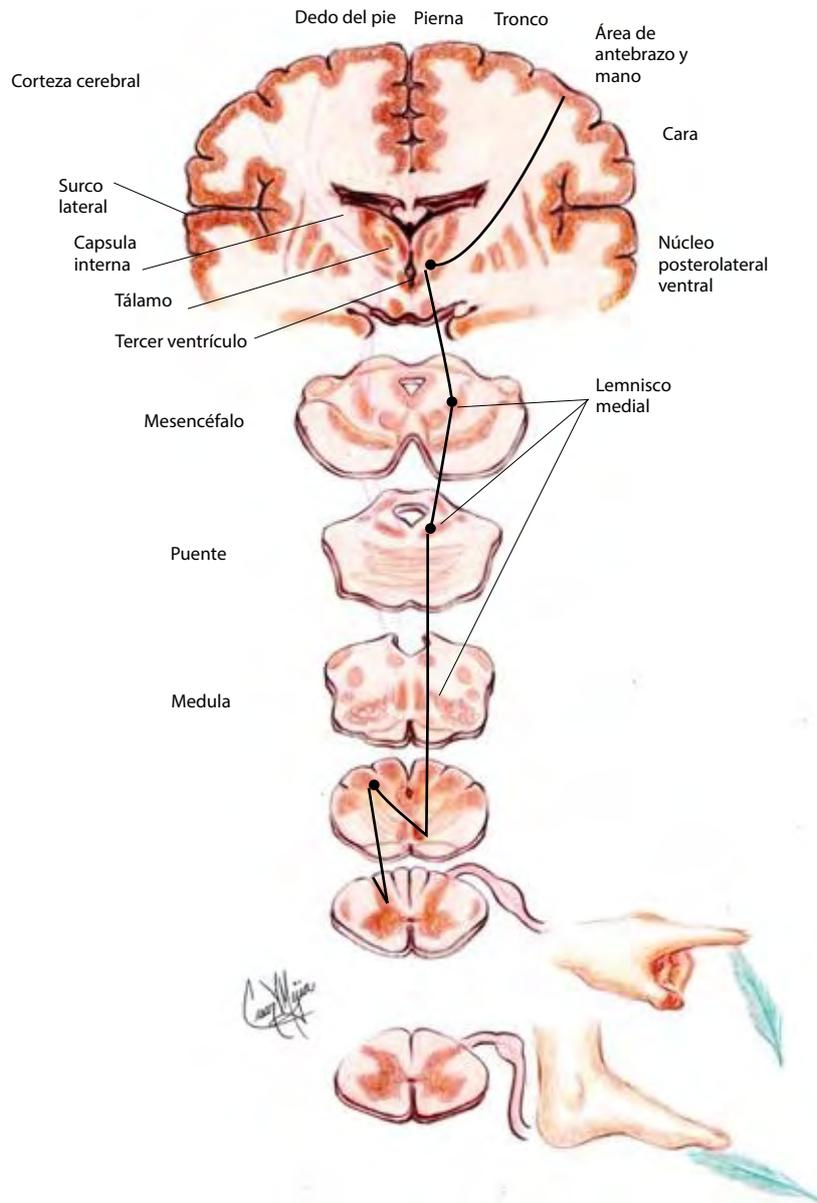
La información somatosensorial de piel, músculos, capsulas articulares y vísceras se transmite por las neuronas del ganglio de la raíz dorsal que inervan las extremidades y el tronco, o por las neuronas sensoriales del trigémino que inervan las estructuras craneales (cara, labios, cavidad oral, conjuntiva y duramadre). Estas neuronas sensoriales realizan las funciones de transducción y codificación, y la transmisión de señales al SNC. Las neuronas del ganglio de la raíz dorsal son pseudounipolares, el axón de una neurona del ganglio de la raíz dorsal tiene dos ramas, una se proyecta hacia la periferia y otra hacia el SNC. Los terminales periféricos de diferentes neuronas contienen receptores especializados para determinados estímulos, los cuales se diferencian según la morfología y selectividad del estímulo. Las ramas centrales terminan en la medula espinal o tronco encefálico, formando las primeras sinapsis de las vías somatosensoriales (Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015).

La mayor parte de información proveniente de las porciones somáticas corporales entra a la medula espinal, por medio de las raíces dorsales de los nervios raquídeos, y se transmiten mediante dos vías (Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015):

1. Sistema dorsal-lemnisco medial (figura 12): transporta señales ascendentes por las columnas dorsales de la medula espinal hacia el bulbo raquídeo en el encéfalo, luego hacen sinapsis y cruzan de forma contralateral hasta llegar al tálamo (lemnisco medial) y su velocidad es mayor (30-110m/s). Transmite (Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015):

- a. Sensaciones de tacto demandantes de un alto grado de localización del desencadenante del impulso.

Figura 12. Sistema dorsal lemnisco medial.

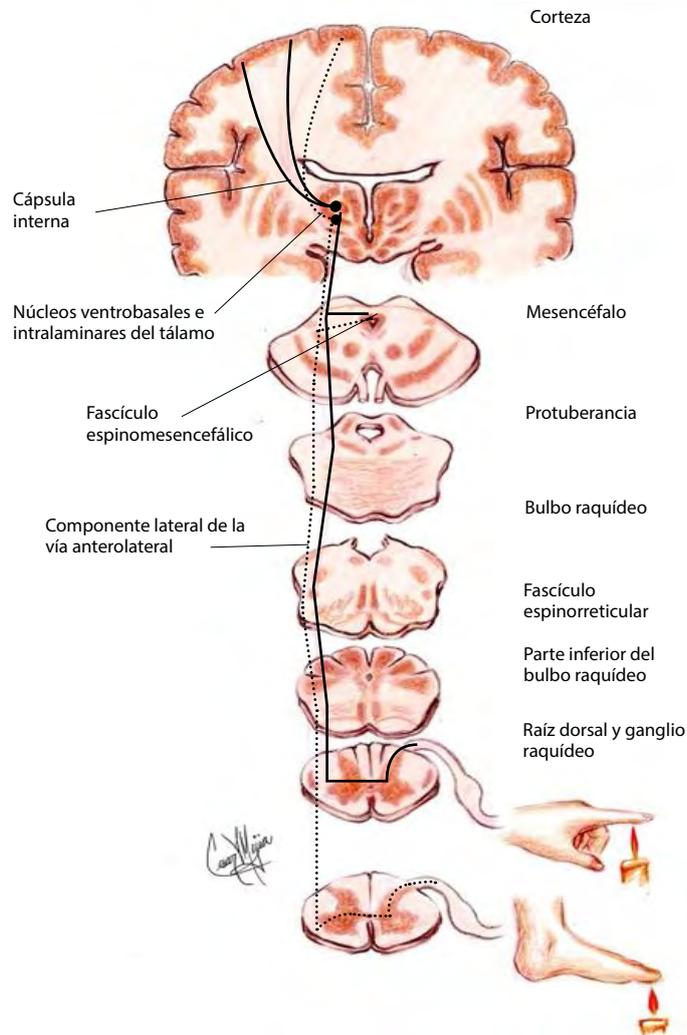


Fuente: Mejía, 2023.

- b. Distinción entre dos puntos.
- c. Sensaciones de tacto que necesitan con detalle la diversidad de grados de intensidad.
- d. Sensaciones fásicas, como las vibratorias.
- e. Sensaciones indicativas de movimientos contra la piel.
- f. Sensaciones posicionales desde las articulaciones: mediante husos musculares, corpúsculos de Pacini y terminaciones de Ruffini.

- g. Sensaciones de presión que requieren detalle en la estimación de su intensidad.

Figura 13. Sistema anterolateral.



Fuente: Mejía, 2023.

Las fibras aferentes primarias que llevan información sobre el tacto entran a la columna ipsilateral, y sin cruzar, ascienden a la medula. Las fibras de la parte inferior del cuerpo se extienden en el fascículo Gracilis y terminan en el núcleo gracilis, mientras que las fibras de la parte superior del cuerpo se extienden por el fascículo cuneiforme y terminan en el núcleo cuneiforme. Las neuronas de los núcleos cuneiforme y Gracilis se cruzan hacia el otro lado y ascienden al tálamo, formando el paquete del lemnisco medial, dirigiéndose específicamente hacia el núcleo ventral posterolateral (el cual cumplirá funciones de 1. Procesamiento local dentro del núcleo, 2. Modulación de entradas del tronco cerebral serotoninérgicos y noradrenérgicos, 3. Retroalimentación inhibitoria del núcleo reticular, 4. Retroalimentación excitadora del neocórtex), donde se dirigirán posteriormente a la

corteza somatosensorial primaria (área 3, 1 y 2 de Brodmann) en donde todas las partes del cuerpo estarán representadas somatotópicamente, y el área de corteza dedicada será directamente proporcional a la densidad de inervación y no estará ligada directamente al tamaño o masa del área corporal (Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015; Sadock & Sadock, 2008).

2. Sistema anterolateral (figura 13): al entrar mediante las raíces dorsales, hacen sinapsis en las astas dorsales de la sustancia gris medular, después cruzan al lado opuesto y ascienden a través de sus fascículos espinotalámicos anterior y lateral, su terminación se da en el tranco encefálico (formación reticular en el tronco encefálico) y tálamo (complejo ventrobasal y núcleos intralaminares), y sus eferencias viajan a velocidades menores (8-40m/s). Transmite (Guyton & Hall, 2015):

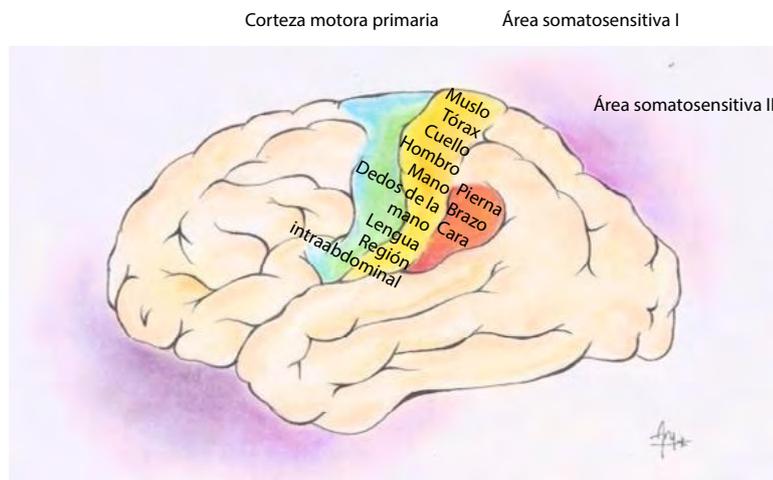
- a. Dolor.
- b. Sensaciones térmicas, incluidas las de calor y de frío.
- c. Sensaciones de presión y de tacto grosero capaces únicamente de una burda.
- d. Facultad de localización sobre la superficie corporal.
- e. Sensaciones de cosquilleo y de picor.
- f. Sensaciones sexuales.

Ambos sistemas presentan un acusado grado de orientación espacial, siendo evidente su diferencia de información transmitida por la velocidad axonal. En caso de necesitarse con rapidez cierta orientación espacial, se acude a la columna dorsal-lemnisco medial, cuando se requiere de información con gran fidelidad espacial, se utiliza el sistema anterolateral (Guyton & Hall, 2015). Posteriormente se continúan las fibras hasta llegar a la corteza parietal anterior, a donde llegan casi por completo la recepción e interpretación, en el área somatosensitiva, la cual se dividirá en I (área 3 [procesamiento básico de información táctil], 1 [procesamiento más complejo o de orden superior] y 2 de Brodmann [información táctil y posicional convergen para el reconocimiento táctil de objetos]) y II (áreas 5 y 7 de Brodmann), según el origen de la información (figura 14) (Guyton & Hall, 2015; Kandel et al., 2012; Purves et al., 2015).

En este proceso intervienen interneuronas inhibitorias, que modulan la información sensorial que se transmite hacia el cerebro y los comandos motores que descienden del cerebro a las neuronas motoras espinales. Las columnas dorsales contienen solo axones

descendientes, mientras que las columnas laterales y ventrales incluyen tanto axones ascendentes como que descienden del tronco cerebral y del neocórtex, que inervan a las interneuronas espinales. Durante este ascenso, se van incrementando el número de axones que entran al cordón y los axones descendentes van disminuyendo, por lo que se encuentra mayor cantidad de sustancia blanca a niveles cervicales y menor a nivel sacro (figura 15). A nivel ventral también se verá asociado el grosor al nivel de destreza de determinada region (Kandel et al., 2012).

Figura 14. Áreas somatosensitivas.



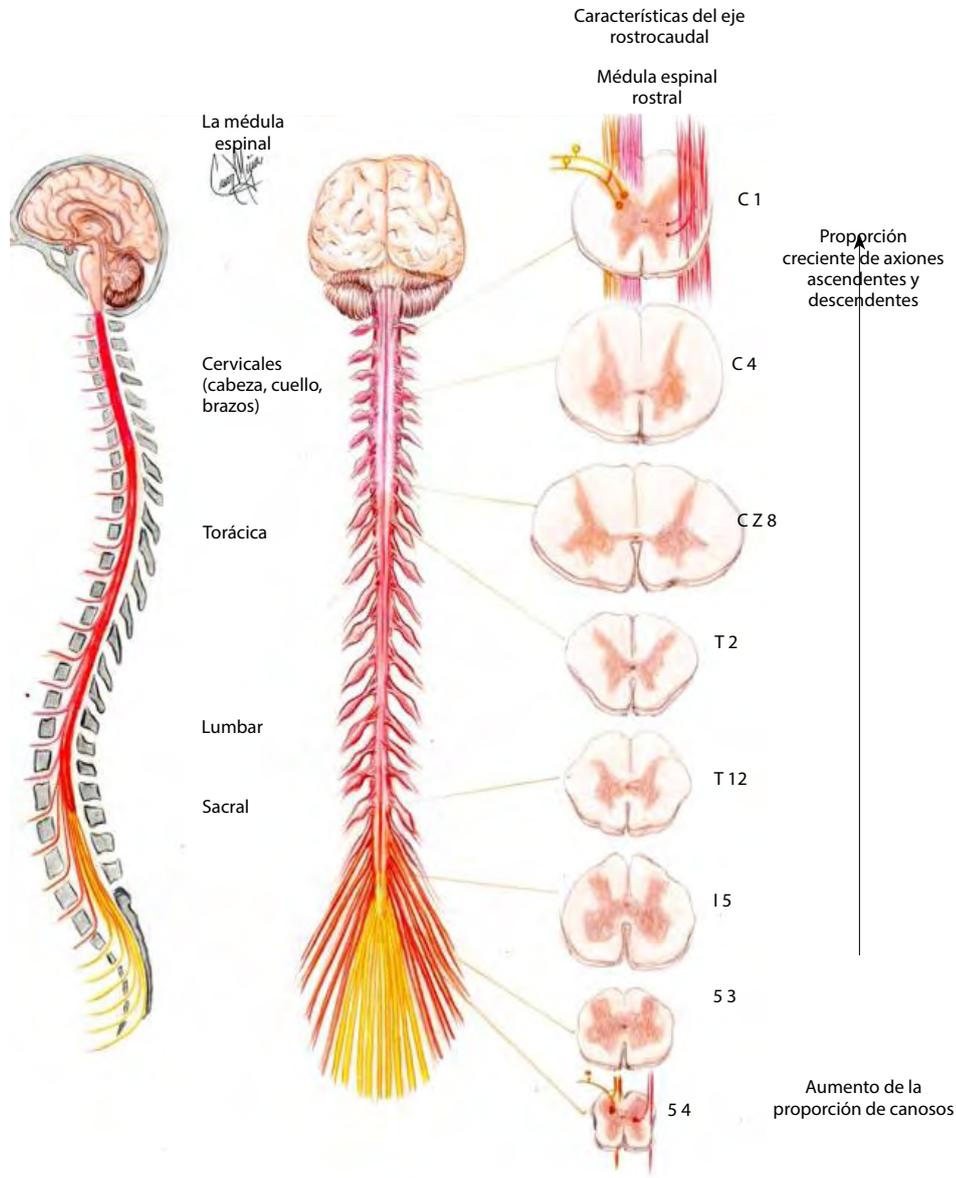
Fuente: López, 2023.

Correlación clínica

La anestesia local de la mano proporciona una forma directa de apreciar el papel sensoriomotor del tacto. La pérdida del tacto no causa parálisis o debilidad, en virtud de que gran parte del movimiento experto es predictivo, depende de la retroalimentación sensorial para el ajuste si es necesario. El sistema motor compensa la ausencia de información táctil al generar más fuerza de la necesaria. Bajo anestesia local, los movimientos de la mano son torpes y mal coordinados, y la generación de fuerza durante el agarre es anormalmente lenta. Con la pérdida de la sensibilidad táctil, uno depende directamente de la visión. Estos problemas motores se ven agravados por la pérdida crónica de la función táctil, debido a una lesión de los nervios periféricos o columna dorsal. Las células aferentes mielinizadas en las columnas dorsales degeneran en pacientes con enfermedades desmielinizantes, como esclerosis múltiple. En la sífilis de etapa tardía, las neuronas de gran diámetro en los ganglios de la raíz dorsal se destruyen (*tabes dorsalis*). Estos pacientes tienen enfermedades crónicas graves en contacto y propiocepción, pero a menudo poca pérdida de termoalgesia. Las pérdidas somatosensoriales se acompañan de déficits motores (movimientos torpes,

mal coordinados y distonía) (Kandel et al., 2012).

Figura 15. Medula espinal según nivel.



Fuente: Mejía, 2023.

Los pacientes con lesiones en la corteza parietal anterior tienen graves dificultades con las pruebas táctiles simples: umbrales táctiles, vibración y sentido de la posición de la articulación, discriminación de dos puntos, deficiente desempeño en discriminación de texturas, estereognosis y pruebas de adaptación visual-táctil. En contraste, los pacientes con lesiones en la corteza parietal posterior tienen una dificultad leve con pruebas táctiles simples. Sin embargo, tienen una gran dificultad con las complejas tareas de

reconocimiento táctil y utilizan pocos movimientos de exploración y habilidad. Muestran problemas cinemáticos al interactuar con objetos, no logran formar y orientar la mano correctamente para agarrarlos, y desviar el brazo al alcanzar. Usan demasiada fuerza de agarre cuando se coloca un objeto (Kandel et al., 2012).

Pueden presentarse alucinaciones, que son trastornos de la percepción (pueden ocurrir en cualquiera de los sentidos: auditivas, visuales, gustativas, olfatorias, táctiles y propioceptivas) en los cuales no existe estímulo externo y el sujeto se encuentra despierto —se presenta de forma conjunta con las percepciones reales—. El origen fisiopatológico está en el cerebro, que forma esos estímulos y el individuo siente que provienen del exterior o de su interior (Uriarte, 2013).

Las ilusiones son ideas erróneas en donde ocurre transformaciones de percepciones reales a causa de estados emocionales que alteran la veracidad de lo percibido, y se interpreta de forma característica, creyendo o ideando otra realidad. Resulta esencial diferenciarlas de las alucinaciones (Uriarte, 2013).

Los síntomas clínicos sugestivos de lesión o afección sensorial pueden ser (Muñiz Landeros, 2015):

- Anestesia: desaparición completa de todas las sensaciones en una región corporal.
- Hiperestesia: cuando se percibe una sensación mayor a la esperada.
- Hipoestesia: disminución de la sensación percibida esperada.
- Disestesia: percepción distinta a lo esperado.
- Parestesia: sensación en una región del cuerpo que no es estimulada, describiendo sensación de «hormigueo».
- Disociación sensitiva: pérdida de una modalidad de sensación y conservación de otra en la misma región corporal.
- Alodinia: aumento de sensibilidad al dolor o respuesta exagerada al dolor ante un estímulo no doloroso.
- Aloestesia: percepción de un estímulo sensitivo en una región diferente a la estimulada.
- Analgesia: ausencia de la percepción sensorial del dolor.
- Cinestesia: pérdida de la percepción del movimiento.

Referencias

- Felten, D.L., & Shetty, A.N. (2010). *Netter: atlas de neurociencia* (2da. ed.). Elsevier Masson.
- Guyton, A., & Hall, J. (2015). *Fisiología de Guyton* (13va. ed.). Elsevier España.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5a. ed.). McGraw-Hill Education.
- Muñiz Landeros, C.E. (2015). *Neurología clínica* (1era. ed.). El Manual Moderno.
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica Panamericana.
- Sadock, B.J., & Sadock, V.A. (2008). *Sinopsis de psiquiatría* (10ma. ed.). Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health.
- Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica* (6ta. ed.). Médica Panamericana.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ª. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.
- Waxman, S.G. (2011). *Neuroanatomía clínica* (26ª. ed.). Mc Graw Hill.

Sensoperception Sensopercepção

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile
lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

The chapter discusses the anatomy, functions and sensory pathways related to sensation and perception, detailing receptor types such as mechanoreceptors, thermoreceptors, nociceptors, electromagnetic and chemoreceptors. Specific functions of each type of mechanoreceptor are explored, such as the detection of pain, touch, pressure, motion and vibration. The function of receptors in systems such as the ear, Golgi tendon receptors, and osmolality receptors are discussed. In addition, the anatomy of sensory pathways is examined, highlighting the importance of cranial nerves and connections to the central nervous system. The processing of gustatory, olfactory and visual signals in the brain is described. Clinical conditions such as hallucinations and delusions are mentioned, as well as symptoms suggestive of sensory lesions or conditions. In summary, the chapter provides a detailed overview of sensory processes, from the detection of stimuli to their processing in the nervous system.

Keywords: Neuroanatomy; Neurophysiology; Sensitivity; Perception.

Resumo

O capítulo discute a anatomia, as funções e as vias sensoriais relacionadas à sensação e à percepção, detalhando os tipos de receptores, como mecanorreceptores, termorreceptores, nocorreceptores, eletromagnéticos e quimiorreceptores. São exploradas as funções específicas de cada tipo de mecanorreceptor, como a detecção de dor, toque, pressão, movimento e vibração. A função dos receptores em sistemas como o ouvido, os receptores do tendão de Golgi e os receptores de osmolalidade são discutidos. Além disso, a anatomia das vias sensoriais é examinada, destacando a importância dos nervos cranianos e das conexões com o sistema nervoso central. O processamento dos sinais gustativos, olfativos e visuais no cérebro é descrito. São mencionadas condições clínicas, como alucinações e delírios, bem como sintomas sugestivos de lesões ou condições sensoriais. Em resumo, o capítulo fornece uma visão geral detalhada dos processos sensoriais, desde a detecção de estímulos até seu processamento no sistema nervoso.

Palavras-chave: Neuroanatomia; Neurofisiologia; Sensibilidade; Percepção.

9

Sistema motor

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

El capítulo aborda el sistema motor, describiendo su anatomía y neurofisiología con un enfoque en la posible sintomatología de disfunciones. El sistema motor se encarga de la planificación, coordinación y ejecución de programas motores para el movimiento. Las funciones del sistema sensorial dan forma a las acciones motoras, siendo las representaciones sensoriales parámetros clave en la planificación motora. Se clasifican movimientos según su función y control, como oculares, prehensión, postura, locomoción, respiración y habla. Las unidades motoras tienen propiedades como velocidad de contracción, fuerza máxima y fatigabilidad. Se profundiza en la anatomía, destacando las motoneuronas inferior y superior, la corteza cerebral motora, áreas motoras del lenguaje, cerebelo y ganglios basales. Se explora la bioquímica, destacando la función del cuerpo estriado y la correlación clínica, abordando afecciones musculares, de motoneurona superior, cerebelo, ganglios basales y áreas corticales. El capítulo ofrece una comprensión profunda del sistema motor y sus implicaciones clínicas.

Palabras clave:

Actividad motora; Neuroanatomía; Neurofisiología; Trastornos motores.

Medina Guillen, L. F. (2024). Sistema motor. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 214-224). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c137>



Objetivo: describir la anatomía del sistema motor con su neurofisiología, orientado a su posible sintomatología en caso de existir una disfunción.

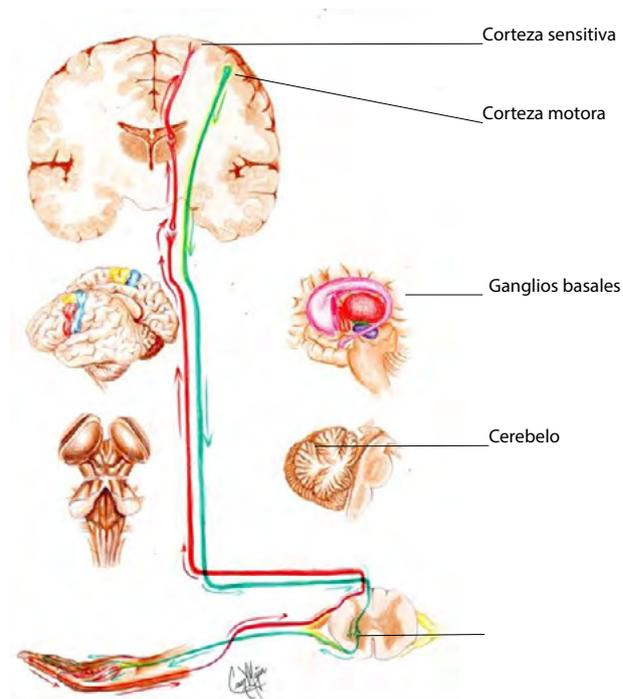
Definición: *sistema encargado de la planificación, coordinación y ejecución de los programas motores responsables del movimiento dotado de finalidad* (Kandel et al., 2012).

Como secuencia del capítulo anterior, debido a una de las últimas funciones del sistema sensorial es dar forma a las acciones motoras. Las representaciones sensoriales los parámetros en que los sistemas motores planifican, coordinan y ejecutan la actividad motriz, por lo que son los encargados del movimiento intencional (Kandel et al., 2012).

Se pueden clasificar de diversas formas, desde su función; movimientos oculares, prehensión (alcance y agarre), postura, locomoción, respiración, habla). Además, los mismos grupos de músculos se controlan de forma voluntaria (control cortical), rítmicos (control cortical y autónomo) o refleja (integración medular). Por ejemplo, se puede respirar profundamente antes de sumergirse para un clavado en una piscina. Al existir un estímulo nocivo en la garganta se produce de forma rítmica la tos, y los reflejos son respuestas estereotipadas a estímulos específicos generados por circuitos neuronales en medula espinal o tronco encefálico (Kandel et al., 2012).

Estas unidades motoras poseen tres propiedades: velocidad de contracción, fuerza máxima, fatigabilidad (Kandel et al., 2012).

Figura 1. Estructuras neuronales involucradas en el control del movimiento.



Fuente: Mejía, 2023.

Anatomía

Motoneurona inferior

El sistema nervioso controla la fuerza con señales enviadas desde las neuronas motoras de la médula espinal a las fibras musculares. Una neurona motora y las fibras musculares que inervan se conocen como unidad motora, la unidad funcional básica para el control del movimiento del SNC. Un músculo usualmente es controlado por cientos de neuronas motoras cuyos cuerpos celulares se agrupan en el núcleo motor de la medula espinal o tronco encefálico (Kandel et al., 2012).

Los reflejos medulares están mediados por vías polisinápticas de la medula espinal. Una vía excitadora activa las motoneuronas que inervan los músculos flexores homolaterales y al mismo tiempo inerva los músculos extensores contralaterales son estimulados para actuar en sinergia ante una situación de huida. Las interneuronas inhibitorias y células de Renshaw aseguran que las motoneuronas que inervan a los músculos antagonistas se mantengan inactivas durante la respuesta refleja (Kandel et al., 2012; Cardinali, 2007).

Motoneurona superior

Es un complejo de sistemas descendentes (tracto corticoespinal y corticobulbar) vitales para la actividad muscular voluntaria, emiten información desde la corteza motora y tronco encefálico subcortical a las células del asta anterior de la medula espinal (Waxman, 2011).

Corteza cerebral motora

Área motora primaria

Conformada por la circunvolución precentral contralateral (área 4 de Brodmann) y neuronas piramidales (eferentes) en la capa V, que se dirigen hacia la medula espinal. Su estimulación produce movimientos en donde existe una disposición ordenada de áreas de control de las diversas partes del cuerpo, sin embargo, los dedos, manos y cara, quienes realizan tareas que requieren una gran precisión, tienen representaciones desproporcionadamente grandes. En cuanto a sus aferencias, se originan de la corteza somatosensitiva (áreas 1, 2 y 3 de Brodmann), aferencias transcorticales propioceptivas y proyecciones provenientes de las áreas parietales posteriores 5 y 7 de Brodmann, implicadas en la integración multimodal sensitiva para la planificación motora (figura 1) (Kandel et al., 2012; Snell, 2007; Purves; 2015).

Área premotora o motora secundaria

Contituida por el área 6 de Brodmann y neuronas piramidales, sus cuerpos neuronales son de menor tamaño. En ella se suelen iniciar, planificar y dirigir secuencias de movimientos más complejos, que implican múltiples articulaciones, siendo similares a saludar o alcanzar un objeto con la mano. Todas sus proyecciones pasan por la corteza motora primaria y medula espinal. Recibe sus propias aferencias de las áreas 5 y 7 de Brodmann. El área 46 tiene interconexiones especialmente con el área premotora ventral y es importante en la memoria activa, almacenando información sobre ubicación espacial del entorno durante el tiempo necesario para ejecutar un movimiento. El área premotora dorsal lateral se ve implicada en la acción retardada (posterior al estímulo), mientras que el área premotora ventral lateral se implica en la adaptación de la mano a la forma de los objetos (Kandel et al., 2012; Snell, 2007; Purves; 2015).

Tanto el área motora primaria como premotora reciben aferencias procedentes de regiones subcorticales provenientes de ganglios basales y cerebelo a través de núcleos situados en el tálamo ventrolateral (Kandel et al., 2012).

Áreas motoras del lenguaje

Conformada por el área 44 y 45 de Brodmann, permiten una adecuada articulación del habla, su fonación y expresión facial a través de sus conexiones con las áreas motoras primarias, músculos de la laringe, paladar blando y músculos respiratorios. La dominancia del hemisferio influye al momento de una lesión para determinar la parálisis del lenguaje, ya que se encuentra normalmente en el hemisferio dominante, una lesión en dicha área tiene como consecuencia una afasia motora, en el cual los pacientes tienen dificultad para expresarse, bradilalia, habla trabajosa y de estilo «telegráfico» (Snell, 2007; Guyton & Hall, 2015).

Área motora suplementaria y presuplementaria

El área motora suplementaria involucrada en la secuencia de movimientos complejos y las tareas con intervalo tras instrucciones, en donde se especifica el movimiento que debe realizar y el tiempo en que se deben ejecutar los movimientos, además de movimientos secuenciales memorizados en ausencia de datos visuales. Su principal aferencia procede del área presuplementaria. Esta región se proyecta únicamente en el área motora suplementaria y no presenta una somatotopía clara, por lo que se considera que su función está en el aprendizaje directo de estas secuencias, ya que el área motora suplementaria se activa durante la realización de los movimientos aprendidos, a diferencia del área motora

presuplementaria que se activó preferentemente cuando estos movimientos se aprendían, implicando un posible intercambio de información entre la corteza prefrontal (área 46) con otras zonas de la corteza (Kandel et al., 2012; Snell, 2007; Guyton & Hall, 2015).

Cerebelo

Tiene rol en el sistema motor determinando disparidades entre intenciones y acciones, realiza ajustes operacionales de los centros motores de la corteza cerebral y tronco encefálico al ejecutar un movimiento y durante las repeticiones del mismo. Esto debido a su conformación estructural, en vista de que recibe 40 veces más aferencias que sus eferencias, las cuales están focalizadas en los sistemas premotores y motores de la corteza cerebral y el tronco encefálico, sistemas que coordinan directamente las motoneuronas e interneuronas de la medula espinal, lo que facilita que un estímulo sea modificable, para la adaptación y el aprendizaje motor. Participa directamente en precisión espacial, coordinación temporal del movimiento, aprendizaje motor, equilibrio e influye en el tono muscular. El vermis específicamente participa en la locomoción, postura y control de la mirada, en virtud de sus aferencias visuales, auditivas, vestibulares y somatosensitivas, enviando sus eferencias mediante el núcleo fastigial a la corteza y tronco encefálico. Las porciones laterales de los hemisferios cerebelosos reciben aferencias exclusivamente de la corteza cerebral, sus eferencias son reguladas por el núcleo dentado, que se proyecta a la corteza premotora, motora y prefrontal; está implicado íntimamente en la planificación, acciones motoras complejas y valoración consciente de los errores del movimiento (Kandel et al., 2012; Purves; 2015).

Ganglios basales

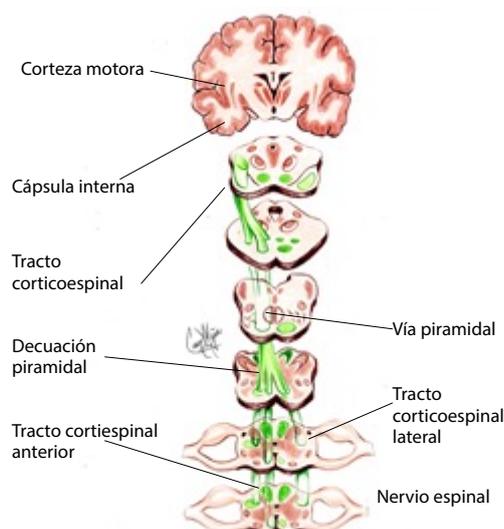
Los cuatro núcleos de los ganglios basales (cuerpo estriado, globo pálido, sustancia negra y núcleo subtalámico) reciben eferencias provenientes de la corteza cerebral. Envían sus señales al tronco encefálico, y mediante el tálamo hacia la corteza prefrontal, premotora y motora, viéndose influencia en la función de los ganglios basales en su mayoría por la corteza frontal. Se ven implicados en el control del movimiento, suprimiendo los movimientos no deseados y preparando la motoneurona superior para la iniciación de movimientos (Kandel et al., 2012; Purves; 2015; Zarranz, 2013).

Vía motora

Tracto corticobulbar y corticoespinal (vía piramidal)

Los axones de las motoneuronas superiores descienden en los tractos corticobulbar y corticoespinal. En su trayecto descienden a través del brazo posterior de la capsula interna para ingresar al pedúnculo cerebral en la base del mesencéfalo. Luego pasan a la base de la protuberancia, donde se encuentran dispersas las fibras transversales pontinas y los núcleos de sustancia gris pontina basal. Se unen en la superficie ventral de la medula, donde se forman las pirámides, en donde se decusa el 90% de las fibras al lado contralateral que a partir de este punto solo contendrá axones corticoespinales, quienes ingresaran a las columnas laterales de la medula espinal, conformando el tracto corticoespinal lateral. El 10% restante ingresa a la medula espinal sin decusarse, terminando ipsilateralmente o de forma bilateral (por las ramas colaterales que cruzan la línea media. La vía corticoespinal ventral surge principalmente de las regiones dorsal y medial de la corteza motora que inervan extremidades, siendo las mismas divisiones de la corteza motora que dan lugar a proyecciones de la formación reticular. El tracto corticoespinal lateral forma un camino directo desde la corteza a la medula espinal, y culmina principalmente en las porciones laterales del asta ventral y sustancia gris intermedia, algunos axones hacen sinapsis con las motoneuronas que inervan las extremidades distales, sin embargo, este contacto sináptico esta restringido a un subconjunto de neuronas motoras que inervación regiones motoras específicas (como brazo o mano). La mayoría de axones del tracto corticoespinal lateral terminan en circuitos neuronales locales que coordinan las actividades de las motoneuronas inferiores en las columnas de células laterales del asta ventral (figura 2) (Purves; 2015).

Figura 2. Tracto corticoespinal y corticobulbar.

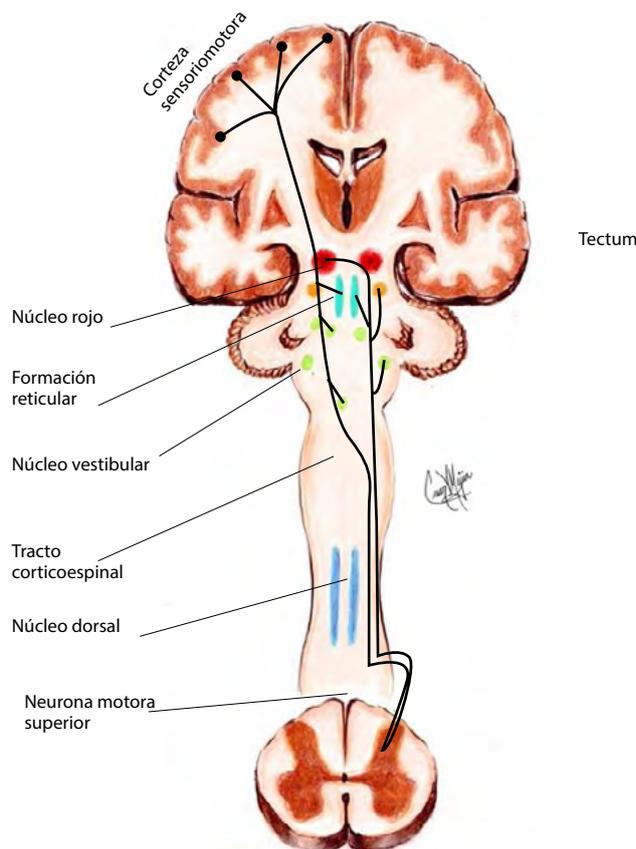


Fuente: Mejía, 2023.

Vía extrapiramidal

Conjunto de circuitos y vías subcorticales de mayor antigüedad según filogenética que el sistema corticoespinal, es conformado por el cuerpo estriado, junto con el núcleo subtalámico, núcleo rojo, sustancia negra y formación reticular. Aparte de los corticoespinales se suelen incluir otros tractos descendentes de la médula espinal (como los tractos vestibuloespinales, tectoespinales, rubroespinales y reticuloespinales). La corteza cerebral y estructuras subcorticales del sistema motor poseen múltiples interconexiones directas, recíprocas o mediadas por haces de fibras. Muchas de estas interconexiones involucran al sistema extrapiramidal y la mayoría atraviesan los ganglios basales (figura 3) (Waxman, 2011).

Figura 3. Vías extrapiramidales.



Fuente: Mejía, 2023.

Bioquímica

El cuerpo estriado se divide en núcleo caudado y putamen por la capsula interna. Es el principal receptor de aferencias para los ganglios basales originarios de la región

cortical, tálamo (aferecias excitadoras de los núcleos intralaminares del tálamo) y tronco encefálico (prolongaciones dopaminérgicas del mesencéfalo y aferecias serotoninérgicas de los núcleos del rafe). Sus neuronas se proyectan al globo pálido y sustancia negra, conformando estos dos últimos, las proyecciones de salida de los ganglios basales. La conformación celular de cuerpo estriado junto con el globo pálido es principalmente GABAérgico, mientras que la sustancia negra utiliza dopamina y contienen neuromelanina (pigmento oscuro derivado de la dopamina oxidada y polimerizada, siendo el responsable de la coloración oscura de esta zona). El núcleo subtalámico se conecta íntimamente con el globo pálido y la sustancia negra, está conformado por neuronas glutaminérgicas y conforman las únicas prolongaciones excitadoras de los ganglios basales (Kandel et al., 2012; Waxman, 2011). A nivel periférico se necesita de acetilcolina, neurotransmisor presente en las uniones neuromusculares, generando potenciales de acción y abriendo canales de calcio para permitir la contracción muscular (Guyton & Hall, 2015).

Existen proteínas fibrilares organizadas en los músculos, llamadas sarcómeros, delimitadas por las líneas Z, estos sarcómeros se organizan en una serie de miofibrillas, las cuales se alinean en paralelo para formar el músculo. La fuerza que puede generar cada sarcómero depende de la interacción entre los filamentos contráctiles gruesos (moléculas de miosina dispuestas en forma estructurada) y delgados o formación de puentes cruzados dependiendo de la cantidad y fuerza de cada uno, quienes se ven influidos por la concentración de calcio en el sarcoplasma, por la superposición de los filamentos gruesos y delgados y la velocidad en que se deslicen uno sobre otro (Kandel et al., 2012; Cardinali, 2007).

Correlación clínica

Afección muscular o miopatía

Miastenia gravis

Trastorno de unión mioneural tiene como fisiopatología la reducción en la eficacia de los receptores de acetilcolina, por lo que su clínica suele asociarse a debilidad y fatiga (Waxman, 2011).

Afección de motoneurona superior

Trastornos caracterizados por debilidad (parálisis o espasticidad), reflejos hiperactivos, posible atrofia por desuso, hipertonia muscular, retracción, espasmos y reflejos anormales (ej. Respuesta extensora plantar de Babinski) (Waxman, 2011).

Afección de cerebelo

Afecciones caracterizadas por la disminución del tono muscular, pérdida de coordinación de movimientos uniformes y alteración en la marcha. A nivel del cerebelo vestibular (arquicerebelo) es característica una típica pérdida del equilibrio más nistagmo (por su papel regulador de los movimientos oculares), en el cerebelo espinal (paleocerebelo) es usual encontrar ataxia troncal y marcha de ebrio, y en las lesiones del neocerebelo se encuentran los signos de ataxia de extremidades, temblor de intención, asinergia (pérdida de la coordinación), disimetría, disdiadococinesia (incapacidad para realizar movimientos alternos rápidos) y fenómeno de rebote (pérdida de interacción entre los músculos agonistas y antagonistas), característicos de su función, al regular los movimientos finos. La clínica usualmente es ipsilaterales del lado de la lesión (Waxman, 2011; Zarranz, 2013; Muñiz Landeros, 2015).

Afección de ganglios basales

Suelen denominarse como lesiones extrapiramidales y se distinguen por acinesia (pobreza del movimiento voluntario), bradicinesia (movimientos anormalmente lentos) o discinesia (movimientos involuntarios anormales). Pueden existir temblores en reposo, postural, atetosis (movimientos lentos crispados de los músculos de cuellos y extremidades) y corea (movimientos involuntarios rápidos y repetidos de los músculos de la extremidad distal, cara y lengua) (Waxman, 2011; Zarranz, 2013).

Afección de motoneurona inferior

Trastornos caracterizados por debilidad (paresia o parálisis), flacidez, fasciculaciones, hipotonía muscular, posible atrofia y reflejos articulares hipoactivos (Waxman, 2011; Muñiz Landeros, 2015).

Afecciones corticales de lóbulo parietal y temporal

Son disociaciones entre como percibido como movimiento y la actividad motora, es consecuencia lesiones corticales en áreas de asociación, particularmente en los lóbulos parietal y temporal, o por una alteración metabólica. Suele descartarse previamente alteraciones piramidales, extrapiramidales, problemas de la placa neuromuscular, trastornos de la sensibilidad, atención o comprensión, entre otras psicopatologías (Uriarte, 2013).

Referencias

- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1ª. ed.). Médica Panamericana.
- Guyton, A., & Hall, J. (2015). *Fisiología de Guyton* (13va. ed.). Elsevier España.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ª. ed.). McGraw-Hill Education.
- Muñiz Landeros, C.E. (2015). *Neurología clínica* (1era. ed.). El Manual Moderno.
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica Panamericana.
- Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica* (6ta. ed.). Médica Panamericana.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ª. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.
- Waxman, S.G. (2011). *Neuroanatomía clínica* (26ª. ed.). Mc Graw Hill.
- Zarranz, J. (2013). *Neurología* (5ta. ed.). Elsevier.

Motor system Sistema de motor

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile

lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

The chapter discusses the motor system, describing its anatomy and neurophysiology with a focus on the possible symptomatology of dysfunctions. The motor system is responsible for the planning, coordination and execution of motor programs for movement. The functions of the sensory system shape motor actions, with sensory representations being key parameters in motor planning. Movements are classified according to their function and control, such as eye, prehension, posture, locomotion, breathing and speech. Motor units have properties such as speed of contraction, maximum force and fatigability. Anatomy is explored in depth, highlighting the lower and upper motor neurons, motor cerebral cortex, motor areas of language, cerebellum and basal ganglia. Biochemistry is explored, highlighting striatum function and clinical correlation, addressing muscle conditions, upper motor neuron, cerebellum, basal ganglia and cortical areas. The chapter provides an in-depth understanding of the motor system and its clinical implications.

Keywords: Motor activity; Neuroanatomy; Neurophysiology; Motor disorders.

Resumo

O capítulo discute o sistema motor, descrevendo sua anatomia e neurofisiologia com foco na possível sintomatologia das disfunções. O sistema motor é responsável pelo planejamento, coordenação e execução de programas motores para o movimento. As funções do sistema sensorial moldam as ações motoras, sendo as representações sensoriais os principais parâmetros do planejamento motor. Os movimentos são classificados de acordo com sua função e controle, como olho, preensão, postura, locomoção, respiração e fala. As unidades motoras têm propriedades como velocidade de contração, força máxima e fatigabilidade. A anatomia é explorada em profundidade, destacando os neurônios motores inferiores e superiores, o córtex cerebral motor, as áreas de linguagem motora, o cerebelo e os gânglios basais. A bioquímica é explorada, destacando a função do estriado e a correlação clínica, abordando as condições musculares, o neurônio motor superior, o cerebelo, os gânglios basais e as áreas corticais. O capítulo oferece uma compreensão aprofundada do sistema motor e suas implicações clínicas.

Palavras-chave: Atividade motora; Neuroanatomia; Neurofisiologia; Distúrbios motores.

10

Afectividad

Wendy M. Durón

Resumen

Se describen los diferentes tipos de afectividad que dan una vista más clara y amplia de cómo se relaciona la afectividad con las emociones, los neurotransmisores que se ven involucrados en las emociones que en conjunto a las regiones anatómicas juegan un papel importante en el proceso de las emociones, así como sus procesos fisiológicos a través de los sistemas nerviosos central y periférico, con sus vías simpáticas y parasimpáticas. Todos experimentamos a lo largo del día, variaciones normales en nuestro humor, así como cambios fisiológicos y bioquímicos asociados a la afectividad. En la vida común un sujeto normal cursa con cambios en el humor cuando satisface una necesidad biológica o psíquica, ya sea consciente o no, pero en determinadas circunstancias estas oscilaciones del humor pueden llegar a ser muy intensas y persistentes clasificándose como patológicas porque son desadaptativas.

Palabras clave:

Emoción; afectividad; sistema límbico; depresión.

Durón, W. M. (2024). Afectividad. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 226-240). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c138>



Objetivo: establecer la definición de afectividad, los niveles que la componen y sus alteraciones clínicas más frecuentes.

Definición: constituye la base sensible de la experiencia, que se acompaña de una tonalidad placentera o desagradable. Existen sentimientos subjetivos y estados fisiológicos asociados, conocidos como emociones que son características esenciales de la experiencia normal humana (Reyes Ticas, 2011; Sadock & Sadock, 2009).

Se reconocen cuatro niveles de afectividad: sentimiento, emoción, afecto y humor. Estos se describen por separado para facilitar la comprensión, cuando lo cierto es que los límites entre ellos son imprecisos (Reyes Ticas, 2011; Purves et al., 2015).

- **Sentimiento:** reacción psíquica de tonalidad agradable o desagradable motivada interna o externamente y que no se acompaña de cambios fisiológicos evidentes. Ejemplos: sentimiento de vacío afectivo, sentimiento de insuficiencia, sentimiento de sobrestima.
- **Emoción:** posee dos significados: El primero como reacción fisiológica que acompaña a los afectos y el segundo, como las vivencias afectivas ligadas a las manifestaciones instintivas que preservan la vida del individuo y la especie, las cuales están filogenéticamente establecidas y comandadas por el sistema límbico. Ejemplos: amor, cólera y miedo, que se encuentran vinculadas a las actividades de alimentación, sexualidad, lucha y huida, se consideran emociones primarias.
- **Afecto:** se produce un afecto (*lt affectus*), cuando un sentimiento adquiere mayor intensidad lo que produce que la excitación y sus fenómenos somáticos concomitantes se hagan subjetivamente perceptibles. Ejemplos: alegría, tristeza, ansiedad, irritabilidad, miedo, etc.
- **Humor:** timia o estado de ánimo, es todo afecto sostenido, constante y de larga duración. Ejemplos: humor depresivo, humor eufórico, humor disfórico, humor aplanado.

Anatomía

Todas las emociones se expresan a través de cambios en el sistema motor visceral y respuestas motoras somáticas estereotipadas, especialmente los movimientos de músculos faciales. Estas respuestas acompañan experiencias subjetivas que no son fáciles de describir, pero que son muy similares en todas las culturas humanas. La expresión emocional está estrechamente relacionada con el sistema motor visceral, esta implica la actividad de las

estructuras cerebrales centrales que gobiernan las neuronas autónomas preganglionares en el tallo encefálico y médula espinal. Históricamente, los centros neuronales de orden superior que coordinan las respuestas emocionales se han agrupado bajo la rúbrica del sistema límbico. Recientemente, varias regiones del cerebro, además del sistema límbico clásico han demostrado jugar papeles fundamentales en el procesamiento emocional; estos incluyen la amígdala, varias áreas corticales en los aspectos orbital y medial del lóbulo frontal y los circuitos subcorticales relacionados (Purves et al., 2015).

Neurotransmisores involucrados

La noradrenalina y la serotonina son los dos neurotransmisores más implicados en la fisiopatología de trastornos del estado de ánimo (Sadock & Sadock, 2009):

- **Noradrenalina:** la correlación propuesta por los estudios básicos entre la regulación negativa, la disminución de la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos y la respuesta clínica antidepresiva parecen ser la respuesta más convincente del rol directo del sistema adrenérgico en la depresión. También hay indicios de la implicación de los receptores presinápticos beta 2-adrenérgicos, porque su actividad disminuye la cantidad de noradrenalina liberada. Estos receptores también están localizados en las neuronas serotoninérgicas y regulan la cantidad de serotonina liberada.
- **Serotonina:** se ha convertido en el neurotransmisor más importante, de la familia de las aminas biógenas asociadas con mayor frecuencia a la depresión.
- **Dopamina:** se ha propuesto la participación de esta debido a que si su actividad se encuentra disminuida este es partícipe de la depresión y si se encuentra aumentada en la manía.
- **Otros trastornos de los neurotransmisores:** la acetilcolina se encuentra en las neuronas distribuidas difusamente por toda la corteza cerebral que mantienen relaciones recíprocas o interactivas con los tres sistemas monoaminérgicos. El GABA tiene un efecto inhibitor en las vías monoamino aminérgicas ascendentes particularmente en los sistemas mesocorticales y mesolímbicos.

Sistema reticular aminérgico

Dentro de la formación reticular se encuentran grupos de neuronas aminérgicas (cuadro 1), que incluyen un grupo que produce serotonina (5-hidroxitriptamina) y tres que producen catecolaminas (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Neuronas serotoninérgicas: tienen la distribución territorial más amplia de cualquiera de los grupos de neuronas del sistema nervioso central. En términos generales, las del mesencéfalo se proyectan rostralmente hacia el interior de los hemisferios cerebrales; las del puente se ramifican en el tronco del encéfalo y el cerebelo, y las de la médula oblongada inervan la médula espinal. Toda la sustancia gris del SNC se encuentra atravesada por varicosidades axonales que secretan serotonina. A nivel clínico, la mejora de la actividad de la serotonina forma parte del tratamiento de una patología muy frecuente, conocida como depresión mayor (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Neuronas dopaminérgicas: del mesencéfalo entran en los dos grupos. En la unión del tegmento con el pie del pedúnculo cerebral se encuentran las de la sustancia negra. Medial a ellas, las neuronas dopaminérgicas en los núcleos tegmentales anteriores proyectan fibras mesocorticales hacia el lóbulo frontal y fibras mesolímbicas hacia el núcleo accumbens en particular (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Neuronas noradrenérgicas: sólo son algo menos abundantes que las serotoninérgicas. Alrededor del 90% de los somas están agrupados en el núcleo cerúleo (locus cerúleo), una «mancha violeta» en el suelo del cuarto ventrículo a la altura del extremo superior del puente. Las neuronas del núcleo cerúleo se proyectan en todas las direcciones (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Neuronas secretoras de adrenalina: son relativamente escasas y están confinadas a la médula oblongada. Algunas se proyectan rostralmente hacia el hipotálamo, otras se proyectan caudalmente para hacer sinapsis con neuronas simpáticas preganglionares en la médula espinal (para identificar las vías adrenérgicas) (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

En la corteza cerebral, los efectos iónicos y eléctricos de la actividad neuronal aminérgica son bastante variables. Si bien nuestros conocimientos sobre la fisiología y la farmacología de las monoaminas todavía son incompletos, no hay duda alguna sobre su importancia en un amplio rango de funciones de la conducta (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Cuadro 1. Neuronas aminérgicas de la formación reticular.

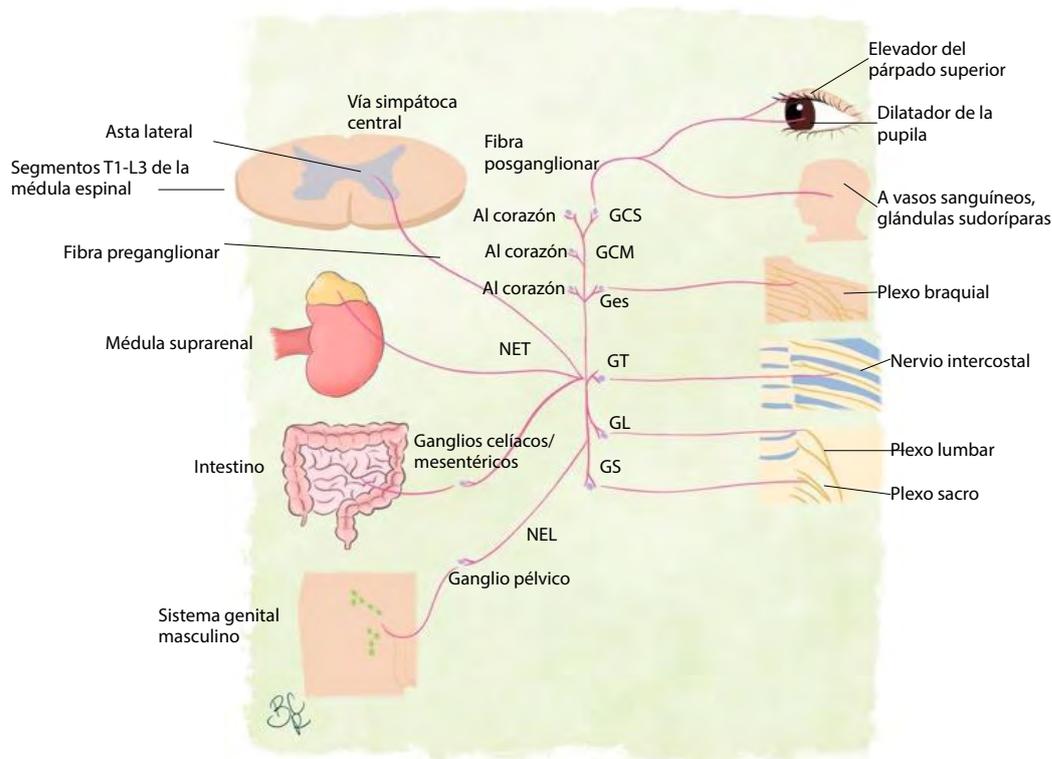
Transmisor	Localización
Serotonina	Núcleos del rafe del mesencéfalo, puente, médula oblongada
Dopamina	Tegmento del mesencéfalo
Noradrenalina	Mesencéfalo, puente, médula oblongada
Adrenalina	Medula oblongada

Fuente: Turlough Fitzgerald et al., 2012.

Cambios fisiológicos asociados con la emoción

Los signos más obvios de activación emocional involucran cambios en la actividad del sistema motor visual. Estos pueden acompañar a varias emociones, produciendo que se aumente o disminuya la frecuencia cardíaca, el flujo sanguíneo cutáneo, produce piloerección, sudoración y cambios en la motilidad gastrointestinal. Respuestas que son provocadas por cambios en la activación de los componentes simpático (figura 1), parasimpático (figura 2) y entérico del sistema motor visceral (Purves et al., 2015).

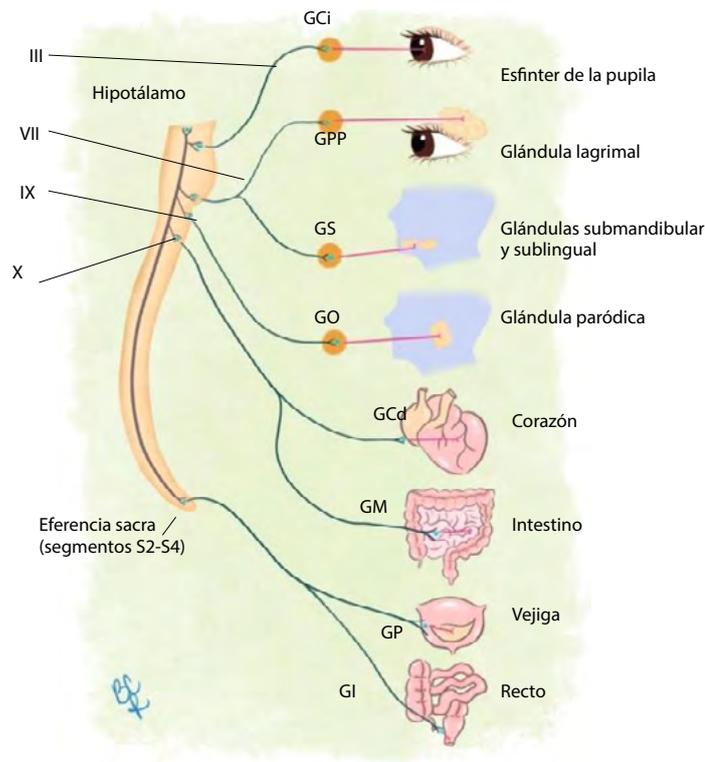
Figura 1. Esquema general del sistema nervioso simpático.



Fuente: Carranza, 2023.

La activación del sistema motor visceral, particularmente la división simpática, se consideró durante mucho tiempo como un proceso de todo o nada. Estudios más recientes han demostrado que las respuestas del sistema nervioso autónomo son bastante específicas y en su mayoría de tipo reflejo, con diferentes patrones de activación que caracterizan situaciones diferentes y sus estados emocionales asociados. De hecho, las expresiones específicas de la emoción producidas de forma involuntaria pueden provocar distintos patrones de actividad autónoma. Además, las respuestas autonómicas son más fuertes cuando se juzga que las expresiones faciales se asemejan más a la expresión emocional real y a menudo son acompañadas por la experiencia subjetiva de esa emoción (Purves et al., 2015; Uriarte Bonilla, 2013).

Figura 2. Esquema general del sistema nervioso parasimpático.



Fuente: Carranza, 2023

El tono del sistema nervioso autónomo está influenciado por diferentes regiones del cerebro, como la corteza, la amígdala y algunas partes de la sustancia reticular. La mayoría de estas regiones produce sus acciones en el sistema nervioso autónomo a través del hipotálamo, el cual integra toda esta información en una respuesta coherente. El hipotálamo actúa en el sistema nervioso autónomo modulando los circuitos de respuesta a los reflejos viscerales, y modula el sistema endocrino por la secreción de productos neuroendocrinos (Uriarte Bonilla, 2013).

Expresión facial

En el año de 1862, el neurólogo francés y fisiólogo G.-B. Duchenne de Boulogne publicó un tratado remarcable. Su trabajo fue el primero en sistemáticamente examinar las contribuciones de pequeños grupos de músculos craneales a la expresión facial que comunican la riqueza de la emoción humana. Al hacerlo, buscó entender cómo las contracciones coordinadas de grupos de músculos expresan estados emocionales culturales distintos. Él fue influenciado por fisonomía, una concepción de que el personalidad y emociones exteriorizan como características físicas, especialmente de la cara. Además, pensó en la cara como un mapa del sentimiento espiritual, que la divinidad tenía no

creó los músculos faciales solo para fines mecánicos. Su contribución fue la identificación de los músculos y grupos musculares, como el orbicular ocular, que no son controlados fácilmente por fuerza de la voluntad, pero son principalmente «poner en juego por las dulces emociones del alma». Duchenne concluyó que la contracción impulsada por la emoción de los grupos musculares que suponen los ojos, junto con el cigomático mayor, transmiten la experiencia genuina de la felicidad, alegría y risa (Purves et al., 2015; Vadanuta Plotogea et al., 2009).

Integración del comportamiento emocional

Las actividades somáticas y viscerales asociadas con la conducta emocional unificada están mediadas por la actividad de las neuronas motoras somáticas y viscerales que integran las entradas paralelas y descendentes de una constelación de fuentes del cerebro anterior. (Purves et al., 2015). El desarrollo y expresión de la emoción tradicionalmente se considera integrado por varios componentes: el reconocimiento de un evento importante, seguido de una experiencia emocional consciente que produce las señales en estructuras como el corazón, los vasos sanguíneos, las adrenales y las glándulas sudoríparas (Uriarte Bonilla, 2013).

Sistema límbico

Paul Broca utilizó el término lóbulo límbico (*le grand lobe limbique*) para referirse a la parte de la corteza cerebral que forma un borde (el limbo es latín para el borde) alrededor del corpus callosa y diencéfalo en la cara medial de los hemisferios. Dos componentes prominentes de esta región son la circunvolución cingulada, que se encuentra por encima del cuerpo caloso, y la circunvolución parahipocámpica, que se encuentra en el lóbulo temporal medial (Purves et al., 2015).

Circuito de Papez

Papez, especuló sobre la función del lóbulo límbico podría estar más asociado a las emociones y que el hipotálamo influye en la expresión de las emociones, además que éstas alcanzan la conciencia y que las funciones cognitivas superiores afectan el comportamiento emocional. Así mismo mostró que la corteza cingulada y el hipotálamo están interconectados a través de proyecciones de los cuerpos mamilares a la parte anterior núcleo del tálamo, que se proyecta hacia el cíngulo y este se proyecta al hipocampo. Finalmente, mostró que el hipocampo se proyecta mediante del fornix de vuelta al hipotálamo. Por lo que sugirió que estas vías, que se conocen como el «Circuito de Papez» proporcionar las conexiones necesarias para el control cortical de la expresión emocional (Purves et al., 2015).

Amígdala

La amígdala es una masa compleja de gris materia enterrada en la parte medial anterior porción del lóbulo temporal, solo rostral al hipocampo. La amígdala puede ser mejor pensada en términos de tres principales subdivisiones funcionales y anatómicas, cada uno de los cuales tiene un conjunto único de conexiones con otras partes del cerebro. Resultados empíricos y observaciones clínicas tanto en animales de experimentación como en humanos, muestran que la amígdala media procesos neuronales que invierten la experiencia sensorial con significado emocional, estos demostraron que el núcleo geniculado medial es necesario para el desarrollo de la respuesta de miedo condicionado. La entrada sensorial neutral puede ser estímulos en el entorno externo, los estímulos se comunican centralmente a través de los sistemas aferentes sensoriales especiales, o estímulos internos derivados de la activación de los receptores sensoriales viscerales (Sadock & Sadock, 2009).

Sistemas de comandos de emociones básicas (Leira Permuy, 2011).

- Sistema de búsqueda: a través de la curiosidad, interés y expectativa, motiva la búsqueda de placer, activa nuestro interés en el mundo. Los circuitos involucrados en este sistema son modulados por la dopamina. Forma parte del sistema mesolímbico/mesocortical, los cuales operan en paralelo, y se afectan recíprocamente, formando lo que se conoce como «amígdala extendida». Los estímulos placenteros naturales y las drogas adictivas estimulan la liberación de dopamina de las neuronas del área ventral tegmental, que proyectan al núcleo accumbens y esto se traduce en euforia y refuerzo de la conducta. Este sistema hace que cuando está muy estimulado, se intente mantener los estímulos que producen las sensaciones placenteras.
- Sistema de ira: se origina por la frustración que se dirige a un objeto, y sus manifestaciones corporales comprenden programas motores de lucha como apretar los dientes, gritar, postura corporal pronta para el ataque. Estos cambios se acompañan de una actividad de la amígdala hacia la estría terminalis y al hipotálamo.
- Sistema de miedo: la activación de este sistema genera miedo, ansiedad y una respuesta de «huida». Se cree que las respuestas de «lucha» y «huida» están relacionadas con los núcleos lateral y central de la amígdala, la cual proyecta al hipotálamo medial y anterior respectivamente.
- Sistema de pánico: asociado a los sentimientos de pérdida y tristeza. Este sistema parece tener que ver con los lazos sociales y con las conductas de apego. Los opioides endógenos están implicados en este sistema, de tal forma que la separación

o pérdida de un objeto amado implica una disminución de la concentración de estos, determinando una experiencia dolorosa. La base biológica de este sistema es el giro cingulado anterior y sus proyecciones talámica e hipotalámicas hacia el área ventral tegmental.

Correlación clínica

Como sucede con el resto de las emociones, los estados afectivos oscilan durante el acontecer cotidiano de una persona normal y de esa forma constituyen modalidades de reacción frente al mundo. Todos experimentamos a lo largo del día variaciones normales en nuestro humor, cambios fisiológicos y bioquímicos por los que pasa nuestro cuerpo. En la vida común un sujeto normal se pone contento cuando satisface una necesidad biológica o psíquica, ya sea consciente o inconsciente. Sin embargo, en determinadas circunstancias estas oscilaciones del humor pueden llegar a ser muy intensas y persistentes, lo cual les otorga el calificativo de patológicas, porque son desadaptativas (Leira Permy, 2011).

Los trastornos del estado de ánimo son un grupo de afecciones clínicas que se caracterizan por la pérdida de ese sentido del control y por el sufrimiento subjetivo de un gran malestar. Resulta tentador considerar los trastornos del estado de ánimo como un continuo de las variaciones normales del estado de ánimo (Sadock & Sadock, 2009).

Etiología

Se han descrito alteraciones biológicas en pacientes con trastornos del estado de ánimo. Los neurotransmisores monoaminérgicos eran los principales centros de atención e investigación con respecto a la etiología de estos trastornos (Sadock & Sadock, 2009).

Depresión

Se trata de una condición emocional se caracteriza por un complejo de sentimientos o estado de ánimo abatido, lúgubre, pena, desesperación, sensación de inutilidad, deseos de autolesión, acompañado de disminución de la energía y la libido, pérdida del interés por los sucesos de la vida, trastornos de la concentración, diversas anomalías de la conducta y quejas físicas destacadas, las más importantes de las cuales son insomnio, anorexia o bulimia, cefalea y varios tipos de dolor regional (Uriarte Bonilla, 2013; Vallejo Ruiloba, 2011).

El término depresión se utiliza en tres sentidos: síntoma, síndrome y enfermedad. Como síntoma puede acompañar a otros trastornos psíquicos, como los trastornos de angustia; como síndrome agrupa unos procesos caracterizados por tristeza, inhibición, culpa, minusvalía y pérdida del impulso vital, y como enfermedad, desde la óptica del modelo médico, se observa como un trastorno de origen biológico en el que puede delimitarse una etiología, una clínica, un curso, un pronóstico y un tratamiento específico (Association, 2014).

Factores de riesgo

1. Biológicos (Association, 2014):

- **Genéticos:** la historia familiar no sólo diferencia tipos de depresiones unipolares, sino que predice endogeneidad en depresiones aparentemente neuróticas.
- **Marcadores biológicos:** todavía en fase de estudio. La persistencia de MHPG urinario y 5-HIAA en LCR, disminuidos tras la recuperación clínica, indican riesgo de recidivas. La latencia REM acortada, junto a otros datos (hipersomnias), caracteriza un grupo de depresiones aparentemente caracterizadas, pero que son de base biológica.

2. Variables sociodemográficas (Association, 2014):

- **Sexo:** predominancia en mujeres de trastornos afectivos no bipolares. Aunque se discute la causa, posiblemente se debe a factores psicológicos y sociales.
- **Edad:** los trastornos bipolares comienzan más pronto que los no bipolares.
- **Estado civil:** aunque los trabajos de Kaplan sugieren un alto riesgo para las mujeres casadas. Separación y divorcio están ligados a la sintomatología depresiva.
- **Otras variables:** existe una relación inversa entre clase social y trastornos no bipolares, en tanto que los bipolares prevalecen en clases altas. La depresión se produce en todas las culturas, aunque en las primitivas adquiere una expresión produce en todas las culturas, aunque en las primitivas adquiere una expresión sintomática peculiar (más somatizaciones, hipocondría y vivencias paranoides, y menor sentimiento de culpa).

3. Aspectos psicosociales (Association, 2014):

- Personalidad y estilo cognitivo: («personalidad depresiva»).
- Pérdidas parentales: las clásicas teorías de Freud y Abraham sobre pérdidas parentales infantiles tomaron consistencia con los estudios de Brown y Harris (1978), en Camberwell. Sin embargo, la cuestión es controvertida, ya que no todos los trabajos confirman estos datos.
- Soporte social: la escasa relación interpersonal, especialmente con la pareja, constituye un factor de vulnerabilidad y mal pronóstico para la depresión.
- Acontecimientos de vida: varios autores han constatado la alta frecuencia de eventos significativos, acaecidos meses antes del inicio de un cuadro depresivo. Los acontecimientos vitales son numerosos tanto en trastornos bipolares como unipolares.
- Se han descrito, asimismo, otros factores, radicados en la infancia: abusos sexuales infantiles, abusos físicos.

Etiologías

Origen orgánico: son por enfermedades cerebrales o extracerebrales, por uso de drogas; en proporción menor son producto de experiencias mentales traumáticas puras, por eso el diagnóstico diferencial es muy importante. Dentro de Estas causas encontramos (Uriarte Bonilla, 2013; Vallejo Ruiloba, 2011):

- Enfermedades físicas: casi todas las enfermedades pueden provocar depresión.
- Alteraciones hormonales: enfermedad de Cushing y Addison, hipotiroidismo e hipertiroidismo, posparto, hipoaldosteronismo, periodo premenstrual y lupus eritematoso.
- Hipovitaminosis: disminución por cualquier causa de ácido fólico, vitamina B12, nicotinamida y vitamina C.
- Farmacodependencia: en especial estimulantes y alcohol.
- Farmacoterapia: quimioterapia, tratamiento con reserpina, alfametildopa, propranolol y otros antihipertensivos, antipsicóticos, barbitúricos, benzodiacepinas, estimulantes, hiporéxicos y antiparasitarios como el metronidazol.

- Posterior a una enfermedad física: cirugía mutilante, en particular en enfermedades terminales.
- Enfermedades mentales: una gran parte de las enfermedades mentales se asocian con depresión, como esquizofrenia, trastorno adaptativo, fobias, trastornos obsesivos compulsivos y trastornos de la personalidad.
- Alteraciones orgánicas–cerebrales: evento cerebro vascular, síndrome orgánico cerebral, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington y otras demencias; narcolepsia, parálisis supranuclear y parálisis pseudobulbar, entre otras.

Clínica y diagnóstico

El eje nuclear afectivo de la depresión es la tristeza vital y profunda que envuelve al sujeto hasta afectar todas las esferas de su relación intra e interpersonal. Para realizar el diagnóstico definitivo de esta condición, existen criterios diagnósticos plasmados en DSM- 5 (Uriarte Bonilla, 2013; Vallejo Ruiloba, 2011). En el cuadro 2 se presentan algunos signos y síntomas sugestivos:

Cuadro 2. Clínica de la depresión.

Afectividad	Pensamiento-cognición	Conducta	Ritmos biológicos (melancolías)	Trastornos Somáticos
Tristeza. Apatía	Enlentecimiento Monotemático.			
Indiferencia	Negativo			Anorexia.
Ansiedad.	Pérdida de auto-estima	Abandono personal	Inicio en primavera/ otoño	Pérdida de peso
Irritabilidad	Desesperanza.	Hipotonía general	Mejoría	Insomnio/hipersomnias
Anhedonia total (melancolías) o parcial (distimias)	Ideas de suicidio Ideas de culpa, ruina e hipocondría Déficit de concentración y atención	Inhibición/agitación (melancolías)	vespertina	Trastornos digestivos.
Anestesia afectiva (15%)		Aislamiento. Llanto Intentos de suicidio	Despertar precoz	Estreñimiento Algias Astenia Disfunciones sexuales

Fuente: Vallejo Ruiloba, 2011.

Trastorno bipolar

Es una anomalía del estado de ánimo que consiste en episodios prolongados de depresión, manía o ambas. Además, es una enfermedad psiquiátrica crónica con inicio típico en la adolescencia o temprana edad adulta. Un concepto tradicional de este padecimiento señalaba que se trataba de un cuadro periódico o cíclico en el que después de un cambio notorio del ánimo aparecía otra oscilación igual, pero en sentido contrario; empero, rara vez así ocurre el trastorno. El episodio índice puede manifestarse como una depresión melancólica, pueden ocurrir exacerbaciones hipomaníacas o maníacas en el curso de la enfermedad y son la condición sine qua non de la diátesis. Es una condición prevalente e innumerables personas están afligidos a nivel mundial, independientemente del sexo, raza y ubicación. Un gran número de pacientes sigue un curso, con secuelas adversas en el ámbito biopsicosocial (Vallejo Ruiloba, 2011; Muneer, 2017).

Etiologías

- **Reloj molecular:** se aloja en el núcleo suprasquiasmático (SCN) en el hipotálamo, y está formado por un circuito de transcripción-traducción que oscila sobre la duración de aproximadamente 24 horas, sin la contribución de señales ambientales externas. Significativamente, los factores de transcripción circadianos están implicados en la regulación y el funcionamiento de muchos otros genes controlados por reloj que participan en toda la gama de acciones homeostáticas en cada sistema del cuerpo. En esencia, ahora se cree que aproximadamente el 50% de los genes humanos se expresan rítmicamente, que participan en una amplia gama de funciones biológicas y de comportamiento (Muneer, 2017).
- **Neurotransmisores bases del trastorno bipolar:** la hipótesis plantea un desequilibrio catecolaminérgico/colinérgico como central para la patogénesis de estados mixtos. Los niveles sinápticos de norepinefrina o dopamina a través de la inhibición de la reabsorción provocan el cambio de la depresión a la hipomanía o la manía, así como los resultados en la inducción de estados mixtos, incluso cuando los estabilizadores del estado de ánimo se emplean de forma adjunta. Alternativamente, mejorar directamente los niveles de norepinefrina/dopamina también da como consecuencia comportamiento de manía (Muneer, 2017).

Clínica y diagnóstico

La alteración incluye períodos maníacos, depresivos y de equilibrio emocional normal (eutimia). El sujeto puede tener sólo episodios depresivos o maníacos y se llama trastorno

monopolar; cuando tiene tanto de uno como del otro se denomina bipolar. La intensidad de cada uno de los polos puede ser diferente, un ataque muy grave de manía y uno muy ligero de depresión, o dos ataques importantes de depresión por uno ligero de manía. En lo que se refiere al curso pueden ser cicladores rápidos o lentos; esto quiere decir que varía en el curso de un día de la depresión a la manía, intercalando periodos de eutimia (Uriarte Bonilla, 2013).

La adhesión a los criterios contenidos en el DSM-5 facilita el diagnóstico, pero no es raro que uno de los síntomas domine tanto el cuadro clínico que sugiera el diagnóstico de otro estado patológico y tenga la capacidad de ocultar la presencia de depresión subyacente (Ropper et al., 2017).

Referencias

- Association A. (2014). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5®*. American Psychiatric Publishing.
- Guillaume, B., Plotogea, A.V., Keresztes, A., & Moarcas, M. (2009). Amand Duchenne Between Medicine and Art. *Bulletin of the Transilvania University of Braşov*, (6), 187. <https://pdfs.semanticscholar.org/ea1f/63e4eb63e804028af7f482694ad3977e18ec.pdf>
- Leira Permuy, M. (2011). *Manual de bases biológicas del comportamiento humano*. Universidad de la República.
- Melo Florián, A. (2014). *Cerebro, mente y conciencia*. iMedPub.
- Muncer, A. (2017). Mixed States. *Bipolar Disorder: Etiology, Pathogenesis and Treatment* [Internet]. <https://acortar.link/dWDw0y>
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica panamericana.
- Reyes Ticas, A. (2011). *Manual de Exploración Psiquiátrica y Marcha Diagnóstica*. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
- Ropper, A., Adams, R., Araiza Martínez, M., Blengio Pinto, J., Klein, J., Samuels, M. (2017). *Adams y Victor. Principios de neurología* (9th. ed.). McGraw-Hill Education.
- Sadock, B., & Sadock V. (2009). *Kaplan & Sadock Sinopsis de psiquiatría* (10th. ed.). Wolters Kluwer/Lippincott Williams&Wilkins.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte Bonilla, V. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología*. Editorial Alfil.
- Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.

Affectivity Afetividade

Wendy M. Durón

<http://orcid.org/0000-0002-9298-6887>

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Facultad de Ciencias Médicas | Tegucigalpa |
Francisco Morazán | Honduras
wduron@unah.hn

Doctora en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Abstract

The different types of affectivities are described to give a clearer and broader view of how affectivity is related to emotions, the neurotransmitters involved in emotions that together with the anatomical regions play an important role in the process of emotions, as well as their physiological processes through the central and peripheral nervous systems, with their sympathetic and parasympathetic pathways. We all experience, throughout the day, normal variations in our mood, as well as physiological and biochemical changes associated with affectivity. In ordinary life, a normal subject experiences mood swings when he/she satisfies a biological or psychic need, whether conscious or unconscious, but in certain circumstances these mood swings can become very intense and persistent, qualifying as pathological because they are maladaptive.

Keywords: Emotion; affectivity; limbic system; depression.

Resumo

Os diferentes tipos de afetividade são descritos para dar uma visão mais clara e ampla de como a afetividade está relacionada às emoções, aos neurotransmissores envolvidos nas emoções que, juntamente com as regiões anatômicas, desempenham um papel importante no processo das emoções, bem como aos seus processos fisiológicos por meio dos sistemas nervosos central e periférico, com suas vias simpáticas e parassimpáticas. Todos nós experimentamos, ao longo do dia, variações normais em nosso humor, bem como alterações fisiológicas e bioquímicas associadas à afetividade. Na vida cotidiana, um indivíduo normal experimenta mudanças de humor quando satisfaz uma necessidade biológica ou psíquica, seja ela consciente ou inconsciente, mas, em determinadas circunstâncias, essas mudanças de humor podem se tornar muito intensas e persistentes, qualificando-se como patológicas por serem desadaptativas.

Palavras-chave: Emoção; afetividade; sistema límbico; depressão.

Pensamiento

Wendy M. Durón

Resumen

Proceso psíquico que se verifica en la corteza cerebral con la participación de otras estructuras en la que interviene la abstracción y la asociación de ideas, cuyo material procede de la percepción, memoria e imaginación. El papel de la corteza prefrontal y sus conexiones en el funcionamiento ejecutivo constituye una región clave para la adquisición de señales y de información. Las cortezas de asociación incluyen proyecciones desde la corteza sensorial primaria, secundaria, el tálamo y el tronco cerebral. Existen las salidas de la asociación, en las que las cortezas alcanzan el hipocampo, los ganglios basales y el cerebelo, el tálamo y otras áreas corticales; en conjunto forman el pensamiento, en la manera como se desplaza nuestro pensamiento, los caminos que sigue, es decir el flujo de nuestras ideas es cómo podemos definir algunas alteraciones del pensamiento. Entre los parámetros evaluados tenemos: el curso, la lógica, forma y control del pensamiento.

Palabras clave:

Pensamiento; memoria; lógica.

Durón, W. M. (2024). Pensamiento. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Ed). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 242-253). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c139>



Objetivo: definir pensamiento, así como sus componentes y las consecuencias de las alteraciones de alguno de ellos.

Definición: proceso psíquico que se verifica en la corteza cerebral con la participación de otras estructuras, en la que interviene la abstracción y la asociación de ideas, cuyo material procede de la percepción, memoria e imaginación (Reyes Ticas, 2011). Además, es la actividad mental que produce ideas (Uriarte Bonilla, 2013), es decir que implica el ordenamiento selectivo de un conjunto de símbolos para aprendizaje, organización de información, resolución de problemas, capacidad de razonar y formar juicios (Melo Florián, 2014).

Es importante tomar en consideración, algunas definiciones como ser:

Percepción: es el proceso por medio del cual extraemos información del medio ambiente. Involucra la sensibilidad y su interpretación. Las sensaciones implican la información básica que nuestros aparatos perceptuales reciben, tanto interna como externamente, y lo conducen hasta las áreas sensitivas primarias (Brodmann 1, 2, 3, 17, 22, 41); estos impulsos «crudos» se asocian con las áreas cerebrales secundarias que contienen los instintos y memorias para formar representaciones mentales (Muñiz Landeros, 2015).

Memoria: es la capacidad para recordar eventos vividos con anterioridad, este proceso fisiológico permite la capacidad de adquirir de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar, de forma consciente o inconsciente una experiencia (Vallejo Ruiloba, 2011; Doshi & Christoff, 2012).

La manera como pensamos se ha subdividido en tres formas principales: pensamiento fantástico, pensamiento imaginativo y pensamiento racional o conceptual (figura 1). No se puede separar con precisión cuando pasamos de una categoría a la otra durante el pensamiento, sino que todas forman parte de una continuidad difícil de segregar (Uriarte Bonilla, 2013).

1. Pensamiento fantástico: nos permite salir de la realidad, vivir experiencias extrañas, evadir lo que experimentamos. Es la manera de recrearnos artísticamente; el terreno de la fantasía es el terreno del arte, pero por nuestra capacidad para fantasear no siempre lo necesitamos (Uriarte Bonilla, 2013).
2. Pensamiento imaginativo: nos permite prever situaciones futuras o pasadas con el propósito de realizar planes, o sea que tiene como fin evaluar fenómenos concretos, imaginando posibilidades y acciones que terminan por llevarnos a resolver un problema. Esta imaginación tiene algo de fantasía y de memoria, pero su propósito no es alejarnos de la realidad, sino enfrentarnos a ella (Uriarte Bonilla, 2013).

3. Pensamiento racional o conceptual: nos permite analizar los fenómenos por medio de un procedimiento lógico–realista, para actuar en consecuencia ante las opciones frente a nosotros o evaluar mejor para actuar frente a futuras circunstancias. Se manifiestan de manera verbal y son las distintas alteraciones en la integridad del proceso, continuidad, asociación y distorsión del pensamiento; principalmente se presentan como trastornos en el curso, la sintaxis, la lógica y la semántica (Uriarte Bonilla, 2013).

Figura 1. Estructura del pensamiento y sus anomalías.



Fuente: Adaptado de Reyes Ticas, 2011; Uriarte Bonilla, 2013.

Este tema debe servir para resumir nuestro conocimiento actual y perspectivas futuras sobre el pensamiento y su papel en la cognición humana. Aunque nuestro conocimiento del pensamiento y sus beneficios han tenido un largo camino desde Descartes, es solo en los últimos tiempos investigaciones empíricas sobre las bases neurocientíficas del pensamiento y la cognición se han llevado a cabo. Las correlaciones cognitivas y neurales de las diferentes formas de pensamientos, y cómo se relacionan entre sí en una perspectiva teórica, han sido temas intrigantes de la investigación en tiempos recientes. Una forma adicional de pensamiento que ha comenzado recientemente a ganar creciente interés entre los neurocientíficos cognitivos es el pensamiento espontáneo, que a menudo se produce en las formas de la mente divagando o soñando despierto, y también es a veces referido como pensamiento independiente del estímulo (Bruna et al., 2014).

El razonamiento compromete el pensamiento y es uno de los principales procesos cognitivos, procesos responsables de las habilidades humanas de resolución de problemas. El razonamiento se ejerce a menudo de manera comparativa, por ejemplo, haciendo analogías. Con la ayuda de algunos resultados novedosos de MRI, *Stollstorff et al.*

presentaron un caso atractivo de la corteza prefrontal lateral derecha en el cerebro, siendo responsable de resolver conflictos durante el razonamiento deductivo, lógico (Bruna et al., 2014).

Desde hace unos años la corteza prefrontal en el lóbulo frontal del cerebro ha sido vista como el asiento de orden superior de muchos procesos cognitivos (Bruna et al., 2014).

Anatomía

Son múltiples los trabajos en los que se ha sugerido el papel de la corteza prefrontal y sus conexiones en el funcionamiento ejecutivo. La corteza prefrontal constituye, pues, una región clave para la adquisición de señales y de información (Purves et al., 2015):

1. Recibe señales procedentes de todas las regiones sensoriales en las que se forman las imágenes que constituyen nuestros pensamientos, incluidas las representaciones de estados corporales pasados y actuales, constituidas en la corteza somatosensorial.
2. Recibe señales desde diversos sectores biorreguladores del cerebro, entre los que destacan los núcleos neurotransmisores del tronco cerebral y del prosencéfalo basal, así como la amígdala, el cíngulo anterior y el hipotálamo.

Así, las zonas de convergencia localizadas en la corteza prefrontal son el depósito de representaciones disposicionales para las contingencias adecuadamente categorizadas y únicas de nuestra experiencia vital. El circuito dorsolateral se ha relacionado con actividades puramente cognitivas (ver cuadro 1), como la memoria de trabajo espacial y verbal, la planificación, la secuenciación, la generación de criterios cognitivos y la flexibilidad cognitiva (Purves et al., 2015). Específicamente, la cognición se refiere a la capacidad de atender estímulos externos o motivación interna; para identificar el significado de tales estímulos; y hacer apropiado respuestas para la complejidad de estas tareas, no es sorprendente que las cortezas de asociación reciben e integran información de una variedad de fuentes y que influyen en una amplia gama de otros objetivos corticales y subcorticales (Vallejo Ruiloba, 2011).

Las cortezas de asociación incluyen proyecciones desde la corteza sensorial primaria, secundaria, el tálamo y el tronco cerebral. Existen las salidas de la asociación, en las que las cortezas alcanzan el hipocampo, los ganglios basales y el cerebelo, el tálamo y otras áreas corticales. La comprensión inicial de la función de estas regiones corticales llegó principalmente de observaciones de pacientes humanos con daños a una u otra de estas áreas (Vallejo Ruiloba, 2011).

Cortezas de asociación

En un consenso se concluyó que gran parte de la corteza cerebral restante se refiere atendiendo a estímulos complejos, identificando las características relevantes de tales estímulos, reconociendo los objetos relacionados, y planeando respuestas apropiadas. Colectivamente, estas habilidades integradoras son conocidas como cognición, y es evidentemente la asociación cortezas en los lóbulos parietal, temporal y frontal que hacen posible la cognición (Vallejo Ruiloba, 2011).

Figura 2. Extensión de las cortezas de asociación humanas.



Fuente: Bendeck, 2023.

Características únicas de las cortezas de asociación

La conectividad de las cortezas de asociación es apreciablemente diferente a la de las cortezas sensorial y motora, primaria y secundaria, particularmente con respecto a entradas y salidas (figura 2). Por ejemplo, dos núcleos talámicos que no están involucrados en la transmisión de información primaria motora o sensorial proporcionar gran parte de la entrada subcortical a las cortezas de asociación: las proyecciones pulvinares a la asociación parietal de la corteza, mientras que los núcleos dorsales mediales se proyectan a la corteza de asociación frontal. A diferencia de los núcleos talámicos que reciben información de la corteza sensorial periférica y la proyecta a las cortezas sensoriales primarias (Vallejo Ruiloba, 2011).

La entrada a estos núcleos de proyección de la corteza asociativa, provienen de otras regiones de la corteza (figura 3). En consecuencia, las señales que entran en las cortezas de asociación a través del tálamo reflejan la información sensorial y motora que ya ha surgido de los correspondientes y no correspondientes regiones corticales en el hemisferio

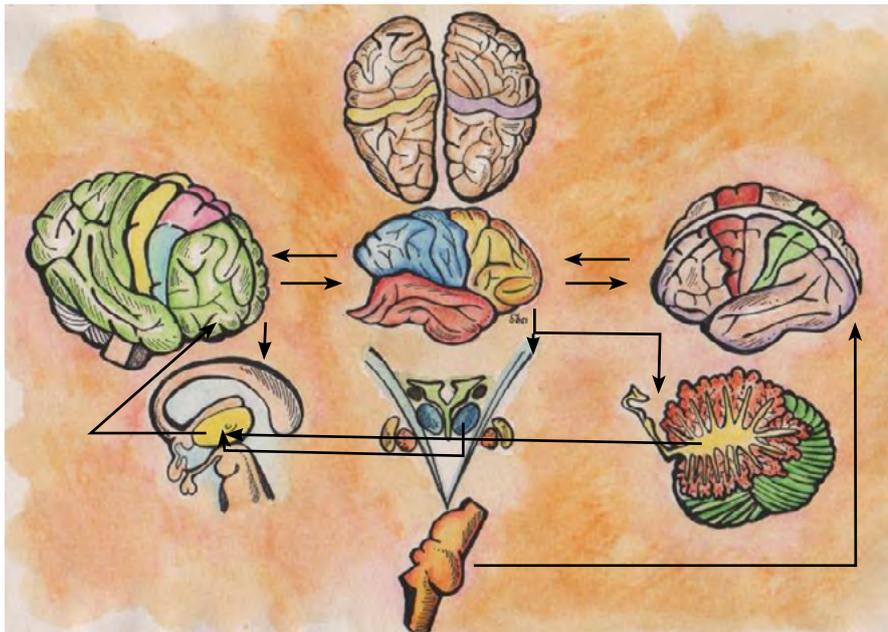
opuesto mediante el cuerpo calloso y la comisura anterior, que juntas son referidas como conexiones interhemisféricas. Cada área de asociación se define por una corteza distinta, si se superponen en subconjunto las conexiones del tálamo, área cortico cortical y subcortical. Sin embargo, es difícil concluir mucho sobre el papel de estas diferentes áreas corticales basadas únicamente en conectividad. El daño a la asociación de cortezas a nivel parietal, temporal, y lóbulos frontales, respectivamente, resulta en déficits cognitivos específicos que indican mucho sobre las operaciones y propósitos de cada una de estas regiones (Vallejo Ruiloba, 2011).

Exploración del pensamiento

Para evaluar en forma precisa el pensamiento, lo más recomendable es grabar la conversación (Reyes Ticas, 2011). Se explora a través de su expresión por el lenguaje (cuyos trastornos se deben considerar separadamente), distinguiéndose principalmente dos áreas, el curso y el contenido del pensamiento (Vallejo Ruiloba, 2011). Para examinar los trastornos de la forma y curso del pensamiento se motiva al paciente a hablar en forma espontánea, hacer preguntas generales y abiertas con el objeto de buscar parafasias, incoherencias, disgregación, perseveración, circunstancialidad, bradilalia, taquilalia y bloqueos (Reyes Ticas, 2011).

En la exploración de ideas patológicas en el contenido del pensamiento debe hacerse con mucho cuidado las preguntas porque puede provocar reacciones muy negativas del paciente. Siempre explicar que se le harán preguntas personales para conocer qué problemas tiene para poder ayudarlo. Si no hay sospecha de psicosis evite preguntar sobre ideas de persecución y daño (Reyes Ticas, 2011).

Figura 3. Resumen de la conectividad de las cortezas de asociación.



Fuente: Bendeck, 2023.

Cuadro 1. Relación entre procesos cognitivos y regiones prefrontales.

Regiones prefrontales	Proceso cognitivo
Dorsolateral izquierdo	Procesamiento verbal
	Activación
	Iniciación
	Alternancia
Dorsolateral derecho	Alternancia
	Atención sostenida
	Monitorización
	Inhibición
Medial inferior	Mantenimiento
	Inhibición
	Memoria explícita
Medial superior	Activación
	Iniciación
	Alternancia
	Mantenimiento

Fuente: Bruna et al., 2014.

Correlación clínica

Es la alteración en la manera como se desplaza nuestro pensamiento, los caminos que sigue, es decir el flujo de nuestras ideas (Uriarte Bonilla, 2013). A continuación, se describirán algunos de los trastornos que alteran las características del pensamiento, para obtener más información consultar «Funciones cerebrales y psicopatología».

Existen alteraciones a nivel de:

Forma del pensamiento

- **Incoherencia:** conjunto de alteraciones que ya se han mencionado donde el discurso no parece tener conexión alguna, está fragmentado, disociado, el sujeto salta de un tópico a otro, con fuga de ideas, pararrspuestas y otros trastornos en el curso del pensamiento. La sintaxis está muy alterada. Se presenta en esquizofrenia o manía, pero también puede presentarse expresado en el lenguaje farfullante y confuso del *delirium* (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Disgregación:** también llamada asociación laxa de ideas, en esta el pensamiento es comprensible en fragmentos, pero no en su totalidad (Reyes Ticas, 2011).
- **Circunstancialidad:** discurso del sujeto no va directo «al punto», hace recorridos innecesarios para explicar lo que desea y a menudo no logra llegar a su objetivo o propósito (circunloquios); introduce acontecimientos sin importancia y no se sale de las mismas frases o palabras, perdiéndose en el camino. Es frecuente en esquizofrenia, manía, psicosis tóxica y estados confusionales. Algunos autores lo llaman también discurso irrelevante (Uriarte Bonilla, 2013).

Curso del pensamiento

- **Bloqueo:** el flujo del pensamiento se interrumpe bruscamente, sin razón comprensible, quedando la mente en blanco por un periodo breve pero detectable; después el sujeto puede continuar con otro tema que no tenga relación, de manera que puede perder el hilo de la conversación. Este se presenta con un estado claro de conciencia, sin ausencias provocadas por epilepsia, alteración neurológica o negativismo. Es un trastorno frecuente de las psicosis, en particular de la esquizofrenia (Uriarte Bonilla, 2013).

- **Vacío mental:** se refiere al hecho de que la persona no piensa en nada; cuando se le pregunta: ¿En qué piensa usted?, responde que en nada. Es muy frecuente en depresión, provoca además una hipovinculación de ideas; lo opuesto se presenta en la manía, donde al paciente le vienen muchas ideas a la cabeza y las asocia con mucha facilidad. causas de la pseudodemencia en la depresión (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Inhibición:** se define como si se frenara, el individuo se expresa con irregularidad, vacilante y con trabajo, a pesar de que se esfuerza por mejorar su verbalización; siente que su pensamiento corre a velocidad normal, pero su verbalización está detenida. emitir palabra alguna, y entonces recibe el nombre de mutismo. Muestra gran dificultad para comprender y expresar sus propias ideas, con frecuencia tiene una sensación de vacío del pensamiento, basado en resistencias afectivas normales o delirantes (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Bradipsiquia o bradifrenia:** también llamada lentificación del pensamiento o bradifasia, aquí es la velocidad del pensamiento la que fluye con lentitud, viscosidad y torpeza. Se presenta en retardo mental, depresión, trastornos de la conciencia, esquizofrenia y como efecto colateral de los medicamentos antipsicóticos (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Taquipsiquia o taquifrenia:** también se le denomina hiperactividad mental, aceleración del pensamiento, taquifasia y logorrea; en este caso el paciente no para de pensar, pueden ser ideas de cualquier índole, lo que le provoca agotamiento y desesperación de manera que no puede ordenarlas y verbalizarlas, por lo que se le escapan; se llama entonces fuga de ideas. Puede molestarse porque los demás no puedan seguir con la misma velocidad sus pensamientos; ello sucede sobre todo en la manía y en la intoxicación por estimulantes (anfetaminas o cocaína), pero también se observa en esquizofrenia e intoxicación por alucinógenos (LSD, mezcalina o psilocibina) (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Presión del pensamiento:** las ideas no cesan de presentarse, el sujeto permanentemente está pensando en algo, no puede descansar su mente, tampoco cuando se va a dormir. Al paciente le parece agotador, muy incómodo, son ideas que no desea tener y que no llevan a ninguna conclusión útil o adaptativa; sólo viene un pensamiento tras otro, incluso sin relación entre ellos. Se trata de un fenómeno opuesto al vacío mental o vacío del pensamiento (Uriarte Bonilla, 2013).

Lógica del pensamiento

- **Paralogia:** trastorno en donde el sujeto contesta con respuestas aproximadas a la pregunta. La causa puede ser una condición estresante significativa, enfermedad mental o del resto de la medicina y neurología. La epilepsia y los traumatismos craneoencefálicos son factores comunes, así como conflictos legales y encarcelamiento, entre otros (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Asociación alógica de ideas:** en este caso el sujeto une palabras, ideas, significados y conceptos de forma muy inapropiada; puede tener como base sonidos, colores, números, sombras o claridad entre una multiplicidad de posibilidades, más que con un significado sólido como las ideas distantes que se combinan de forma incomprensible. Es una de las alteraciones clave de la esquizofrenia, ya que incapacita al paciente para mantener un discurso coherente (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Ideas delirantes:** son todas las ideas elaboradas fuera de la realidad, irrefutables a toda argumentación lógica y sobrevenida patológicamente (Reyes Ticas, 2011).
- **Ideas sobrevaloradas:** son convicciones extremas, aunque no son ideas delirantes, dominan la personalidad y no están sujetas a la crítica, restringiendo las actividades y el desarrollo del individuo. El sujeto no las considera como sobrevaloradas o parásitas y esto las distingue de las ideas obsesivas y de las fobias. Por su rigidez de pensamiento incomodan a los demás, por lo menos en el tema implicado; por ello el individuo evita participar en grupos a menos que tenga una posición dominante. Este tipo de ideas se ven con frecuencia en jóvenes involucrados en doctrinas políticas o religiosas y disminuyen con la edad, lo que señala una buena salud mental; pero si persisten se consideran patológicas, porque limitan diversas áreas del desarrollo y la relación social, ya que pueden abarcar casi todas las expresiones del individuo (Uriarte Bonilla, 2013).

Control del pensamiento

- **Transmisión del pensamiento:** los pacientes creen que sus pensamientos se transmiten a otras personas telepáticamente. En otras ocasiones cree que sus pensamientos son leídos desde el exterior (lectura del pensamiento) (Reyes Ticas, 2011).
- **Inserción del pensamiento:** el paciente no reconoce como propios algunos pensamientos y refiere que han sido insertados en su mente desde el exterior (Reyes Ticas, 2011).

- Robo del pensamiento: el paciente puede describir la experiencia de que sus ideas son repentinamente robadas por fuerzas extrañas y su mente queda en blanco (Reyes Ticas, 2011).

Referencias

- Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junque Plaja, C., & Ruano Hernandez, A. (2014). *Rehabilitación neuropsicológica*. Elsevier Health Sciences Spain.
- Doshi, R., & Christoff, K. (2012). *The cognitive neuroscience of thought*. Brain research.
- Melo Florián, A. (2014). *Cerebro, mente y conciencia*. iMedPub.
- Muñiz Landeros, C.E. (2015). *Neurología clínica* (1era. ed.). El Manual Moderno.
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica panamericana.
- Reyes Ticas, A. (2011). *Manual de Exploración Psiquiátrica y Marcha Diagnóstica*. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
- Uriarte Bonilla, V. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología*. Editorial Alfíl.
- Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.
- Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.

Thinking Pensamento

Wendy M. Durón

<http://orcid.org/0000-0002-9298-6887>

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Facultad de Ciencias Médicas | Tegucigalpa |
Francisco Morazán | Honduras
wduron@unah.hn

Doctora en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Abstract

Psychic process that takes place in the cerebral cortex with the participation of other structures, involving abstraction and association of ideas, whose material comes from perception, memory, and imagination. The role of the prefrontal cortex and its connections in executive functioning constitutes a key region for the acquisition of signals and information. The association cortexes include projections from the primary and secondary sensory cortex, the thalamus, and the brainstem. There are association outputs, in which the cortexes reach the hippocampus, the basal ganglia and cerebellum, the thalamus and other cortical areas; together form the thought, in the way our thought moves, the paths it follows, the flow of our ideas is how we can define some alterations of the thought. Among the parameters evaluated we have: the course, logic, form, and control of thought.

Keywords: Thinking; memory; logic.

Resumo

Processo psíquico que ocorre no córtex cerebral com a participação de outras estruturas envolvendo abstração e associação de ideias, cujo material provém da percepção, da memória e da imaginação. O papel do córtex pré-frontal e suas conexões no funcionamento executivo é uma região fundamental para a aquisição de sinais e informações. Os córtices de associação incluem projeções do córtex sensorial primário, do córtex sensorial secundário, do tálamo e do tronco cerebral. Há os outputs de associação, nos quais os córtices alcançam o hipocampo, os gânglios basais e o cerebelo, o tálamo e outras áreas corticais; juntos, eles formam o pensamento, na forma como nosso pensamento se move, os caminhos que ele segue, ou seja, o fluxo de nossas ideias é como podemos definir algumas alterações no pensamento. Entre os parâmetros avaliados temos: o curso, a lógica, a forma e o controle do pensamento. Palavras-chave: Pensamento; memória; lógica.

Lenguaje

Wendy M. Durón

Resumen

Se define como la comprensión y comunicación de ideas abstractas, a la información que es procesada y generada en nuestro cerebro en el área de Wernicke que es específica para la comprensión del habla y en el área responsable de la producción del habla conocida como área de Broca, que son conectadas por el fascículo arqueado. La producción, recepción e interpretación del habla requieren diferentes procesos cognitivos específicos, como la codificación y decodificación fonológica, la codificación y decodificación ortográficas para la lectura, acceso léxico, representaciones léxico semánticas de palabras y la interpretación semántica del lenguaje. Existen diferentes alteraciones del lenguaje que se presentan cuando existen alteraciones neurológicas ya sea secundario a traumas, cirugías, sangrado, etc., y las podemos describir en dos grandes grupos: afasia y disartria.

Palabras clave:

Lenguaje; afasia; disartria.

Durón, W. M. (2024). Lenguaje. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Ed). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 255-270). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c140>



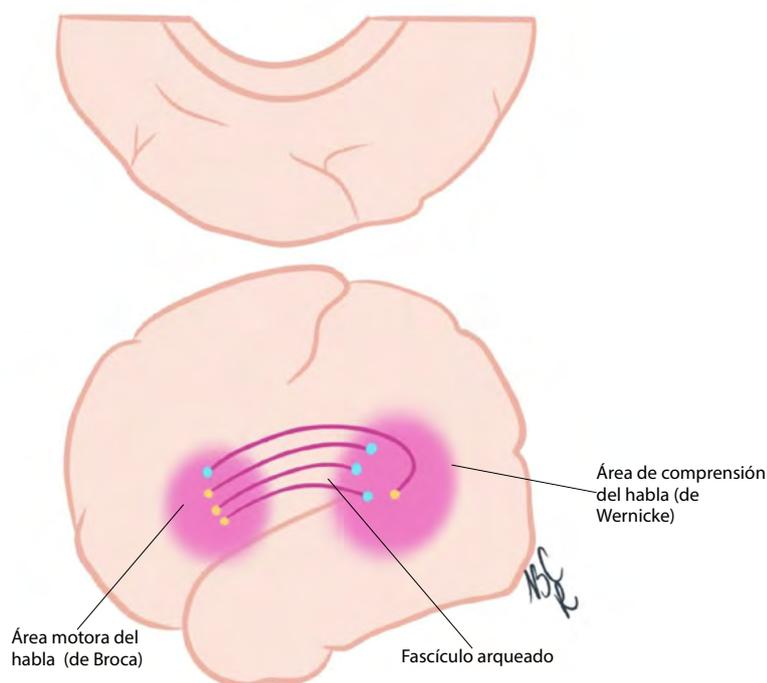
Objetivo: definir qué es el lenguaje, así como su neurofisiología para la correcta interpretación de las alteraciones de este.

Definición: es la comprensión y comunicación de ideas abstractas. Esta función cortical es independiente de los mecanismos neurales relacionados con la función visual, auditiva y motora primaria (Waxman, 2011).

Una de las funciones corticales más remarcables en humanos es la capacidad de asociar símbolos arbitrarios con significados específicos para expresar pensamientos y emociones para nosotros mismos y para los demás mediante el lenguaje, ya sea en el pensamiento, el habla o en la escritura (Purves et al., 2015).

El lenguaje y su adquisición, el grado de su complejidad, distingue al hombre de otros animales, pero es un misterio la forma por la que se aprende y cómo se aprende. A diferencia de otras especies animales, el hombre es virtualmente capaz de comunicarse sobre cualquier cosa. Al hablar sobre el lenguaje, es inevitable desligarlo de los procesos de pensamiento, ya que ambos son eventos correlacionados (Melo Florián, 2014).

Figura 1. Área de Broca, Wernicke y Fascículo arqueado.



Fuente: Carranza, 2023.

La capacidad para pensar en las palabras correctas, programar y coordinar la secuencia de contracciones musculares necesarias que permiten producir sonidos inteligibles y armar las palabras dentro de oraciones con significado, depende del área de Broca (áreas 44 y

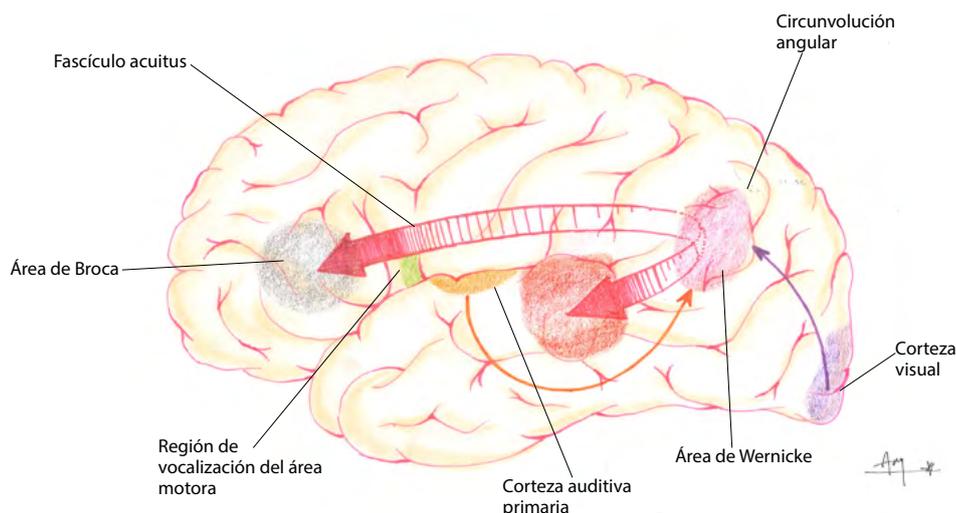
45). La capacidad para comprender el lenguaje, incluyendo el habla, depende del área de Wernicke (área 22). Finalmente, el fascículo arqueado proporciona una vía esencial de asociación dentro de la sustancia blanca del hemisferio, conectando las áreas de Wernicke y de Broca (figura 1). Debido a que el fascículo arqueado conecta el área de comprensión del habla (área de Wernicke) con el área responsable de la producción del habla (área de Broca) (Waxman, 2011).

Estudios de pacientes con lesiones en las regiones corticales específicas y de sujetos normales indican que las habilidades lingüísticas de los humanos dependen de la integridad de una serie de áreas especializadas ubicadas principalmente en las cortezas de asociación corticales de los lóbulos temporal y lo frontal (Purves et al., 2015).

Anatomía

Varias regiones corticales están involucradas en el procesamiento del lenguaje, los circuitos lingüísticos en el cerebro fueron identificados por primera vez en estudios de afasias. La base neural del procesamiento del lenguaje fue el primero, esbozado en estudios de las afasias en la segunda mitad del siglo XIX en Francia por Pierre Paul Broca y en Alemania por Karl Wernicke. Basado en su trabajo y el de los demás, Wernicke formuló un modelo de procesamiento neuronal del lenguaje (Kandel et al., 2012).

Figura 2. Áreas involucradas en el lenguaje.



Fuente: López, 2024.

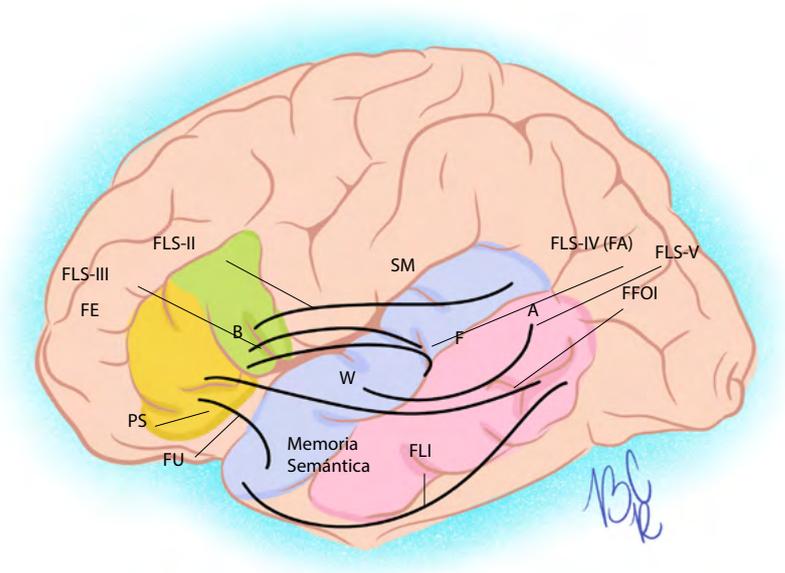
Wernicke postuló que el lenguaje involucra por separado programas motrices y sensoriales, cada uno regido por regiones distintas de la corteza. Propuso que el programa motor que regula los movimientos bucales para el discurso se encuentra en el área de Broca, convenientemente situado en frente a esa región del área motora que controla la boca, lengua, paladar y cuerdas vocales (figura 2). A continuación, le asignó el programa sensorial que gobierna la percepción de la palabra al área del lóbulo temporal que descubrió, ahora llamada «área de Wernicke». Esta región está convenientemente rodeada por la corteza auditiva y por áreas ahora conocidas colectivamente como «corteza de asociación», una región de la corteza que integra sensaciones auditivas, visuales y somáticas (Kandel et al., 2012).

Según este modelo, los pasos iniciales en el procesamiento neuronal de las palabras habladas o escritas ocurren en áreas sensoriales separadas de la corteza especializada para información auditiva o visual. Esta información luego se transporta a un área de asociación cortical, el giro angular, especializado para el procesamiento de información tanto auditiva como visual. Aquí, según Wernicke, las palabras habladas o escritas se transforman en un código neuronal sensorial compartido por habla y escritura. Esta representación se transmite al área de Wernicke, donde se reconoce como lenguaje y se asocia con el significado. También se transmite a la zona de Broca, que contiene las reglas, o gramática, para transformar la representación sensorial en una representación motora que puede realizarse como lenguaje verbal o escrito. Cuando esta transformación de la representación sensorial a la motora no puede tener lugar, el paciente pierde la capacidad de hablar y escribir (Kandel et al., 2012).

La producción, recepción e interpretación del habla requieren diferentes procesos cognitivos específicos, como la codificación y decodificación fonológica, la codificación y decodificación ortográficas para la lectura, acceso léxico, representaciones léxico semánticas de palabras y la interpretación semántica del lenguaje. El sustrato neuroanatómico de la producción y comprensión del lenguaje es complejo, incluidos la percepción auditiva y la interpretación del lenguaje en el lóbulo temporal superior, el análisis en el lóbulo parietal y la expresión en el lóbulo frontal, así como su descenso a través de los tractos cortico bulbares a la cápsula interna y tallo encefálico, con efectos moduladores de los ganglios basales y el cerebelo (Muñiz Landeros, 2015).

A continuación, se describen las diferentes áreas y tractos cerebrales que participan en el sistema funcional del lenguaje (estas localizaciones corresponden a un sujeto diestro, adulto, que sabe leer y escribir [figura 3] podría variar en un sujeto zurdo) (Waxman, 2011; González & Hornauer-Hughes, 2014).

Figura 3. Áreas corticales y tractos relacionados con el lenguaje.



B: Área de Broca; W: Área de Wernicke; SM: Circunvolución supramarginal; A: Circunvolución angular; FE: Función ejecutiva; PS: Procesamiento sintáctico; F: Fusiforme; M Semántica: Memoria semántica; FLS-II: Fascículo longitudinal superior 2º componente; FLS-III: Fascículo longitudinal superior 3er componente; FLS-IV (FA): Fascículo longitudinal superior 4to componente (fascículo arqueado); FLS-V: Fascículo longitudinal superior 5to componente; FU: Fascículo uncinado; FLI: Fascículo longitudinal inferior; FFOI: Fascículo fronto-occipital inferior.

Fuente: Carranza, 2023.

- Área de Broca: localizada en el lóbulo frontal izquierdo, al pie de la tercera circunvolución. Según el mapa de Brodmann corresponde a las áreas 44 (*pars opercularis*) y 45 (*pars triangularis*). Las funciones de estas áreas son: morfosintaxis, que corresponde a la expresión y comprensión de estructuras sintácticas, y cumple un rol en el procesamiento de verbos. Además, tiene una participación en la planificación y programación motora para la articulación del habla (eje sintagmático).
- Área de Wernicke: localizada en el lóbulo temporal izquierdo en la primera circunvolución temporal posterior, específicamente en las áreas de Brodmann 22 y 42. Se ha planteado que también formarían parte de esta área, la circunvolución supramarginal y angular. Las funciones de estas áreas son la comprensión auditiva y el procesamiento de la selección del léxico (eje paradigmático).

- Áreas de Brodmann (AB) 46 y 47: el área 46, a pesar de estar relacionada con la función ejecutiva, cumple un rol en la comprensión de oraciones.
- Circunvolución supramarginal: Se localiza en el lóbulo parietal inferior, área de Brodmann 40. Las funciones de esta región son principalmente el procesamiento fonológico y la escritura.
- Circunvolución angular: localizada en el lóbulo parietal izquierdo. Corresponde al área de Brodmann 39; área terciaria que juega un importante rol en la integración multimodal (visual, auditiva y táctil), en el procesamiento semántico, cálculo, lectura y escritura.
- Lóbulo temporal: la memoria semántica se encuentra ubicada en región lateral de ambos lóbulos temporales. Está formado por el polo temporal (AB 38), la segunda circunvolución temporal (AB 21), la tercera circunvolución temporal (AB 20) y parte de la circunvolución fusiforme (AB 37). Existiría una conexión entre estas zonas y la primera circunvolución temporal que es crucial para el procesamiento léxico-semántico. Éste se pone en funcionamiento en la denominación y comprensión de palabras.
- Lóbulo de la ínsula: se ha planteado que esta estructura cumple un rol en la conversión de los fonemas en información motora para que esta pueda ser leída en el área de Broca (premotora). También se ha podido determinar que la ínsula anterior está relacionada con el procesamiento articulatorio complejo como palabras de larga metría y dífonos. Existe una conexión entre la circunvolución supramarginal y la ínsula anterior y de esta hacia la región de Broca. La ínsula tendría por función llevar a cabo un procesamiento intermedio entre el lenguaje y el habla.
- Fascículo longitudinal superior (FLS): es un tracto dorsal que conecta varias regiones relacionadas con el lenguaje. Está compuesto por 5 componentes:
 - FLS-I: llega al lóbulo parietal superior.
 - FLS-II: finaliza en la circunvolución angular.
 - FLS-III: concluye en la circunvolución supramarginal.
 - FLS-IV: conocido como fascículo arqueado, conecta el área de Wernicke con el área de Broca. Es una conexión bidireccional que es fundamental para la repetición tanto de palabras como enunciados. Este fascículo es crucial para el aprendizaje del lenguaje y forma parte del circuito

fonológico, también está relacionado con la expresión del lenguaje.

- FLS-V: conecta la región temporal con la parietal.
- Fascículo uncinado: conecta la zona temporal anterior con el lóbulo frontal. Tendría implicancia en la nominación de nombres propios y comprensión auditiva.
- Fascículo longitudinal inferior: une la región occipital con el lóbulo temporal, donde está representada la memoria semántica. Tiene un rol importante en la denominación de objetos vivos. También se conoce en el sistema visual como la vía del qué.
- Fascículo fronto-occipital inferior: es una vía ventral que conecta el lóbulo occipital con la región órbito-frontal. La función de esta estructura aún es poco conocida. Se cree que podría participar en la lectura, atención y procesamiento visual.
- Áreas subcorticales: las bases biológicas del lenguaje no sólo se encuentran en la corteza cerebral. Hay evidencia que estructuras subcorticales, tales como el tálamo y ganglios basales, participan en el lenguaje. Existen conexiones entre la región tèmpero-parietal y el pulvinar, entre el núcleo ventral anterior del tálamo y el área de Broca. Este circuito se conoce con el nombre de córtico-tálamo-cortical y tendría un importante rol en el monitoreo léxico-semántico.
- Hemisferio derecho: procesa la información de manera sinóptica y no analítica o secuencial como el hemisferio izquierdo. Éste cumple un importante rol en las habilidades pragmáticas, es decir, en el uso del lenguaje en el contexto, contribuye de manera significativa a la expresión y comprensión del discurso. Otras funciones importantes de este hemisferio son: la interpretación del lenguaje no literal en un contexto determinado, la apreciación de la ironía, humor y sarcasmo; identificación de emociones, prosodia y procesamiento semántico. A diferencia de la localización de las funciones verbales en el hemisferio izquierdo, el derecho es más difuso en cuanto a su representación.
- Áreas prefrontales: participan en el lenguaje, fundamentalmente en la habilidad discursiva, a través de la función ejecutiva, que está relacionada con la iniciación de la actividad verbal; planificación de lo que se va a decir; mantenimiento del tópico; objetivo de lo que se quiere lograr; monitoreo de lo que se está diciendo; cambiar (si es necesario) para cumplir el propósito, verificar lo que se dijo y finalmente, detener la conducta verbal. Estas funciones dependen de la región frontal dorsolateral. Otras funciones que podemos encontrar en el lóbulo frontal y que están directamente implicadas en el discurso conversacional son: la cognición

social (juicio social, considerar el impacto de su conducta sobre otros, conducta reflexiva) y la teoría de la mente (la habilidad para inferir el estado mental de otros). Estas funciones dependen de la región orbitofrontal. La iniciativa y la motivación estarían relacionadas con la zona frontal medial.

- **Cerebelo:** Hay estudios recientes que han demostrado que el rol del cerebelo no está limitado a la actividad motora, participa también en la modulación de la función verbal como fluencia verbal, evocación de la palabra, sintaxis, lectura, escritura y habilidades metalingüísticas.

El lenguaje está localizado y lateralizado en el cerebro

Se sabe desde hace más de un siglo que dos regiones en el lóbulo frontal y el temporal, la asociación cortical del hemisferio cerebral izquierdo es especialmente importante para reconocer diferentes categorías de objetos, está en el lenguaje, esta idea ha sido documentada más a fondo. Porque el lenguaje es tan importante para los humanos, su lateralización ha dado lugar a la idea engañosa de que un hemisferio es en realidad «dominante» sobre el otro, es decir, el hemisferio en el que la mayor capacidad de expresión verbal reside (Waxman, 2011).

El hemisferio izquierdo está especializado en fonética, procesamiento de palabras y oraciones; aunque la conclusión de que “hablamos con el hemisferio izquierdo” es incontrovertible, el origen de la separación funcional de los hemisferios durante el desarrollo no está claro. La especialización del hemisferio izquierdo para el lenguaje deriva de una tendencia general del hemisferio izquierdo a comprometerse en el procesamiento analítico o es una especialización lingüística específica no conocida (Kandel et al., 2012).

Estudios de la neurocientífica Helen Neville, han demostrado que el hemisferio izquierdo no es activado sólo por estímulos auditivos, sino también por estímulos visuales que poseen significado lingüístico (Kandel et al., 2012).

¿Cuándo el desarrollo hace que el hemisferio izquierdo se convierta en dominante en el procesamiento del lenguaje? La evidencia de una variedad de fuentes sugiere que la especialización para el lenguaje del hemisferio izquierdo se desarrolla rápidamente en la infancia. No sabemos si la dominancia del hemisferio izquierdo por el lenguaje está presente al nacer o si la experiencia con el lenguaje se requiere para producir diferenciación de los hemisferios (Kandel et al., 2012).

Niveles funcionales del lenguaje

El lenguaje tiene muchos niveles funcionales, como ser (Kandel et al., 2012; Real Academia Española, 2014):

- Fonemas: «sonido de la voz». Unidad fonológica que no puede descomponerse en unidades sucesivas menores y que es capaz de distinguir significados.
- Morfemas: son las unidades significativas más pequeñas de un lenguaje, mejor ilustrado por prefijos y sufijos.
- Palabras: unidad lingüística, dotada generalmente de significado, que se separa de las demás mediante pausas potenciales en la pronunciación y blancos en la escritura.
- Oraciones: conjunto de palabras que expresa un juicio con sentido completo y autonomía sintáctica.

¿Qué distingue al lenguaje de otras formas de comunicación?

La característica clave es un conjunto finito de sonidos que se puede combinar con posibilidades infinitas. Para crear lenguaje, las palabras deben ser encadenadas entre sí, la sintaxis especifica el orden de las palabras y frases para un idioma determinado (Kandel et al., 2012).

El lenguaje en el esquema de desarrollo psicomotriz

El desarrollo del lenguaje requiere de un adecuado desarrollo de los órganos fonatorios, de una buena evolución de la inteligencia y de una adecuada estimulación psicosocial, debido a que la imitación juega un rol importante en la adquisición del lenguaje. Todos estos son factores que en conjunto permiten el desarrollo del lenguaje (Melo Florián, 2014).

El concepto que adquiere es complejo y no se ha podido describir de forma adecuada, por lo cual se han planteado mecanismos genéticos para el aprendizaje del idioma. Estos mecanismos genéticos han sido planteados por Eric Lenneberg, con base en cinco argumentos principales que sugieren de manera precisa que el hombre es el único ser capaz de hablar, debido a sus antecedentes genéticos (Melo Florián, 2014; Ropper & Brown, 2017):

1. Hay disposición anatómica especial de órganos fonatorios.
2. La ocurrencia del habla en todos los niños, cualquiera que sea su cultura tiende a

- ocurrir a una edad uniforme.
3. La conducta del lenguaje aparece a pesar de grandes y adversos déficits sensoriales.
 4. Todos los lenguajes en el planeta se basan en los mismos principios básicos de semántica, sintaxis y fonología.
 5. Los animales nunca han adquirido el lenguaje a pesar de los esfuerzos empleados para enseñarlos.

Correlación clínica

Pueden dividirse en cuatro categorías (Ropper & Brown, 2017):

1. Pérdida o trastorno de la producción o la comprensión del lenguaje hablado o escrito a causa de una lesión adquirida del encéfalo. Esta anomalía se denomina afasia o disfasia.
2. Trastornos del habla y el lenguaje en caso de afecciones que dañan en forma global la función mental de orden superior, es decir, en confusión, delirio, retraso mental y demencia. Las funciones del habla y el lenguaje rara vez se pierden en estas anomalías, pero se alteran como parte del trastorno general de las funciones perceptivas e intelectuales. La rara construcción del lenguaje y otras irregularidades de la comunicación verbal de los esquizofrénicos y algunos individuos autistas, se extiende a la producción de frases carentes de significado, neologismos o jerga, es probable que pertenezcan también a esta categoría, pero derivan de un trastorno del pensamiento.
3. Defecto de la articulación con funciones mentales intactas y comprensión de lenguaje hablado y escrito y sintaxis normal (construcción gramatical de oraciones). Ésta es una anomalía puramente motora de los músculos de la articulación y puede ser el resultado de parálisis flácida o espástica, rigidez, espasmos repetitivos o ataxia, ejemplo: disartria y anartria.
4. Una alteración o pérdida de la voz a causa del trastorno de la laringe o su inervación: afonía o disfonía. La articulación y el lenguaje son indemnes.

Afasia

La afasia es una alteración adquirida del lenguaje debida a una lesión cerebral, que se

caracteriza por errores en la producción, la denominación o la comprensión del lenguaje (ver tabla 1) (Waxman, 2011; Ropper & Brown, 2017; Jiménez de la Pena et al., 2017).

El habla puede clasificarse como (Waxman, 2011):

1. Fluida: más de 50 palabras por minuto, de manera natural, con ausencia de disartria, con extensión normal de las frases y entonación normal.
2. No fluida: el habla es laboriosa, con reducción en la producción verbal (menos de 50 palabras por minuto), articulación deficiente, degradación de la inflexión y aspectos melódicos del habla, y agramatismo (es decir, la tendencia a omitir palabras gramaticales pequeñas, tiempos verbales y plurales y a utilizar sólo sustantivos y verbos).

Clasificación de las afasias

Afasia con alteraciones en la repetición

Se presenta alteración en la capacidad para repetir el lenguaje hablado. Las afasias de Broca, de Wernicke y globales se observan con frecuencia en la práctica clínica (Waxman, 2011).

- Afasia de Broca: es causada por una lesión en la circunvolución frontal inferior en el hemisferio dominante (área de Broca) (Waxman, 2011). La dimensión más afectada es la gramática, con alteración de la secuenciación del lenguaje (morfosintaxis) y preservación de la dimensión léxico-semántica. Además del trastorno gramatical existe un déficit motor (apraxia del lenguaje) con reducción de la fluencia verbal, trastorno de la velocidad y la melodía del discurso, y errores articulatorios (Ropper & Brown, 2017; Jiménez de la Pena et al., 2017). La mayoría de las lesiones que involucran el área de Broca también afectan a la corteza motora circundante. Con frecuencia la afasia de Broca ocurre como resultado de accidentes cerebrovasculares que afectan más comúnmente el territorio de la arteria cerebral media (Waxman, 2011).
- Afasia de Wernicke: es causada por una lesión en o cerca de la circunvolución temporal superior, en el área de Wernicke (Waxman, 2011). La función predominantemente afectada es la comprensión del lenguaje. En orden de menor a mayor complejidad, puede deberse a una alteración del reconocimiento fonológico auditivo (agnosia verbal auditiva), de la memoria verbal o de la capacidad de asociación léxico-semántica (Ropper & Brown, 2017; Jiménez de la Pena et

al., 2017). Es común que esta afasia ocurra como consecuencia de accidentes cerebrovasculares embólicos (Waxman, 2011).

- **Afasia global:** las lesiones grandes en el hemisferio dominante, que afectan el área de Broca en el lóbulo frontal, el área de Wernicke en el temporal y el fascículo arqueado pueden causar afasia global. La afasia global ocurre más a menudo como resultado de infartos de gran tamaño en el hemisferio dominante, con frecuencia debido a oclusión de la carótida o de la arteria cerebral media (Waxman, 2011).
- **Afasia de conducción:** se define por la existencia de un lenguaje conversacional fluente, con comprensión conservada y un llamativo trastorno en la repetición. Además, puede asociar dificultad para la denominación y para la lectura, con un grado variable de alteración en la escritura y apraxia ideomotora, entre otros. Puede verse afectada la vía visual por lesión de las radiaciones ópticas inferiores, produciendo cuadrantanopsia superior (Ropper & Brown, 2017; Jiménez de la Pena et al., 2017).

Afasis sin alteración en la repetición

- **Afasis de aislamiento:** también se conocen como afasis transcorticales o extrasilvianas debido a que, en general, la lesión se encuentra en la corteza que rodea al área de Wernicke, al área de Broca, o ambas (Waxman, 2011). Existen dos tipos (Jiménez de la Pena et al., 2017).
 - **Transcortical motora:** se caracteriza por una pérdida de la iniciación y de la secuenciación del discurso. Las funciones fonológicas, léxica, semántica gramática del lenguaje están preservadas, por lo que algunos autores proponen este síndrome como una afectación disejecutiva del lenguaje más que como un verdadero trastorno del lenguaje en sí. La causa más frecuente son lesiones córtico-subcorticales que afectan al opérculo frontal izquierdo.
 - **Transcortical sensitiva:** tiene un perfil similar a la afasia de Wernicke (discurso fluente y alteración de la comprensión verbal), pero mantiene intacta la capacidad de repetición. Por este motivo se considera que el procesamiento fonológico no está afectado en este tipo de afasia. Suele acompañarse de una «jergafasia» florida, en la que el discurso, si bien puede ser abundante, es carente por completo de sentido debido al trastorno léxico-semántico. En general se debe a lesiones más o menos extensas que afectan a la encrucijada temporo-parieto-occipital izquierda,

con respeto de la corteza auditiva primaria.

- **Afasia anómica:** la anomia (dificultad para encontrar la palabra correcta) puede ocurrir en una variedad de padecimientos, incluyendo las encefalopatías tóxicas y metabólicas. Cuando ocurre anomia como trastorno afásico, es posible que el habla sea fluida, pero desprovista de significado, efecto de la dificultad para encontrar las palabras. También se presenta por lo común en las encefalopatías tóxicas y metabólicas (Waxman, 2011). No tiene una localización anatómica precisa, apareciendo en lesiones de la corteza dorsolateral prefrontal, en la corteza temporal o temporo-occipital o en el tálamo, así como en procesos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer o la demencia semántica, que afectan a redes neuronales más amplias.

Afasis subcorticales

Suele referirse este término a la afasia producida por lesiones subcorticales, en los ganglios basales o en el tálamo. Se debe a un fenómeno de desconexión córtico-subcortical y diasquisis, además del producido por la propia lesión. Se distinguen dos tipos (Jiménez de la Pena et al., 2017):

- **Afasia estriatal:** clínicamente similar a la de Broca (lenguaje hipofluente, comprensión conservada), sin clara afectación de la gramática, con mayor alteración en la articulación y la prosodia (la musicalidad del discurso). Se debe a lesiones amplias que afectan al caudado y al putamen, al brazo anterior de la cápsula interna y a la sustancia blanca periventricular.
- **Afasia talámica:** inicialmente suele cursar con mutismo, que mejora rápido y evoluciona a una afasia fluente, con abundantes parafasias, disnomia y alteración de la lectoescritura. La comprensión y la repetición suelen estar relativamente respetadas. Suele asociar hemianopsia homónima contralateral y déficit sensitivo contralateral, sin hemiparesia. Muchos pacientes presentan un síndrome afectivo agudo con abulia y depresión por lesión de las conexiones frontales ventromediales-subcorticales.

Cuadro 1. Síndromes afásicos y sus características.

PRINCIPALES SÍNDROMES AFÁSICOS					
TIPO DE AFASIA	HABLA	COMPRESIÓN	REPETICIÓN	SIGNOS CONCOMITANTES	LOCALIZACIÓN*
Broca	Interrumpida, forzada, asintáctica, pausas en la emisión pero transmite ideas	Relativamente conservada	Alterada	Paresia del brazo y cara derechos	Frontal suprasilviana
Wernicke	Fluida, voluble, bien articulada, pero carente de significado	En extremo alterada	Ninguna	Hemianopsia o cuadrantanopsia, sin paresia	Temporal, infrasilviana, incluidas las circunvoluciones angular y supramarginal
Conducción	Fluida	Relativamente conservada	Ninguna	Por lo general ninguna	Ciro supramarginal o insula
Global	Escasa, interrumpida	Muy alterada	Ninguna	Por lo general hemiplejía	Una gran área perisilviana o separadas, frontal y temporal
Motora transcortical	Interrumpida	Buena	Muy conservada	Variable	Anterior o superior al área de Broca
Sensitiva transcortical	Fluida	Alterada como en la de Wernicke	Muy conservada	Variable	Alrededor del área de Wernicke
Sordera verbal pura	Ligeramente parafásica o normal	Alterada	Alterada	Ninguna o cuadrantanopsia	Bilateral (o izquierda) en la parte media de la circunvolución temporal superior
Ceguera verbal pura (y alexia sin agrafia)	Normal, pero con incapacidad para leer en voz alta	Normal	Normal	Hemianopsia derecha, incapacidad para leer la propia escritura	Calcarina y sustancia blanca o cuerpo calloso (circunvolución angular)
Mutismo verbal puro (afemia)	Mudez, pero con capacidad para escribir	Normal	Ninguna	Ninguna	La región del área de Broca
Afasia anómica	Dificultad para encontrar palabras aisladas	Normal en varios sitios	Normal	Variable	Profundidad del lóbulo temporal

Lesión en el hemisferio dominante (izquierdo) si no se nota.

Fuente: Ropper & Brown, 2017.

Disartria

Es un trastorno del habla en el que el mecanismo que se ocupa de la producción sufre daño a causa de lesiones en las vías corticobulbares; en uno o más núcleos de los nervios craneales o en los pares V, VII, IX, X y XII; en el cerebelo; o en los músculos que producen los sonidos del habla. La disartria se caracteriza por disfunción de los aspectos de fonación, articulación o respiración de esta capacidad (Waxman, 2011).

Alexias (Jiménez de la Pena et al., 2017):

- Pura sin agrafia: los pacientes tienen un discurso normal, con denominación, comprensión auditiva y repetición conservadas. No tienen problemas en el deletreo, en el reconocimiento ni en la lectura de letras individuales; su problema es leerlas en conjunto, y por eso se llama también alexia letra a letra o literal. Suele acompañarse de cuadrantanopsia contralateral y de anomia para los colores. Las lesiones se localizan en las regiones posterobasales de los lóbulos temporal y occipital, y en el esplenio del calloso, las llamadas áreas de reconocimiento de la forma de las palabras, o bien en el tracto occipitotemporal.
- Con agrafia: es el síndrome del giro angular izquierdo o alexia central. Se pierde la capacidad de deletrear palabras y de comprenderlas. También hay dificultad en la comprensión lectora.

Referencias

- González, R., & Hornauer-Hughes, A. (2014). Cerebro y lenguaje. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 25, 143-146.
- Jiménez de la Pena, M., Gómez Vicente, L., García Cobos, R., & Martínez de Vega, V. (2017). *Correlación neurorradiológica de las afasias. Mapa cortico-subcortical del lenguaje*. Elsevier España.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neuralscience* (5ta. ed.). McGraw-Hill Education.
- Melo Florián, A. (2014). *Cerebro, mente y conciencia*. iMedPub.
- Muñiz Landeros, R. (2015). *Neurología Clínica de Rangel Guerra* (1era. ed.). El Manual Moderno.
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica panamericana.
- Real Academia Española. (2014). *Diccionario de la lengua española* (23ra. ed.).
- Ropper, A., & Brown, R. (2017). *Principios de neurología de Adams y Victor* (9th ed.). McGraw-Hill Education.
- Waxman, S.G. (2011). *Neuroanatomía Clínica* (26ta. ed.). Mc Graw Hill.

Language Idioma

Wendy M. Durón

<http://orcid.org/0000-0002-9298-6887>

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Facultad de Ciencias Médicas | Tegucigalpa |
Francisco Morazán | Honduras
wduron@unah.hn

Doctora en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Abstract

It is defined as the comprehension and communication of abstract ideas, the information that is processed and generated in our brain in Wernicke's area, which is specific for speech comprehension, and in the area responsible for speech production known as Broca's area, which are connected by the arcuate fasciculus. Speech production, reception and interpretation require different specific cognitive processes, such as phonological encoding and decoding, orthographic encoding and decoding for reading, lexical access, lexical semantic representations of words and semantic interpretation of language. There are different language disorders that occur when there are neurological alterations either secondary to trauma, surgery, bleeding, etc., and we can describe them in two main groups: aphasia and dysarthria.

Keywords: Language; aphasia; dysarthria.

Resumo

A compreensão e a comunicação de ideias abstratas são definidas como as informações que são processadas e geradas em nosso cérebro na área de Wernicke, que é específica para a compreensão da fala, e na área responsável pela produção da fala, conhecida como área de Broca, que são conectadas pelo fascículo arqueado. A produção, a recepção e a interpretação da fala exigem diferentes processos cognitivos específicos, como codificação e decodificação fonológica, codificação e decodificação ortográfica para leitura, acesso lexical, representações semânticas lexicais das palavras e interpretação semântica da linguagem. Existem diferentes distúrbios de linguagem que ocorrem quando há alterações neurológicas secundárias a trauma, cirurgia, hemorragia etc., e podemos descrevê-los em dois grandes grupos: afasia e disartria.

Palavras-chave: Linguagem; afasia; disartria.

13

Volición

Javier Shafick Asfura Caballero

Resumen

Todos en algún momento hemos cuestionado el libre albedrío, la voluntad de realizar o no algo. En este capítulo, se detalla a profundidad el concepto y marco histórico de la volición, qué experimentos se han realizado y cuáles son los sistemas o procesos fisiológicos y bioquímicos implicados en la toma de decisiones, desde que se origine el pensamiento hasta el accionar de la motoneurona y los músculos implicados. Se hace una mención específica de situaciones en las que se encuentra afectada la voluntad y cómo repercuten en la salud y vida diaria de las personas.

Palabras clave:

Volición; Autonomía Personal; Psicopatología.

Asfura Caballero, J. S. (2024). Volición. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 272-280). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c141>



Objetivo: describir las áreas anatómicas que participan en la volición, sus mecanismos fisiológicos y derivaciones disfuncionales.

Definición: el término volición, también conocido como voluntad o deseo, hace referencia a la «capacidad de los seres humanos y otros animales de iniciar acciones basadas en la motivación y decisiones internas, en lugar de la estimulación externa» (Haggard & Lau, 2013). Dicho término proviene del latín *volitio*, que significa directamente «quiero», y se entiende como la facultad de decidir y ordenar la propia conducta, vinculada incluso con el libre albedrío y la libre determinación (Pérez-Porto & Gardey, 2009). Visto desde un acercamiento filosófico y experimental, se utiliza para hablar de acciones endógenas y autónomas; desde un enfoque neurocientífico, se dice que la volición es crítica en acciones iniciadas por la misma persona, contrario a acciones desencadenadas por estímulos externos, como los reflejos. Algunos autores separan o asignan esta función en 5 diferentes temas o ideas, las cuales son (Roskies, 2010):

- Iniciación de la acción
- Intención
- Decisión
- Control e inhibición
- Fenomenología del agente

Ahora bien, a pesar de que nuestra consciencia pareciera controlar o causar nuestras acciones, hubo un neurólogo especializado en filosofía e investigador en actividad neural, que quiso investigar dicho fenómeno. Benjamin Libet primero se interesó en los umbrales de sensación, es decir, el grado de estimulación cerebral que se necesitaba para provocar artificialmente un estímulo somático; esto lo llevó al campo de la conciencia. Él y sus colegas hacían que sus sujetos experimentales llevaran a cabo movimientos motores simples mientras su actividad cerebral estaba siendo medida a través de un electroencefalograma (EEG). Decidió diseñar este experimento después del descubrimiento del «potencial de preparación» (*«readiness potential»* o RP) por Kornhuber y Deecke en 1965. El RP es un cambio en la actividad eléctrica de ciertas regiones del cerebro que preceden a la ejecución de una acción determinada. Libet quería investigar la relación entre RP, la decisión consciente de actuar y la ejecución del movimiento; así que, estimaban cuánto era el menor tiempo en que los sujetos conscientemente sentían una alerta o el deseo de moverse pidiéndoles que recordaran dónde estaba un punto rotante en la carátula de un reloj justo en el momento cuando inmediatamente estaban conscientes de su impulso por moverse. Descubrió que, para un movimiento bien planificado, el deseo consciente

de actuar apareció, en promedio, unos 350 ms antes de la iniciación del movimiento. Es decir, el cerebro ya había comenzado el movimiento antes de que los sujetos se dieran cuenta de que querían mover la mano. Podría interpretarse como si la voluntad consciente de realizar el movimiento fuera una consecuencia de la actividad cerebral que se estaba preparando para ello. Este paradigma demuestra que las decisiones autónomas y conscientes son simplemente una ilusión luego de que la actividad cerebral ya ha comenzado dicha acción. Como una causa no puede suceder luego del efecto, Libet concluyó que la volición consciente no puede ser lo que inicia un proceso causal que conlleva a una acción; así que, en lugar de negar la existencia de un libre albedrío, postuló un poder de veto que puede detener la ejecución de acciones iniciadas inconscientemente (Schlegel et al., 2013; Koizumi et al., 2018).

Según algunos autores, existen dos visualizaciones para comprender la volición (Haggard & Lau, 2013):

1. De abajo hacia arriba: las acciones voluntarias son simplemente resultados de niveles fluctuantes de actividad neuronal en el sistema motor. Desde esta perspectiva, nuestras acciones voluntarias nos suceden, en lugar de que nosotros las causemos; por ende, se debe aceptar que la acción voluntaria no es verdaderamente voluntaria, sino simplemente aleatoria, o debe dar una cuenta adicional para distinguir la volición de la aleatoriedad. Desde este punto de vista, la voluntad no implicaría principalmente elegir qué hacer, sino establecer un nivel de criterio para cuándo y si sucediese.
2. De arriba hacia abajo: el componente de recompensa y la motivación puede ser sustituida por instrucción o estímulo. Los modelos de función ejecutiva son generalmente jerárquicos y pueden enfatizar el control supervisor. Los procesos son generalmente acompañados por la experiencia consciente.

Anatomía

La investigación neurocientífica actual de la volición se limita principalmente a sus dimensiones supratentoriales y conscientes. La forma más prometedora para la exploración psicobiológica de esta función combina una exploración psicológica empírica integrada con EEG y Resonancia Magnética Funcional (*fMRI*) (Brown, 2015). Luego de varios estudios, se han descubierto qué áreas corticales parecieran estar directamente involucradas con la volición, como se mencionan a continuación y según su función (Roskies, 2010):

- **Iniciación de la acción:** estudios imagenológicos de generación endógena de acciones motoras simples muestran activación de la corteza motora primaria, el

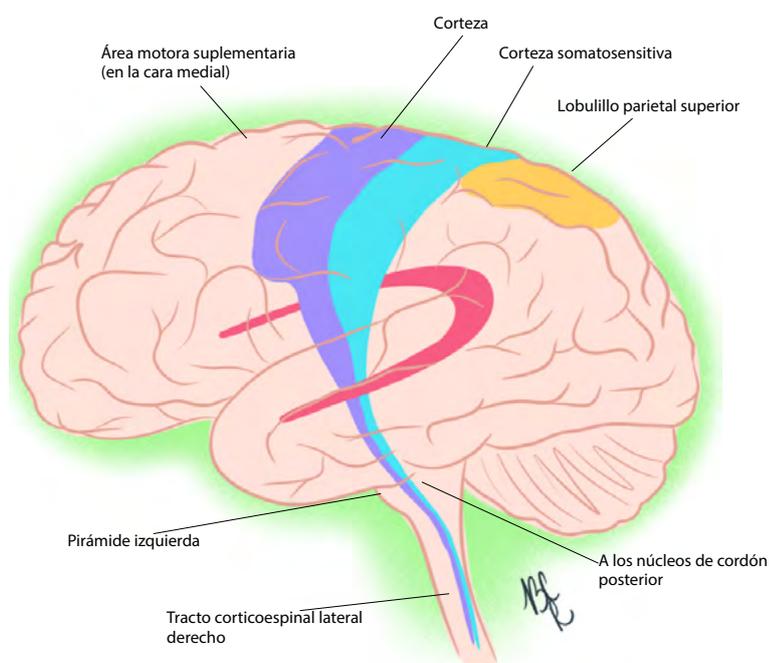
área motora suplementaria (AMS) y la preAMS, regiones del cíngulo anterior (como la zona cingulada rostral–ZCr), los ganglios basales y la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC) (figuras 1 y 2). Pruebas realizadas en monos indican que cuando hay lesiones sobre la preAMS, se inhibe la acción voluntaria, pero no la acción causada por estímulos. Por otro lado, al lesionarse la AMS, se pierde la capacidad de inhibición de acciones motoras involuntarias y aparecen en algunos síndromes caracterizados por conducta motora involuntaria.

- Intención: utilizando *fMRI*, se detectó que regiones en la corteza frontopolar y parietal son activadas durante el potencial de preparación desde 7-10 segundos antes de que la decisión de realizar una acción fuera tomada. Otro estudio que intentaba medir el tiempo de reacción entre atención e intención llevó a un incremento en la señal dependiente del nivel de oxigenación de la sangre (*BOLD signal*) en preAMS, DLPFC y surco intraparietal (SIP) con relación a atención del movimiento. Las interpretaciones de estos resultados fueron para indicar que la intención motora es representada en el preAMS.
 - Un estudio en el 2006 realizado por Hesse, identificó una red frontoparietal que trabaja en la planeación motora, incluyendo el giro supramarginal izquierdo, SIP y las regiones frontales. Cabe destacar que el SIP anterior izquierdo también ha sido asociado con representación de metas, crucial en la planeación motora.
 - Muchos estudios más indican que la corteza dorsal prefrontal está activa en varias tareas que involucran acción voluntaria.
- Decisión: células en áreas visuales temporomediales y temporomedial superior están involucradas al momento de tomar una decisión. De igual manera, se ha detectado actividad neural en el área interparietal lateral, las cuales representan información tanto visual como motora. Se dice que estas últimas integran señales de movimiento extraestratial y que también están activas en la planificación y ejecución de movimientos oculares; inclusive, ciertos estudios mencionan que estas acumulan fuerza de movimiento de áreas sensitivas, hasta que cierto nivel es alcanzado y una decisión es tomada.
 - Hay cierta evidencia que vincula el DLPFC con la toma de decisiones independientemente de la modalidad de respuesta; el lenguaje puede dar esta posible representación en humanos.
- Control e inhibición: el aspecto de control en volición es la noción de que regiones corticales de orden superior pueden influenciar en la ejecución de acción de

regiones inferiores. Por ejemplo, una concepción es que la volición involucra la selección consciente de una acción. La corteza frontal generalmente es la implicada en control ejecutivo, pero dicha corteza es un área muy grande y heterogénea y la realidad es, que aún queda mucho por descubrir sobre el rol funcional de las subregiones frontales. Hay numerosos estudios que implican interacciones entre la corteza prefrontal y regiones de la corteza parietal en el control de atención e intercambiar entre tareas.

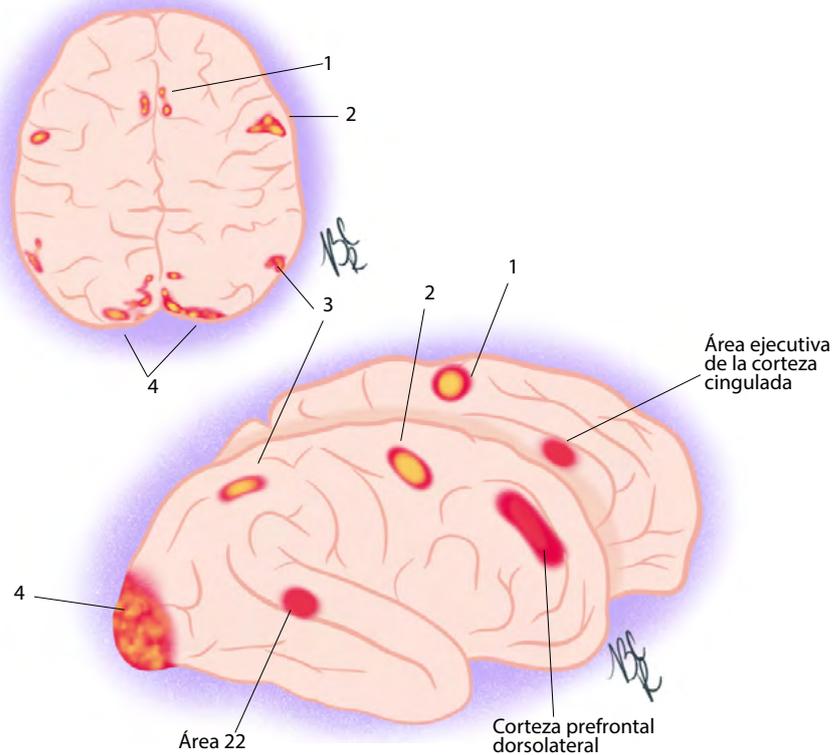
- Fenomenología de la volición: la experiencia de volición es un aspecto de capacidad multifacética. Se considera que hay, por lo menos, dos aspectos fenomenológicos de volición: la conciencia de la intención o necesidad de actuar que identificamos previo a realmente realizar la acción, y el sentimiento posterior de percibir que la acción fue por voluntad propia. Lo primero depende de la corteza parietal y el AMS; lo segundo parece depender tanto de retroalimentación propioceptiva como de la perceptual por los efectos de dicha acción. Diversos estudios indican que la planeación de acciones está acompañada por señales eferentes que permiten que nuestro sistema tenga expectativas de la retroalimentación sensorial que tendrá, lo cual contribuye a este sentimiento. Cuando estas predicciones son correctas con lo percibido de manera propioceptiva o perceptual, la corteza parietal juega un papel importante en dar esta sensación.

Figura 1. Tracto piramidal, visión desde el lado izquierdo. El área motora suplementaria se sitúa en la cara medial del hemisferio.



Fuente: Carranza, 2023.

Figura 2. Áreas de la corteza cerebral implicadas en los movimientos de sacudida ocular.



1. Campo ocular suplementario; 2. campo ocular frontal; 3. campo ocular parietal; 4. corteza de asociación visual.

Fuente: Carranza, 2023.

Fisiología

El progreso reciente con la espectroscopia de resonancia magnética (MRS) permite la estimación de la relación excitatoria/inhibitoria (E/I) en áreas particulares del cerebro, particularmente importante cuando queremos evaluar el control conductual. La relación E/I es el equilibrio entre el neurotransmisor excitador predominante (glutamato-glutamina; Glx) y el neurotransmisor inhibitorio predominante (ácido γ -aminobutírico, GABA). Se ha demostrado que este control conductual puede depender particularmente del equilibrio neuroquímico en las áreas frontales, como la corteza cingulada anterior (ACC) y la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC). Sin embargo, no está claro cómo el equilibrio neuroquímico en cada una de las áreas frontales contribuye al control del comportamiento (Koizumi et al., 2018).

Un estudio ha demostrado que los adolescentes con mayor concentración de GABA en la ACC son menos capaces de inhibir las respuestas. Otro estudio ha demostrado que la concentración de GABA en el SMA está asociada con una inhibición del comportamiento

provocada por señales subliminales o, aparentemente, indirectas. Este efecto no se encontró en el ACC o DLPFC; sin embargo, una mayor concentración de GABA en la DLPFC se relacionó con puntuaciones de urgencia de rasgo más bajas, lo que sugiere que el DLPFC puede desempeñar un rol en el control inhibitorio a un nivel consciente que puede ser introspectivo. Si bien el control del comportamiento en general se basa tanto en el DLPFC como en el ACC, la resistencia a los distractores irrelevantes a la tarea puede depender particularmente del ACC. Este papel del ACC puede ser especialmente crítico cuando las señales irrelevantes se perciben conscientemente. Mientras tanto, la relación E/I en la SMA puede tener poca contribución al control consciente del comportamiento examinado aquí, porque la SMA está más implicada en el control implícito (Koizumi et al., 2018).

Correlación clínica

Hoy en día, hay un interés creciente en el deterioro volitivo en los trastornos psiquiátricos, especialmente en la esquizofrenia y en las formas graves de depresión, y en el trastorno neurológico, que abarca desde la condición neurológica más común, el derrame cerebral, hasta la enfermedad de Parkinson, la lesión cerebral traumática, la parálisis supranuclear progresiva y muchas condiciones neurológicas focales más raras (Brown, 2015).

El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición (DSM-IV) de la *American Psychiatric Association*, identifica el TOC como uno de los seis trastornos de la ansiedad. Los pacientes con TOC mostraron deterioro cognitivo, en particular niveles bajos de inhibición cognitiva. Parece que la disfunción serotoninérgica y la dopaminérgica desempeñan un papel clave en el TOC. De igual manera, se han observado anomalías cerebrales en pacientes con TOC en la corteza prefrontal, y en particular en la corteza orbitofrontal, en la corteza parietal y en el estriado. El deterioro en la supresión volitiva de acciones simples parece indicar que un marcador intermedio de disfunción cerebral en el TOC puede proporcionarse por respuesta El deterioro en la supresión volitiva de acciones simples parece indicar que un marcador intermedio de disfunción cerebral en el TOC puede proporcionarse por respuesta deficiente en el control inhibitorio (Cipresso et al., 2013).

En cuanto a la esquizofrenia, la abolición es uno de los síntomas clave o fenómenos más sobresalientes del heterogéneo cuadro sintomático que conforma dicha enfermedad. A través de *fMRI*, se ha comprobado que dichos pacientes no presentan buena activación en el área frontal y corteza prefrontal, áreas de atención y procesamiento visual, el giro temporal superior y el declive del cerebelo, todo lo contrario, a lo encontrado en pacientes

sanos. Es por eso, que se observan los movimientos sacádicos (movimientos rápidos del ojo), ya que los pacientes no logran inhibir dichas acciones (Bender et al., 2013). Lo intrigante con estos pacientes, es que manifiestan sentirse como observadores pasivos de sus propios actos o pensamientos, los cuales, según ellos, están siendo controlados por agentes externos. Algunos autores hacen explicar esto desde la perspectiva de falta de esfuerzo, ya que, si nuestras acciones y nuestros pensamientos no fueran acompañados por cierta cantidad de esfuerzo, podrían ser tomadas como acciones involuntarias causadas por fuerzas externas. Esta sensación de esfuerzo está dañada en dichos pacientes, según ellos; sin embargo, es complicado indagar en ello e investigar más ya que a este esfuerzo, se le asigna un significado netamente cuantitativo (Lafargue & Franck, 2009).

Referencias

- Bender, J., Reuter, B., Mollers, D., Kaufmann, C., Gallinat, J., & Kathmann, N. (2013). Neural correlates of impaired volition action control in schizophrenia patients. *Psychophysiology*, 50(9), 872-874.
- Bernácer, J., & Giménez-Amaya, J.M. (2012). *On habit learning in neuroscience and free will. Is Science Compatible with Free Will? Springer.*
- Brown, P. (2015). Time engineering, the cerebellum and volition. *Neuropsychiatry*, 5(1), 1-9.
- Cipresso, P., La Paglia, F., La Cascia, C., Riva, G., Albani, G., & La Barbera, D. (2013). Break in volition: a virtual reality study in patients with obsessive-compulsive disorder. *Experimental Brain Research*, 229(3), 443-449.
- Haggard, P., & Lau, H. (2013). What is volition? *Experimental Brain Research*, 229(3), 285-287.
- Koizumi, A., Lau, H., Shimada, Y., & Kondo, H.M. (2018). The effects of neurochemical balance in the anterior cingulate cortex and dorsolateral prefrontal cortex on volitional control under irrelevant distraction. *Consciousness and Cognition*, 59, 104-111.
- Lafargue, G., & Franck, N. (2009). Effort awareness and sense of volition in schizophrenia. *Consciousness and Cognition*, 18(1), 227-289.
- Pérez-Porto, J., & Gardey, A. (2009). Definición de volitivo. *Definición.de.*
- Roskies, A.L. (2010). How does neuroscience affect our conception of volition? *Annual Reviews Neuroscience*, 33, 109-130.
- Schlegel, A., & Alexander, P., Sinnott-Armstrong, W., Roskies, A., Tse, P., & Wheatley, T. (2013). Barking up the wrong free: readiness potentials reflect processes independent of conscious will. *Experimental Brain Research*, 229(3), 329-335.

Volition Volição

Javier Shafick Asfura Caballero

<https://orcid.org/0000-0001-8991-5538>

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Facultad de Ciencias Médicas | Tegucigalpa | Honduras

javier.asfura@unah.hn

Médico general interesado en la salud global, educación médica, investigación científica y cuidados críticos e intensivos. Durante su trayecto en la Facultad de Ciencias Médicas formó parte de grupos estudiantiles y organizaciones de enseñanza y proyección social.

Abstract

At some point, we have all questioned the existence of free will. In this chapter, we detail in depth the concept and historical framework of volition, describe what experiments have been carried out and what are the physiological and biochemical systems or processes involved in decision-making, starting from the origin of thought, activation of motor neurons and involved muscles. A specific mention is made of situations in which the will is affected and how they have an effect on the health and daily life of people.

Keywords: Volition; Personal Autonomy; Psychopathology.

Resumo

Todos nós, em algum momento, já questionamos o livre-arbítrio, a vontade de fazer ou não fazer algo. Neste capítulo, o conceito e a estrutura histórica da volição são detalhados em profundidade, quais experimentos foram realizados e quais são os sistemas ou processos fisiológicos e bioquímicos envolvidos na tomada de decisões, desde a origem do pensamento até a ação do neurônio motor e dos músculos envolvidos. São mencionadas especificamente as situações em que a volição é afetada e como elas impactam a saúde e a vida cotidiana das pessoas.

Palavras-chave: Volição; Autonomia pessoal; Psicopatologia.

14

Juicio

Wendy M. Durón

Resumen

Se define como la capacidad que tiene un sujeto para interpretar su ambiente correctamente para orientar su conducta en forma apropiada. Este se ve influenciado directamente por un adecuado funcionamiento de la memoria, conciencia, pensamiento, lenguaje, percepción y sistema motor. Las emociones juegan un rol importante en la toma de decisiones, las cuales ayudan a predecir y a emitir juicios, formar intenciones y planificar nuestras acciones, procesos que no podrían realizarse sin una carga emocional. Existen dos principales sistemas que se involucran en el proceso de la toma de decisiones, un sistema que corresponde a la intuición (sistema práctico), donde se relaciona principalmente la actividad de la amígdala cerebral Neurociencias aplicadas a las funciones cognitivas y sus correlatos neuronales, y un sistema que atañe al razonamiento (sistema analítico), que corresponde a la corteza prefrontal, particularmente, en su porción ventromedial y sus conexiones.

Palabras clave:

Juicio; examen mental; procesamiento dual; emoción.

Durón, W. M. (2024). juicio. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 282-295). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c142>



Objetivo: describir las funciones asociadas al juicio, así como las estructuras que intervienen en él.

Definición: es una función mental compleja destinada a la adaptación de la realidad y a la solución de situaciones problemáticas; es decir, la capacidad que tiene un sujeto para interpretar su ambiente correctamente para orientar su conducta en forma apropiada. Un buen juicio requiere por un lado de madurez mental determinado por un buen nivel cultural y educativo, un coeficiente intelectual normal y excelente control de los impulsos; y por otro, del adecuado funcionamiento de la memoria, conciencia, pensamiento, lenguaje, percepción y sistema motor (Reyes Ticas, 2011).

- **Memoria:** es la capacidad para recordar eventos vividos con anterioridad, este proceso fisiológico permite la capacidad de adquirir de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar, de forma consciente o inconsciente una experiencia (Muñiz Landeros, 2015; Vallejo Ruiloba, 2011).
- **Conciencia:** conocimiento del bien y el mal que permite a la persona enjuiciar moralmente la realidad y los actos, especialmente los propios (Real Academia Española, 2014).
- **Pensamiento:** Es un proceso psíquico que se verifica en la corteza cerebral con la participación de otras estructuras, en la que interviene la abstracción y la asociación de ideas, cuyo material procede de la percepción, memoria e imaginación (Reyes Ticas, 2011).
- **Lenguaje:** es un código de sonidos o gráficos que sirven para la comunicación de las ideas. Cada grupo cultural tiene el suyo, y hay miles de lenguajes diferentes en la especie humana (Zarranz, 2013).
- **Percepción:** es el proceso por medio del cual extraemos información del medio ambiente. Involucra la sensibilidad y su interpretación. Las sensaciones implican la información básica que nuestros aparatos perceptuales reciben, tanto interna como externamente, y lo conducen hasta las áreas sensitivas primarias (Brodmann 1, 2, 3, 17, 22, 41); estos impulsos «crudos» se asocian con las áreas cerebrales secundarias que contienen los instintos y memorias para formar representaciones mentales (Uriarte Bonilla, 2013).
- **Sistema motor:** sistema encargado de la planificación, coordinación y ejecución de los programas motores responsables del movimiento dotado de finalidad (Kandel et al., 2012).

El juicio de la realidad conservada presupone el ejercicio de nuestra capacidad para procesar la realidad y adquirir conciencia de ella. Dicha conciencia se enmarca en la endoculturación que nos provee de marcos informativos compartidos, los cuales permiten la comprensión de quienes somos, de identidad y los roles que abordamos en el medio psicosocial al que pertenecemos, es decir, lo que aceptamos como mundos posibles. El juicio de realidad está filtrado y modelado a través de la cultura que otorga los parámetros oportunos para tal fin (Figuerola et al., 2017).

El análisis de este se basa en la importancia de las premisas que sostienen el enfoque relativista cultural de Jaspers en torno al juicio de realidad (Figuerola et al., 2017):

1. El hombre proporciona el ambiente en que se elabora la cultura.
2. La cultura es una dimensión de la conducta humana aprendida
3. El hombre es competente en su cultura gracias a la endoculturación, que es un proceso definido como la transferencia cultural de los individuos de una comunidad determinada y que, al ser una experiencia de aprendizaje, será dinámica y variable dependiendo del contexto.

Anatomía

Tomar decisiones es una tarea cognitiva de gran importancia para los seres humanos. Las emociones juegan un rol importante en la toma de decisiones, estas ayudan a predecir y a emitir juicios, formar intenciones y planificar nuestras acciones, procesos que no podrían realizarse sin una carga emocional. Se ha considerado la forma en que las personas evalúan la deseabilidad y la probabilidad de recibir las ganancias y evitar las pérdidas de las diferentes alternativas e integran esta información haciendo algún tipo de cálculo basado en la expectativa para llegar a una decisión (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

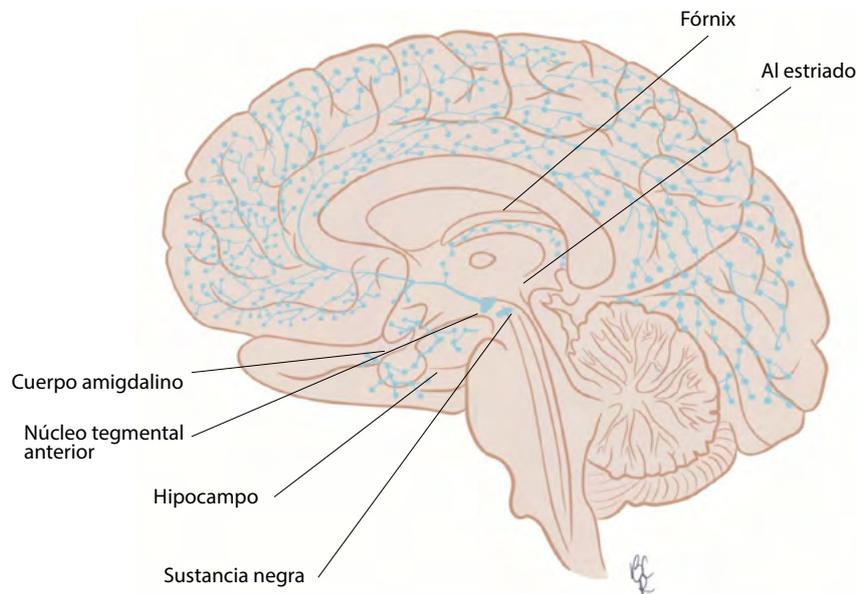
Al tomar una decisión, el cerebro hace la comparación entre costo y beneficio para aceptar o no una opción que se le presenta. Además, el sistema límbico y el sistema dopaminérgico-mesencefálico, se activan cuando existe una recompensa inmediata (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Sistema dopaminérgico mesencefálico

Las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo entran en los dos grupos. En la unión del tegmento con el pie del pedúnculo cerebral se encuentran las de la sustancia negra. Medial a ellas, las neuronas dopaminérgicas en los núcleos tegmentales anteriores (figura

1) proyectan fibras mesocorticales hacia el lóbulo frontal y fibras mesolímbicas hacia el núcleo accumbens en particular (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 1. Proyecciones dopaminérgicas del mesencéfalo.



Fuente: Carranza, 2023.

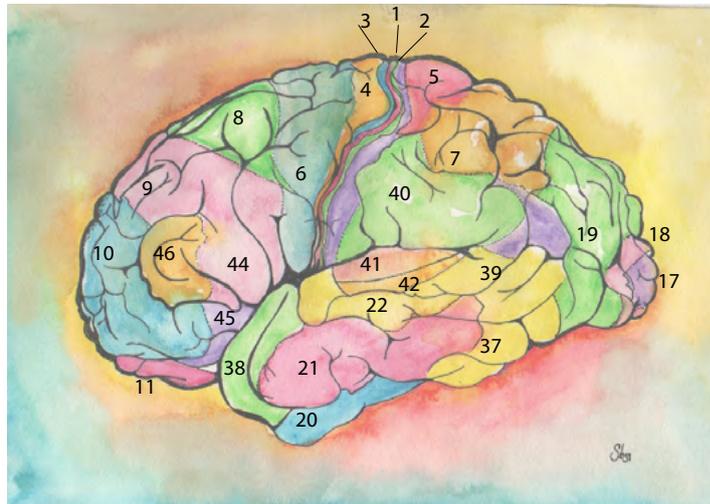
También se involucran otras regiones como la corteza parietal posterior y la corteza prefrontal lateral (más específicamente en su porción orbitofrontal y ventromedial, reconocidas como regiones clave para la toma de decisiones), regiones que se suelen estar relacionadas con procesos deliberados de alto nivel y poco control cognitivo. La funcionalidad y complementariedad de estas regiones es sumamente importante para la ejecución de una decisión, con el paso de los años se ha identificado la inconsciencia de las decisiones, incluso las simples, en los pacientes con lesiones en la corteza orbitofrontal (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Corteza prefrontal

La corteza prefrontal tiene conexiones de doble sentido con todo el neocórtex, exceptuando las áreas motoras y sensitiva primaria, con su homólogo a través de la rodilla del cuerpo calloso y con el núcleo mediodorsal del tálamo. Es excepcionalmente grande en el encéfalo humano y se ocupa de las funciones cerebrales superiores, incluyendo el pensamiento abstracto, la toma de decisiones, la anticipación de efectos de los cursos particulares de acción y la conducta social. La corteza prefrontal es muy importante para la atención focal, iniciativa, formación de planes, juicio (consecuencia de acciones futuras),

memoria de trabajo y se encuentra implicada en la maduración cerebral y sus lesiones son riesgosas para mantener una vida cotidiana normal (Kandel et al., 2012; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Snell, 2007).

Figura 2. Superficie del encéfalo y áreas de Brodmann.



Fuente: Bendeck, 2023.

Ventromedial: la porción ventral de la corteza prefrontal; incluye las áreas de Brodmann (figura 2) 10, 11, 12, 24, 25 y 32. Se sugiere que esta región está directamente relacionada con la integración de todos los factores que se involucran en tomar una decisión los estados somáticos, la información sensorial y la experiencia son integradas en esta región, conectándose con estructuras como la amígdala, el hipotálamo y otros núcleos diencefálicos (Turlough Fitzgerald et al., 2012). Pacientes con lesiones en la corteza ventromedial presentan alteraciones en la conducta social, el procesamiento emocional y la toma de decisiones (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Dorsolateral: esta corteza está fuertemente relacionada con el procesamiento ejecutivo, concretamente, vinculada con las funciones corticales superiores. Esta región de la corteza es exclusiva de los seres humanos, y se ve involucrada con procesos de planeación, memoria de trabajo, flexibilidad mental, estrategias de trabajo y monitoreo (permitiendo la auto-evaluación y el ajuste de la actividad con miras a los resultados), entre otros. Lesiones en esta área producen alteraciones en la memoria de trabajo y en la retención de información (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Amígdala cerebral

Se vincula con conexiones o asociaciones entre experiencias previas que podrían repercutir en la toma de decisiones. Lesiones en la amígdala se atañen a dificultades para

la manifestación del miedo. Estas lesiones son similares a las de los pacientes con lesiones en la región prefrontal ventromedial, pese a que ambas zonas desempeñan funciones diferentes (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Corteza cingulada anterior (figura 3-5)

La corteza cingulada anterior se encuentra relacionada con las consecuencias a la hora de tomar una decisión. Esta región está implicada en el uso de la información proveniente del reforzamiento para controlar el comportamiento, además, se encuentra especialmente activa al esperarse consecuencias negativas. Por otro lado, se observa actividad en esta corteza en las decisiones bajo incertidumbre o riesgo (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Neurofuncionalidad del proceso de toma de decisiones

Las redes cerebrales se benefician de la velocidad de procesamiento de la información, evaluando aceleradamente aquellas memorias almacenadas que pueden servir como predictor de las consecuencias directas o indirectas de las decisiones a tomar, esto, a partir de los aprendizajes previos, donde se habrá de valorar la resultante anterior en un momento de decisión similar (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Cuando no existen parámetros similares dentro de las redes de almacenamiento de la información que se comparen con la situación que exige una decisión a tomar, el proceso se lentifica. Las decisiones a tomar se verán influenciadas por factores motivacionales y gustos propios con mayor detalle sobre lo que se quiere (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

La toma de decisiones comprende una gran participación de la región ventromedial del córtex prefrontal, actividad que se encuentra influenciada por otros procesos relacionados a esta zona cerebral, como las respuestas de alerta ante estímulos negativos, a fin de favorecer los tiempos de reacción, con énfasis en la valencia subjetiva de la decisión a realizar, involucrando el funcionamiento ejecutivo, la valoración del riesgo y el aprendizaje afectivo, por lo que, como refieren los autores, se hace necesario un especial entramado de conexiones entre la corteza y estructuras subcorticales del sistema límbico, destacándose la amígdala como protagonista en los procesos emocionales del SNC (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Este tipo de actividad cortical rompe el paradigma de la exclusividad subcortical en el desarrollo y funcionalidad de los procesos emocionales y sus implicaciones en la cognición

humana. Es claro que el rol de la emoción en la toma de decisiones se ha convertido en algo trascendental para su estudio y comprensión (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Se puede resaltar que diferentes investigaciones proponen dos principales sistemas que se involucran en el proceso de la toma de decisiones, un sistema que corresponde a la intuición (sistema práctico), donde se relaciona principalmente la actividad de la amígdala cerebral y sus correlatos neuronales, y un sistema que atañe al razonamiento (sistema analítico), que corresponde a la corteza prefrontal, particularmente, en su porción ventromedial y sus conexiones (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

La toma de decisiones involucra los sistemas de recompensa activados como consecuencia directa de la elección realizada, por lo que la huella mnémica de tal recompensa ejercerá influencia sobre una próxima decisión, a fin de obtener un resultado satisfactorio o por el contrario conlleva a la modificación de la estrategia con el propósito de evitar consecuencias no deseadas (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

El rol de la emoción en la toma de decisiones.

Hipótesis del Marcador Somático

El marcador somático, propuesto por Damasio (1998), se indica como un cambio fisiológico manifiesto a nivel corporal que refleja un estado emocional (somatización) y puede afectar directamente la toma de decisiones. Esta respuesta emocional viene dada por la experiencia o el aprendizaje resultante de situaciones anteriores y/o similares (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

El marcador somático es de gran utilidad en el proceso de toma de decisiones, puesto que lo facilita y agiliza. Esta hipótesis ha sido ampliamente estudiada en pacientes con daño en las porciones ventromediales de los lóbulos frontales. Los pacientes con lesiones en las regiones prefrontales ventromediales estudiados por Damasio tienen déficits emocionales y, específicamente, son incapaces de generar y usar efectivamente el marcador somático, lo cual repercute en su forma de tomar decisiones (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

La emoción como guía de las decisiones

Las investigaciones en torno a los procesos que influyen sobre una decisión a tomar, plantean a la toma de decisiones no como un mero proceso racional, como antes se había abordado, sino que involucra a las emociones adquiridas por experiencia o situaciones similares tanto propias como vicarias del individuo (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

El estrés, puede afectar la toma de decisiones. El estrés se manifiesta aumentando el arousal fisiológico y genera emociones negativas. Además, se ha encontrado que el estrés produce un incremento en la actividad de la amígdala e impide el adecuado funcionamiento de la corteza prefrontal. Del mismo modo, se ha hallado que las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral y el núcleo estriado se ven afectadas por el estrés (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

La intuición en la toma de decisiones

Se ha encontrado que la intuición es un elemento clave en la toma de decisiones, así, se alcanza a tomar una decisión antes de que ésta llegue a la consciencia de la persona o mejor dicho, antes de que la persona pueda explicar verbalmente la razón por la que tomó esa decisión (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Los autores encontraron que los individuos sin lesiones cerebrales preferían optar por estrategias más conservadoras y no por aquellas que implican mayores riesgos a la hora de tomar decisiones. Pese a los hallazgos con la prueba, es menester aclarar que los pacientes con lesiones prefrontales no van a tomar mejores decisiones en la vida real, sino que tenderán a tomar decisiones más riesgosas (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Teoría del Procesamiento Dual

Esta teoría de procesamiento dual se remonta años atrás hasta los trabajos realizados por *Schneider y Shiffrin*, quienes propusieron una teoría del procesamiento de la información basada en dos procesos, los procesos controlados y los procesos automáticos. También, es importante considerar que la intuición no está ligada solamente a malos resultados, puesto que el pensamiento intuitivo también puede ser potente y preciso. De esta manera, por medio de la experiencia, se puede decir que la intuición adquiere destrezas notables que se pueden producir de forma rápida y sin mayor esfuerzo (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Neuroanatomía de la Teoría del Procesamiento Dual.

De acuerdo a Sanfey y Chang, los procesos que requieren esfuerzo deliberado y razonamiento involucra de manera consistente regiones de la corteza prefrontal, especialmente las regiones dorso laterales y anteriores, como también áreas de la corteza parietal posterior (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Se ha encontrado que los procesos automáticos involucran estructuras corticales posteriores como también sistemas subcorticales; y los procesos emocionales activan

estructuras como el sistema límbico, que incluye los mecanismos del sistema de recompensa, tales como el área ventral tegmental, áreas del mesencéfalo y áreas de la corteza a la cual proyectan, como el núcleo accumbens y la corteza cingulada anterior, la corteza orbitofrontal y la corteza frontal ventromedial. Sin embargo, es preciso aclarar que las regiones específicas para los procesos automáticos son dependientes en un alto grado de las condiciones en las cuales estos se manifiestan (Sarmiento Rivera & Ríos Flórez, 2017).

Valoración del juicio en el examen mental.

La exploración del juicio lo haremos con las siguientes preguntas (Reyes Ticas, 2011):

- ¿Qué hará usted al salir del hospital?
- ¿Qué hará si las cosas no salen como usted las ha planeado?
- ¿Cómo piensa enfrentar su problema financiero, familiar, comercial, académico, judicial o social? (Plantee problemas concretos que usted ha detectado en el historial clínico del paciente)
- ¿Qué metas tiene a corto, mediano y largo plazo?

Correlación clínica

Esquizofrenia

La palabra esquizofrenia hace referencia a un trastorno de la función cerebral caracterizado por la presencia de anormalidades básicas como alucinaciones y un trastorno especial de la percepción de la persona (su yo) en relación con el mundo externo. Su curso suele ser crónico y variable, causando una gran pérdida de calidad de vida del enfermo y sus familiares, siendo una de las diez primeras causas de discapacidad por enfermedad según la OMS. Hace 60 años *Medical Research: A Mid-Century Survey*, expresaba que se considera la más grave de todas las enfermedades incurables (Vallejo Ruiloba, 2011; Ropper et al., 2017).

Etiología

Genética

Algunos autores han calculado que los factores genéticos pueden comprender más del 80% del riesgo de que surja esquizofrenia más que cualquier otra enfermedad mental.

Aunque la importancia de los factores genéticos en el origen de la esquizofrenia es innegable, aún no se determina un tipo de herencia mendeliana (Ropper et al., 2017).

Factores ambientales

Las publicaciones neuropsiquiátricas contienen pruebas preliminares y sólo circunstanciales de que la esquizofrenia se vincula con lesión encefálica durante el periodo intrauterino o neonatal, pero según algunos informes, hay una mayor incidencia de complicaciones obstétricas en el periodo gestacional y el nacimiento de los esquizofrénicos. Otro dato congruente con el factor ambiental adverso y temprano es la observación en algunos grupos de que en latitudes septentrionales nacen más sujetos esquizofrénicos en los meses fríos (de invierno) y de mujeres expuestas a la influenza en la etapa intermedia de su gestación, todo lo cual permite conjeturar que las infecciones víricas lesionaron el cerebro del producto (Ropper et al., 2017).

Bioquímica

La hipótesis de un desequilibrio de la función dopaminérgica es la principal hipótesis neuroquímica de la esquizofrenia. La enfermedad sería el resultado de un exceso de actividad dopaminérgica en la zona subcortical (receptores D2), que sería responsable de los estados psicóticos, y una hipofunción en la corteza prefrontal (receptores D1), que contribuye a los síntomas negativos y cognitivos de la enfermedad. La teoría se desarrolló a partir de dos observaciones (Vallejo Ruiloba, 2011):

- a) El efecto terapéutico de la mayoría de los fármacos antipsicóticos se correlaciona con su capacidad de actuar como bloqueadores (antagonistas) del receptor D2.
- b) Los fármacos que aumentan la actividad dopaminérgica (agonistas), especialmente las anfetaminas, pueden empeorar los síntomas psicóticos en pacientes con esquizofrenia y también provocarlos en sujetos sanos.

Otros neurotransmisores implicados son la serotonina, que ha recibido gran atención a partir de la observación de que los antipsicóticos de nueva generación son antagonistas dopamina-serotonina (clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona, ziprasidona), y el glutamato, con posible implicación mediante la reducción en la transmisión glutamatérgica, vía receptores NMDA (los antagonistas del receptor NMDA, por ejemplo, fenciclidina [PCP, polvo de ángel] inducen síntomas psicóticos parecidos a la esquizofrenia). También se han replicado anomalías en la neurotransmisión central del GABA y colinérgicas, entre otros. Existe hipercortisolemia y errores en la regulación del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal.

Clínica y diagnóstico

Para el diagnóstico final se deben considerar los criterios diagnósticos que han sido definidos en el DSM-V. En la observación a largo plazo, se puede identificar en el paciente (Ropper et al., 2017):

1. Actitud vaga y con preocupación de sus propios pensamientos.
2. Ausencia de ideas abstractas (no entienden afirmaciones figurativas).
3. Circunstancialidad.
4. Tangencialidad.
5. Ideación no respeta los límites lógicos de tiempo y espacio.
6. En el análisis de un problema son demasiado incluyentes.
7. Trastorno de la comunicación verbal.
8. Alteración de la ideación.
9. Deterioro general de las funciones, aislamiento social y a veces acciones atípicas, concentración excesiva en sí mismo y una vida sin finalidades.
10. Pensamiento desintegrado (bloqueo del pensamiento).
11. Incapaces de efectuar cualquier tarea o de concentrarse.
12. Taquilalia.
13. Catalepsia.
14. Remisión.

Hallazgos neurológicos

Los primeros hallazgos de *Kraepelin y Bleuler* de que muchos pacientes esquizofrénicos muestran algunas anormalidades neurológicas durante la exploración detallada los ampliaron en forma sustancial *Stevens, Kennard, Hertzog y Birch, Tucker et al. y Woods*. Todos ellos encontraron una frecuencia mucho más alta de «signos neurológicos leves» en esquizofrénicos que en la población normal (Ropper et al., 2017).

Signos neurológicos leves incluyen (Ropper et al., 2017):

1. Falta de persistencia en las tareas asignadas.
2. Astereognosis.
3. Grafestesia.
4. Extinción sensitiva.
5. Hiperreflexia e hiporreflexia.
6. Ligera tendencia a agarrar.
7. Alteración leve de la coordinación.
8. Trastornos del equilibrio.
9. Movimientos anormales (coreiformes).
10. Anormalidades de la actividad motora.
11. Movimientos adventicios y de sobreflujo.
12. Anisocoria.
13. Esotropía ligera.
14. Deficiencias de la integración visual y auditiva.

Referencias

- Figueroa, A., Durán, E., Mendizábal, N., & Oyarzún, S. (2017). El juicio de realidad y mundos posibles en personas con esquizofrenia. *Rev Chile Neuro-Psiquiat*, 55(3), 195-197.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta. ed.). McGraw-Hill education.
- Muñiz Landeros, C.E. (2015). *Neurología clínica* (1era. ed.). El Manual Moderno.
- Real Academia Española. (2014). *Diccionario de la lengua española* (23ra. ed.).
- Reyes Ticas, A. (2011). *Manual de exploración psiquiátrica*. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

- Ropper, A., Adams, R., Araiza Martínez, M., Blengio Pinto, J., Klein, J., Samuels, M. & Prasad, S. (2017). *Adams y Victor. Principios de neurología* (9th. ed.). McGraw-Hill Education.
- Sarmiento Rivera, L., & Ríos Flórez, J. (2017). Bases neurales de la toma de decisiones e implicación de las emociones en el proceso. *Chil Neuropsicol*, 12(2), 32-37. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179354005006>
- Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica* (6ta. ed.). Médica Panamericana.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte Bonilla, V. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología*. Editorial Alfil.
- Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.
- Zarranz, J. (2013). *Neurología* (5ta. ed.). Elsevier.

Trial Julgamento

Wendy M. Durón

<http://orcid.org/0000-0002-9298-6887>

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Facultad de Ciencias Médicas | Tegucigalpa |
Francisco Morazán | Honduras
wduron@unah.hn

Doctora en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Abstract

It is defined as the ability of a subject to interpret his environment correctly to guide his behavior appropriately. It is directly influenced by an adequate functioning of memory, consciousness, thought, language, perception, and motor system. Emotions play an important role in decision making, which helps to predict and make judgments, form intentions, and plan our actions, processes that could not be performed without an emotional charge. There are two main systems involved in the decision-making process, a system that corresponds to intuition (practical system), where the activity of the cerebral amygdala is mainly related to neurosciences applied to cognitive functions and their neural correlates, and a system that concerns reasoning (analytical system), which corresponds to the prefrontal cortex, particularly in its ventromedial portion and its connections.

Keywords: Judgment; mental examination; dual processing; emotion.

Resumo

É definida como a capacidade de um indivíduo de interpretar corretamente seu ambiente a fim de orientar seu comportamento de forma adequada. Ela é diretamente influenciada pelo bom funcionamento da memória, da consciência, do pensamento, da linguagem, da percepção e do sistema motor. As emoções desempenham um papel importante na tomada de decisões, o que nos ajuda a prever e fazer julgamentos, formar intenções e planejar nossas ações, processos que não poderiam ocorrer sem uma carga emocional. Há dois sistemas principais envolvidos no processo de tomada de decisão, um sistema correspondente à intuição (sistema prático), que envolve principalmente a atividade da amígdala cerebral Neurociências aplicadas às funções cognitivas e seus correlatos neurais, e um sistema relativo ao raciocínio (sistema analítico), que corresponde ao córtex pré-frontal, particularmente em sua porção ventromedial e suas conexões. Palavras-chave: Julgamento; exame mental; processamento duplo; emoção.

15

Insight

Javier Shafick Asfura Caballero

Resumen

Se presenta la definición y contexto histórico del insight a través de diferentes corrientes de pensamiento. De igual forma, se describen y explican las estructuras neuroanatómicas involucradas en el proceso de insight y cómo se relaciona con el sistema eléctrico y endocrino de nuestros cuerpos. Se hace una relación clínica con cómo identificar el grado de insight que una persona tiene y cómo este puede estar afectado en ciertas enfermedades, así como detallar el porqué de dicha afección. A largo plazo, el grado de insight que una persona tenga sobre su ser y sus enfermedades tendrá una gran repercusión sobre su pronóstico médico, por lo que uno de los aspectos más importantes en el proceso salud-enfermedad es que cada paciente pueda comprender a totalidad su patología y su abordaje.

Palabras clave:

Juicio; Discernimiento; Neuroanatomía; Psicopatología.

Asfura Caballero, J. S. (2024). Insight. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 297-306). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c143>



Objetivo: Describir la anatomofisiología implicada en el insight y su relación disfuncional.

Definición: se ha utilizado para referirse a un estado mental que se infiere a partir de la respuesta verbal y conductual de un paciente ante su enfermedad; este se refiere al grado de comprensión que tiene para darse cuenta de que está enfermo, de reconocer la naturaleza de la enfermedad, entender los factores que intervienen en su producción y de la capacidad de aceptar ayuda. El concepto en inglés se define por el *Oxford English Dictionary* como una metáfora visual: una visión interna, «con los ojos de la mente o del entendimiento», percepción interior, discernimiento. Desde entonces, el término ha tenido varias aceptaciones y ha sido traducido al español como «introspección», a pesar de que no es una traducción literal (Marún et al., 2006; Tizón et al., 1980).

Se describe brevemente la evolución del término 4. (Moreno, 2011; Burton et al., 2011):

1. Los griegos utilizaron los términos como autoconocimiento y autoevaluación al referirse a un objetivo necesario para lograr algún bienestar.
2. En 1881, Henri Dagonet introdujo el término *insight* para dar los primeros estudios clínicos que observaron los efectos de la enfermedad en el autoconocimiento.
3. En la segunda mitad del siglo XIX, se comienza a darle importancia a los fenómenos neurológicos que implican la negación del síntoma.
4. Aubrey Lewis en 1934 introduce el término en psiquiatría al relacionar la falta de introspección y anosognosia (desconocimiento de la enfermedad) y la relación entre introspección y la esquizofrenia.
5. Por último, Sigmund Freud considera el *insight* como la conciencia de estar enfermo.

Recientemente, este concepto se ha expandido para incluir el *insight* clínico, el cognitivo y el metacognitivo, siendo este último un término que engloba los primeros dos. Para comprensión del lector, éstos se definen de la siguiente manera (Burton et al., 2011; Spalleta et al., 2014):

- *Insight* clínico: se relaciona principalmente con estar consciente de tener un trastorno mental o síntomas de uno. De igual manera, mide si el paciente reconoce necesitar tratamiento y cuáles son los efectos o resultados de sus medicamentos.
- *Insight* cognitivo: se describió por primera vez en el 2004 por un grupo de investigación, el cual mencionó que refleja la capacidad de monitorear las

actividades mentales en curso. Por lo tanto, expresa una actitud cognitiva general del procesamiento de la información, en lugar de estar relacionada específicamente con la conciencia de una enfermedad.

- *Insight* metacognitivo: es una función cognitiva de alto orden que consiste en el conocimiento de uno mismo sobre los procesos y productos cognitivos, como la percepción, la memoria, la resolución de problemas y el comportamiento. Se hace la suposición que cuando los individuos se enferman mentalmente, se produce una serie de cambios cognitivos y experienciales que afectan la percepción de uno mismo, de su entorno y de la interacción entre estos. En esta perspectiva, la percepción de la enfermedad se considera una forma de monitoreo continuo de tales cambios en la experiencia personal subjetiva y la capacidad de sentir y expresar la inquietud emocional relacionada.

Anatomía

Existe un consenso general en neurociencias referido al término Funciones Ejecutivas (FE), denominando así a un conjunto de funciones neurales que permiten relacionar la metacognición como proceso inteligente. Los procesos metacognitivos más reconocidos en este amplio constructo denominado FE operan preferentemente en las áreas prefrontales dorsolaterales y la corteza cingulada anterior del cerebro humano. Sin embargo, sabemos que los procesos que se realizan y apoyan el aprender no actúan sólo desde lo cognitivo en los seres humanos, sino que nuestra conciencia de aprendizaje ocurre con el compromiso de la persona como un todo involucrando nuestras emociones, motivaciones, recuerdos y corporalidad a la acción desarrollada (Sendra, 2012). Es por eso que cuando se refiere al *insight* se debe tener presentes los siguientes aspectos (Sánchez-Cubillo et al., 2012):

- Somatosensorial: sentimiento de un estado particular, independientemente de poseer conocimiento explícito de ese estado.
- Emocional: el sujeto puede comprender las implicaciones de esa situación, también separado del conocimiento factual.
- Cognitivo: conciencia de sus pensamientos.

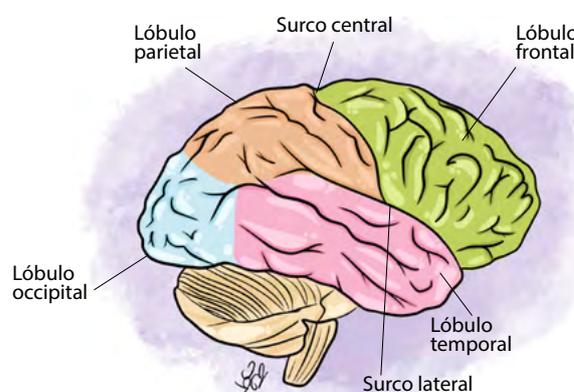
Basado en esto, varios estudios han descrito las estructuras anatómicas y circuitos neuronales del *insight* clínico, que serían las mencionadas áreas prefrontales y áreas temporales (figura 1); y, en cuanto al *insight* cognitivo, se dice que las estructuras involucradas son el área prefrontal ventrolateral, el hipocampo y el fórnix (figura 2).

En cuanto a las bases neuroanatómicas y neurofisiológicas involucradas en el *insight* metacognitivo, un grupo de investigación en el 2014 descubrió que un mayor conocimiento metacognitivo está relacionado con el circuito frontoestriatal-límbico, básicamente, con el volumen de sustancia gris de las cortezas prefrontales ventral y dorsal lateral, específicamente en las áreas de Brodmann 6, 9, 11, 45 y 48, y el volumen de sustancia blanca de fascículos que conectan las zonas prefrontales, como las fibras cingulares bilaterales, la corona radiada anterior y superior izquierda, el fascículo longitudinal superior derecho y la porción izquierda del fórceps menor del cuerpo calloso (figura 3-18) (Spalleta et al., 2014).

Así que, el sistema neural crítico para el *insight* se halla en las cortezas prefrontales, ya que la posición neuroanatómica de éstas favorece este propósito por las siguientes razones (Sánchez-Cubillo et al., 2012):

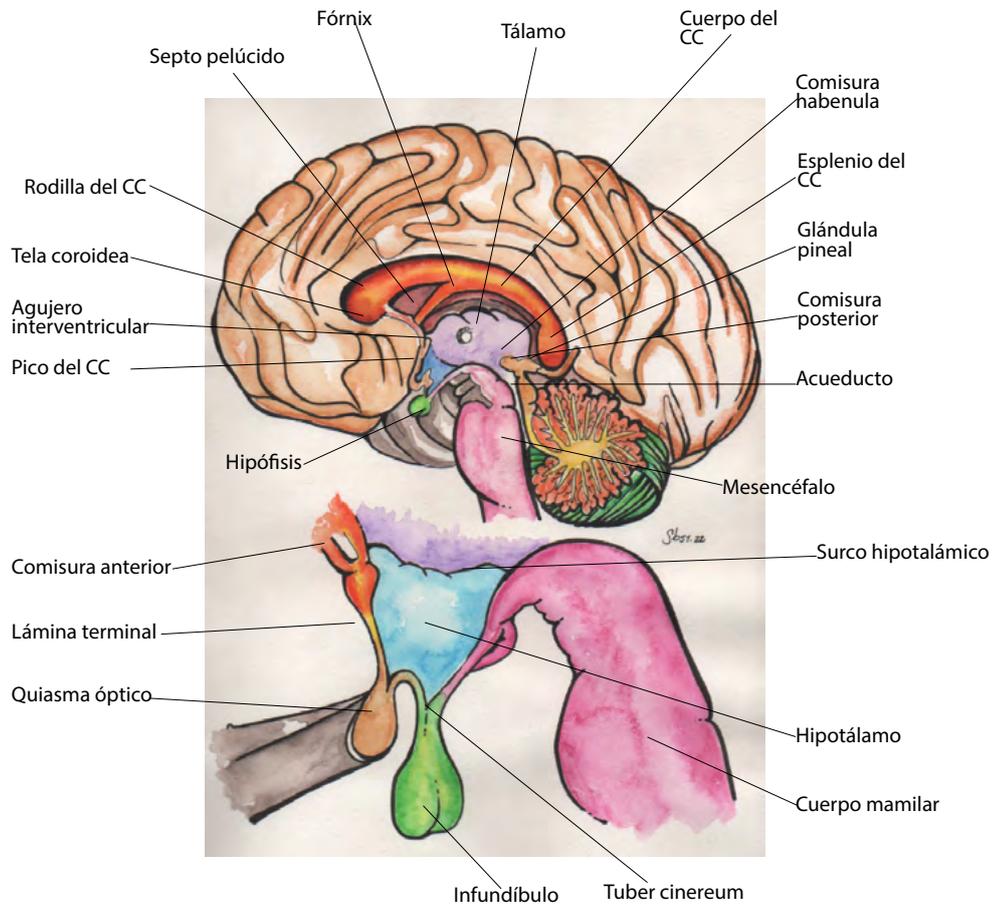
- Reciben señales procedentes de todas las regiones sensoriales en las que se forman las imágenes que constituyen nuestros pensamientos, incluyendo las cortezas somatosensoriales e insulares, en las que se representan los estados corporales pasados y actuales.
- Reciben señales desde varios sectores biorreguladores del cerebro, entre los que se encuentran los núcleos neurotransmisores del tallo cerebral y del prosencéfalo basal, así como la amígdala, el cíngulo anterior y el hipotálamo.
- Representan categorizaciones de las situaciones en las que el organismo se ha visto implicado, clasificaciones de las contingencias de nuestra experiencia vital. Las zonas de convergencia localizadas en la corteza prefrontal son, así, el depósito de representaciones disposicionales para las contingencias adecuadamente categorizadas y únicas de nuestra experiencia vital.

Figura 1. Los cinco lóbulos del cerebro.



Fuente: Carranza, 2023.

Figura 2. Diencefalo y sus límites. CC: cuerpo calloso.



Fuente: Bendeck, 2023.

Correlación clínica

Modelos de insight

En cuanto a los modelos de *insight*, existen varios, dependiendo de los autores (Palomo et al., 2009):

- **Modelo categorial:** conceptualiza el *insight* como un fenómeno todo o nada, presente o ausente.
- **Modelo dimensional:** lo considera como un fenómeno mental continuo, que abarca desde la plena conciencia de enfermedad hasta la ausencia absoluta de la misma. Se divide en tres:

- Modelo unidimensional: como si éste fuera una función mental unitaria.
- Modelo bidimensional, caracterizado por:
 1. Conciencia de sufrir una enfermedad, así como cada uno de sus signos y síntomas.
 2. Procesos atribucionales o explicaciones que alberga el paciente sobre la causa o la fuente última de dichos síntomas o signos.
- Modelo multidimensional, caracterizado por:
 1. Aceptación de la necesidad de hospitalización.
 2. Aceptación de estar sufriendo una enfermedad mental.
 3. Percepción de estar enfermo.
 4. Percepción de los cambios sufridos en uno mismo.
 5. Percepción de control sobre la situación.
 6. Percepción de los cambios sufridos en el entorno.
 7. Deseo de entender la situación en la que uno mismo se encuentra.

Ahora bien, hay diversas patologías donde se ve disminuida la capacidad de *insight*, como en trastornos de dependencia a drogas y alcohol, en trastornos antisociales de la personalidad, en los estados maniacales, en cualquier tipo de psicosis y en quienes cursan con anosognosia (Reyes, 2000). Su deterioro aparece en la mayoría de pacientes como un síntoma fundamental de origen neurobiológico y no tanto de tipo psicológico. Las primeras etapas de la enfermedad son claves en la preservación del *insight* con tratamiento que prevengan las recaídas. Se dice que este es parcialmente recuperable si se asegura el tratamiento durante un periodo prolongado (Moreno, 2011).

Hay ciertas características que nos orientan a sospechar que el paciente tiene su *insight* disminuido (Moreno, 2011):

- Es inaccesible a argumentos lógicos.
- Es persistente en el tiempo (en muchos casos irreversible).
- A menudo se recurre a la fabulación para justificar la inexistencia de la enfermedad.
- No es un fenómeno categorial, sino dimensional.

Tabla 1. Estados de insight.

Clasificación de los estados de insight
Negación total de estar enfermo (ej.: paciente con episodio maníaco).
Ligera comprensión de estar enfermo y de que necesita ayuda, pero al mismo tiempo la niega (ej.: paciente con trastorno depresivo mayor).
Comprende que está enfermo, pero culpando a los demás, a factores externos o a factores orgánicos (ej.: paciente alcohólico crónico).
Comprensión de que la enfermedad se debe a algo desconocido (ej.: estudiante desmotivado para estudiar y que ha reprobado dos años de colegio por abuso crónico de marihuana).
Comprensión intelectual: Admite estar enfermo y que sus síntomas o sus fallas en la adaptación social son debidos a sus propios sentimientos irracionales y particulares sobre sus trastornos, pero sin aplicar ese conocimiento a las experiencias futuras (ej.: paciente en tratamiento por Depresión Mayor, con frecuentes recaídas por abandonar los tratamientos).
Comprensión emocional verdadera: comprensión emocional de los motivos y sentimientos del significado subyacente de los síntomas, lo que hace suponer cambios de su comportamiento futuro y de apertura de nuevas ideas sobre sí mismo y hacia las personas significativas en su vida (ej.: paciente alcohólico con serios problemas de salud, económicos y familiares a raíz de su enfermedad).

Fuente: Reyes, 2000.

Parece existir relación entre el *insight* de los déficits cognitivos y el funcionamiento intelectual general. Este último aspecto puede encontrarse relacionado con la corteza prefrontal dorsolateral, ya que las funciones cognitivas afectadas guardan relación con funciones asociadas a estas estructuras y con la capacidad de monitorización de la conducta para comparar el resultado obtenido con el deseado. Otro aspecto que dificulta la conciencia de los déficits es la instauración lenta e insidiosa de ellos, lo que permite al cerebro producir una adaptación paulatina al cambio, que pasa inadvertida, como cuando nos vemos todos los días en el espejo y no percibimos el cambio en nuestro rostro con el paso del tiempo (Sánchez-Cubillo et al., 2012).

La esquizofrenia es la principal enfermedad que afecta la capacidad de introspección e *insight* de los pacientes. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1973, realizó un estudio internacional multicéntrico, donde encontró que la falta de *insight* fue el síntoma más común: el 97% de los pacientes esquizofrénicos presentaban este déficit. Entre el 50-80% de de ellos no tienen esta capacidad o esta es tan baja que cuestionan constantemente su tratamiento (Moreno, 2011).

Cabe destacar que, en ocasiones, la esquizofrenia se inicia con una apariencia obsesiva. Generalmente el diagnóstico diferencial no suele plantear dificultades. Los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo (TOC) reconocen sus obsesiones e impulsos como propios

y tienen conciencia de absurdo; ellos las reconocen como patológicas y procedentes de sí mismo, aunque se oponga a ellas. Sin embargo, en algunos casos, esta conciencia de enfermedad o *insight* no está presente (Palomo et al., 2009).

En el caso de la adicción a drogas y alcohol, anormalidades en la ínsula y regiones mediales de la corteza prefrontal se han puesto en relación con la formación de hábitos, procesos de inhibición, salida del estímulo, neuroadaptaciones en la memoria, etc., afectando así la esta capacidad. La ínsula contiene representaciones interoceptivas a modo de representación del estado del cuerpo, para lo que se encuentra bien relacionada con estructuras como la amígdala y el estriado y se ha relacionado con la conciencia interoceptiva y emocional, la empatía y la conducta social cooperativa (Sánchez-Cubillo et al., 2012).

En pacientes bipolares, la capacidad de detectar los síntomas en los pródromos de las fases maníacas y depresivas, para poderlos gestionar y tratar esas fases precozmente, depende de su *insight*. Si no son capaces de detectar los primeros síntomas, su funcionamiento social se deteriora más (Gómez, 2009).

La literatura científica sugiere que una falta de *insight* puede relacionarse con peor evolución de la enfermedad y peor adherencia terapéutica. Por otro lado, un buen *insight* se ha relacionado con una mejor adherencia terapéutica y menor hospitalización (Lera et al., 2012). A mayor tardanza en inicio del tratamiento peor pronóstico, mayor aislamiento y peor habilidad social. Inclusive, existen evidencias de que la disminución o falta de *insight*, como síntoma nuclear de la enfermedad, puede quedar determinado en los 2-3 primeros años de esta, según su evolución en las fases iniciales (Moreno, 2011).

Referencias

- Burton, C., Vella, L., & Twambley, E. (2011). Clinical and cognitive insight in a compensatory cognitive training intervention. *Am J Psychiatr Rehabil*, 14(4), 307–326.
- Gómez, M. (2009). *Insight y calidad de vida objetiva y subjetiva en la esquizofrenia* [Tesis de Doctorado, Universidad de Barcelona]. Repositorio Institucional https://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/42569/1/MDGG_TESI.pdf
- Lera, C., Herrero, S., Aguilar, E., González, J., Arias, J., & Cercós, C. (2012). Relación entre *insight*, violencia y diagnóstico en pacientes con psicosis. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 5(1), 34-47.
- Marún, F., Cardeño, C., Cano, J., Gómez, J., Jiménez, K., Palacio, C., & García, J. (2006). Introspección en pacientes con psicosis. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, XXXV(1), 61-70.

- Moreno, F. (2011). La no conciencia de enfermedad (*insight*) desde el trabajo social con enfermos mentales. *Documentos de Trabajo Social: Revista de Trabajo y Acción Social*, (49), 262-269.
- Palomo, T., Jiménez-Arriero, M., Fernández, A., Gómez, M., & Vallejo, J. (2009). *Manual de Psiquiatría* (1era. ed.). Ene Life Publicidad S.A. y Editores.
- Reyes, A. (2000). *Manual de exploración psiquiátrica y marcha diagnóstica* (2da. ed.). Organización Panamericana de la Salud.
- Sánchez-Cubillo, I., Tirapu, J., & Adrover-Roig, D. (2012). Neuropsicología de la cognición social y la autoconciencia. *Neuropsicología del Córtex Prefrontal y Funciones Ejecutivas*, 1(1), 353-390.
- Sendra, V. (2012). El insight en psicología. *Instituto Superior de Estudios Psicológicos Editorial*, 1(1), 1-37.
- Spalleta, G., Piras, F., Caltagirone, C., & Orfei, M.D. (2014). The structural neuroanatomy of metacognitive insight in schizophrenia and its psychopathological and neuropsychological correlates. *Human Brain Mapping*, 35(9), 4729-40.
- Tizón, J., Salamero, M., De la Lama, E., Díaz-Munguira, J. (1980). La calificación del *insight* en la práctica clínica psicodinamicamente orientada, una investigación clínica. *Anuario de Psicología*, 2(23), 103-130.

Insight Insight

Javier Shafick Asfura Caballero

<https://orcid.org/0000-0001-8991-5538>

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Facultad de Ciencias Médicas | Tegucigalpa | Honduras

javier.asfura@unah.hn

Médico general interesado en la salud global, educación médica, investigación científica y cuidados críticos e intensivos. Durante su trayecto en la Facultad de Ciencias Médicas formó parte de grupos estudiantiles y organizaciones de enseñanza y proyección social.

Abstract

We present the definition and historical context of insight through different lines of thought. In the same way, the neuroanatomical structures involved in the insight process are described and explained, as well as its relationship with the electric and endocrine system of our bodies. A clinical relationship is made with how to identify the degree of insight that a person has and how this can be affected in certain diseases, as well as detailing the reason for said condition. In the long term, the degree of insight that a person has about their being and their diseases will have a great impact on their medical prognosis, so one of the most important aspects in the health-disease process is that each patient can fully understand its pathology and its approach.

Keywords: Judgment; Discernment; Neuroanatomy; Psychopathology.

Resumo

A definição e o contexto histórico do insight são apresentados por meio de diferentes escolas de pensamento. Também descreve e explica as estruturas neuroanatômicas envolvidas no processo de insight e como ele se relaciona com os sistemas elétrico e endócrino do nosso corpo. É feita uma relação clínica sobre como identificar o grau de insight de uma pessoa e como isso pode ser afetado em determinadas doenças, além de detalhar por que isso acontece. A longo prazo, o grau de discernimento que uma pessoa tem sobre si mesma e sobre suas doenças terá um grande impacto em seu prognóstico médico, portanto, um dos aspectos mais importantes do processo saúde-doença é que cada paciente possa entender completamente sua patologia e como abordá-la.

Palavras-chave: Julgamento; Discernimento; Neuroanatomia; Psicopatologia.



Religación **Press**

Ideas desde el Sur Global



Religación
Press



ISBN: 978-9942-642-91-2



9 789942 642912