

31921
64

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

IZTACALA

PSICOLOGIA

**BASES NEUROPSICOLÓGICAS DE LA INTELIGENCIA HUMANA:
LA CODIFICACIÓN CEREBRAL**

TESIS TEORICA

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA**

P R E S E N T A

GARCIA PEÑA ACOSTA | CLAUDIA MARCELA



N.C 9404965-3

GENERACION 1998 - 2001

**ASESORES: Mtro. José Antonio Ramírez Páez
Mtro. Jesús Lara Vargas
Mtra. María Alejandra Favila Figueroa**



LOS REYES IZTACALA, ESTADO DE MÉXICO

A

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS CON
FALLA DE
ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme cumplir un sueño que desde niña se formó en mí.

*A mis padres **Héctor** y **Marcela** por ser mi soporte, mi apoyo, amor verdadero y mi vida entera, esperando se sientan orgullosos de tenerme como hija así como yo me siento orgullosa de tenerlos como padres.*

*A mi hermano **Ricardo** por sus regaños y por confiar siempre en que yo podía.*

A mi cuñada por darme una sobrina y enseñarme a través de su hija lo hermosa que es la vida.

A toda mi familia entera por su paciencia.

A mis asesores de tesis:

*Maestro **José Antonio** por no dejarme sola en esta transición tan difícil y ser siempre un hombre bueno*

*Maestra **Alejandra** por enseñarme a admirarla y apoyarme en mis decisiones*

*Maestro **Jesús** por ayudarme a crecer y enseñarme a pensar sin sentirme colonizada*

A todos mis maestros de la carrera por darme la herramienta de trabajo que me ha mantenido y me mantendrá con vida y felicidad el resto de mi vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**BASES NEUROPSICOLÓGICAS DE LA INTELIGENCIA HUMANA:
LA CODIFICACIÓN CEREBRAL**

INDICE

Resumen	1
Introducción	2
CAPITULO 1: LAS ESTRUCTURAS DE LA INTELIGENCIA	
1.1 Desarrollo del Sistema Nervioso	13
1.1.2 Maduración de las estructuras cerebrales	16
1.2 Recepción de los estímulos por las estructuras del Sistema Nervioso	22
1.2.1 Receptores	22
1.2.2 Efectores	25
1.2.3 Los Receptores y Efectores; su relación con el Sistema Nervioso	25
1.3 Organización del Sistema Nervioso	27
1.3.1 Sistema Nervioso Periférico	27
1.3.2 Sistema Nervioso Vegetativo o Autónomo	30
1.3.3 Sistema Nervioso Central	32
1.4 El almacenamiento y procesamiento de información en el Sistema Nervioso Central	44
1.4.1 La neurona y Los Neurotrasmisores	44
CAPITULO 2: CODIFICACION CEREBRAL	
2.1 La Codificación Cerebral	49
2.1.1 El desarrollo y función orgánica del lenguaje en la inteligencia humana	51
2.1.2 La alimentación como elemento que coadyuva en la inteligencia humana	60

C

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.1.3 El pensamiento como resultado de la codificación cerebral y fundamento de la inteligencia humana.	66
CAPITULO 3: ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA INTELIGENCIA	
3.1 Demencias	75
3.1.1 Demencias corticales	77
- Enfermedad de Alzheimer	77
- Demencias Degenerativas Corticales de Comienzo Focal	79
- Demencias por Priones	80
3.1.2 Demencias subcorticales	82
- Enfermedad de Huntington	82
- Enfermedad de Parkinson	86
- Parálisis Supracraneal Progresiva (Síndrome de Steel, Richardson y Olszewski)	88
- Enfermedad de Binswanger	90
- Enfermedad de Wilson	92
- Esclerosis Múltiple	93
- Complejo Demencia Sida	95
- Demencia Senil	96
3.2 Otros padecimientos que afectan la inteligencia	98
- Esquizofrenia	98
- Drogadicción	100
3.3 Aportaciones del Modelo De Codificación Cerebral en el estudio de las alteraciones de la inteligencia	101
3.3.1 La representación del trastorno con el Modelo	101
3.3.2 La influencia de la conceptualización de la enfermedad del paciente y la repercusión en el ambiente social del paciente	104
3.3.3 La influencia de la alimentación en la enfermedad	105
Conclusiones	107
Referencias	110

0

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RESUMEN

La siguiente tesis analiza el desarrollo y construcción de la inteligencia humana desde el plano anatómico y funcional. Para ello se vale de elementos neurológicos así como cognitivos, útiles para la elaboración de un modelo llamado "Codificación Cerebral". En él, se contemplan todos los procesos cognitivos implicados y las estructuras que los contienen. Así mismo con base en este modelo se describen algunas enfermedades que afectan la inteligencia proponiendo una forma de análisis.

El propósito central de este trabajo es postular que la inteligencia es una construcción psicológica, solo perteneciente al ser humano y que esto lo diferencia de cualquier otro organismo; en el que la influencia del ambiente al que pertenece, así como su alimentación, su anatomía y lenguaje, construyen y permiten la formación de esta capacidad intelectual que finaliza en el acto de pensar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BASES NEUROPSICOLOGICAS DE LA INTELIGENCIA HUMANA: LA CODIFICACION CEREBRAL

INTRODUCCIÓN

En los últimos cien años, la psicología y sus disciplinas tales como la neuropsicología, las neurociencias, la medicina conductual, etc., se han desarrollado de forma sorprendente. Parte del desarrollo en la ciencia psicológica se atribuye, no solo a psicólogos encargados de estudiar el comportamiento humano, sino principalmente a médicos, neurólogos, biólogos y diversos científicos. Algunos de ellos, han logrado postular y comprobar las diferencias entre la especie humana y otras especies animales, partiendo de la idea de una inteligencia que solo concierne al humano; algunos otros han descubierto su funcionamiento y construcción.

Investigadores tales como I. Pavlov, dieron las primeras ideas para entender la relación de nuestro organismo con el ambiente, proporcionando los primeros indicios y la creación de la teoría del condicionamiento clásico. En su trabajo demuestra como un estímulo del ambiente se asocia con una respuesta biológica y que en la presencia de este estímulo se dará la respuesta condicionada; lo que llamó condicionamiento clásico (Pavlov, 1951).

Más adelante basado en esta teoría, existió otro científico, B. F. Skinner, el cual postuló una de las teorías más constantes y preservadas aún en nuestros tiempos llamada Conductismo. Él desarrolló una ley que se da en todos los organismos de la naturaleza, explicando cómo el aprendizaje se da a partir del condicionamiento operante; a esta ley la llamó triple relación de contingencia: cuando un estímulo (E) es presentado, una respuesta (R) puede tener determinada consecuencia (C); para que la R permanezca o se extinga necesita existir una contingencia la cual puede ser reforzante o castigante. La contingencia reforzante incrementa la respuesta y la contingencia castigante la decremента hasta extinguirla. Al postular

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

esta teoría se entendieron muchas de las conductas básicas en animales, demostrándolo principalmente en laboratorio con ratas, palomas y en algunos casos monos. El condicionamiento operante describió por primera vez la conducta operante como objeto de estudio para la psicología experimental, definido como algo observable y cuantificable, por ejemplo el palanqueo de una rata, el picoteo de una paloma, etc. En cuanto a la conducta humana, se trató de hacer una analogía de esta misma idea de medición de la conducta, de tal forma que Skinner presentó un libro llamado 'conducta humana' en el cual explicaría esta ley aplicada al comportamiento humano.

Estos fueron los principios de la psicología experimental, que paralelamente con los descubrimientos neurológicos, que se describen a continuación, se fueron amalgamando con el tiempo, para encontrar los principios elementales en la conducta humana, por medio de la relación del cerebro con la conducta.

El primer científico que intentó llegar a la localización diferencial de las facultades en la sustancia del encéfalo fue el anatomista alemán J. Mayer en 1779, que en su tratado sobre anatomía y fisiología del cerebro, expresó la hipótesis de que en la corteza del encéfalo, estaba localizada la memoria, en la sustancia blanca se encontraba la imaginación y la facultad de juzgar, y en las regiones de la base del cerebro, la percepción y la voluntad, ya que la integración de todas estas funciones psíquicas se realizaban en el cuerpo calloso y en el cerebro. Sin embargo, esta tentativa de Meyer, de localizar las funciones psíquicas aisladas en partes separadas del cerebro, obtuvo una difusión más amplia con F.A. Gall en su tiempo (Luria, 1985).

En 1805 F. Gall, padre del localizacionismo, postuló que cada hemisferio funcionaba de forma diferente con funciones cognitivas concretas; observó que las personas que presentaban características psicológicas predominantes, tenían también, características predominantes en sus bóvedas craneales; él y J. Spurzhim, de acuerdo con sus investigaciones anatómicas, pensaban que era

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

posible identificar diversas áreas del cerebro responsable de cada una de las características humanas definibles.

Años después, Broca en 1861, vio a 8 pacientes, los cuales presentaban un cuadro clínico que se destacaba de otros, debido a que no podían sostener una conversación; uno de ellos solo podía pronunciar la palabra castaña y otros dos no podían hablar, sin embargo todos ellos afirmaban entender lo que les decía, lo cual daba muestras de comportamiento inteligente. Después de que murieron estos pacientes, Broca examinó el cerebro de cada uno y concluyó que la presencia de lesiones en la parte inferior del lóbulo frontal izquierdo, era la causa principal de la enfermedad, dando así el primer paso de un descubrimiento importante, pues atribuyó a esta parte del cerebro la funcionalidad y la relación con el habla (op. cit).

Para 1874 C. Wernicke determinó que debía haber más de una parte relacionada con el lenguaje, por los estudios que había realizado con personas con lesiones múltiples, y denomina la circunvolución temporal superior, como la encargada de la comprensión del lenguaje, pero aún cuando estas áreas (la de Broca y la descubierta por él), estuvieran en perfecto funcionamiento, el lenguaje podría deteriorarse muy probablemente por la ruptura de las fibras que conectan ambas áreas (op. cit).

Años más tarde de los descubrimientos de Broca y Wernicke hubo un cambio radical que marcó el punto de partida de las Neurociencias, éste fue el hallazgo de Ramón y Cajal en 1906, quién describió la neurona como unidad independiente, la cual establece comunicación mediante sinapsis con otras neuronas (op. cit).

De estas investigaciones se derivó una disciplina que vendría a dar aportaciones de índole mundial, pues logró explicar la relación directa que tiene la conducta con: la actividad cerebral, las funciones principales del cerebro y la anatomía cerebral. Se combinaron fundamentos de neurología, de fisiología y anatomía

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cerebral, con la psicología experimental. De esta combinación, surgió la neuropsicología, que es la disciplina que se encarga de estudiar la relación de la conducta con el cerebro. Hebb en 1949 fue el primer autor que usó el término neuropsicología sin llegarlo a definir, pero dio pie a la integración de esta disciplina a la psicología.

Dando sus primeros pasos, la neuropsicología comenzaba a ser una disciplina importante, principalmente en Rusia, donde uno de los más grandes psicólogos Rusos llamado Vygotsky, postuló una de las más importantes teorías histórico-culturales, acerca del pensamiento y el lenguaje, en el que señala que la construcción de las funciones psíquicas, es a partir de la palabra y los conceptos. Estos conceptos son una herramienta que le sirve al hombre en el desarrollo del pensamiento. Vygotsky, fue el primero en utilizar el término de "Funciones psíquicas superiores", en las que engloba la capacidad humana. Vygotsky, también planteo 3 leyes del desarrollo del sistema nervioso, aún utilizadas en el análisis de casos de retraso mental y otros trastornos en el desarrollo. Estas tres leyes mencionan lo siguiente.

1ª Ley: "durante el desarrollo del niño se observa un fenómeno, al cuál se le denomina el paso de las funciones hacia arriba. Esto significa que aquellas funciones, que en los estadios iniciales del desarrollo se realizan en los centros inferiores, en los sectores inferiores del cerebro, durante el desarrollo comienza a realizarse en los centros más altos. Esta ley se observa durante tanto durante la filogénesis, como durante la ontogénesis del cerebro".

2ª Ley: "durante el paso de las funciones hacia arriba, los centros inferiores anteriormente realizaban esta función, no se separan totalmente de dicha función, sino que se conservan como una instancia subordinada a la actividad de los centros superiores".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3ª Ley: "si el cerebro del adulto, por algunas razones orgánicas o dinámicas, el centro superior se hace más débil, entonces la realización de esta función pasa al centro inferior, el cual en algún momento del desarrollo actuaba independientemente".

(Quintana, 1995,p.p. 161, 164 y 166)

Su discípulo, A. R. Luría, por su parte desprendió de esta teoría Vygotskiana, un compendio de 3 libros, que tienen como título "Las funciones corticales superiores del hombre" que fue la base de la evaluación neuropsicológica que se deriva de su modelo; así postuló y comprobó que todo aquello que sea conducta, tiene un origen cerebral y dispone de basto material que permite describir las alteraciones de las funciones corticales superiores ante las afecciones locales del cerebro. El esmerado estudio clínico-psicológico de estas alteraciones permitió distinguir importantes cuestiones sobre la organización cerebral de las formas complejas de la actividad psíquica (Luria, 1985).

La trascendencia de la neuropsicología se ha demostrado a lo largo del tiempo por las aportaciones clínicas, en rehabilitación, en anatomía cerebral, de funcionamiento cerebral y de forma teórica a la ciencia psicológica; así mismo se han suscitado a partir de ella diferentes posturas. Una de las posturas más recientes es la neuropsicología cognitiva, que da cuenta de los procesos cognitivos del ser humano y su ubicación cerebral. Tiene como principales objetivos explicar los patrones de conducta en las áreas cognitivas afectadas o intactas, que se pueden observar en los pacientes con lesiones cerebrales, en términos de alteración de uno o más componentes de una teoría o modelo del funcionamiento cognitivo normal. En segundo lugar tiene como objetivo, extraer conclusiones sobre los procesos cognitivos intactos, a partir de los patrones de habilidades afectadas o intactas; por consiguiente el modelo central de la neuropsicología nos expresa la necesidad de comparar entre un humano con habilidades cognocentes funcionales para él y otro ser humano que presente la carencia de estas habilidades, para así poder deducir de forma análoga las

TESIS CON
FALDA DE ORIGEN

razones de estos funcionamientos. El hecho primordial, es encontrar como funcionan los órganos y estructuras cerebrales por medio de la comparación de personas sin trastornos cognitivos, con personas lesionadas cerebralmente, que presenten degeneraciones cerebrales, demencias, o enfermedades que susciten una anomalía en el comportamiento (Tirapu, Landa y Pelegrin 1999).

Parte esencial de entender la forma en que la neuropsicología estudia al ser humano y sus alteraciones comportamentales, es definir su objeto de estudio el cuál, puede ser visto desde cierta perspectiva como las cogniciones, la mente, etc. y su correlación neural o efecto en el sistema nervioso central. Hablar de este objeto de estudio nos llevará a definir las principales características que se deben observar para saber si existe una alteración o una normalidad en el ser humano que se estudia.

Lo que principalmente se evalúa en Neuropsicología es:

Retraso psicomotor: retraso en las adquisiciones motoras y/o una incapacidad para utilizar nuestro cuerpo en las interacciones en el ambiente. Se incluyen conceptos a este como el retraso psicomotor simple, retraso psicomotor grave, alteraciones en la motricidad (sincinesias, tics, distonias, descordinación, desorganización y desequilibrio), alteraciones en la integración mental (esquema corporal, lateralización y orientación espacio-temporal) e hipermotilidad.

- Alteraciones perceptivas y sensoriales: Trastornos de los sentidos visuales y auditivos

- Alteraciones cognitivas y de procesos de pensamiento: incapacidad en la elaboración cognitiva, como resolución de problemas de tipo verbal, espacial y numéricos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Trastornos del lenguaje y la comunicación: comprendidos en tres grandes bloques: lenguaje de comunicación (audiomudeces y mutismo), lenguaje de comprensión (afasias), lenguaje expresivo (trastornos de la articulación, retraso simple y tartamudeo).
- Alteraciones de los modos de relación y del comportamiento: alteración en la relación interpersonal determinada por el desarrollo neuromotor físico y cognitivo y por las relaciones objetales.
- Alteraciones de las funciones básicas: sueño, alimentación, autismo, enuresis.

(Ramón y Pérez, 2001)

Cada una de estas alteraciones o trastornos en la conducta tienen una etiología que bien puede ser orgánica-comportamental o comportamental-orgánica. Esta postulación a la que hago referencia, es porque la alteración no puede presentarse sin un cambio orgánico, el hecho que no se desarrollen ciertas habilidades físicas o intelectuales nos habla de cambios orgánicos que se manifiestan en el comportamiento. Cada uno de estos cambios parte de un principio muy importante en neuropsicología al que se le imputan varias de las conclusiones que actualmente se le dan a los trastornos humanos, este principio es el morfológico-funcional, en el que se dice que a cada cambio morfológico le corresponde un cambio funcional y a cada cambio funcional le corresponde un cambio morfológico (Azcoaga, 1982), por lo que si se presenta un problema a nivel motriz, probablemente exista una alteración en las transmisiones nerviosas, y en consecuencia se presentará una alteración en la conducta del paciente. Además habría varios factores predisposicionales que pueden contribuir, como una falta de estimulación o un exceso. Para entender la forma en que la neuropsicología llega a evaluar determinadas anomalías y concluir la razón de una alteración nerviosa, cabría mencionar los principios por los cuales se rigen estas deducciones y cómo es que se ha llegado a determinar que una alteración visible

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en la conducta, pertenece a una alteración orgánica, principalmente de estructuración y organización cerebral.

Algunos de estos principios en neuropsicología son:

- Inhibición-excitación: este principio explica que estos son los dos posibles estados de la actividad en las estructuras nerviosas, han sido identificados en todos los niveles de actividad del tejido nervioso. Excitación e inhibición hay en el nivel sináptico, en las membranas tomadas en conjunto, en las células aisladas y en grandes poblaciones neuronales. De este principio se deslindan las relaciones de contigüidad (Irradiación y concentración) en las poblaciones neuronales y las relaciones de inducción (positiva, negativa y sucesiva) en la transmisión nerviosa.
- Fuerza, equilibrio y movilidad: Estas son tres leyes que describen como la actividad nerviosa superior, vive un cambio constante de reacomodación. La ley de la Fuerza: la magnitud de la respuesta es proporcional a la magnitud del estímulo y se vincula con la magnitud de la respuesta. La ley del equilibrio describe la relación entre la excitación y la inhibición, es decir que una actividad nerviosa superior equilibrada se caracteriza por la posibilidad de respuestas inhibitorias y excitatorias de parecida magnitud. La ley de la movilidad, expresa la posibilidad de pasar rápidamente de un estado a otro estado sin conmocionar o desequilibrar la respuesta.

(Azcoaga, 1982)
- Morfológico-funcional: este explica que tanto filogenéticamente, como ontológicamente, en el momento en que existe una alteración de tipo orgánico, se presentará una alteración en la conducta, viceversa, cuando existe una alteración de tipo conductual, es porque existe una alteración orgánica. Un cambio depende del otro siempre y constantemente.
- Plasticidad cerebral: este principio detalla que cuando algunos campos neuronales son lesionados o degenerados, otros campos neuronales adquieren la funcionalidad de los tejidos lesionados. Una muestra clara de esto

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

es cuando existe una lesión, organismos microscópicos conocidos como macrófagos, devoran el tejido muerto y forman vías de enlace con otras neuronas, por medio de otros organismos llamados astrocitos que se adhieren a este tejido y lo hacen funcional, en el sentido de adaptarse como conductores y enlaces con otras neuronas.

(Ramón y Pérez, 2001)

Estos principios han llevado a tratamientos importantes en rehabilitación. Estos criterios con los cuales se maneja y se deduce el origen de un problema o trastorno, iniciaron en una época alrededor de 1906-1908, cuando los primeros principios se basaban en encontrar lo que era la inteligencia y particularidades del funcionamiento cerebral y aspectos puramente psicológicos en los niños (op. cit).

Entendamos que para llegar a estas deducciones, se observaron casos clínicos, como lesiones, trastornos mentales, retraso mental, degeneraciones neuronales (demencias) y síndromes congénitos y adquiridos. Otra de las principales deducciones han partido de observar la adquisición de esta inteligencia en los niños, es que la conducta del adulto es transmitida al niño consolidando el aprendizaje, el desarrollo del niño y su construcción como individuo con sus propias habilidades e inteligencia. Diríamos que el desarrollo, es una suma de carácter muy complicado, porque se da en distintas etapas, entre la maduración biológica y los fenómenos de aprendizaje. De acuerdo a la edad del humano, se esperan determinados alcances intelectuales, pero no se mide la transición en los distintos procesos de aprendizaje y la forma que el niño en cuestión se ha visto sometido (Azcoaga, 1982).

Por esta razón, se ha considerado importante investigar cómo se da el desarrollo y transmisión de la inteligencia humana.

Dentro de los estudios que se han hecho se maneja que la inteligencia se desarrolla a medida que el sujeto va creciendo en general y al mismo tiempo va

TESIS CON
FALLA DE URGEN

aumentando permanentemente su control del mundo que lo rodea, a partir de esto se ha complementado el término inteligencia, con el de desarrollo del pensamiento. Obviamente que para que este desarrollo del pensamiento se lleve a cabo, deben existir condiciones adecuadas para ellos.

Las principales condiciones para el desarrollo intelectual son:

1. **Biológicamente:** nacer con todas las estructuras orgánicas, anatómicas humanas para un desarrollo intelectual, que funcione cada una de estas estructuras de forma normal, sin anomalías, lesiones, enfermedades o trastornos natales o prenatales.
2. **Ambientalmente:** que se tenga alrededor a otro humano el cual haya desarrollado las habilidades necesarias para que se transmitan, además de la estimulación, de la alimentación adecuada y provea de hábitats adecuados para el desarrollo de las habilidades
3. **Psicológicamente:** que quienes se hagan responsables de este ser humano, lo estimulen lingüísticamente.

Por tanto, el lenguaje es una de las funciones más importantes para el ser humano ya que a partir de este, se transmite el conocimiento, las conductas sociales y la forma en que uno controla y manipula su organismo. A partir del lenguaje, principalmente, se da lo que se llama la *codificación cerebral*, definida como: **un proceso integral en el que se analiza el momento en que un estímulo es captado por los receptores, transformándolo en impulsos nerviosos, el cual es integrado en el sistema nervioso central, donde operan los procesos de codificación, los cuales tienen como base la alimentación y se expresan principalmente por medio del lenguaje; como evidencia de la inteligencia humana, el pensamiento y la voluntariedad.**

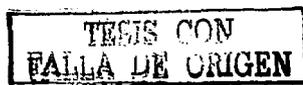
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se delimitará cómo es que, por medio de esta codificación cerebral, aunado a los principios de la neuropsicología clásica como el de inhibición-exitación, mielinización, motivación, aprendizaje y desarrollo, se da la inteligencia humana,

Lo anterior se desarrolla a lo largo de 3 capítulos. La primera parte comprende el desarrollo anatómico del sistema nervioso desde la concepción, en el que se describen las condiciones adecuadas de desarrollo embrionario, para que el sistema nervioso se estructure de forma adecuada. Después, se describe el desarrollo del SN, en el que se incluyen los principales reflejos que debe presentar el humano en su nacimiento y desarrollo en los primeros años de vida, que constituyen la manifestación funcional del sistema nervioso. Se explican también, las funciones del sistema nervioso autónomo ó vegetativo y periférico, para comprender cómo un estímulo externo, por medio de impulsos nerviosos, recorren el organismo de forma aferente y eferente, construyendo este impulso en el sistema nervioso central. Así mismo se describen las principales funciones del sistema nervioso central y su organización.

En la segunda parte, se detalla la codificación cerebral como modelo de los principales procesos de construcción de la inteligencia, postulando las funciones orgánicas del lenguaje en el sistema nervioso y la alimentación como medio necesario de esta construcción; así mismo se analizan los principales procesos cognitivos que aunado a lo anterior forman el pensamiento humano.

En la parte tercera y última se describen las principales enfermedades que alteran la inteligencia dando como explicación alteraciones en el proceso de codificación cerebral, es decir, encontraremos cómo es que la manifestación de demencias Corticales y Subcorticales, Esquizofrenia y la Drogadicción, son elementos de confirmación de la existencia del proceso de codificación cerebral, pues estas, alteran la funcionalidad común o normal del ser humano, por su procedencia y afectación a estructuras del sistema nervioso central.



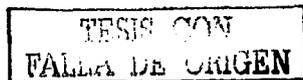
CAPITULO 1

LAS ESTRUCTURAS DE LA INTELIGENCIA

1.1 Desarrollo del Sistema Nervioso

La neuropsicología estudia la inteligencia humana con la descripción del desarrollo, la madurez y funcionalidad de las estructuras del Sistema Nervioso Central y del Sistema Nervioso Periférico. El desarrollo embriológico del sistema nervioso central sirve para identificar los momentos en los que pudiesen generarse malformaciones congénitas, pues esto repercute en la adquisición de funciones cognitivas en periodos posteriores. El sistema nervioso central se origina de la placa y crestas neurales desde el día 18 de gestación, al igual que las fibras nerviosas de la médula espinal que propiciarán la transmisión de los mensajes sensitivos al encéfalo gracias a los axones por donde se transmite el impulso nervioso (Mendoza, 1993).

Cuando el embrión humano mide 1.5 mm de largo (18 días de edad), el ectodermo (capa germinal externa) se diferencia y engruesa a lo largo de la futura línea media del dorso para formar la placa neural. Con la transferencia de ciertas sustancias químicas del mesodermo subyacente, este ectodermo queda conducido en forma irreversible para formar el tejido neural. Ciertas porciones del ectodermo se diferencian y engruesan en la región cefálica para formar placodas, que dan origen a los órganos de los sentidos especiales como ojos (placoda óptica), oídos (placoda auditiva) y nariz (placoda nasal). La placa neural se elonga y sus bordes laterales se elevan para formar los pliegues neurales o la etapa de las dos somitas. El extremo anterior de la placa neural se alarga dando origen al encéfalo. Los bordes laterales, continúan levantándose y creciendo hasta encontrarse en la línea media para formar el tubo neural. Esta unión de la línea media se inicia en la región cervical y progresa tanto cefálica como caudalmente hasta que, en 25 días, toda la placa se convierte en el tubo neural. El tubo neural



es la estructura primordial para desarrollar sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) e incluye todas las neuronas de éste, la oligodendroglia y la astrogliia. (Talbot, 1980).

Hacia al final de la cuarta semana de desarrollo, el tubo neural presenta tres vesículas cerebrales primarias: el prosencéfalo, el mesencéfalo y el romboencéfalo, necesarias para el establecimiento de la funcionalidad del sistema nervioso central (López, 1995); a su vez, de estas vesículas, se derivan las vesículas secundarias que a continuación se nombran:

- Del prosencéfalo: se desarrolla el telencéfalo y el diencéfalo, subsecuentemente del primero se desarrollan la corteza cerebral, el rinencéfalo y el cuerpo estriado; del segundo se desarrolla el tálamo, el hipotálamo y el metatálamo.
- Del Mesencéfalo: se desarrolla el cerebro medio
- Del Romboencéfalo: se desarrollan el mielencéfalo y el metencéfalo, del primero se desarrolla la médula oblonga y del segundo el puente del cerebello.

(Mendoza, 1993)

Estas estructuras son fundamentales, construirán el encéfalo que se encargará de transformar y procesar los impulsos. Alguna alteración provocaría una falta de maduración y por tanto un tipo de retraso en las funciones psíquicas, pues de estas, se construyen los procesos de desarrollo neural que son: la migración celular, formación y crecimiento axonal, formación de dendritas, la formación de conexiones sinápticas y la mielinización:

- Migración celular: Los neuroblastos que recubren la luz del tubo neural tienden a migrar hasta la superficie encefálica, en donde se transforman en neuronas con la consecuente aparición de los axones y dendritas. Si el proceso de migración es interrumpido por factores internos o externos, el desarrollo cerebral será afectado por manifestaciones clínicas, como la falta de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

presentación de algún reflejo, lo que indicará un retraso en el desarrollo, que pueden ser aparentes en las funciones cognitivas, como la atención, la memoria y la orientación y por tanto algunas funciones más complejas como el pensamiento.

- **Formación y crecimiento axonal:** es el alargamiento de fibras con forma de tubos provenientes del soma o cuerpo neuronal que tienen como función la recepción y transmisión de mensajes bioquímicos eléctricos por medio de la sinapsis; este crecimiento ocurre en una dirección predeterminada genéticamente. De no ser producido este crecimiento axonal, se pueden producir alteraciones en etapas de adquisición de funciones psíquicas-cerebrales, como las mencionadas anteriormente.
- **Formación de dendritas:** son fibras que crecen del cuerpo neuronal en forma de ramificaciones; Esta formación es fundamental para que se lleve a cabo el proceso sináptico, ya que son las encargadas de transmitir y recibir los impulsos nerviosos. Generalmente el crecimiento dendrítico es sincrónico con el de los axones que deben inervarlas.
- **Formación de conexiones sinápticas:** son terminaciones nerviosas en forma de botones que se forman en la parte final de las dendritas y los axones, fundamentales para establecer el funcionamiento coordinado del cerebro en la transmisión y recepción de mensajes nerviosos; al igual que en los anteriores procesos, una alteración puede provocar un desarrollo anormal, pues no habría transmisión de mensajes de una neurona a otra.
- **Mielinización:** es el proceso mediante el cual el axón es cubierto por mielina de las células de Schwann en el sistema nervioso periférico y por los oligodendrositos en el sistema nervioso central; estas células son indispensables para aislar la fibra nerviosa y así tener una mayor eficiencia en la transmisión de los mensajes eléctrico-químicos en las neuronas. La

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mielinización representa un proceso paralelo al desarrollo de las funciones de las neuronas y aparece cuando han terminado la proliferación y la migración neuronal. Después que los axones han sido mielinizados, la neurona puede alcanzar su funcionamiento completo.

(Mendoza, 1993)

El desarrollo embrionario del Sistema Nervioso es de extrema importancia; Smith (1985) hace una afirmación importante al respecto "todo el desarrollo embrionario es el resultado de una ingeniería de precisión, y ninguna parte lo es más que el sistema nervioso, la forma en que los nervios se ajustan para lograr una conducta puede dividirse en dos partes: 1) cómo trabajan estos circuitos nerviosos y cómo se conectan correctamente durante el desarrollo, el modelo general de conexión- que las células nerviosas se unen a otras- resulta notablemente constante de un animal a otro, y 2) mientras que los detalles de la conexión - número específico y localización anatómica de la conexión- resulta bastante variable, aunque el embrión logra un desarrollo que parecería ser calculado", y podemos precisar, que responde a un exigencia producida por un dispositivo que inicia en la concepción (Smith, 1985).

1.1.2 Maduración de las estructuras cerebrales.

El cerebro del recién nacido pesa aproximadamente entre 250g y 350g; está constituido por las raíces motoras, las raíces sensitivas, lemnisco medio, pedúnculo cerebeloso superior, tracto óptico y la radiación óptica (incipiente) (Ardila y Rosselli, 1992).

La formación de estas estructuras, consolidadas para el nacimiento, es la que posibilitará el desarrollo de las siguientes. A diferencia del desarrollo en el útero, la velocidad de maduración de las estructuras cerebrales, no solamente son determinadas por información genética, es también por la estimulación. La

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

estimulación está definida, según Quintana (1995), como la presentación de un estímulo, que desencadena una respuesta; se presenta con el primer contacto del niño y el mundo exterior, el funcionamiento directo de su cerebro por medio de la respiración, el contacto con otros seres humanos y la primera ingesta materna; esto es indispensable para que se de un desarrollo óptimo.

Para corroborar lo anterior, generalmente se hace un examen de reflejos, con la que se permitirá diagnosticar si el recién nacido, contiene las estructuras neuromotoras y sensoriales adecuadas. Los reflejos primitivos son esenciales en el desarrollo normal. Las respuestas a estos reflejos preparan a los niños para un desarrollo progresivo tal como rodarse, sentarse, gatear, ponerse de pie y mostrar sus funciones cognitivas normales como la atención, memoria, aprendizaje y creatividad. En el desarrollo normal, estos reflejos se presentan durante los primeros meses y desaparecen en los primeros 2 años. Los reflejos pueden catalogarse como primitivos espinales y del tallo cerebral, disminuyen gradualmente a fin de que puedan manifestar los patrones superiores de enderezamiento y las reacciones de equilibrio. Los reflejos espinales son mediados por áreas del núcleo de Dieters que se encuentran en el tercio inferior de la protuberancia.

Los reflejos espinales son movimientos que coordinan los músculos de las extremidades en patrones de flexión o extensión totales. Un niño normal, dentro de los primeros dos años de vida puede presentar reacciones positivas a negativas a las pruebas de los reflejos espinales. Si las reacciones positivas persisten más allá de los dos meses puede indicar un retardo en el desarrollo (Flores, 1992). De acuerdo a la presentación o no de los reflejos puede determinarse si hay un desarrollo normal o anormal; los que se presentan primero, se catalogan por ser provenientes o residentes de la estructura a nivel espinal, como son:

- Reflejo de prensión: Durante los primeros dos meses se tiene una flexión de la mano al colocar cualquier objeto en ella y en este tiempo puede ser lo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

suficientemente fuerte como para levantar su propio peso. También hay un reflejo prensor semejante, aunque menos perceptible en el pie.

- Reflejo de Babinski: Después de dos meses de nacido, los dedos del pie se extienden cuando se estimula la planta del pie. Este reflejo vuelve a invertirse de nuevo a los dos años, cuando el pulgar del pie se vuelve prensil una vez más. Si persistiera este reflejo de Babinski después de los dos años, es posible un retraso neurológico.
- Reflejo de rotación: El contacto con la mejilla hace que la cara se vuelva en esa dirección. Más tarde la lengua y los labios también se mueven de esa forma.
- Reflejo de pestañeo: La estimulación de las pestañas con un objeto, conduce a un pestañeo estando dormido, como despierto
- Marcha: Un neonato sostenido verticalmente con los pies sobre el suelo, caminará si se mueve hacia delante, es decir moverá sus piernas en esa dirección, pero solamente hasta la sexta semana.
- Reflejo tónico del cuello: Si el neonato está en posición prona, su cara yace lateralmente (y mantiene las vías aéreas abiertas). Si su cabeza se fuerza para girarla hacia el otro lado, los brazos y las piernas se mueven para reajustarse. Los que están derechos se flexionan y viceversa. Este reflejo se pierde entre los 3 y 6 meses.
- Reflejo de extensión cruzada: Si se estira una pierna y se toca la planta, la otra pierna se dobla y luego se estira. Desaparece al cabo de un mes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- **Reflejo de Galant:** se estimula el tronco entre el pecho y la cadera, el tronco se curva hacia ese lado. Desaparece al cabo del segundo mes de vida, pero reaparece a los seis meses.

(Smith, 1985)

- **Retracción Flexora:** Al niño en decúbito supino (boca arriba) con las piernas extendidas, se le estimula la planta del pie y se obtiene una reacción de flexión incontrolada de la pierna y esto es normal hasta los dos meses de vida.
- **Extensión refleja:** El niño en decúbito supino, se le estimula la planta del pie de una pierna flexionada y se obtiene una extensión incontrolada de esa pierna y también es normal hasta los 2 meses de edad.
- **Extensión cruzada:** El niño neonato en decúbito supino, con una pierna flexionada y la opuesta extendida, se le flexiona la pierna extendida y como resultado el niño extenderá la pierna opuesta, lo mismo si se hace con la otra pierna, si se extiende la pierna flexionada, se flexionará la que esté extendida.

(Flores, 1992)

La presentación de estos reflejos nos habla también del desarrollo de otras estructuras cerebrales importantes del sistema nervioso como el tracto piramidal (Mendoza, 1993).

Los reflejos del tallo cerebral, son reflejos posturales y producen cambios en la distribución del tono muscular a lo largo del cuerpo, tanto en respuesta a un cambio especial de la posición de la cabeza o del cuerpo (por estimulación del laberinto en el oído, es decir de equilibrio), como de la cabeza con relación al cuerpo. El niño normal puede presentar estos reflejos dentro de los primeros cuatro a seis meses (Flores, 1992).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para la edad de 9 meses el niño ya presenta completamente desarrolladas las estructuras del Cíngulo y fornix que son estructuras que preceden las reacciones de enderezamiento. (Ardila y Rosselli, 1992).

Las reacciones de enderezamiento en el niño se integran a nivel del mesencéfalo, por enzima del núcleo rojo, excluyendo la corteza. Las reacciones de enderezamiento interactúan entre sí y trabajan hacia el establecimiento de una relación normal de la cabeza y del cuerpo, tanto en el espacio como entre sí. Estas son las primeras reacciones que se desarrollan después del nacimiento y alcanzan su máximo efecto concertado aproximadamente a los 10 o 12 meses de edad. Conforme aumenta el control cortical, se modifican e inhiben gradualmente y desaparecen hacia el final del quinto año. Estas acciones combinadas permiten que el niño se ruede, se siente, se apoye sobre sus manos y rodillas, hasta que adopte una posición cuadrúpeda (Flores, 1992).

Algunos de los reflejos manifestados en esta edad son:

- Reflejo de moro: Este reflejo se presenta en los lactantes y niños, es producido por un cambio de posición de la cabeza. Se coloca al niño acostado semirreclinado, sosteniéndolo de la espalda y se deja caer la cabeza hacia atrás, se obtendrá como reflejo la abducción y extensión o flexión externa de los brazos y la extensión y abducción de los dedos. Esta reacción es normal desde el nacimiento hasta los cuatro meses de edad, después de esta edad podría indicar un retardo en el desarrollo.
- Reflejo de Landau: Se sostiene al niño en el aire, deteniéndolo del tórax en posición prona y se le levanta la cabeza. La columna y las piernas se extienden, esto se presenta de los seis meses de edad hasta los 2 y medio años, después de este tiempo podría indicar algún retardo en el desarrollo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Reflejo extensor de defensa: Se sostiene al niño de la pelvis en posición prona cuadrúpeda, con los brazos extendidos y se le proyecta repentinamente la cabeza hacia el suelo. Se obtendrá inmediatamente una extensión de los brazos con abducción de los dedos de las manos para proteger la cabeza. Esta reacción o reflejo se presentan desde los seis meses y se prolonga a lo largo de la vida.

Después de los doce meses de edad el niño ya ha desarrollado estructuras cerebrales tales como el lemnisco medio, el tracto piramidal, el tracto frontopóctico el fornix, el cuerpo caloso y la radiación acústica. A los dos años ya presenta estructuras tales como la radiación acústica desarrollada, las radiaciones talámicas inespecíficas. A los tres años el pedúnculo cerebeloso medio. A los cinco años la formación reticular, cuerpo caloso y las áreas de asociación (Ardila y Rosselli, 1992).

Para la edad de 2 a 5 años estas estructuras están en un periodo de asociación constante, para la integración las conductas y su complejización. La maduración en las reacciones de equilibrio conduce al individuo hacia la etapa bípeda del desarrollo motriz. Ocurre cuando el tono muscular se normaliza y provee una adaptación corporal al centro de gravedad en el cuerpo. Estas respuestas emergen a partir del sexto mes y se prolongan a lo largo de la vida; son mediadas por la eficiente interacción de la corteza, ganglios basales y cerebelo. La integración de estas áreas, mantiene al individuo en un equilibrio cinestésico que lo ayudará a mantener la posición bípeda. En el caso de los niños que no presentan reacciones el tratar de detenerse en una caída cuando se es impulsado hacia un lado, se podría hablar de un retraso en el desarrollo, pues no existirá un mantenimiento de la actividad motriz superior en el andar bípedo.

(Flores, 1992)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como se podrá notar estos reflejos que se presentan a lo largo de los primeros años de vida son indispensables para el desarrollo cognitivo y neuromotor del niño por el principio morfológico-funcional, pues este denota que al haber un cambio en la manifestación de los reflejos, existirá un cambio a nivel del sistema nervioso central y su organización.

1.2 Recepción de los estímulos por las estructuras del sistema nervioso

El mundo exterior es un conglomerado de estímulos que proporcionan al organismo información sobre su alrededor. De esta recepción de estímulos se encargan los receptores, traduciendo el exterior en impulsos nerviosos.

En complemento, el organismo también influye en el ambiente por medio de su conducta a través de los efectores, que son los encargados de la realización de los actos traducidos pro el Sistema Nervioso.

A continuación, se analizará estas funciones que realizan los receptores y efectores.

1.2.1 Receptores

Si consideramos que las funciones fundamentales del sistema nervioso son las de coordinar y controlar en forma acoplada los diversos sistemas que integran el organismo, con el fin de mantener la homeóstasis fisiológica y un equilibrio ecológico y social (el contacto del medio ambiente, en coordinación con las sensaciones internas), es indispensable conocer los medios que utiliza para dicho fin. El sistema nervioso se mantiene informado del medio externo e interno a través de analizadores, entendidos como el conjunto de estructuras que van desde los receptores hasta las neuronas corticales. En este proceso participan órganos receptivos que proporcionan las sensaciones interoceptivas que informan sobre el medio interno de nuestro organismo; las propioceptivas que permiten ubicar la situación del cuerpo en el espacio y la postura del aparato motriz; las exteroceptivas que informan sobre el mundo exterior a través del olfato, el gusto,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

el tacto, el oído y la vista, creando la base de nuestro comportamiento (Mendoza, 1993).

Toda la información que recibimos en relación con el mundo que nos rodea es conducida hasta el encéfalo por fibras sensoriales del primer orden. Los receptores y las terminaciones sensoriales actúan como traductores que cambian los estímulos físicos y químicos del medio en impulsos nerviosos que pueden ser interpretados por el cerebro y así traducir la información en unidades sensoriales y dirigirlos a los centros nerviosos correspondientes y así, proporcionar un cuadro total en constante transformación del medio ambiente externo y de los estímulos que presenta. A partir de este importante cúmulo de impulsos sensoriales generado en diferentes tipos de receptores y terminaciones nerviosas, el sistema nervioso central obtiene la información precisa con respecto a la calidad, intensidad y localización espacial y temporal de los estímulos que provocan sensaciones. Los estímulos del medio producen experiencias sensoriales que, dentro de ciertos límites, pueden ser reconocidas, descritas y clasificadas, por ello, cada experiencia sensorial contribuye a una modalidad sensorial (Carpenter, 1986).

La sensibilidad somática general está compuesta por varias modalidades sensoriales que difieren en calidad y pueden distinguirse fácilmente como la presión, el dolor, el calor, el frío y el sentido de la posición o movimiento de las extremidades en las articulaciones; la posición espacial de un estímulo táctil puede ser localizada con considerable exactitud, sobretodo en determinadas superficies del cuerpo, como la mano o el rostro; algunas sustancias pueden ser diferenciadas fácilmente por el gusto, esa es la capacidad que se tiene de distinguir una gran diversidad de sabores y olores; o ciertas formas de sensación que se originan en vísceras abdominales o torácicas. Un campo receptivo es la zona dentro de la cual un estímulo de calidad y potencia adecuada provocará la descarga de un impulso aferente. El umbral da la estimulación adecuada dentro de un campo receptivo periférico varía y suele ser reducido a la región central, donde es más grande la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

densidad de los elementos receptores, por ejemplo, los campos receptivos cutáneos de los dedos de la mano son pequeños en comparación con la de los campos proximales de las extremidades del tronco, pero la representación central de estas áreas son intensamente inervadas en la corteza cerebral. Sherrington en 1906 (En Carpenter, 1996), clasificó a los receptores en tres grupos principales: exteroceptores, propioceptores e interoceptores.

Se sostiene en general que cada tipo de receptor es activado por una sola clase de cambio físico o químico, de ahí que esté asociado con una sola modalidad sensorial. El problema es relacionar los diversos receptores con sus modalidades sensoriales específicas. Ha sido muy difícil y aún se desconocen muchos detalles importantes, que se pueden resolver de variadas formas; dándole esta función a las relaciones sociales, al lenguaje y la transmisión de los conceptos, que catalogan a las sensaciones con diferentes nombres como dolor, placer, frío o calor, en general, varía con el umbral de cada ser humano.

Las evidencias indican que las terminaciones intraepiteliales derivan en fibras mielínicas finas, que están determinadas por la localización del dolor, mientras que el dolor difuso, se halla representado por las terminaciones subepidérmicas de las fibras amielínicas. El tacto está representado por las terminaciones en los folículos pilosos. Las terminaciones peritruaquiales excitadas por el movimiento de los pelos, dan origen a una sensibilidad muy delicada y discriminativa, por ello el rasurado de la piel puede reducir mucho la sensibilidad táctil. En las partes carentes de pelo, las excitaciones táctiles son recibidas por los corpúsculos de Meissner, que probablemente sean los responsables sensoriales del tacto discriminativo. La piel de las manos y de los dedos es especialmente sensible y provoca una variedad de estímulos propioceptivos que son integrados en la corteza cerebral (Carpenter, 1986).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.2.2 Efectores

Las terminaciones de las fibras periféricas de los órganos efectores se dividen en dos grupos: eferentes somáticos y eferentes viscerales. Las terminaciones somáticas eferentes representan a las terminales motoras de los axones mielínicos, cuyo cuerpo celular está situado en el asta anterior de la médula espinal y van directamente a los músculos esqueléticos. Las terminaciones viscerales son terminales de fibras amielínicas que provienen de las células de los diversos ganglios autónomos. Estas fibras inervan el corazón (cardiomotrices), a los músculos viscerales (visceromotrices), a los vasos sanguíneos, a las glándulas salivales, digestivas y a las glándulas sudoríparas (Carpenter, 1986).

Los efectores somáticos terminan en las fibras musculares estriadas por pequeñas expansiones aplanadas de forma oval, conocida como placas motoras terminales o unión mioneural. Las placas motoras terminales se localizan en zonas estrechas en un músculo dado. Cada placa siempre se encuentra en la porción media de la fibra. Los efectores viscerales, son fibras autónomas que inervan músculos viscerales y terminan en simples ramificaciones y forman primero extensos plexos intermusculares de los cuales provienen terminaciones. Las fibras terminales serpentean entre células musculares lisas y terminan en pequeños espesamientos neurofibriles y delicadas espiras en la superficie de las fibras (op. cit).

1.2.3 Los receptores y efectores; su relación con el sistema nervioso central.

La información recibida es transmitida hacia áreas específicas de la corteza cerebral, denominadas áreas de proyección sensorial. Dicha transmisión se realiza a través de grupos neuronales de relevo, cuyo número y conexiones son específicas para cada modalidad sensorial. El conjunto formado por el receptor, las neuronas de relevo, las áreas corticales de proyección y las vías neuronales o nerviosas se denomina sistema sensorial (Zimmerman, 1993).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los estudios de la actividad nerviosa de grandes grupos neuronales de las vías somatosensoriales, permiten inferir algunas características de la actividad de neuronas a los diferentes niveles, a lo que se deducen los siguientes procesos funcionales:

- Organización somatotópica: sugiere la existencia de una relación fija entre los diversos elementos del sistema somático. Recientemente se demostró la existencia, dentro de esta vía, de neuronas que responden en forma específica a la activación de los receptores cutáneos. Se ha observado que las características de conducción de estas neuronas de la vía rápida responden a las del órgano receptor, lo que permite una transmisión fiel de las características del estímulo a lo largo de la vía.
- Inhibición lateral: se ha observado que la activación de un órgano receptor no solo aumenta la actividad de ciertas neuronas de la vía correspondiente, sino que también pueden inducir inhibición de la actividad de otras neuronas vecinas que son a su vez activadas por la estimulación de otros receptores. Este fenómeno permite contrastar la transmisión de la información en el área estimulada con respecto a las áreas adyacentes, lo cual da acceso una mejor resolución de la discriminación espacial.
- Organización cortical columnar: desde el punto de vista morfológico, resulta evidente que en las células de la corteza cerebral se originan láminas paralelas a la superficie, la organización columnar de la corteza fue demostrada a partir de los experimentos electrofisiológicos. En dichos experimentos, se notó que la estimulación de cierto tipo de receptores cutáneos provoca la activación de neuronas a diversas profundidades de la corteza somatosensorial primaria, localizadas sobre un eje perpendicular a la superficie cortical, esto indica que la organización cortical se sobrepone a una organización columnar dependiendo de la modalidad sensorial.

(Aguilar, 1991)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Aunque cada sistema sensorial responde a distintos tipos de estímulos y aporta al encéfalo información única, todos los sistemas sensoriales utilizan mecanismos similares para procesar la información del estímulo. Cada sistema debe realizar tres tareas. Primero, debe convertir la energía del estímulo, como la mecánica o la electromagnética, en señales neurales electroquímicas (traducción del estímulo). Segundo, los atributos claves del estímulo deben estar representados en las señales en la neurona sensorial primaria (codificación neural). Tercero, la información sensorial debe estar afinada para conseguir una capacidad máxima de discriminación mediante el mecanismo denominado inhibición lateral (Jessell, Kandel y Schwartz, 1997).

Todas las fibras nerviosas que son necesarias para la captación de un estímulo están esparcidas por toda la anatomía humana para tener un contacto de los receptores y efectores con estas fibras; los impulsos que mandan estas fibras tienen un centro, donde se almacena la información que estos nervios transmiten integrando estos impulsos para poder realizar la conducta humana. Encargados de estas funciones de integración de la información percibida, son el sistema nervioso periférico, el autónomo o vegetativo y a la cabeza de estos, dominando, está el sistema nervioso central.

1.3 Organización del Sistema Nervioso

El Sistema Nervioso ha sido estudiado fisiológicamente y anatómicamente las estructuras que lo representan. De esta forma de estudio han surgido tres divisiones principales que son: el Sistema Nervioso Periférico, Sistema Nervioso Autónomo y Sistema Nervioso Central.

1.3.1 Sistema Nervioso Periférico

El sistema nervioso periférico, es el encargado de recibir toda la información del exterior, por lo cuál es importante conocer su estructura, para saber cuales son los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

canales o procesos que siguen un estímulo para provocar un efecto o un comportamiento. El sistema nervioso cumple con una función integradora, la cuál consiste en coordinar la actividad de los diversos órganos y sistemas, adecuándola a las necesidades del organismo. Dichas necesidades se derivan de cambios tanto del medio externo, como del interno, que requieren de respuestas específicas del organismo para mantener su estado de homeostacia y equilibrio (Aguilar, 1991).

La estructura de este sistema es tan precisa que su organización procura una interacción con el medio en el que el humano se encuentra y esto lo hace por medio de nervios que dan la transmisión de la información externa al interior de nuestro organismo. Se define a continuación cuales son estos nervios que permiten la funcionalidad de este sistema.

La médula espinal está compuesta por segmentos medulares de los cuales, nace un par de nervios, cada uno de esos nervios espinales se unen mediante una raíz ventral y una raíz dorsal posterior. La raíz dorsal posee en su seno un ganglio denominado ganglio de la raíz dorsal o ganglio espinal. Un nervio espinal esta constituido por fibras aferentes y eferentes.

La función aferente y eferente de las fibras, fue descubierta por Sechenov (1917) y modificada por Guershuni en 1945, en la que establece que la información, por medio de una fuerza centripeta entra a los nervios y se descompone dentro del encéfalo; una fuerza centrífuga hace que la información salga ya organizada por medio de la misma fuerza que la hizo entrar, es decir entrada y salida de información. Esta es la función aferente-eferente, que analizaremos en apartados más adelante cuando veamos la funcionalidad del sistema nervioso central humano (Luria, 1985).

Las raíces de los nervios espinales recorren una corta distancia por el interior del conducto, a través del agujero intervertebral. Muchas divisiones primarias

anteriores se ramifican y se combinan de nuevo para formar verdaderas redes o mallas nerviosas, formados por los 31 pares raquídeos, que se distribuyen de la siguiente forma: 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo, que se unen para formar los plexos. Los plexos son 5: Plexo cervical superficial, plexo cervical profundo, plexo branquial, plexo lumbar y plexo sacro.

Pero aún más importantes son los nervios craneales, los cuales tiene el control e inervación (excitación) de los principales receptores. Los nervios craneales son 12: Olfatorio, óptico, ocular común, patético, trigemio, motor ocular externo, facial, auditivo, glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso. Estos nervios craneales reciben por medio de los sentidos la estimulación de los mismos, y la transmiten al organizador principal, el encéfalo (Aguilar, 1991).

Las funciones de los 12 pares craneales son los siguientes:

- Olfativo: llevar al cerebro las impresiones causadas por partículas odoríferas, en la mucosa nasal, para registrarse e identificarse.
- Óptico: llevar las impresiones visuales a los centros nerviosos correspondientes producidos por el analizador visual.
- Motor ocular común: Inerva todos los músculos de la órbita excepto el oblicuo mayor y el recto externo y por tal, controla los movimientos de los globos oculares.
- Patético: Inerva el músculo oblicuo mayor y controla sus movimientos.
- Trigemio: es un nervio mixto que transmite la sensibilidad de la cara e inerva los músculos masticadores y por ende los controla en sus movimientos; tiene tres ramas, de ahí su nombre, que son el oftálmico, el maxilar y el maxilar inferior. Estas tres ramas se desprenden después de un ensanchamiento del nervio, conocido como ganglio de Gasser, y a su vez presenta ganglios nerviosos en su trayecto.
- Motor ocular externo. Es exclusivamente motor y estimula el músculo recto externo del ojo.

- Facial: es mixto y su raíz motora inerva los músculos cutáneos de la cabeza y el cuello; la raíz sensitiva lleva impulsos de la lengua y del conducto auditivo externo.
- Auditivo: Tiene dos ramificaciones, la rama vestibular y la rama coclear; la primera interviene en las funciones del equilibrio y la segunda trasmite las impresiones auditivas.
- Glossofaríngeo: es mixto. Su rama motora inerva los músculos de la faringe y parte del velo del paladar. Su rama sensitiva proviene de la mucosa de la faringe y de la porción posterior del dorso de la lengua, donde recoge las impresiones gustativas.
- Vago: También mixto, inerva vísceras del cuello como la laringe y la faringe; del tórax; del tórax, como el corazón, pulmones y esófago, y del abdomen como la porción inferior del esófago (cardias), el estómago y el hígado.
- Espinal: Es motor e inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.
- Hipogloso: esta destinado a los músculos de la lengua y algunos de los supra e infratiroideos.

(Cascajares, Chavero, Lachica, Larios y Ruelas, 1984)

1.3.2 El sistema nervioso vegetativo o autónomo

Un aspecto característico del sistema nervioso vegetativo es la existencia de una estación de relevo en cada vía nerviosa; entre la salida de ésta en el sistema nervioso central y su llegada al órgano efector pasa, ya sea, por una glándula o músculo liso. El sistema nervioso vegetativo está compuesto por dos sistemas, el simpático y el parasimpático; este último está constituido por los sistemas parasimpáticos cráneos y sacros. Ambos, inervan muchas estructuras del organismo, que podemos dividir en tres grupos: a) las que se inervan por el sistema simpático, b) las que se inervan por los sistemas simpático y parasimpático cráneos y c) las inervadas por el sistema simpático y sistema parasimpático sacros.

(Zimmerman, 1993).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La diferencia entre los sistemas parasimpáticos y simpáticos se puede distinguir de la siguiente manera:

Cuadro 1

ORGANOS INERVADOS POR SISTEMAS SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO		
FUNCIÓN	SIMPÁTICA	PARASIMPÁTICA
Iris	Dilata la pupila (miđriasis)	Contrae la pupila (miosis)
Glándula lagrimal	Poco o ningún efecto sobre la secreción	Estimula la secreción
Glándula salival	Secreción reducida en cantidad y viscosidad	Secreción aumentada en cantidad y líquido
Glándulas sudoríparas de cabeza, cuello, tronco y miembros	Estimula secreción (fibras colinérgicas) fibras nerviosas	Poco o ningún efecto sobre la secreción
Bronquios	Dilata el lumen	Contrae el lumen
Corazón	Acelera la frecuencia, aumenta la contracción ventricular	Disminuye la frecuencia del corazón
Secreción y movilidad gastrointestinal	Inhibe	Estimula
Esfínteres gastrointestinales	Contrae	Relaja
Organos sexuales	Contracción de conducto deferente, vesícula seminal, musculatura prostática y uterina; vasoconstricción.	Vasodilatación y erección
Vejiga Urinaria	Relaja pared vesical, contrae esfínter interno. Inhibe vaciamiento	Relaja esfínter interno, contrae pared vesical, provoca vaciamiento
Médula Suprarrenal	Estimula secreción (fibras nerviosas colinérgicas)	Poco o ningún efecto
Vasos sanguíneos de tronco y miembros	Contrae	Ningún efecto

(Carpenter, 1986)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Como se observa en el cuadro anterior, las funciones del sistema autónomo son pertenecientes al sistema nervioso periférico y no son provocadas, ni coordinadas por el sistema nervioso central, sino son autoreguladas.

1.3.3 Sistema Nervioso Central

El sistema nervioso central realiza las funciones integrativas en el cerebro, es decir aquellos procesos que no pueden ser considerados como procesamiento de aferencias sensoriales o actividad de centros motores vegetativos. Se trata esencialmente de aquellos mecanismos neuronales que son la base de las principales funciones psíquicas en el ser humano, catalogadas como vigilia y sueño, de la consciencia, del lenguaje, del pensamiento, de la memoria, incluido el aprendizaje y recuerdo, la motivación y las emociones. Las principales estructuras del sistema nervioso central son: la médula espinal, el bulbo raquídeo, la protuberancia anular, el cerebelo, el cerebro medio, el tallo cerebral y el encéfalo (Neisser, 1997).

El encéfalo está formado por dos grandes hemisferios, izquierdo y derecho, que constituyen la corteza cerebral dividida en 4 lóbulos: frontal: temporal, parietal y occipital encargados de centralizar funciones sensoriomotoras. Luria (1985), da una descripción que muestra la localización de las funciones psíquicas superiores. Resumamos las principales funciones, designándolas por medio de los lóbulos que las contienen.

- **Lóbulo Temporal:** Encierra en su composición una de las partes más importantes del analizador auditivo. La composición de la región temporal parte de aquellas formaciones de la superficie medial, que se refiere a la corteza antigua y transitoria y son parte del sistema límbico, que tiene relación con los aparatos que están estrechamente ligados con la regulación de procesos. De acuerdo con los estudios realizados esta parte de cerebro se relaciona con cualquier alteración de la agudeza auditiva o disminución de la agudeza del

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

oído y en la desaparición de determinadas partes de la escala de tonos. La destrucción de aquellas regiones en la corteza que se observaban como depósito de las formas auditivas, formaba en el enfermo alteraciones psíquicas o intelectuales (de acuerdo a la teoría receptora de las sensaciones), esto dado a que esta zona se especializa en seleccionar, almacenar, analizar todas las cuestiones auditivas de las que se sirve el lenguaje. Los sonidos de un idioma no pueden examinarse como combinaciones simples o complejas de tonos o de ruidos, para cuya diferenciación se necesita solamente un oído suficientemente agudo. Como indica el conocimiento idiomático o lingüístico actual, los sonidos articulados de la palabra se diferencian radicalmente de los demás sonidos que no pertenecen al habla. Dos rasgos caracterizan de los sonidos de una palabra humana articulada pueden catalogarse según su origen y estructura; siempre se forman dentro del sistema objetivo del idioma y en consecuencia, son sonidos especiales. Según su característica fisiológica, siempre son sonidos complejos, que se han realizado ante la participación del aparato fonador y sin la participación de este no pueden ser producidos ni percibidos de manera precisa.

- Se sabe que físicamente los sonidos de la palabra son por sí mismos una serie de tonos (Vocales) y ruidos (consonantes) que se mezclan unos a otros continuamente. Gracias a la discriminación de los sonidos de la palabra en cada idioma aparecen determinados signos acústicos como señales de diferente sentido; para la percepción auditiva de las palabras se necesita no solamente un oído fino, sino un oído sistematizador. Cuando desaparece esta función de diferenciación de los signos fonemáticos, esencialmente se altera el oído y por lo tanto la palabra. Precisamente por estas razones, se observan diferencias entre la facultad de oír y facultad de comprender la palabra. Esto se lleva a cabo mediante la complementación de los sistemas corticales temporales (principalmente el izquierdo) y los analizadores cinestésicos articulatorios. Ambas zonas temporales se encargan del lenguaje, sin embargo se le atribuye a la zona temporal izquierda, la estructuración de la palabra, y la comprensión de la misma, y el tono de esta a la zona temporal derecha, es

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

decir ambos hemisferios trabajan en conjunto para dar cuenta del lenguaje, sin olvidar las estructuras motoras que lo permiten.

- **Lóbulo Occipital:** A este lóbulo se le atribuye la percepción visual y la valoración fisiológica de los fenómenos ópticos. La estructura de las secciones visuales de la sustancia cortical del cerebro, está situada en los límites de la región occipital. La retina del ojo es la encargada de la formación de un estímulo visual para que llegue a esta zona; a diferencia de los demás receptores periféricos, es por sí misma la formación nerviosa más complicada, entendida por muchos autores como un fragmento de la sustancia cortical exteriorizada. Las excitaciones que aparecen en la retina del ojo, por las fibras visuales, se cruzan parcialmente en el quiasma óptico; se transmiten a los aparatos nerviosos corticales y subcorticales; van del cuerpo geniculado exterior, al núcleo talámico óptico y posteriormente a las secciones visuales de la región occipital. La fuerza centrífuga y centrípeta (**Aferente-eferente**), son las encargadas de la entrada y salida de un estímulo, para la organización topológica de la propia corteza visual, son esenciales estas fuerzas para la conducción de la recepción visual, ya que en el momento que un estímulo es captado por la retina del ojo, este impulso viaja de forma diversificada por la corteza, se descompone esta información y se construye en la zona occipital, la vuelve a integrar y regresa este impulso inmediatamente de forma reconstruida. Por supuesto, la integración de este estímulo tiende a ser casi exacto al percibido de inicio, pero corresponde a estas zonas el volverlo a integrar.
- Cuando un impulso no es percibido de forma completa, el analizador visual, con la información almacenada, lo reconstruye aunque de principio no se haya percibido de forma total. Esta función de reconstrucción constante que hace el analizador visual se manifiesta cuando se observan imágenes de palabras cortadas por la mitad horizontal; el analizador visual se encarga de reconstruirlas aunque no se tenga percibidas las palabras completas. En el caso de una persona que padece miopía o astigmatismo (malformaciones del

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

receptor visual), hace que vea borrosas las imágenes; su cerebro se encarga de clarificarlas y reconstruirlas de forma clara e identificarlas aunque la percepción de ellas no lo sea. El analizador óptico se encarga de integrar los códigos visuales en él recibidos. Así mismo, cuando se haya una lesión en la zona occipital, la visión tiende a desintegrarse o veces desaparecer pues no existe una integración de la información visual, aunque el aparato receptor (el ojo) se encuentre en perfecto estado, se producen alteraciones perceptuales, como no poder percibir determinadas partes de una figura, o no poder reproducirlas internamente.

- **Lóbulo parietal:** es la zona sensorial-somestésica del cerebro se encarga principalmente de analizar el acto motor; como un controlador de los impulsos cinestésicos como el habla, el andar o cualquier señal que tenga que ver con la movilidad del cuerpo. Esta zona integra los movimientos y produce aferencias voluntarias de movimiento; las teorías de los reflejos refuten esta teoría, pues postulan que cualquier aferencia del organismo, está producida por un efecto de la estimulación y no por una voluntariedad del organismo. Esto puede observarse en cualquier movimiento, de manera particularmente precisa, en cada hábito motriz complejo, que consiste en una serie de inervaciones que se cambian consecutivamente y componen un movimiento cinestésico armónico. Este movimiento no puede ser abastecida por el mismo aparato cerebral que es responsable de la organización espacial de los impulsos motrices, sino solamente contenedora de la percepción espacial de estos movimientos. Las células piramidales de Betz, contenidas en la circunvolución central anterior, generan los impulsos motrices eferentes y entran en composición con las astas anteriores del encéfalo. El papel fundamental de estas células es encaminar los impulsos que aparecen en ellas, pero no de producirlos; es el camino que transcurre un impulso motriz, pero que inicia de forma circular, esto es, cuando la necesidad de un movimiento es prescindido, estas células se encargan de producir el impulso que se requiere, para así obtener el movimiento motriz. Esta zona del cerebro es el paso por que se encamina cualquier movimiento

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

por mínimo o especial que sea y se encarga de analizarlo y producirlo, tanto el movimiento que percibe, como el que produce.

- El lóbulo Frontal: Existen todos los fundamentos para pensar y afirmar que los lóbulos frontales del cerebro son los encargados de la organización de toda la conducta. Es decir, que los lóbulos frontales asocian la información del mundo exterior que entra a través de los aparatos exteroceptores y la información de los estados internos del organismo; permite regular la conducta del organismo en base del cálculo del efecto de las acciones realizadas. La función de este lóbulo, se asocia también con los estado de activación del organismo. Otra de las funciones que se derivan de este lóbulo es la comprensión y razonamiento; al tener una lesión severa en éste, afecta estas funciones, pero no las básicas como caminar comer, etc., aunque estas funciones básicas pueden entorpecerse, al no haber una asociación formal, por la lesión. Pongamos un ejemplo para esclarecer esta función; en el momento en que una persona realiza una conducta como hablar y caminar al mismo tiempo, todas las estructuras cerebrales se encuentran en acción, el lóbulo temporal para la recepción auditiva y en conjunto de un equilibrio por el aparato auditivo y la posibilidad del habla, los lóbulos occipitales para la percepción visual y espacial, el lóbulo parietal para la movilidad de la persona, en este sentido todas las estructuras actúan de forma pareciera independiente una de otra, pero el lóbulo frontal, se encarga de unificar la información recibida de todas las demás partes del cerebro y así producir una conducta como la antes mencionada. La función del lóbulo frontal es una de las más importantes para tener un equilibrio de toda la información integrada en las demás zonas.

Como se puede observar, la posibilidad de realizar una conducta humana no depende sólo de una zona del cerebro, sino de todas las estructuras trabajando en conjunto. Los lóbulos, al ser estudiados con mayor precisión, dieron evidencias más convincentes de la naturaleza y localización de conductas más complejas como las funciones cognitivas. Las funciones cognitivas están distribuidas en el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cortex de asociación en 3 áreas: *el área de asociación prefrontal, el área Parieto-temporo-occipital y el área límbica.*

El cortex de asociación prefrontal es una de las dos regiones del lóbulo frontal, que se localiza delante del área motora primaria. La otra región que la compone es el cortex premotor; es un área de nivel superior que incluye el área motora suplementaria, así como la premotora. Las regiones sensoriales de nivel superior que están estrechamente conectadas con las áreas sensoriales primarias, proyectan al cortex premotor y a su vez al cortex motor primario; las que no están estrechamente con las áreas sensoriales primarias, proyectan al área prefrontal y a su vez al cortex premotor. Estos patrones de conexión permiten que la información sensorial influya en la ejecución del movimiento. Esta área se encarga de la ejecución y planificación de los actos motores complejos.

Probablemente una de las funciones asociativas más importantes de los lóbulos prefrontales sea sopesar las consecuencias de las acciones que van a realizarse y planificar la conducta de acuerdo a ello. Para seleccionar las respuestas motoras apropiadas entre las múltiples elecciones disponibles, los lóbulos frontales tienen que integrar la información sensorial interna y externa. Los estudios anatómicos sugieren que la región dorsolateral del cortex de asociación prefrontal, que contiene el surco principal implicado en la memoria funcional, opera estrechamente con la región posterior del cortex de asociación parietal, en cual está implicado en la representación del espacio extrapersonal y la memoria espacial.

El cortex de asociación Parieto-temporo-occipital consta de varias áreas funcionales que están intercaladas entre las áreas somáticas, visuales y auditivas de nivel superior y que reciben proyecciones de ellas. Se piensa, por tanto, que el cortex de asociación Parieto-temporo-occipital proporciona enlaces que son importantes en el procesamiento de la información sensorial para la percepción y el lenguaje.

El cortex de asociación límbica se localiza en las superficies medial y ventral del lóbulo frontal, la superficie medial del lóbulo parietal y en el extremo anterior del lóbulo temporal (llamado el polo temporal). El cortex de asociación límbica

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

comprende: el cortex orbitofrontal, la región cingulada y el área parahipocampal. Recibe proyecciones de las áreas sensoriales del nivel superior y envía proyecciones a otras regiones corticales, incluyendo al cortex prefrontal. Esta vía permite que las emociones afecten a la planificación motora.

(Jessell y cols, 1997)

Aunque las áreas de asociación se relacionan con las funciones mentales superiores, sus principios de organización son similares a los del cortex sensorial y motor primario. Específicamente, las conexiones corticales entre las regiones del cortex de asociación del lóbulo parietal y del lóbulo frontal terminan en columnas corticales precisas, orientadas verticalmente. Estas columnas tienen unos 200 o 500 μm de ancho y se extienden a través de todas las capas del cortex. Así pues, la organización columnar es una característica general del neocortex.

Pero no solo la corteza y las áreas de asociación están implicadas en los procesos cognitivos. Otras estructuras como el cerebelo, el tálamo, el hipotálamo, el mesencéfalo o cerebro medio, el bulbo raquídeo, el tallo cerebral, el área de Broca y Wernicke, se encargan de coordinar algunas de estas funciones, como la atención, en lenguaje, la memoria, la conciencia, etc.

El cerebelo es la formación nerviosa que se encuentra en la parte posterior de la base del cráneo, por detrás del bulbo y la protuberancia y por debajo de los hemisferios cerebrales, de los que se separa la formación del cerebelo, que está dividido en lóbulos. Los lóbulos cerebelosos son también llamados hemisferios cerebelosos. Por la cara inferior del cerebelo, se observa la continuación del vermis y dos prolongaciones hacia abajo, una de cada hemisferio, que reciben el nombre de amígdalas cerebelosas y se alojan cerca del lóbulo. Se une a la protuberancia por medio de los pedúnculos cerebelosos, tres para cada lado, llamados superiores, medios e inferiores. La sustancia gris se encuentra tanto en la periferia como en el centro. La sustancia blanca rodea las formaciones grises centrales, pero llega a la corteza. Las localizaciones motoras, de la sustancia gris

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

corresponden las laterales, a masa musculares laterales y las medias a masas musculares centrales. En el lóbulo anterior se encuentran centros coordinadores de los músculos de la cabeza, de la cara, incluyendo los ojos, músculos masticadores y músculos de la lengua. En el lóbulo posterior se encuentran centros coordinadores de los músculos del cuello; en los lóbulos laterales se encuentran centros de coordinación de los miembros superiores e inferiores, y en la porción central, se encuentran los centros coordinadores de los músculos del tronco. La sustancia blanca está constituida, por fibras nerviosas, también de conexión, entre las que hay, haces que nacen en el cerebelo y van a la médula, la corteza cerebral, etc. La función de coordinación de los centros mencionados anteriormente intervienen en la armonía y en el equilibrio de los movimientos.

El cerebro medio o mesencéfalo, está formado por los pedúnculos cerebrales, los tubérculos cuadrigéminos y la cisura de Silvio. Los pedúnculos cerebrales, son dos prolongaciones nerviosas que unen a la protuberancia con el cerebro. Existe una porción de sustancia gris central, llamada locus Níger, el resto está formado por sustancia blanca de conducción, entre las distintas partes del neuroeje. Los tubérculos cuadrigéminos son 4 formaciones redondeadas que se encuentran en la parte posterior y posterior de la protuberancia y de los pedúnculos cerebrales. Son dos anteriores y dos posteriores, situados a los lados de la línea media. Los pedúnculos cerebrales y los tubérculos cuadrigéminos, gracias alas fibras nerviosas, tiene como función la conexión entre los distintos centros nerviosos. Por su sustancia gris, tiene funciones motoras voluntarias y accesorias, lo mismo que la sustancia gris que rodea a la Cisura de Silvio.

La protuberancia anular es la formación nerviosa cuadrilátera, alargada en su eje transversal, situada por arriba del bulbo, por delante del cerebelo y los pedúnculos cerebrales. Limitada hacia abajo por el surco y el bulbo protuberancial. Las fibras nerviosas de conducción conectan ambos lados de la protuberancia, así como también establecen contactos con fibras medulares, bulbares, cerebelosas y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cerebrales. Como centros nerviosos, se encuentran en la protuberancia los núcleos de los nervios facial, motor ocular externo y mandibulares (trigémino).

El Bulbo raquídeo es la continuación de la médula espinal en su extremidad exterior. Recibe también el nombre de médula oblongada. Se limita hacia arriba por la protuberancia. Tiene una función intrarraquídea (inferior) y una intracraneana (superior). En el bulbo se continúa la función de conducción al igual que la médula y aparece un número considerable de centros nerviosos entre los que destacan los centros nerviosos de la respiración del vómito y de la termorregulación, situados en el piso del cuarto ventrículo.

(Cascajares, Chavero, Lachica, Larios y Ruelas, 1984)

El tálamo está implicado activamente en dirigir el estímulo perceptivo valorado como adecuado hacia los canales sensoriales apropiados. Los procesos neurofisiológicos en los que la atención se centra en una determinada modalidad sensorial se dan a través de una retroalimentación prefrontal-talámica que inhibe la actividad eléctrica en aquellos canales no atendidos.

Los ganglios basales están implicados en los primeros estadios de la atención ya que sus funciones parecen ser primitivas y básicas. También forman parte de la sustancia gris. Están involucrados en el control motor. Incluyen: Núcleo lenticular, formado por el globus pallidus, el putamen y núcleo caudado También se hace referencia dentro de los ganglios basales a la amígdala y a las cápsulas interna y externa. En relación con esta estructura se encuentra ya en el troncoencéfalo tanto el núcleo rojo como la sustancia nigra (Rosenzweig y Leiman, 2001).

Un considerable número de codificación de estímulos es realizado por el hipocampo, en lo que parece ser una función mnésica fundamental necesaria para algunos aspectos de la atención. Otro modelo neuropsicológico de la atención sugiere que ésta puede ser dividida en funciones separadas como:

- a) foco b) ejecución c) sostén d) codificación e) cambio



La identificación de estos factores sería: la velocidad perceptivo motora en la función de foco y ejecución; vigilancia, en la función de sostén; el número mnemónico, con la codificación y la flexibilidad con el cambio. Estas funciones están apoyadas por diferentes regiones cerebrales especializadas en ellas. Por ejemplo, la función de focalización en unos sucesos ambientales es desarrollada por la corteza superior temporal e inferior parietal, así como por estructuras que comprenden el cuerpo estriado (núcleo caudado, putamen y globo pálido). Las regiones inferoparietales y el cuerpo estriado tienen una fuerte función de ejecución motora. El sostenimiento de la atención en un determinado foco ambiental es responsabilidad de las estructuras rostrales del cerebro medio. La capacidad de cambio de un aspecto del ambiente hacia otro está apoyada por el córtex prefrontal; de tal forma que una disfunción en una de estas regiones cerebrales puede llevar a déficits específicos de una función concreta de la atención.

Posner y Petersen (1990), han tratado de conocer aspectos de la atención en relación con la diferenciación funcional de los hemisferios cerebrales. De esta manera, pareciera ser que el hemisferio derecho está sesgado hacia procesamiento global (frecuencias espaciales bajas) y el hemisferio izquierdo, para procesamiento local (frecuencias espaciales altas).

Estos autores proponen además una anatomía funcional del sistema atencional. El sistema de atención posterior está formado por zonas de la corteza parietal, áreas talámicas y partes del colículo superior del cerebro medio. Su función es la de dirigir la atención hacia un lugar en el espacio. El sistema atencional anterior está formado por áreas de la corteza prefrontal media. Su función es la de detectar sucesos y hechos, incluyendo el procesamiento semántico del lenguaje y en atender el significado y las palabras en tareas de selección semántica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Entre las zonas cerebrales que intervienen en el proceso de la memoria se encuentran el hipocampo y las formaciones con él relacionadas(núcleo amigdalino, los núcleos del tálamo óptico, los cuerpos mamilares)que desempeñan un cometido importante en la consolidación. También podemos mencionar a la neocorteza de los lóbulos temporales laterales ya que las lesiones en el lóbulo temporal derecho alteran la memoria del material no verbal, mientras que las lesiones del temporal izquierdo alteran la memoria del material verbal.

Las áreas de lenguaje del cerebro están conectadas entre sí y con las áreas sensorial y motora, por haces de fibras que corren entre ellas, lo que permite hablar, leer, escribir y comprender el lenguaje hablado o el escrito. Algunas de las conexiones principales pueden describirse como sigue: a) el área de Broca por su proximidad a la corteza motora, incorpora programas para la coordinación compleja de los músculos que se emplean en el habla guiando a la corteza motora. b) Se considera que el acto de hablar inicia con la percepción auditiva de las palabras y su significado si se lesiona el área de Wernicke entonces falta el influjo excitador apropiado de esta área para el área de Broca. c) La comprensión del lenguaje escrito requiere que la información sensorial de la corteza visual llegue al área de Wernicke, lo cual involucra a la circunvolución angular. Asimismo, la función del lenguaje radica en el hemisferio izquierdo, todo mensaje visual recibido por el hemisferio derecho tendrá que ser conducido al área de Wernicke, en el lado izquierdo, por medio de la conexión del cuerpo caloso entre la circunvolución angular de cada hemisferio.

El área de Broca es considerada el centro del lenguaje, en ella se inician y ejecutan los planes y los patrones motores para la expresión de las palabras o incluso de frases cortas; funciona en íntima asociación con el centro de comprensión del lenguaje de Wernicke

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el lóbulo temporal se localiza el área sensitiva del habla de Wernicke ubicada en el hemisferio dominante izquierdo, principalmente en la circunvolución temporal superior, con extensiones alrededor del extremo posterior de la cisura de Silvio hacia la región parietal. El área de Wernicke está conectada con el área de Broca por un haz de fibras nerviosas denominado fascículo unciforme. Recibe fibras desde la corteza visual en el lóbulo occipital y la corteza auditiva en la circunvolución temporal superior. El área de Wernicke permite la comprensión de la escritura y el lenguaje hablado.

(Posner y Petersen 1990)

Las funciones interpretativas generales del área de Wernicke y de la circunvolución angular y también las funciones de las áreas de lenguaje y del control motor, se encuentran más desarrolladas en un hemisferio cerebral que en el otro, así que es posible identificar un hemisferio dominante. En la mayoría de las personas (aprox. Un 95%) el hemisferio izquierdo es el dominante.

Este fenómeno de control cada vez más intenso del cerebro, sobre las actividades de los centros nerviosos inferiores, recibe el nombre de encefalización ya descrito por Zimmerman, en 1993. Todas las zonas cerebrales son importantes, y tan importantes ellas como las conductas que producen. Cabría preguntar en este momento, ¿pero donde se contiene toda la información que estas estructuras manejan, y cómo es que se da una transmisión siempre tan adecuada en cada una de ellas?. La respuesta sería pues, las neuronas, encargadas del almacenamiento y transmisión de toda la información percibida, y que esta información que ellas tienen, se concentran en los lóbulos antes mencionados

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.4 El almacenamiento y procesamiento de información en el sistema nervioso central

Los impulsos nerviosos tienen un recorrido que va desde los receptores, pasando por los analizadores hasta el Sistema Nervioso Periférico, el cuál transporta esta información por los nervios raquídeos y craneales, hasta llevarlos hasta el Sistema Nervioso Central; ahí, ocurre un proceso de deconstrucción, organización, construcción y almacenamiento de información del cual las neuronas y los neurotransmisores se encargan.

1.4.1 La Neurona y los neurotransmisores

Se le atribuye a la neurona y a las redes neuronales que se encuentran en el sistema nervioso central y en específico en la corteza cerebral la capacidad de aprendizaje y la inteligencia práctica superior que se deriva. Las neuronas son unidades celulares que poseen la capacidad de almacenar y transmitir mensajes nerviosos por medio de los axones y dendritas que se conectan entre sí mediante sinapsis.

El cerebro esta compuesto de células nerviosas que conducen impulsos nerviosos y los transmiten a otras células nerviosas. Cada célula nerviosa es capaz de conducir un impulso de un extremo al otro, liberando sustancia química para trasladar este impulso a otra célula nerviosa; luego se recarga de modo que pueda estar lista para transmitir nuevos impulsos. Existen más de 15 mil millones de células en la corteza cerebral y más de 100 mil millones en todo el sistema nervioso central, capaces de conducir estos impulsos a velocidades de 320 Km por hora; las sustancias químicas que liberan en sus terminaciones son de una gran diversidad (por el momento se han descubierto más de treinta). Existen aproximadamente mil terminaciones nerviosas para cada célula nerviosa y a veces hasta diez mil. El mantenimiento de todo este sistema en marcha requiere cincuenta mililitros de oxígeno por minuto, o una cuarta parte de la cantidad usada

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en reposo por el resto del cuerpo. A la neurona se le considera como la unidad de construcción del cerebro, como la célula nerviosa básica (Smith, 1985).

Las neuronas o células nerviosas son semejantes a todas las demás células del nuestro organismo, poseen una membrana que rodea e incluye el citoplasma y un núcleo; su bioquímica y metabolismo generales también son semejantes. La diferencia radica en que estas células no se reproducen, cada una tiene una forma única que varía de redondeada a piramidal, pero siempre indescriptible. Poseen casi siempre axones, que son extensiones muy largas y delgadas, así como las ramificaciones llamadas dendritas, sabiamente denominadas según el nombre griego para árbol. Las dendritas y axones se denominan sustancia blanca y a las neuronas con sus núcleos se les denomina sustancia gris. Esencialmente las dendritas recogen información, mientras que los axones las distribuyen a otros puntos. Junto a las neuronas, rellenando el espacio alrededor de ellas se encuentran las células gliales o neuroglia y su misión es un apoyo metabólico y estructural a las neuronas. Los oligodendrositos son las encargadas de recubrir el axón, formando una capa aislante conocida como mielina. La mielinización comienza en el feto y en los bebés, después de que las fibras nerviosas ya se han constituido (como vimos en el apartado 1.2). La mielina alrededor de los axones ayuda a la conducción del impulso a mayor velocidad. Cuando los axones no están bien mielinizados o carecen de esta sustancia, el impulso se transmite de forma lenta o no se transmiten. Algunos de los casos de problemas de maduración cerebral o retraso mental, están asociados a la falta de esta sustancia en los axones, que puede ser producido por una alimentación deficiente o por un trastorno metabólico; esto es porque en el cerebro se encuentran también vasos sanguíneos, necesarios para proporcionar el oxígeno, transportar los nutrientes y químicos al cerebro, desechar o eliminar las sustancias no requeridas, por lo que si no se ingieren las sustancias necesarias durante el desarrollo, puede ser posible, que los nutrientes que son utilizados para la producción de la mielina no sean suficientes y se cubran todas las demandas del cerebro (Smith, 1985).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para que una neurona transmita un mensaje o información en el cerebro, no sólo la hace por medio de impulsos eléctricos, sino también por medio de un intercambio de sustancias bioquímicas llamadas neurotransmisores. Los neurotransmisores se encargan de portar el mensaje que se lleva por las neuronas y se liberan en la sinapsis, que es el punto de unión entre una neurona y la próxima. Las conexiones sinápticas por ello pueden llamarse axodendríticas, dendroaxónicas, dendrodendríticas o axoaxónicas, por su forma de conexión. La interacción de los neurotransmisores en las neuronas receptoras, produce una serie de cambios bioquímicos-eléctricos que permiten que la información vaya de una neurona a otra por estas conexiones (Stone, 1999 y Smith, 1985).

Los neurotransmisores más conocidos son la noraadrenalina, acetilcolina, dopaminas, norepinefrina (adrenalina), seratonina, endorfinas, encefalina y el ácido gaba aminobutírico (GABA) (Stone, 1999). Muchos de los fármacos actuales actúan de forma eficaz en el cerebro y se sabe que pueden influir en los otros neurotransmisores aún desconocidos.

El transmisor neurohumoral de todas las fibras autónomas preganglionares, de todas las fibras parasimpáticas posganglionares y de las fibras nerviosas simpáticas posganglionares que inervan a las glándulas sudoríparas es la acetilcolina. Así mismo la acetilcolina es el transmisor liberado a nivel de las terminales somatomotoras en el músculo esquelético y gran número de investigaciones sugieren su participación en la transmisión sináptica en el sistema nervioso central, aunque no sea el transmisor central universal.

La mayoría de los nervios simpáticos posganglionares liberan noraadrenalina, como sustancia transmisora y probablemente deberían ser clasificados en noradrenergéticos, aunque se utiliza más comúnmente en antiguo término adrenérgicos. La noraadrenalina excita al músculo liso, el isoproterenol lo inhibe y la adrenalina tiene la propiedad de excitar y también de inhibirlo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La dopamina, un compuesto intermediario en la síntesis de noraadrenalina, parece ser el transmisor predominante de los impulsos provenientes de la sustancia negra hacia el cuerpo estriado.

La serotonina que se halla principalmente en los núcleos del rafe del tronco encefálico, es considerada también un transmisor sináptico, pero su papel no ha sido apreciado. Existen pruebas de que podría intervenir en mecanismos que inducen el sueño.

(Carpenter, 1986)

La neurona recibe la información enviada por los neurotransmisores de otras neuronas, procesa internamente esa información y envía ese resultado a las siguientes neuronas con las que está conectada. El procesamiento que realiza la neurona, consiste en medir la cantidad de información que ha recibido y responder en consecuencia.

La forma en que liberan la información las neuronas esta constituido por un fenómeno llamada polarización, en que las neuronas intercambian iones de sodio y de potasio para su transformación (ya se han descubierto otras sustancias como el fósforo y el calcio en este mismo proceso) (Stone, 1999 y Smith, 1985).

Los neurotransmisores transmiten la información de los estímulos que los receptores envían; sin ellos las fibras nerviosas que se disponen no podrían procesar todos los estímulos presentes en el ambiente o recibir toda la estimulación al mismo tiempo; pero cabría preguntarse ¿cómo es que el organismo de un niño, con las estructuras en proceso de maduración, logra distinguir que estímulos no percibir, cuales almacenar y cuales desechar? Y así mismo ¿Cómo es que este procesamiento de estímulos y transformación de información lo lleva a consolidar una inteligencia?

Es fácil para un adulto describir que es lo que siente, donde lo siente y cómo lo siente; en un niño esta descripción depende de la transmisión de esta distinción de estímulos hecha por el adulto. Esta integración de la información es transmitida desde un principio en el humano y esta asociada con la capacidad que tiene el sistema nervioso central y la función orgánica que da el lenguaje, los conceptos y las palabras. Las estructuras del Sistema Nervioso Central, desde el nacimiento, da la capacidad de percibir y controlar, pero el procesamiento se da por un complejo sistema lingüístico, no solo perceptual o químico. Por lo cual, es necesario dar pie al segundo capítulo de esta tesis en la que describiremos las funciones de las estructuras del sistema nervioso humano y su complejidad; dada por el lenguaje como una función de codificación explícita que permite no solo la excitación e inhibición aprendida, sino una inhibición y excitación voluntaria.

CAPITULO 2

CODIFICACION CEREBRAL

2.1 La codificación cerebral

En Neuropsicología, los procesos de codificación explican el funcionamiento de las estructuras del sistema nervioso y su relación con la percepción de estímulos y su almacenamiento. Estos procesos explican las funciones cognitivas como la memoria, la atención, el pensamiento y la conciencia, con lo que se puede entender la construcción de la inteligencia.

La codificación es un conjunto de procesos responsables de la conversión de los estímulos sensoriales en pautas de información significativas y asimilables por los sistemas de la memoria. La codificación reduce y transforma la información, reteniendo el material importante y eliminando lo accesorio. Estos procesos se dan en el momento inicial de la actividad mnésica e implican operaciones a niveles variados que son seleccionados de modo flexible en cada situación o movimiento particular. Existen multitud de códigos que pueden dar lugar a un trazo de memoria, por ello conviene resaltar que existen diferentes niveles de procesamiento o de codificación. Dentro de los procesos de codificación ha de tenerse en cuenta el principio de asociación por contigüidad y por frecuencia. El principio de asociación por contigüidad hace referencia a que las percepciones, pensamientos, así como cualquier otro contenido mental que ha ocurrido al mismo tiempo, tienden a permanecer unidos con la memoria. El principio de frecuencia o práctica hace referencia a que cada vez que dos informaciones aparecen juntas se refuerza la asociación entre ellas (León-Carrión, 1995).

Otras concepciones específicas de codificación se desprenden a partir de estudios de síndromes afásicos y anárquicos, en los que Azcoaga (1983) describe la codificación semántica y la codificación fonológica. La codificación semántica es un proceso que da lugar al desplazamiento del significado ya que se sustituye la

palabra adecuada por aquélla que tiene cierta relación en la red semántica. La codificación fonológica, es aquella exclusiva de la elocución del lenguaje, sin modificaciones de la comprensión.

No podemos hablar de los procesos de codificación sin darle la debida importancia a la memoria, que es donde están contenidos estos procesos. La memoria es un sistema funcional complejo, activo por su carácter, y que se despliega en el tiempo a través de una serie de eslabones sucesivos. La memoria es un proceso psicológico superior y como tal no se encuentra en un lugar determinado de la corteza cerebral, sino que la memoria es un sistema funcional. Distintas y distantes partes del cerebro trabajan conjuntamente para aportar especificidad a la memoria (León-Carrión, 1995).

Podemos decir que la memoria es el almacenamiento de la información y que la codificación, constituido por los procesos ya descritos, representa la forma en que esta llega hasta las zonas cerebrales correspondientes. Tales procesos de codificación, permitirán describir 3 elementos fundamentales para la construcción de la inteligencia durante el desarrollo humano:

- 1) El desarrollo y la función orgánica del lenguaje
- 2) La alimentación como elemento que coadyuva a la inteligencia humana
- 3) El pensamiento como resultado de la Codificación Cerebral y fundamento de la inteligencia humana.

Estos elementos descritos en los siguientes 3 apartados, fundamentan y desprenden un modelo de la construcción de la inteligencia que se ha decidido postular en este trabajo, para así unir las concepciones de codificación que se tienen en neuropsicología, con el concepto de inteligencia, dando su lugar al concepto de codificación cerebral: **es un proceso integral en el que se analiza el momento en que un estímulo es captado por los receptores, transformándolo en impulsos nerviosos, el cual es integrado en el sistema nervioso central, donde operan los procesos de codificación, los cuales**

tienen como base la alimentación y se expresan principalmente por medio del lenguaje; como evidencia de la inteligencia humana, el pensamiento y la voluntad.

Este modelo integra los 3 elementos ya citados mas la socialización, para dar una explicación gráfica de la construcción de la inteligencia humana. Estos elementos han sido tratados por la ecopsicología en la que se fundamenta que estos elementos tiene una influencia en el desarrollo intelectual. Según Richardson (1984 en: León-carrión, 1995), la malnutrición en la primera infancia, puede ser causa de daño en el Sistema Nervioso Central y capaz de conducir a un deterioro intelectual permanente. Plantea que la forma de tratamiento de estos casos no debe ser solo una cuestión médica y de alimentación, sino que debe incidir en aspectos de socialización y utilización de los recursos de su mismo ambiente.

En los siguientes apartados se describe la adquisición de la inteligencia, tomando en cuenta el lenguaje, la alimentación y la influencia social durante el crecimiento, analizando la secuencia en que esos procesos son transmitidos.

2.1.1 El desarrollo y la función orgánica del lenguaje en la inteligencia humana.

El lenguaje es mas que un efecto de la anatomía humana; más que sólo una conducta inteligente; es una característica de funcionamiento único de nuestra especie. Vygotsky (1988) define: "...el lenguaje es una herramienta que permite la conciencia individual, ya que aunque su procedencia es de origen social, su internalización hace la diferenciación de los significados que se adquieren con la experiencia... el lenguaje puede ser considerado a partir del habla, su comprensión y la comunicación que permite" (pag,28,30).

Esta definición de lenguaje que Vygotsky da será una orientación para determinar el origen de la adquisición del lenguaje humano y la función orgánica que este

tiene. En principio, se debe contar con las estructuras tanto de los receptores de los sentidos, como las estructuras cerebrales (que se describieron en el capítulo anterior); cada una de estas estructuras se van desarrollando paulatinamente durante el crecimiento, gracias a determinada estimulación que se presenta en el ambiente social del niño, con el contacto de otro ser humano y por la programación genética de crecimiento. En el momento que el niño nace, sus estructuras no dependen funcionalmente de él, sino de otro ser humano; se controlan por un factor externo y no por un factor interno pues la maduración de estas estructuras dependen de la estimulación de otro ser humano; para que se de el aprendizaje de una conducta, se depende de un factor motivacional excitatorio o un estado de excitabilidad óptima para iniciar dicho condicionamiento, como menciona Azcoaga (1987); entonces se deduce que el aprendizaje que el niño recién nacido empieza a adquirir, es motivado por el humano que lo cría.

Al principio, el recién nacido, no es más que un depositario de estímulos, por tanto y mientras adquiere la capacidad de responder a voluntad a ellos; la madre o el encargado de su cuidado, interpreta sus necesidades. Es aquí donde el lenguaje juega el papel primordial, ya que el adulto tiene los códigos lingüísticos para acceder a la voluntariedad del niño, dando lugar a una asociación por contigüidad, ya que se codifica esta intrucción.

Pongamos un ejemplo muy sencillo; cuando la madre dice al niño mira, los ojos del niño, se tornan hacia el lugar indicado y esto es desde los primeros días de nacido, aunque todavía no haya desarrollado la visión, el tracto auditivo sirve como vía de estimulación, pues recibe información auditiva que logra hacer efecto en él (Ardilla y Rosselli, 1992). Pero creer que sólo es información auditiva la que recibe es una falacia; recibe una combinación de impulsos, tanto táctiles, térmicos, gustativos y olfativos, al mismo tiempo que se dice una palabra. La codificación cerebral a la cual se hace referencia, es una combinación de todos estos estímulos, en el preciso momento en el que una palabra es dicha. Cuando al niño se le dice, "te quiero mucho", sensaciones como calor, olor, gustación y estímulos

visuales, son accesados a él; el código es una combinación de todos los factores percibidos, en conjunto con la palabra. Esto explicaría la función aferente (internalización) de los estímulos, pero la función eferente (externalización) de estos estímulos no. Para explicarla, tomemos de base, que la "palabra" da la posibilidad de que el niño accese a la información y a los estímulos perceptivos que vivió en ese momento, es decir que la palabra "te quiero", es una forma de acceder a la red que ya se formó de la variedad de estímulos percibidos esto se denomina la función orgánica del lenguaje. Las palabras, no son eventos aislados de las percepciones o sensaciones, son un conjunto de percepciones asociadas con sonidos y ruidos (Vygotsky, 1988).

El lenguaje, en cualquiera de sus manifestaciones, gestual, verbal o escrito es la herramienta que proporciona la inteligencia; se adquiere y aprende una voluntad real de nuestro cuerpo. Los niños con retraso, malformaciones congénitas, lesiones o personas con enfermedades de degeneración cerebral, etc., no controlan casi ninguno de sus movimientos, encontrando que el origen de esto es una falta de acceso a esta manipulación, que aunque se tenga el lenguaje, si los analizadores de la corteza se encuentran atrofiados, el mensaje no es accesado y por tanto no produce la conducta deseada aunque esto no implique que no tengan inteligencia (esto se analizará con mayor precisión en el capítulo 3).

La codificación cerebral que se da por medio de la función orgánica lenguaje, nos puede dar respuesta a muchas preguntas con referencia la inteligencia y como se da. Pensemos que el lenguaje es como el código secreto que se da en una cuenta en el banco, nadie puede acceder a su cuenta, sino es por medio de este código. Lo mismo pasa con lo que almacenan nuestras neuronas, si no tenemos el código adecuado, no accedamos a las redes donde se almacena la información de la conducta. Cuando queremos acordarnos de algo, de una sensación, de un olor, utilizamos las palabras para traer de vuelta esa sensación. Como vimos en la descripción de cómo se conduce un impulso nervioso, a través de todas las fibras

nerviosas (apartado 1.2.1), los impulsos llegan simultáneos al cerebro, por medio de las terminaciones nerviosas, son almacenados por la infinidad de neuronas que contiene nuestra masa gris y transmitidos por la masa blanca. Lo que aquí se aprende, es la forma en que viaja el impulso, el camino que recorre.

La cantidad de impulsos que llegan al cerebro, son analizados por las estructuras cerebrales y traídos de vuelta para manifestar una conducta, ¿pero como es que los trae de vuelta, sino se conociera el camino que siguió ese impulso? El hecho es que la forma en que el humano puede acceder a esta desencadenada estimulación es por medio del lenguaje, aunque no se encuentre la presencia del estímulo que lo desencadena, se puede traer de vuelta esta información. Describamos a continuación la forma en que viaja este impulso de forma centrípeta y centrífuga.

Las vías aferentes son las que llevan la corriente nerviosa con la información del exterior hacia los centros neuronales (vías exteroceptivas) de forma centrípeta o con información del estado interno (vías propioceptivas). Las vías exteroceptivas forman los sentidos y las propioceptivas están ligados a la sensibilidad sensorial visceral con un fuerte componente general táctil (León-Carrión, 1995). Por lo que la información que llega hacia el niño, debe ser combinada con significantes que determinen el origen del impulso y nombrarlo como tal, ya que sin esta codificación semántica y fonética no se distinguiría de donde proviene esta información.

Esta información es grabada por medio de los cambios bioquímicos eléctricos en las células nerviosas, es decir que cuando un impulso llega a nivel del encéfalo, altera la estructura del cuerpo celular (codificación neural). Esta alteración es la grabación de la información. Para poder llegar de nuevo a esta alteración celular, el organismo humano utiliza el lenguaje, no solo de forma hablada, sino el control de los impulsos que se mandaron de primera instancia, para repetirlos y así acceder a esta información ya grabada. En el momento que el cuerpo celular ha

sido alterado, esta información puede repetirse y traerse de vuelta las veces que el organismo las requiera por medio de las vías eferentes que son las que desde la corteza, actúan de forma directa y voluntariamente (vía piramidal) e indirectamente (vía extrapiramidal) que actúa sobre la musculatura. Una vía piramidal va llevando órdenes desde la corteza hasta los centros neuromusculares. Las vías extrapiramidales tienen un comienzo cortical y una terminación espiral facilitando, dificultando o coordinando la acción motora (León-Carrión, 1995). El hecho de que existan más de 15 mil millones de células nerviosas en el cerebro, como masa gris se debe probablemente a que puede haber tantas alteraciones celulares, como combinaciones químico-físico eléctricas existan, viéndolas desde el punto de vista cuantitativo. Aunque sabemos que no solo es la alteración celular la que provee de la información de los impulsos nerviosos, también tenemos las conexiones que hacen entre ellas (masa blanca), y si sumamos la cantidad de combinaciones de impulsos nerviosos alteradores y las multiconexiones entre cada neurona, encontraremos que es casi infinita, la cantidad de aprendizaje que el ser humano puede obtener (Smith, 1985).

Quando se produce un nuevo aprendizaje, se produce un reajuste entre los pesos de las conexiones en una cadena de la red neuronal o en un gran número de conjuntos de neuronas. Se considera que existe un aprendizaje cuando este se encuentra permanentemente fijado un tiempo después de haber sido registrado y puede ser evocado a voluntad (León-Carrión, 1995). El lenguaje posibilita al humano a manejar y traer de vuelta el impulso nervioso por medio de la reproducción de los sonidos e imágenes que grabó, a demás de la conciencia de hacer esto. Esto da como resultado el proceso de codificación cerebral ya definido y ahora descrito de la siguiente forma:

Si tenemos la alimentación necesaria (enviada por el flujo sanguíneo con ayuda del sistema nervioso autónomo), que contribuye a la producción de los principales químicos cerebrales (neurotransmisores) + estimulación nerviosa como la térmica, gustativa, olfatoria, táctil, visual y auditiva (por

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

medio del sistema nervioso periférico) + el lenguaje, entonces obtendremos el código con el cual se almacena y reproduce la información en el humano y por tanto como se aprende a ser inteligente, considerando que esta información es la que conforma el pensamiento.

Este proceso se grafica en la figura siguiente, que es el modelo de codificación cerebral:

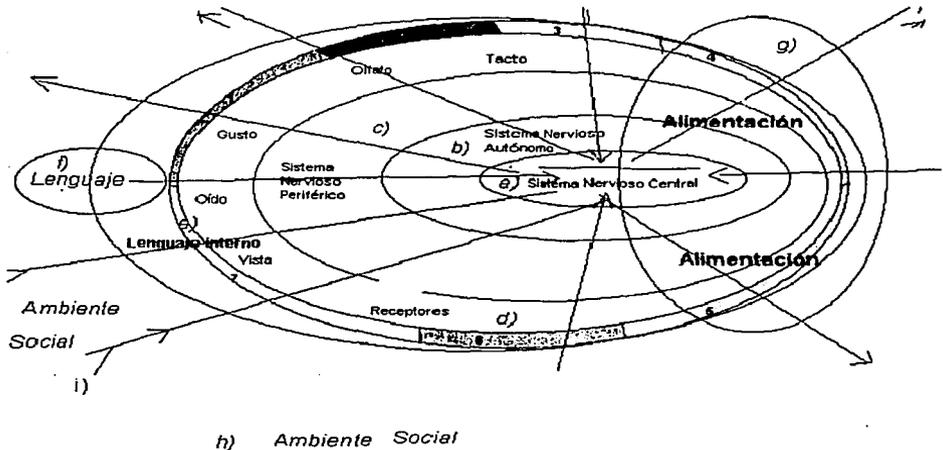


Figura 1: a) representa el sistema nervioso central, estructurado en redes neuronales por medio de los impulsos nerviosos; la flecha interna es el pensamiento que se construye; b) El sistema nervioso autónomo ó vegetativo, encargado de coordinar mecánicamente los impulsos nerviosos y de regular mecánicamente los órganos vitales; c) Sistema nervioso periférico, transmisor de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

los impulsos nerviosos; d) Receptores, encargados de percibir los impulsos externos por medio de los sentidos; e) es lenguaje transmitido, palabras que se transforman en impulsos nerviosos, esta seccionado, pues representa lo que las palabras hacen, categorizar los impulsos nerviosos en conceptos como: emociones (tristeza, alegría, amor), sensaciones (dolor, frío calor), hechos (experiencias), etc., pero el que estén seccionados no implica que no se relacionen, pues al estar en el mismo círculo, simula la interacción entre palabras y las combinaciones que se pueden hacer entre estas; f) es la representación del lenguaje materno, el verbal, escrito, idioma, gestos, movimientos y visual; g) es la alimentación que sostiene y mantiene al individuo, produciendo los cambios bioquímicos eléctricos; h) es el ambiente social en el que vive todo individuo humano; i) es el recorrido de un estímulo contextualizado con otras sensaciones representadas por las otras flechas, pasando por el lenguaje y transformándose en impulso nervioso hasta llegar hasta el SNC y ser contenido el pensamiento.

La codificación cerebral muestra que, para recuperar la información almacenada, basta con solo el último círculo, ya que este debe ser el impulso más intenso y el cual se puede controlar. Prueba de ello son los estudios hechos por Hinke (1993), en que las áreas correspondientes al lenguaje pueden ser activadas por generación de palabras, ya sea de forma encubierta (silenciosa) o expuesta (audible). Inicialmente se ha encontrado que la activación del área de Broca, puede ser de mayor intensidad cuando el sujeto está generando verbos o rimas, que cuando produce palabras simples, se observa además una actividad cortical de mucho menor magnitud en un área equivalente localizada en la circunvolución frontal inferior del hemisferio no dominante (McCarthy y cols., 1993; Partiot y cols., 1994; Cuenod y cols., 1995). Cuando se exploró la generación silenciosa de palabras, Rueckert y cols. (1994), observaron la activación del lóbulo frontal en la parte izquierda, mientras que Friedman y cols. (1998), encontraron que además del área de Broca, también se activaban consistentemente ciertas áreas en la corteza temporal y en la corteza visual primaria y secundaria. Por otra parte Schlosser y cols. (1998) estudiaron 12 sujetos normales durante una tarea de

fluidez verbal, con la cual se observó la activación de las áreas esperadas del lóbulo frontal izquierdo, además de regiones cerebelosas derechas con inactivación bilateral de la porción mesial del lóbulo parietal y porción superior del lóbulo temporal.

Los hallazgos anteriores con resonancia magnética funcional (RMf), indican que el impulso que producen las palabras (lenguaje humano), produce una excitación única, manteniendo y disponiendo las estructuras de tal forma que puedan recuperar la información. La información recibida por las conexiones internas del cerebro, en todas las redes neuronales que se construyen en la corteza cerebral, se produce al darse la excitación correcta para que la conducta ocurra, y esta excitación correcta para este modelo, es el código único en cada individuo. La excitación inicial del cerebro humano es el lenguaje desde el inicio, por tanto, si le está enseñando a excitarse e inhibirse con palabras, no es de extraño suponer que es la forma en que se excita y se inhibe en consecuencia a lo largo de su desarrollo.

Mediante estas bases, podemos describir cómo el humano empieza a adquirir la forma de asociar todos los impulsos que percibe con las palabras y ejercer la función orgánica del lenguaje. El humano encargado, tiene la función de enseñar las palabras que hacen discernibles un estímulo de otro, ya que él tiene las palabras que posibilitan esto. El adulto va proporcionando por medio de las interpretaciones, la diferenciación de los estímulos del niño. Por tanto cualquier conducta que el niño haga desde esta primer etapa, lleva al humano a asociar sus conductas con alguna palabra, que por supuesto se relaciona con otra conducta. Es una asociación de impulsos, palabras y acciones.

Esta asociación de estímulos que el niño realiza, va siendo más compleja conforme crece, ya que aunque al principio sus conductas se relacionan con las básicas como el hambre o la enfermedad, conforme crece, se le van transmitiendo otras asociaciones complejas como las emociones, que son conceptos más

abstractos. Entonces esta asociación permitiría que se vaya construyendo una asociación de estímulos, que por ningún motivo es igual de un niño a otro; esto es porque los estímulos que las fibras nerviosas del niño captan, asociadas con las palabras, no pueden ser las mismas. Esto lleva a denotar que la individualidad de un organismo humano, parte de una asociación de estímulos, diferenciada por su origen ambiental, con el lenguaje de intermediario y una transformación bioquímica interna. Si las mismas palabras son usadas con 100 niños en la misma secuencia, las sensaciones que perciben, por el espacio-tiempo no serán iguales, ni el aprendizaje, ni la construcción; por tanto, tampoco la asociación de los estímulos, con las palabras que se les transmitan, lo único que tendrán en común, es que el aprendizaje de esta experiencia, contribuirá a aprender la voluntad de repetirla con acciones o reproducciones mentales y comunicarse con ellas.

Por ejemplo la sensación de dolor que el niño puede percibir según Schmidt (1993), es una valoración que se determina entre los dolores actuales y los dolores del pasado y sus consecuencias de entonces (experiencia). El dolor actual, por tanto, se mide con las experiencias almacenadas. Esto hace pensar, ¿cómo es que se adquirió entonces la primera sensación de dolor? y ¿cual fue su comparación inicial? Se deduce que para que exista un parámetro de comparación, se debió primero tener la palabra dolor almacenada, la cual, hará referencia al estímulo o la sensación que percibió de primera instancia; las palabras proporcionan una identificación de los estímulos percibidos y por consiguiente, el dolor es en sí una experiencia individual, que se transmite por la palabra para identificar ese mismo estímulo. Cuando un niño pequeño se golpea, hacen referencia inmediatamente a palabras como "le duele", o "sintió dolor", proporcionará la forma de identificar y clasificar esta sensación de dolor y se comprenderá entonces que otro niño en la misma situación no tendrá las mismas sensaciones, aunque el dolor sea la forma de identificarlo.

Pérez (1997), señala precisamente 3 etapas para clasificar e identificar las sensaciones que no se dispara mucho de la explicación de arriba:

- 1) La etapa de captación del estímulo
- 2) La etapa de formación perceptiva
- 3) El reconocimiento del contenido de ese estímulo

Pero estas etapas, aunque bien definidas, no dan muestra de cómo es que el sujeto cognocente, en este caso el niño, diferencia o reconoce ese estímulo, a esto debe agregarse el hecho de que existan las palabras, lo cual funcionan como una forma de conexión entre la percepción externa y la interna, es decir, entre el estímulo real y la forma en que se percibe el estímulo. La clasificación de estos estímulos, es por tanto, proporcionada por las palabras que se utilizan para clasificar estas sensaciones.

Por tanto el aprendizaje de palabras en relación con la asociación de los estímulos conlleva a descifrar la lógica del hablar y estructurar un lenguaje lógico e inteligente, manifestándose este proceso alrededor de los primeros 3 años de vida; además ciertas estructuras deben madurar para así desencadenar el habla, como las estructuras cerebrales, los órganos motores y los receptores, encontrando como tales el oído, la función mandibular de la boca externamente, la mielinización y integración química cerebral de los neurotransmisores internamente. Todas ellas tienen un proceso cronológico de crecimiento y aumento de función, por tanto un desgaste energético para producir los fenómenos que las identifican. Para que ello se lleve a cabo la alimentación es una buena forma de explicarlo.

2.1.2 La alimentación como elemento que coadyuva a la inteligencia humana.

La alimentación es esencial para la vida, pero en el caso humano, es un elemento imprescindible para la codificación cerebral, pues coadyuva a este proceso. Esta función se complejiza constantemente, pues varía de ser leche materna a un consumo omnívoro y alimentos en combustión (calentados); es mas que una necesidad de comida, sirve para la formación y crecimiento de todo el organismo. Cuando un niño no se le proporcionan determinados alimentos puede tener

disminución de rendimiento físico, carencia de ciertas habilidades e intelectualmente no desarrolla lo necesario para adaptarse a un nivel normal (Margolskee, 1993), lo que nos llevaría a suponer que la alimentación sirve para proporcionar elementos necesarios para la inteligencia. Se mostrará a continuación las variaciones de la alimentación que se han establecido como lo normal, entendiendo por estas los diferentes químicos sintetizados y empleados por el SNC y que ayudará a entender que las funciones cognitivas son dependientes de las cargas energéticas que se promuevan con la alimentación, esto implica que mientras más se complejice la alimentación más se complejizará la conducta. Meredith, Stevens y Murray (1987) en un estudio de 230 niños en el Instituto de Pediatría de Michigan en Detroit, desarrollaron una investigación de la alimentación que se llevaba desde el nacimiento hasta la edad de 3 años, con la finalidad de descifrar las variaciones entre la alimentación y las conductas que los niños desarrollaban; dedujeron diferentes variaciones y necesidades alimenticias ricas en glucosa, fósforo, potasio, proteínas, vitaminas, etc; con lo que se pueden deducir algunas razones de cambios de conducta¹, de acuerdo a este estudio y la relación con la bioquímica tratada por Blanco (1996), con lo que se complementará la relación de la inteligencia con la alimentación.

- Primeras semanas: En las primeras 6 semanas el bebe se alimenta de leche materna proporcionándole los elementos necesarios para su subsecuente crecimiento; durante estas primeras ingestas no necesita más de lo que le proporciona la madre. Después de las primeras semanas necesita vitaminas, que la leche materna no contiene, como la vitamina C, B1, B6, K y D; la última se adquiere por los rayos del sol y se sabe que estas vitaminas son necesarias para la producción de neurotransmisores, tales como la acetilcolina y otros de importancia en el proceso de aprendizaje, es decir en los procesos en los cuales las neuronas tienden a cambiar su información estructural, para manifestar un aprendizaje, también importante para la mielinización (explicada

¹La relación entre la complejización de conducta y la alimentación, debe diferenciarse de los simples reflejos; el niño no se autorregula, ni se autoestimula o se alimenta por sí mismo, se le proporcionan elementos sociales para obtener estos cambios.

en el capítulo 1), lo que proporciona una transmisión de mensajes interneuronales más óptimo (Stone, 1999). Durante estos primeros meses el niño no tiene conductas del todo complejas, así como es de simple su alimentación, también lo es su comportamiento. En estas primeras semanas solamente llora, defeca, mueve su cara y sus manos de forma incontrolada; se chupa el dedo o se golpea la cabeza; aún no demuestra control de sí mismo, pero muestra una preparación para las siguientes conductas.

- Tres meses: en esta etapa el bebé sigue con la mirada los objetos, duerme menos, intenta levantar el pecho, patalea y empuja sus piernas; come cosas más sólidas y más complejas, como lo es el cereal. A los cuatro meses come la fruta y la verdura suavizada, a los 5 meses la carne y a los 6 meses yema de huevo; las conductas que realiza son levantarse con los brazos, emitir sonidos como balbuceos, rodar su espalda a su costado, volver la cabeza, sonreír, sostener la cabeza, mirar sus manos y rodarse.

Aunado a los alimentos, en la actualidad también se encuentran las vacunas que se proporcionan en esta etapa inicial, como por ejemplo la vacuna de la difteria, tosferina, tétanos, polio y sarampión, las cuales dan los anticuerpos necesarios para un desarrollo normal. Las vacunas van por todo el flujo sanguíneo e influyen en un desarrollo intelectual; la carencia de ellas daría como resultado las enfermedades que previenen. A la no ingesta de estas vacunas se le atribuyen problemas en el desarrollo, malformaciones y otras características que tienen que ver con el retraso mental. Un ejemplo es el sarampión, por las altas temperaturas y la infección, promovería la desintegración de neuronas (aunque ahora ya se han erradicado estas enfermedades) (Larios, 1984).

- De los 5 a los 8 meses: en esta etapa el niño ya tiene una alimentación variada a demás de la leche materna si es que se sigue dando y se le empiezan a dar alimentos más sólidos, como lo son las frutas o verduras sin moler, algún tipo de carne, como pollo. Esto nos indica varias cosas, el que su estómago ya este preparado para recibir dichos alimentos y procesarlos adecuadamente para defecar; que cerebralmente utilice dichas sustancias adquiridas en los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

alimentos en conductas más complejas. En esta etapa comienza a diferenciar extraños de conocidos, lo que nos habla de que existe un almacenamiento de información para así poder distinguirlos; su atención es más intensa, ya que puede fijar su mirada como para reconocer las facciones de la cara, olores o sabores. Esto empieza a hablar de funciones más complejas y de voluntariedad a esta edad, por la maduración cerebral, la interacción con otras personas y el inicio de la utilización del lenguaje, combinadas con la pertinencia de los alimentos requeridos por el SNC, para la producción de los neurotransmisores que permiten que este aprendizaje se desarrolle.

- De los 8 a los 12 meses: Con la alimentación variada u omnívora que ya posee el niño a esta edad, tiene manifestaciones inteligentes. Se sienta con firmeza, se observe en el espejo, levanta objetos grandes o pequeños según su preferencia, dice adiós con la mano, salen los primeros dientes, emite sonidos como mamá o papá, relacionándolo con aquellos quienes lo sean; dice palabras sueltas relacionadas con objetos y cosas determinadas y gatea Utiliza sonidos para determinadas cosas, cuando empieza usar estos sonidos, no los cambia si es el mismo objeto o uno similar; esto hablara de una selección y asociación entre las palabras y los objetos, cuestión básica para el desarrollo del lenguaje.
- De los 12 meses a los 18 meses su alimentación contiene ya sustancias como, hierro, carbohidratos, almidón, proteínas, calcio, grasas, vitaminas y minerales, entre otras; da lugar a conductas como caminar, sostener objetos, dirigir un objeto a un orificio, utilizar una cuchara (habilidades motoras finas) y decir de 5 a 10 palabras.
- De los 18 meses a los 2 años: los alimentos son más espaciados, duerme menos pues emplea mejor su energía calórica; empieza a dibujar, subir y bajar escaleras, decir frases cortas, señalar las partes de su cuerpo (discriminación), construir con objetos como cubos (si es que los tiene), a entrenarse para ir al baño (control de esfínteres) y se dice que se encuentra en una etapa del NO, una palabra que utiliza para referirse a aquello que no desea o no quiere hacer. Cuando empieza a señalar las partes de su cuerpo a adquirido un domino en él

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

como hacer del baño cuando lo desea o retener la orina, esto es una clara voluntariedad de sus actos que se relaciona directamente con los conceptos que se le transmiten o enseñan. Se afirmará en este punto que la información grabada en sus neuronas, sostenida por la alimentación y la forma en que la trae de vuelta es por medio del lenguaje, lo que implica una voluntariedad de sus actos a través del lenguaje.

(Meridith y cols, 1987)

Estas aseveraciones son una clave importante en el desarrollo de la inteligencia; la forma en que se graba la información en las redes neuronales y los cambios somáticos en las neuronas son cambios fisicoquímicos-eléctricos, lo que implicaría que no se pueden hacer estos cambios de estructura sin existir los químicos o sustancias necesarias para ello.

El SNC utiliza las diferentes sustancias que llegan por el flujo sanguíneo sintetizados por enzimas proteínicas (principalmente la proteína G) por medio del hígado dando como resultado los químicos que se amalgaman en el plasma sanguíneo haciendo compuestos de glucosa. El sistema nervioso central emplea como combustible la glucosa. Para el consumo aeróbico de la glucosa, el SNC depende del suministro de oxígeno y glucosa por vía sanguínea. Del total de ATP generado por el SN, aproximadamente las 2/3 son empleados en mantener el potencial de la membrana neuronal; el resto se utiliza en la síntesis principalmente de neurotransmisores y proteínas propias del tejido nervioso. Los neurotransmisores en general, son sustancias de masa relativamente pequeña, entre las cuales se encuentran aminas biógenas, aminoácidos, purinas y péptidos. Los mecanismos en el mismo espacio sináptico o la captación por la neurona presináptica, pueden ser inactivos o reutilizados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Algunos neurotransmisores se sintetizan de la siguiente forma:

- La acetilcolina, es sintetizada en el propio terminal axónico por la colina-acetil transferasa (colino acetilasa). La degradación es producida por acetilcolina esterasa.
- Catecolaminas se sintetizan a partir de la fenilalanina o tirosina, adrenalina, noradrenalina y dopamina. Después de su liberación en el espacio sináptico son captadas por la neurona presináptica e inactivadas.
- Serotonina es sintetizada a partir del triptófano e inactivada por monoaminoxidasa.
- Los aminoácidos como el ácido γ -amino butírico (GABA), glicina, alanina y serina son inhibidores de la transmisión pues causan hiperpolarización en la membrana.
- El glutamato y el aspartato son excitatorios
- Los neuropéptidos como la sustancia P, está relacionada con la transmisión del dolor.
- Los opioides endógenos son neuromoduladores de la sinápsis; efecto analgésico
- Encefalinas son dos pentapéptidos, met-enkefalinas y leu-enkefalina y se originan de la pre-proencefalina.

(Blanco, 1996)

La información almacenada en la memoria y lo que se conoce como aprendizaje son cambios bioquímicos eléctricos que se pueden desarrollar por medio del lenguaje, pues es un medio para traer de vuelta la información almacenada de forma fisicoquímica-eléctrica, ya que cuando se dice una palabra se accionan mecanismos intercerebrales probados por medio de la electrofisiología (tomografías y termografías), que comprueban que al momento que una persona está hablando se activan zonas cerebrales y se sintetizan sustancias como los neurotransmisores (Gevins, 1998).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para determinar este postulado en cuanto a la alimentación y al lenguaje como complementos para la codificación cerebral y por consiguiente la inteligencia, se pasará al siguiente apartado donde se explicará lo que al pensamiento se refiere, explicando así más concisamente los sistemas involucrados en la codificación cerebral, por lo cual existe el pensamiento.

2.1.3 El pensamiento como resultado de la codificación cerebral y fundamento de la inteligencia humana.

La codificación cerebral plantea una relación funcional entre todos los procesos cognitivos que utiliza el ser humano. Estos procesos están compuestos por la atención, la orientación, la memoria y el lenguaje, que en combinación dan como resultado el pensamiento. Así mismo, el pensamiento se relaciona generalmente con la capacidad de resolver problemas. Sternberg (1982), menciona que el razonamiento, la resolución de problemas y la inteligencia se hallan tan estrechamente relacionadas que a menudo es difícil separarlas, sin embargo generalmente se considera bajo la definición de la inteligencia, el razonamiento y la resolución de problemas. Para explicar de forma explícita como funcionan estos procesos para llegar a la construcción del pensamiento, se analizará brevemente cada uno de estos, como la atención, la orientación y la memoria; posteriormente se hará un análisis de la resolución de problemas, el razonamiento y del pensamiento humano.

La atención según Azcoaga (1983), está relacionada con el tronco encefálico y núcleos inespecíficos del tálamo. Esto es porque se encontró una relación de estas estructuras con el control de los hemisferios cerebrales. Existen diferentes tipos de atención como la tónica o la fásica; cada una de ellas representa la posibilidad de que gracias a estas funciones, el cerebro humano adquiere la capacidad de seleccionar de toda la información que necesita. La atención fásica esta establecida por su duración, por ser momentánea y brusca, mientras la tónica es sostenida, por ejemplo, cuando a un niño se le da de comer, durante este

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

periodo de tiempo no se le permite realizar otra actividad, esto daría la atención tónica y la fásica; cuando come utiliza atención tónica y cuando la actividad realizada es interrumpida por algún evento la atención es fásica. El cerebro se habitúa a reaccionar de esta forma, pero claro, combinada esta actividad con el lenguaje, le da la posibilidad de lograr un control voluntario de esta atención, una voluntariedad de atender o no.

La atención, ha sido considerada tradicionalmente como un sistema funcional selectivo que favorece el procesamiento de la información. El término atención hace referencia a una situación cognitiva caracterizada por una tendencia selectiva para llevar a cabo el procesamiento de estímulos internos o externos. Aspectos importantes de los mecanismos atencionales en este contexto son la selectividad, la intensidad y el carácter dinámico (León-Carrión, 1995).

El esquema siguiente muestra los sistemas funcionales de la atención, con las estructuras involucradas en esta función:

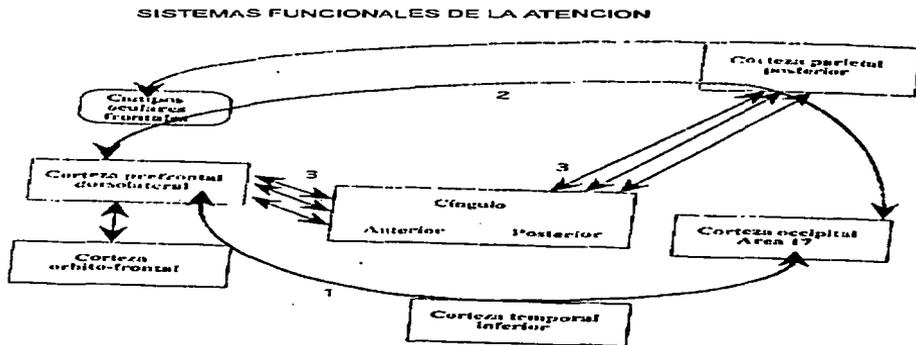


Figura 2

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Fig. 2: muestra 3 sistemas neurofuncionales básicos de la atención

- 1) Occipito-temporal, ventral o inferior (se inicia en el área 17 de Brodmann y se dirige hacia la zona temporal inferior dorsolateral);
- 2) Circuito occipito-parietal-frontal, superior o dorsal (se inicia en el área 17 de Brodmann y a través del lóbulo parietal posterior existen radiaciones directas hacia campus oculo-frontales).
- 3) Desde el cortex parietal posterior y desde la corteza prefrontal dorsolateral existen conexiones hacia el cíngulo.

(León-Carrión, 1995)

El cerebro esta estructurado de tal forma, que la inserción del lenguaje le permite repetir impulsos a voluntad para así dar el pensamiento; con la forma en que este se adquiere y la capacidad de reproducir estos impulsos; también tiene la capacidad de detenerlos o bloquearlos, a este fenómeno se le denomina habituación. Es resultado de un bloqueo de los impulsos aferentes por la acción de la sustancia reticular, lo cual hace a un impulso útil o no, según la selección que el sujeto o persona hagan (Azcoaga, 1983). Este proceso de habituación tiene una relación directa con la atención, ya que la forma en que selecciona el organismo un estímulo, se deriva de la experiencia que este impulso le proporcione grabado por medio de los sistemas mnésicos.

El siguiente sistema es la orientación, que se puede definir como la capacidad de reconocer el ambiente personal, así como las posibles relaciones temporales y espaciales existentes respecto de sí mismo y del ambiente social. Estar orientados alopsíquicamente y autopsíquicamente, requiere de una integración atencional, perceptiva y mnésica. Los defectos de orientación son síntomas frecuentes de los cerebros lesionados, la desorientación temporo-espacial es lo más común acompañado de un déficit de atención y retención (Goddy, 1969).

El siguiente sistema es la memoria, que es un proceso muy complejo que generalmente ha sido dividido en dos funciones, la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo. A su vez estas comprenden otros tipos de memorias que son usadas para cada una de las actividades que el humano realiza. En el cuadro siguiente se observan estas divisiones:

CORTO PLAZO	Memoria de trabajo	
	Memoria múltiple de trabajo	
LARGO PLAZO	Declarativa (explícita)	Episódica
		Semántica

LARGO PLAZO		Destrezas
	Procedimental (implícita)	Priming
		Condicionamiento Clásico simple

(León-Carrión, 1995)

La memoria se refiere a la capacidad de almacenar la información y relacionarla entre sí, esto da la posibilidad de asociar mucha información, sin importar que tan remota en tiempo sea, o que tan reciente sea.

El tiempo pierde importancia cuando este impulso es recreado, ya que las neuronas no siguen un patrón de tiempo, solo se utiliza el tiempo como un punto de referencia de saber cuanto se tarda una persona en traer la información de vuelta o cuanto tiempo se estuvo expuesto a la información, por ejemplo el tratar de recordar un evento, puede tardarse de 1 min. a 15 min., a veces sucede que al día siguiente se recuerda aquella información que fue solicitada, lo que implicaría

que el cerebro al activar o iniciar el impulso para traer de vuelta la información sigue recorriéndose por las redes neuronales aunque se crea que se detuvo la búsqueda (León-Carrión, 1995).

Sin embargo, para que se lleve a cabo el aprendizaje (como función más compleja) la resolución de problemas da la pauta para que la memoria realice esta función, ya que requiere que se apoye en un programa lógico de operaciones relacionadas entre sí. Luria (1965) determinó que para que exista esta actividad intelectual tiene que ser determinada por una pregunta a la que es imposible dar una respuesta inmediata. Es la pregunta la que determina toda la actividad posterior del sujeto dándole un carácter selectivo.

Para Luria (1981, pag.9) la resolución de problemas esta apoyado en "un sistema de operaciones secundarias que corresponden más o menos a un algoritmo objetivo de la resolución del problema; conduce a la aparición de unas operaciones particulares que revisten siempre un carácter selectivo y que finalizan con una respuesta determinada. La verificación de la respuesta obtenida o la confrontación de los resultados obtenidos con los datos iniciales del problema, representan siempre una etapa esencial de la actividad intelectual. Si esta confrontación hace aparecer la correspondencia o el acuerdo de las operaciones practicadas y los resultados obtenidos con los datos iniciales del problema, la actividad se interrumpe. Si hay no correspondencia entre los dos elementos indicados, la actividad vuelve a funcionar hasta que se encuentre una respuesta adecuada a los datos iniciales". El procesamiento de los datos dependerá de la funcionalidad individual de la atención y memoria antes descritos, pues de acuerdo a la internalización de los datos, dependerá la respuesta del sujeto (León-Carrión, 1995).

Respecto al desarrollo de la habilidad para resolver problemas se han realizado diferentes investigaciones. La mayoría de ellas concluyen diciendo que la práctica en la resolución de problemas produce cambios en la organización de los

procesos cognitivos en diferentes niveles de complejidad. Tales cambios indican modificaciones en el uso de la memoria de trabajo durante el proceso de resolución de problemas. Los niveles de organización son: estrategia, subobjetivos y operadores, a la vez que se utiliza el almacenamiento temporal, la manipulación de la información y la coordinación de las representaciones múltiples (Carlson, Khoo y Yaure; 1990).

Señala Luria (1969) que el síndrome frontal muy leve puede dar una idea de la importancia del lóbulo frontal en la resolución de problemas. El síndrome frontal leve se caracteriza por modificaciones en los procesos intelectuales como:

- Desintegración del programa semántico que utiliza para resolver problemas. Realiza las operaciones de forma incontrolada, aislada y a partir de fragmentos igualmente aislados y separados de su contexto.
- Son incapaces de inhibir reacciones fragmentarias y prematuras. Muestran respuestas incontroladas en diferentes partes del problema y desaparece el trabajo de análisis y síntesis del enunciado que constituye la base de orientación de cualquier actividad intelectual.
- Manifiesta un fondo de inercia, falta de actividad. Suele responder al problema pasivamente, por ecolalia y suelen sustituir la pregunta final del problema por uno de los datos del enunciado.

El pensamiento es una repetición de estímulos internos procurados por el lenguaje; cuando se dice que se piensa, se está repitiendo a voluntad, una transmisión de impulsos nerviosos. El pensamiento se estructura a partir de palabras con significados. Este fenómeno está vinculado claramente con las etapas de adquisición del lenguaje, ni antes ni después; es un proceso en el cual el niño, al adquirir esta capacidad, dominará estos impulsos y los recreará una y otra vez; así podrá producir la sensación de escuchar una voz interna, repetir información en voz baja.

La magnitud y complejidad en la que este impulso se recrea es lo más fascinante; cuando el niño adquiere la capacidad de hablar y preguntar, está mandando un impulso nervioso claro para su cerebro pues es asociado con otros impulsos de acuerdo con la experiencia anterior y con lo que está viviendo. Esta es la razón por la que ningún pensamiento humano se parece de forma exacta en una persona a otra, ya que cuando una experiencia es vivida, la percepción espacio-tiempo de esta persona no es igual a otra, aunque se encontrara en la misma habitación, en el mismo suceso, en la misma temperatura, etc., la percepción no será la misma, por la trayectoria en que el estímulo es percibido. Un ejemplo de esta individualidad en el pensamiento es cuando al almacenar y procesar el lenguaje es asociado con los objetos y ambiente percibidos en ese momento, lo que permite ver claro el camino desde los procesos cognitivos hasta volverlos pensamientos de la siguiente manera: la atención, permite el seleccionar ciertos objetos, la orientación determinar su espacio en el ambiente, el lenguaje indica el camino de almacenaje en la memoria y así mismo el lenguaje, la posibilidad de interrelacionar estos procesos y comunicarlos, para llevar a cabo el fenómeno del habla. Entonces el pensamiento tiene una relación funcional con las palabras, ya que no es necesario decir las para que la excitación neuronal se active.

El pensamiento y en particular el razonamiento, es el resultado de una forma de organización cerebral que es posible por la interconexión entre todas las áreas cerebrales en comunicación; esto indica que un impulso como el de la visión, se asocia, con el del tacto, el olfato y el oído, para dar cuenta de un pensamiento. Por tanto el pensamiento o el creer que se está pensado tiene que ver con reproducir sensaciones internas, ya grabadas en los cuerpos neuronales.

La relación de los procesos anteriores, da como resultado el pensamiento y en consecuencia lo que se entiende como inteligencia humana.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para Vygotsky (1988), la inteligencia es el uso de herramientas como el lenguaje por sus aspectos fonéticos, el pensamiento por dar cuenta de los significados y el habla por el uso en las relaciones sociales.

Luria (1985) define inteligencia como las funciones psíquicas superiores, que son por sí mismas procesos complejos que se autorregulan, que son sociales según su procedencia, mediatizados por su estructura, voluntarios por el modo de su funcionamiento.

Según Azcoaga (1987), el comportamiento inteligente presupone la capacidad de reaccionar frente a novedades del ambiente con flexibilidad y con una reorganización súbita del comportamiento, que en el humano esta reorganización se relaciona con un proceso lógico del habla y su contexto social.

La codificación cerebral permite que se tenga la capacidad que el humano posee, gracias a los mecanismos que se han explicado en estos tres apartados. Hasta ahora se habló simplemente de este fenómeno en personas que no tiene ningún padecimiento orgánico o que simplemente caen dentro de una normalidad humana, pero, ¿qué pasa con las personas que padecen diferentes enfermedades, o aquellos que no presentan inteligencia de la misma forma que la mayoría de la población humana? Se dedicará el tercer capítulo de esta tesis a definir distintos tipos de demencias para así describir distintos tipos de inteligencia y resolver ¿Por qué existe un proceso de degeneración intelectual en las demencias? ¿Cómo se puede graficar esto con el modelo de codificación cerebral?

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CAPITULO 3

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA INTELIGENCIA

Un humano que no padece ninguna enfermedad tiene la facilidad de adaptarse y responder voluntariamente, ya que ejerce normalmente todas sus funciones cognitivas, es decir, un estado de equilibrio psíquico en que las funciones de percepción e interpretación de las sensaciones propias y del mundo exterior se realizan de forma adecuada. La enfermedad es una alteración más o menos grave de esta facilidad de adaptación y respuesta (OMS, 1996).

En el caso específico de las demencias, su etiología predeterminará el daño en procesos cognitivos, por tanto una alteración en la inteligencia.

Los diferentes tipos de demencias a tratar en este capítulo serán:

- Corticales: Alzheimer, Demencias Degenerativas Corticales de Comienzo Focal (DDCCF) y Demencias por Priones
- Subcorticales: Huntington, Parkinson, Wilson, Parálisis Supracraneal Progresiva, Binswanger, Esclerosis Múltiple, Complejo Demencia SIDA y la Demencia Senil.

Así mismo, se complementarán estas demencias con otros padecimientos que causan una alteración en la inteligencia, en los cuales el daño no se ubica en áreas corticales específicas, sino que son alteraciones en la química cerebral, como se produce en la Esquizofrenia y la Drogadicción; presentando de cada una de ellas sus alteraciones cognitivas.

En complemento con esta investigación de enfermedades y la alteración de la inteligencia, se presentará como cierre de este capítulo algunas de las aportaciones más destacadas del modelo de codificación cerebral tratado en el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

capítulo anterior, con el que se relacionará directamente los trastornos de la inteligencia y la forma de análisis que proporciona el modelo antes mencionado.

Considerando:

- La representación del trastorno en el modelo
- La influencia de la conceptualización de la enfermedad del paciente y sus consecuencias en el ambiente social
- La influencia de la alimentación en la enfermedad

3.1 Demencias

Demencia es "un trastorno adquirido persistente de las funciones neuropsicológicas que compromete por lo menos tres de las siguientes esferas de la actividad mental: lenguaje, memoria, función visoespacial, cognición (abstracción, juicio, función ejecutiva y aritmética), emoción o personalidad" Cummings y Benson (1984).

El diagnóstico de demencia debe reunir ciertos criterios, los más utilizados son los del DSM-IV (1996):

1. Deterioro de la memoria a corto y largo plazo: hechos, fechas, datos...
2. Algunas demencias suelen acompañarse de los siguientes deterioros cognitivos:
 - Afasia: alteraciones del lenguaje como comprender, denominar...
 - Apraxia: deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras pese a que la función motora en sí misma está conservada
 - Agnosia: fallo en el reconocimiento o la identificación de objetos pese a que la función sensorial está intacta
 - Alteración de la función ejecutiva: planificación, abstracción, organización...
3. Repercusión significativa de estos trastornos en la vida social y/o laboral del paciente
4. Ha de suponer un declive con respecto a la funcionalidad previa del paciente

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

5. Los déficits no aparecen exclusivamente durante un estado de confusión mental, aunque éste puede superponerse a la demencia
6. Existe una relación etiológica con una causa orgánica, con los efectos persistentes de una sustancia tóxica, o con ambas cosas

Las demencias agrupan una serie de síndromes clínicos de diversa etiología que comparten algunas características neuropsicológicas y anatomopatológicas. Las demencias pueden clasificarse en corticales y subcorticales, según el daño en áreas cerebrales específicas. Bajo la categoría de demencia subcortical se incluyen Síndromes Extrapiramidales Degenerativos, Infartos Subcorticales, Esclerosis Múltiple, SIDA, así como traumatismos, procesos inflamatorios o incluso tumores subcorticales (Cummings, 1990). Los criterios de todas estas enfermedades tan diversas en fisiopatología tienen un patrón común de alteración cognoscitiva como la disminución de respuestas pertinentes en relación con su ambiente. Las lesiones que producen el síndrome de demencia subcortical comprometen estructuras axiales del tallo cerebral rostral, el tálamo, los núcleos basales así como sus proyecciones a lóbulo frontal. Desde la perspectiva neuropsicológica y comportamental, los principales rasgos clínicos incluyen bradifrenia, "olvidos", pérdida progresiva de las funciones mentales, cambios en la personalidad y el estado afectivo (Cummings, 1990). Las demencias subcorticales difieren de las demencias corticales, como la enfermedad de Alzheimer, cualitativa y cuantitativamente. Las demencias subcorticales presentan un mayor deterioro en la memoria procedimental, reducción en la velocidad de procesamiento de la información, déficit en la formación de conceptos e inflexibilidad de pensamiento. Cualitativamente los trastornos subcorticales no presentan los síntomas de afasia, apraxia y agnosia típicos de la disfunción cortical (Huber y Shuttleworth, 1986).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

3.1.1 Demencias corticales

Las principales demencias corticales son: La enfermedad de Alzheimer, Demencias Degenerativas Corticales de Comienzo Focal (DCCCF) y la Demencia por Priones.

- Enfermedad de Alzheimer

En la Enfermedad de Alzheimer la etiopatogenia es múltiple. Es hereditaria en menos del 1% de los casos, por transmisión autosómica dominante de alteraciones en los cromosomas 1, 14 o 21. En el resto de los casos la etiología es probablemente multifactorial con diversos factores de riesgo, que incluyen la predisposición genética (es más frecuente si se tiene un pariente en primer grado con la enfermedad, y más aún si son varios), edad (es más frecuente a partir de los 65 años, a partir de los cuales el riesgo se duplica cada 5 años) y factores de riesgo exógenos que parecen favorecer su desarrollo, como ocurre con los traumatismos craneoencefálicos graves.

Asimismo, es más frecuente la enfermedad de Alzheimer en los sujetos portadores del alelo E4 de la Apolipoproteína E, especialmente en los casos homocigóticos para dicho alelo. Por el contrario, se ha postulado un efecto opuesto para el alelo E2 de la misma Apolipoproteína E, que tendría por tanto un papel protector. También se ve afectada por la edad la prevalencia, que es de un 0,02% en el tramo de edad de 30 a 59 años, y pasa a ser de un 10,8% para el tramo comprendido entre los 80 y los 89 años

(De la Vega, 2002)

Se produce una atrofia cerebral progresiva, bilateral y difusa, que comienza en regiones mesiales temporales para afectar luego al neocortex, principalmente temporoparietal y frontal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ambas lesiones se pueden encontrar también en ancianos sanos, y lo que en realidad marca el diagnóstico histológico es su cantidad y topografía, correlacionándose su número y densidad con la intensidad de la demencia en estos pacientes.

Los síntomas generales suelen ser, la pérdida de memoria, especialmente de la memoria reciente. No recuerda el paciente dónde ha dejado las cosas (incluyendo objetos de valor), olvida citas, recados, se deja grifos abiertos y fuegos encendidos, y no recuerda a las personas que acaba de conocer, ni es capaz de aprender a manejar los nuevos electrodomésticos.

Repite una y otra vez las mismas cosas y hace una y otra vez las mismas preguntas, y tiene dificultades para encontrar la palabra adecuada en una conversación, utilizando parafrasis y circunloquios.

El rendimiento laboral es cada vez más pobre, y comienza algo más adelante a presentar ideas delirantes, culpando a familiares de esconderle o quitarle las cosas.

Luego su aspecto comienza a dejar de preocuparle, y cada vez le cuesta más trabajo seguir una conversación, quedándose con frecuencia sin saber lo que iba a decir. Empieza ya a retraerse, tendiendo a dejar de salir y a abandonar sus aficiones habituales. Aparecen episodios de desorientación espacial, que inicialmente se refieren solo a los lugares menos familiares. Su percepción de la realidad es cada vez más pobre, y el cuadro evoluciona ya con rapidez hacia la demencia grave. Tiene entonces dificultades para vestirse, asearse, manejar cubiertos de manera adecuada, duerme mal, está hiperactivo (pero sin finalidad determinada), y a veces se orina en la cama.

Pueden aparecer crisis epilépticas y mioclonias, y el paciente camina con lentitud, con el tronco flexionado. Orina y defeca en lugares inapropiados, apenas emite algunas palabras ininteligibles y tiene intensos trastornos del sueño y del comportamiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Finalmente llega a no poder andar y a no comunicarse en absoluto, y fallece a causa de los procesos intercurrentes (escaras que se infectan, neumonías).

(De la Vega, 2002)

- Demencias Degenerativas Corticales de Comienzo Focal (DDCCF)

Las demencias degenerativas corticales de comienzo focal (DDCCF) forman un grupo heterogéneo de procesos que afectan al cerebro de forma circunscrita inicialmente. Su frecuencia es mayor de lo que se suponía y pueden llegar a representar del 10 al 20% del total de las demencias degenerativas. Las DDCCF se agrupan en dos grandes apartados.

En el primero las lesiones son rostrales: se trata de las demencias frontotemporales, que representan el 74% del total de casos; las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la lesión. El primer cuadro más frecuente es la demencia frontal, cuyos criterios diagnósticos son altamente sensibles y específicos. El segundo cuadro en frecuencia es la disfasia progresiva no fluente. Entre ambos suponen el 65% de los casos. La anartria primaria progresiva y la disfasia semántica son mucho más infrecuentes. El dato morfológico más importante, común a todas estas demencias 'anteriores o rostrales' es la ausencia de degeneraciones neurofibrilares y de placas seniles.

En el segundo grupo la afectación recae en la parte caudal del cerebro. Las lesiones difunden desde la región occipital a zonas parietotemporales. Se manifiestan por una alteración de las funciones visuales complejas, a lo que se suman luego otros déficit cognoscitivos, como atención selectiva y orientación espacial. Este tipo de proceso se denominó agnosia visual progresiva o atrofia cortical posterior (Alberca, 1998)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Ambas lesiones se pueden encontrar también en ancianos sanos, y lo que en realidad marca el diagnóstico histológico es su cantidad y topografía, correlacionándose su número y densidad con la intensidad de la demencia en estos pacientes.

Los síntomas generales suelen ser, la pérdida de memoria, especialmente de la memoria reciente. No recuerda el paciente dónde ha dejado las cosas (incluyendo objetos de valor), olvida citas, recados, se deja grifos abiertos y fuegos encendidos, y no recuerda a las personas que acaba de conocer, ni es capaz de aprender a manejar los nuevos electrodomésticos.

Repite una y otra vez las mismas cosas y hace una y otra vez las mismas preguntas, y tiene dificultades para encontrar la palabra adecuada en una conversación, utilizando parafrasis y circunloquios.

El rendimiento laboral es cada vez más pobre, y comienza algo más adelante a presentar ideas delirantes, culpando a familiares de esconderle o quitarle las cosas.

Luego su aspecto comienza a dejar de preocuparle, y cada vez le cuesta más trabajo seguir una conversación, quedándose con frecuencia sin saber lo que iba a decir. Empieza ya a retraerse, tendiendo a dejar de salir y a abandonar sus aficiones habituales. Aparecen episodios de desorientación espacial, que inicialmente se refieren solo a los lugares menos familiares. Su percepción de la realidad es cada vez más pobre, y el cuadro evoluciona ya con rapidez hacia la demencia grave. Tiene entonces dificultades para vestirse, asearse, manejar cubiertos de manera adecuada, duerme mal, está hiperactivo (pero sin finalidad determinada), y a veces se orina en la cama.

Pueden aparecer crisis epilépticas y mioclonías, y el paciente camina con lentitud, con el tronco flexionado. Orina y defeca en lugares inapropiados, apenas emite algunas palabras ininteligibles y tiene intensos trastornos del sueño y del comportamiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Finalmente llega a no poder andar y a no comunicarse en absoluto, y fallece a causa de los procesos intercurrentes (escaras que se infectan, neumonías).

(De la Vega, 2002)

- Demencias Degenerativas Corticales de Comienzo Focal (DDCCF)

Las demencias degenerativas corticales de comienzo focal (DDCCF) forman un grupo heterogéneo de procesos que afectan al cerebro de forma circunscrita inicialmente. Su frecuencia es mayor de lo que se suponía y pueden llegar a representar del 10 al 20% del total de las demencias degenerativas. Las DDCCF se agrupan en dos grandes apartados.

En el primero las lesiones son rostrales: se trata de las demencias frontotemporales, que representan el 74% del total de casos; las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la lesión. El primer cuadro más frecuente es la demencia frontal, cuyos criterios diagnósticos son altamente sensibles y específicos. El segundo cuadro en frecuencia es la disfasia progresiva no fluente. Entre ambos suponen el 65% de los casos. La anartria primaria progresiva y la disfasia semántica son mucho más infrecuentes. El dato morfológico más importante, común a todas estas demencias 'anteriores o rostrales' es la ausencia de degeneraciones neurofibrilares y de placas seniles.

En el segundo grupo la afectación recae en la parte caudal del cerebro. Las lesiones difunden desde la región occipital a zonas parietotemporales. Se manifiestan por una alteración de las funciones visuales complejas, a lo que se suman luego otros déficit cognoscitivos, como atención selectiva y orientación espacial. Este tipo de proceso se denominó agnosia visual progresiva o atrofia cortical posterior (Alberca, 1998)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- Demencia por Priones

El evento fundamental en las enfermedades por priones parece ser el cambio conformacional de la proteína PrP y los mecanismos por los cuales dicha transformación ocurre son hoy motivo de intensa investigación. Descrita en el 'scrapie' en la década de 1980, una proteína de 27-30 kd de peso específico en estos tejidos infectados, fue identificada y denominada prion $\frac{3}{4}$ PrP (Bolton, 1982). El prion es una isoforma anormal denominada PrPSC para distinguirla de su isoforma celular normal $\frac{3}{4}$ PrPC. Tanto en animales infectados como sanos, la PrP es codificada inicialmente por el brazo corto del cromosoma 20 como una proteína de 33-35 kd; su gen se denomina PRNP, (Prusiner 1994; Prusiner 1995a; Haywood 1997).

Las demencias por priones pueden ser hereditarias, esporádicas o infecciosas. Originalmente, tres síndromes se asociaron con mutaciones en PRNP. Estos son la ECJ Familiar, el síndrome Gerstmann-Stréussler-Scheinker (GSS) y recientemente el Insomnio Familiar Fatal (IFF) (Medori 1992a; Farlow 1989; Prusiner 1994b). A medida que más mutaciones se segregan a estos síndromes clínicos y, posiblemente, a sus variaciones fenotípicas, se ha sugerido un cambio en la denominación de estos síndromes por nombres descriptivos más precisos. Cerca del 15% de las demencias por priones son heredadas o tienen agregación familiar, y su patrón de transmisión sugiere una herencia autosómica dominante (Prusiner 1994b). La PrP es codificada por el brazo corto del cromosoma 20.

El mecanismo por el cual ocurren dichas demencias hereditarias parece involucrar la conversión espontánea de la PrP mutante a la PrPSC, la cual con su acumulación causa degeneración cerebral. Sin embargo, es aún posible que la PrPC mutante cause la enfermedad directamente sin necesidad de convertirse a PrPSC (Prusiner 1994b).

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Esporádica (ECJ) es la más común de estas demencias, aproximadamente 85% de los casos (Ironsides 1996). Su incidencia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

clásicamente se ha estimado en 1/1,000,000 de habitantes, sin variaciones significativas alrededor del mundo. En teoría se sugieren dos posibles mecanismos para su ocurrencia. El primero involucra una conversión espontánea e inusual de la PrPC nativa (wild-type) a la PrPSC. La segunda, involucra una mutación somática en el PRNP, el cual produce una PrPC mutante que entonces es propensa a convertirse en PrPSC. Lo interesante de estos mecanismos tanto hereditarios como esporádicos es que, cualquiera que sean los factores involucrados, la conversión a la PrPSC es función dependiente de la edad.

Aunque la enfermedad generalmente se manifiesta en adultos, edad promedio 40 años, su rango es muy variable con el caso más joven registrado en un niño de 4 años de edad. Generalmente los pacientes desarrollan cefalea y artralgias unos 3 meses antes del comienzo de una ataxia progresiva de la marcha. La ataxia se generaliza y se acompaña de un temblor prominente, disartria, signos extrapiramidales (rigidez, rueda dentada, paratonía) e hiperreflexia generalizada. Nueve de 15 casos descritos exhibieron movimientos coreiformes. En etapas tempranas el nistagmo optoquinético se pierde, las alteraciones cognoscitivas son leves y se observan reflejos primitivos anormales (chupeteo, búsqueda, signo de Meyerson, prensión, palmo-mentoniano). El cuadro demencial es marcado en etapas avanzadas. La enfermedad progresa hacia la muerte en lapso de dos años después de los síntomas iniciales, promedio de 12 meses. Los cambios neuropatológicos son semejantes a los descritos para la ECJ o el síndrome GSS, con cambios espongiiformes, astrogliosis, placas de amiloide en la mayoría y además con la presencia característica de placas de Kuru.

La ECJ se caracteriza por un deterioro rápido de las funciones cognoscitivas altas, como la memoria de proceso y a corto plazo, la atención selectiva, orientación, cinestesia, y habilidades neuromotoras (habilidades motoras finas y gruesas) acompañada en el 90% de casos por mioclonía. El deterioro mental progresa a una demencia severa en cuestión de meses. La mioclonía, a diferencia de otros movimientos extrapiramidales anormales, persiste durante el sueño. La mioclonía

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

refleja (startle myoclonus) es una mioclonia desencadenada por cambios bruscos en el entorno, tales como sonidos o luces fuertes, y es muy frecuente en ECJ. Es bueno aclarar que esta mioclonia no es patognomónica de ECJ y que puede observarse en otras demencias tales como en la enfermedad de Alzheimer. En ocasiones las manifestaciones cerebelosas (10-20%) y extrapiramidales, incluyendo movimientos oculares conjugados anormales, son más que leves y pueden presentarse como primera manifestación de la ECJ. Cuando manifestaciones corticales visuales, tales como ceguera cortical, simultagnosia y/o ataxia visual, anteceden a la demencia, se le conoce como variante o síndrome de Heidenhain (Meyer 1954).

3.1.2 Demencias Subcorticales

Desde un punto de vista anatómico, las enfermedades que producen el síndrome de demencia subcortical suelen mostrar cambios patológicos que se extienden más allá de las estructuras estrictamente subcorticales, sobre todo al lóbulo frontal. Esto ha dado lugar al empleo de otros términos como demencia axial o demencia fronto-subcortical. Dentro de las demencias subcorticales se encuentran: Huntington, Parkinson, parálisis Supracraneal Progresiva, Wilson, Binswanger, esclerosis múltiple, Complejo demencia SIDA y la Demencia senil que se describen a continuación.

- Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno degenerativo, heredado de manera autosómica dominante, caracterizado por movimientos anormales involuntarios, generalmente de tipo coreico, alteraciones psiquiátricas y demencia. El defecto genético ha sido identificado como una repetición trinucleótida inestable (CAG) en el brazo corto del cromosoma 4 (Gusella, 1993; Alfonso, 1996). Actualmente su prevalencia se estima en 4 a 10 casos por 100,000 habitantes. Los síntomas generalmente aparecen en la cuarta o quinta décadas la de vida,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aunque se describen tanto casos juveniles, antes de los 20 años, como tardíos, después de los 50.

El patrón de alteraciones cognitivas en la EH ha sido extensamente estudiado y se considera típico de las demencias subcorticales. Mayeux, (1986) sugieren que el deterioro intelectual es un factor determinante en el deterioro funcional de estos pacientes, por encima de los trastornos motores. Según algunos estudios, existe una estrecha correlación entre el grado de demencia y la severidad de la corea, el grado de atrofia en el núcleo estriado y la duración de la enfermedad; mientras que la edad de inicio no parece afectar la severidad del deterioro cognoscitivo (Jason y cols, 1997). Este mismo autor describió un deterioro cognoscitivo y funcional más rápido en aquellos pacientes con un mayor número de repeticiones trinucleótidas.

Entre las funciones alteradas tempranamente se encuentra la memoria, tanto a corto como a largo plazo (Butters, 1986). El proceso de aprendizaje es lento y poco productivo, los pacientes reflejan una alteración marcada en evocación libre que en algunos casos puede ser comparable a la de pacientes con enfermedad de Alzheimer o amnesia tipo Korsakoff. Sin embargo, la evocación del material mejora sustancialmente si el paciente es ayudado por claves semánticas o evaluado por pruebas de reconocimiento, especialmente en modalidad verbal. Esta discrepancia entre evocación libre y reconocimiento, así como las inconsistencias de la evocación a través de ensayos hacen pensar en una alteración primaria de la búsqueda estratégica de información en la memoria, es decir, la información es codificada y registrada adecuadamente, pero es de difícil acceso. La dificultad para la evocación de la información es consistente con una disminución en la fluidez verbal, que requiere de una búsqueda sistemática de la memoria semántica y se considera sensible a la disfunción frontal. Se especula que la memoria semántica en sí se conserva en la EH: existe una mejor evocación de palabras semánticamente relacionadas, una vulnerabilidad normal a la

interferencia proactiva y retroactiva, y una liberación normal de interferencia proactiva tras el cambio de categoría semántica (Wilson, 1987).

En comparación con las demencias corticales, la ejecución de tareas semánticas (tarea de denominación de Boston, fluidez verbal) permanece estable en el tiempo, sugiriendo que el conocimiento semántico depende de la integridad de las cortezas de asociación, mientras que la capacidad para iniciar una evocación sistemática parece estar comprometida por disfunción de los núcleos basales. Mientras la tasa de olvido en pacientes con demencias corticales es significativa, los pacientes con EH no pierden la información aprendida a largo plazo (Hodges, Salmon y Butters, 1988). Finalmente, la memoria remota en la EH se ve afectada de igual manera para todos los períodos de la vida del paciente, en otras palabras, carece del gradiente temporal típico de los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

En términos de memoria implícita, la EH presenta una facilitación perceptual ("priming") intacta en el contexto de habilidades motoras severamente comprometidas; patrón opuesto al de demencias corticales como la enfermedad de Alzheimer. Esta doble disociación sugiere que las distintas memorias implícitas tienen sustratos anatómicos diferentes: el aprendizaje motor parece ser producto del sistema córtico-estriado severamente comprometido en la EH, mientras que la facilitación perceptual depende de las áreas de asociación neocorticales afectadas en la enfermedad de Alzheimer.

Las funciones visoespaciales y visoconstruccionales se ven severamente afectadas en la EH, dichas alteraciones pueden apreciarse incluso en pruebas sin un componente motor importante. La ejecución de estas tareas se deteriora de manera paralela a la progresión de la enfermedad y puede servir como marcador de estadios iniciales, intermedios y avanzados de la EH. Se ha demostrado que los pacientes con EH presentan alteraciones en tareas básicas de percepción de patrones, reconocimiento y manipulación espacial, déficit en la copia y la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

construcción con cubos y alteraciones en la identificación de caras y reconocimiento de expresiones faciales (Jacobs, Shuren y Heilman, 1995). Dicho déficit se considera el producto de anomalías características en los movimientos oculares de los pacientes con EH. Finalmente, algunos autores han descrito alteraciones en la orientación y manipulación del espacio egocéntrico (percibir un objeto con respecto a su distancia y dirección del observador), funciones aparentemente mediadas por el sistema fronto-estriado (Blymsa, Brandt y Brouwers, 1984).

Dada la estrecha relación anatómica y funcional del núcleo caudado con la corteza prefrontal, se pueden esperar trastornos considerables en pruebas sensibles a la disfunción frontal. Estudios neuropsicológicos han reflejado una disminución en la velocidad psicomotora (dígito-símbolo), dificultad en la abstracción y formación de conceptos (semejanzas del WAIS), pérdida de la flexibilidad mental y tendencias a la perseveración (Wisconsin Card Sorting Test - WCST, Stroop, Trial Making Test - B) así como alteraciones en la memoria de trabajo espacial, y en tareas de estrategia y planeación (Torre de Londres). Como se mencionó, se evidencia una disminución en la fluidez verbal, apuntando hacia una alteración en las estrategias de evocación de palabras en la memoria semántica. Dichas alteraciones se correlacionan con atrofia y disminución del metabolismo en el núcleo caudado, en el contexto de una atrofia prefrontal insignificante y un metabolismo cortical normal. Estos resultados sugieren que la destrucción del núcleo caudado resulta en una desconexión funcional de la corteza, que interrumpe el flujo de información córtico-estriada. Es así como podemos ver alteraciones cognitivas "corticales" incluso en ausencia de una alteración cortical primaria

Investigaciones del lenguaje demuestran que la EH no se caracteriza por trastornos afásicos propiamente dichos. Las diferentes alteraciones presentadas por estos pacientes son secundarias a otros cambios neurológicos y neuropsicológicos. La disartria es una alteración temprana y persistente que limita la comunicación efectiva de los pacientes con EH. La presencia de contracciones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

involuntarias de los músculos involucrados en la producción del habla puede alterar la respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia, dando al lenguaje oral una característica explosiva o errática. Las alteraciones visoperceptuales antes mencionadas son responsables de los trastornos de lectura; de igual manera, los movimientos hiperquinéticos y las alteraciones construccionales impiden una escritura normal. La denominación por confrontación visual se ve afectada, mas los errores tienden a ser de naturaleza visual, apuntando hacia una alteración secundaria al déficit en los movimientos oculares. La comprensión del lenguaje sólo se ve alterada en los estadios más avanzados de la demencia (Fehrenbach, 1987).

- Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) idiopática es un trastorno neurológico común, con una prevalencia ajustada por edad de más de 100 casos por cada 100,000 habitantes. Clínicamente se manifiesta por la tríada de temblor en reposo, rigidez y bradicinesia, aunque también se destacan alteraciones posturales, disartria, hipomimia e hipofonía. La fisiopatología de la enfermedad se asocia principalmente con la pérdida de neuronas dopaminérgicas en el sistema nigroestriado, aunque otros sistemas y neurotransmisores se ven involucrados. Histológicamente se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy en sustancia nigra, locus ceruleus, núcleo dorsal del vago y sustancia innominada. Hasta el momento se desconocen los agentes causales de la EP, sin embargo, estudios recientes apuntan a una etiología tóxica por concentraciones excesivas de radicales libres (Youdim y Reiderer, 1997).

Aunque catalogada tradicionalmente como un trastorno puramente motor, las secuelas cognoscitivas de la EP son ampliamente reconocidas. Dichos cambios pueden observarse aun en etapas tempranas y se correlacionan con la severidad de los síntomas y la progresión de la enfermedad. Algunos autores afirman que la demencia presentada por estos pacientes es más un síntoma de EA concomitante,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que de la EP en sí. Sin embargo, el consenso de las investigaciones neuropsicológicas catalogan a la demencia por EP como distintiva y diferente a las alteraciones típicas de la EA. Stern y sus colegas (1993) especulan que la demencia en la EP se sobrepone a alteraciones cognoscitivas ya existentes en pacientes sin demencia, pero involucra la degeneración adicional de sistemas no-dopaminérgicos.

Recientemente se ha encontrado una correlación entre grado de deterioro cognoscitivo y densidad de neuritas de Lewy en el hipocampo de pacientes con EP, mientras que Holthoff-Detto y colaboradores (1997) encontraron una relación estrecha entre disfunción dopaminérgica del núcleo caudado y alteraciones en la cognición.

Actualmente se especula que la degeneración de las vías dopaminérgicas produce una desaferentación funcional de zonas corticales, en especial el lóbulo frontal. Los pacientes con EP reflejan alteraciones en la capacidad para cambiar de repertorio o estrategia mental (evidenciado por el WCST y la prueba de Odd Man Out) déficit en la creación de conceptos abstractos (Matrices Progresivas de Raven) inhabilidad para la secuenciación de historietas del WAIS, y disminución en la fluidez verbal.

El deterioro de las funciones mnésicas en la EP semeja al de otras demencias subcorticales y se caracteriza por disminución en la evocación libre e inconsistencia de recobro a través de ensayos. Dicha ejecución aumenta significativamente cuando la evocación es facilitada por clave semántica o es evaluada en tareas de reconocimiento. Los pacientes con EP presentan un déficit desproporcionado en la evocación de fechas y el ordenamiento temporal de eventos en memoria remota a pesar de una conservación relativa del contenido de esos eventos. Tanto el perfil mnésico como las alteraciones en el ordenamiento temporal se correlacionan con disfunción de tipo frontal. La memoria implícita se ve conservada para tareas de facilitación perceptual mientras que el aprendizaje

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de habilidades motoras se ve comprometido únicamente en pacientes dementes o sin medicación.

Contrastando con los hallazgos en demencias corticales, en su mayoría, los pacientes con EP no demuestran alteraciones en la nominación, vocabulario o comprensión del lenguaje (Huber, 1986). Sus déficits, en cambio, se caracterizan por disartria, aprosodia, hipofonía y alteraciones en la escritura que aumentan a medida que progresa la enfermedad (Cummings y Benson, 1992).

La evaluación de habilidades visoespaciales/visoconstruccionales en pacientes con EP se dificulta en gran medida por su inherente lentificación motora. Utilizando pruebas con requerimientos motores mínimos, se han descrito alteraciones en la orientación personal y extra-personal, rotación mental y orientación derecha. Dado que las tareas visoespaciales son complejas e involucran diversas funciones cognitivas fundamentales, es difícil aislar los factores subyacentes al deterioro en dichas pruebas. Filoteo y cols 1995 especulan que los déficits viso-perceptuales se deben a una atención espacial deficiente y asocian estos trastornos con dificultades en la iniciación y ejecución de movimientos. El deterioro en pruebas visoespaciales y viso-construccionales es producto de una incapacidad para cambiar de patrón de respuesta, una vez más, asociado a la disfunción frontal típica de pacientes con EP.

- Parálisis Supranuclear Progresiva (Síndrome de Steel, Richardson y Olszewski).

La parálisis supranuclear progresiva (PSP), también conocida como síndrome de Steel Richardson y Olszewski, es uno de los trastornos parkinsonianos más comunes. Su prevalencia se estima en 1.39 por 100,000 habitantes (Golbe, 1988), aunque dicha cifra es sin duda conservadora, ya que muchos casos de PSP son diagnosticados erróneamente como enfermedad de Parkinson, degeneración cortico-basal o atrofia multisistémica. Para evitar dichas confusiones diagnósticas, recientemente el National Institute of Neurological Disorders and Stroke en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

conjunto con la Sociedad para la Parálisis Supranuclear Progresiva (NINDS-SPSP) determinaron criterios diagnósticos para la PSP. Según estos criterios, la PSP probable es un trastorno progresivo con inicio después de los 40 años caracterizado por parálisis supranuclear de la mirada vertical e inestabilidad prominente con presencia de caídas en el primer año de evolución. Otros síntomas que apoyan el diagnóstico incluyen acinesia o rigidez simétrica (más proximal que distal), posturas anormales del cuello (especialmente retrocollis), respuesta pobre o ausente al levodopa, disfagia y disartria tempranas así como deterioro cognoscitivo que incluya apatía, alteraciones en el pensamiento abstracto, fluidez verbal reducida, comportamientos de utilización e imitación o signos de desinhibición frontal. La PSP afecta en su mayoría a hombres típicamente entre los 55-70 años de edad, con una supervivencia promedio de 5-7 años post-diagnóstico. Patológicamente la enfermedad se caracteriza por degeneración neuronal difusa con presencia de ovillos neurofibrilares en núcleo subtalámico, globo pálido, sustancia negra, protuberancia y núcleo dentado del cerebelo (Aminoff, 1996.).

El patrón de deterioro cognoscitivo se asemeja al presentado por pacientes con enfermedades de Huntington y Parkinson: alteraciones en la evocación libre, enlentecimiento psicomotor, trastornos en la atención y cambios en el afecto. Sin embargo, y contrastando con lo evidenciado en otras demencias subcorticales, diversos autores han reportado un desproporcionado compromiso en tareas sensibles a la disfunción frontal. Los pacientes con PSP tienen un peor desempeño en tareas como el WCST, Matrices Progresivas de Raven, fluidez verbal y secuencias gráficas y motoras, así como una reducción significativa en la velocidad de procesamiento de la información cuando se compara su ejecución con la de controles, EP y EH. De igual manera, evidencian comportamientos de imitación, prensión y utilización (Monza y cols, 1998). Dichas alteraciones frontales se correlacionan con duración de la enfermedad y síntomas neuropsiquiátricos como apatía y desinhibición. Se sugiere que los cinco circuitos que conectan lóbulo frontal con núcleo estriado, globo pálido y tálamo se ven afectados en la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PSP, y dicha desconexión puede explicar el patrón de deterioro presente en estos pacientes. Las anomalías motoras se asocian con disfunción en proyecciones subcorticales al área motora suplementaria; la parálisis vertical de la mirada con alteraciones en los circuitos de los campos oculares frontales, los trastornos en funciones ejecutivas a daño en el circuito del área dorsolateral prefrontal, la desinhibición se asocia con alteraciones en circuitos orbitofrontales y finalmente, la apatía puede ser producto de desconexión en circuitos mediales fronto-subcorticales. Aunque la teoría de una desafrentación frontal en la PSP ha sido ampliamente aceptada, investigaciones recientes han encontrado una alta densidad de ovillos neurofibrilares y un marcado hipometabolismo en corteza, especialmente motora y prefrontal. Esta evidencia es consistente con hallazgos de apraxia ideomotora anterior en pacientes con PSP, que difícilmente se explica por una patología exclusivamente subcortical (Monza y cols, 1998).

- Enfermedad de Binswanger

La Enfermedad de Binswanger, también conocida como encefalopatía subcortical arterioesclerótica, es una demencia secundaria a lesiones isquémicas en sustancia blanca cerebral. (Caplan, 1995). El curso de la enfermedad es típicamente crónico con inicio en la sexta década y duración entre 5-10 años. La mayoría de pacientes con EB presentan eventos cerebrovasculares de inicio subagudo y desarrollo en cuestión de días con presencia frecuente de crisis epilépticas. La progresión de los síntomas es escalonada, con anomalías neurológicas simples (motoras, sensoriales o visuales) que se presentan de forma paralela a los cambios cognitivos y comportamentales. Se destacan alteraciones en la marcha, rigidez, acinesia, incontinencia urinaria, signos de disfunción piramidal, disartria y disfagia. Entre los síntomas neuropsiquiátricos predominan la apatía, abulia, agitación y labilidad emocional. Neuropsicológicamente, la EB se caracteriza por enlentecimiento psicomotor, alteraciones en la concentración y la atención dividida, pobre evocación libre y reducción en tareas de fluidez verbal, así

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

como alteraciones en la conceptualización y flexibilidad mental (Gallasi y cols, 1991)

En términos patológicos la EB presenta áreas difusas y focales de desmielinización en materia blanca periventricular, corona radiata y centrum semiovale (respetando las fibras subcorticales arciformes), así como marcada esclerosis de pequeñas arterias y arteriolas penetrantes (Caplan, 1995). Los criterios radiológicos para el diagnóstico de la EB requieren de leucoaraiosis (atenuación de materia blanca) bilateral evidenciada por escanografía o resonancia magnética. Aunque tradicionalmente asociadas a la hipertensión, dichas lesiones en materia blanca pueden ser apreciadas en diversas entidades, tales como la angiopatía cerebral amiloide y la recientemente descrita "arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía". (Caplan, 1995).

Con la aparición de la resonancia magnética se evidenció la presencia de leucoaraiosis en un porcentaje representativo de la población geriátrica. El reciente "Estudio de Rotterdam" (Breteler y cols, 1994), estima que 27% de aquellas personas mayores de 65 años presentan lesiones de sustancia blanca, y que dichas lesiones se asocian con quejas subjetivas de deterioro mnésico y menores puntajes en pruebas cognitivas. Varios autores han encontrado correlaciones significativas entre lesiones de materia blanca periventricular y trastornos atencionales, enlentecimiento psicomotor, desorganización en tareas visoconstruccionales, alteraciones en la conceptualización y flexibilidad mental así como una reducción en la fluidez verbal, todas tareas sensibles a la disfunción frontal. Autores como Brauer y cols (1992), sugieren que la presencia de leucoaraiosis en la población geriátrica predispone a la demencia, aunque se necesita sobrepasar un "umbral" de materia blanca lesionada (en área) para poder observar un deterioro clínico en funciones cognitivas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Enfermedad de Wilson

La enfermedad de Wilson (EW), también conocida como degeneración hepato-lenticular, es un trastorno genético del metabolismo del cobre. Se hereda de manera autosómica recesiva y su gen responsable se ha localizado en el brazo largo del cromosoma 13. Aunque los mecanismos patológicos precisos se desconocen, parecen involucrar una alteración en el acoplamiento del cobre a la molécula transportadora ceruloplasmina. Como consecuencia, el cobre entra a la circulación y se deposita en los tejidos, especialmente cerebro, hígado riñón y cornea (Aminoff, Greensberg y Simon, 1996). Su prevalencia se estima en 10 casos por 100,000 habitantes y sus síntomas tienden a presentarse en la segunda década de vida. La enfermedad se manifiesta como síntomas hepáticos en 40% de los casos y como síntomas neurológicos en igual proporción. Entre las alteraciones neurológicas se describen temblor, movimientos coreicos de las extremidades, movimientos faciales, rigidez, hipoquinesia, disartria, disfagia, posturas anormales y ataxia. Característico de la enfermedad es el temblor de "aleteo" en las muñecas. (Aminoff, Greensberg y Simon, 1996). El diagnóstico precoz es esencial, ya que la enfermedad es invariablemente fatal sin tratamiento, y puede ser confirmado por la presencia de anillos de Kayser-Fleisher en la córnea, bajos niveles de ceruloplasmina en sangre o biopsia de hígado. Se cree que un tratamiento oportuno con penicilamina (agente que promueve la extracción del cobre de los sitios de depósito) puede prevenir, o en algunos casos revertir el deterioro intelectual (Aljanati y cols, 1996).

Existen muy pocos estudios en cuanto al funcionamiento cognoscitivo de pacientes con EW. En general las alteraciones cognoscitivas son leves y congruentes con un compromiso preferencial del núcleo lenticular. Sólo los pacientes afectados neurológicamente muestran alteraciones neuropsicológicas, a comparación con aquellos de presentación puramente hepática o los portadores asintomáticos del gene defectuoso. Aunque evidencian una leve disminución en la escala de inteligencia del WAIS, la mayoría de sus alteraciones se reflejan en

tareas que requieren de rapidez viso-motora (dígito-símbolo) o de construcción (copia de figuras geométricas, diseños con cubos), inevitablemente afectadas por rigidez o movimientos anormales. Se pueden apreciar leves alteraciones en tareas de memoria, aunque la naturaleza exacta del trastorno mnésico se desconoce, ya que esta escala carece de pruebas que midan reconocimiento. Su ejecución en pruebas de denominación por confrontación visual y de conceptualización (WCST) se encuentra preservada. Se necesitan de estudios más completos para determinar qué porcentaje de pacientes afectados con la enfermedad de Wilson presentan una "demencia" como tal, y si este perfil concuerda con el de otras demencias subcorticales (Aminoff, Greensberg y Simon, 1996).

- Esclerosis Múltiple

La Esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria desmielinizante de etiología desconocida que afecta sobre todo a mujeres jóvenes. La patología de la enfermedad se caracteriza por áreas de desmielinización en diversas regiones del sistema nervioso incluyendo estructuras periventriculares, nervio óptico, bulbo y médula espinal. Estudios epidemiológicos en Estados Unidos muestran una prevalencia de 30-60 casos por 100, 000 habitantes, cifra que disminuye a medida que disminuye la latitud. Actualmente se especula que la enfermedad sea producto de un mecanismo autoinmune relacionado con factores genéticos y virales (Cummings, 1992).

La acumulación de lesiones en la sustancia blanca desencadena eventualmente un deterioro cognoscitivo en 43 a 65 % de los pacientes, con una prevalencia de demencia de 28% (Huber y cols., 1987). El grado de deterioro se correlaciona estrechamente con el área total de lesiones medidas por Resonancia Magnética (Franklin y cols., 1988) y el grado de atrofia en el cuerpo calloso (Huber y cols., 1987) pero no necesariamente con la severidad de la disfunción neurológica (documentado por el Kurtzke Expanded Disability Scale (EDSS) (Franklin y cols., 1988) con depresión, o con duración de la enfermedad (Beatty y cols., 1990).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El curso de la EM determina su clasificación en crónica-progresiva o de exacerbación-remisión ("relapsing-remitting"). Varios estudios han encontrado una estrecha correlación entre el tipo de EM y el patrón de alteraciones cognitivas presentadas por los pacientes. La EM de tipo "exacerbación-remisión" refleja todas las características neuropsicológicas de la demencia "subcortical". Los pacientes muestran alteraciones en la atención sostenida (Digit Vigilance Test) y un procesamiento lento de la información (dígito-símbolo, Paced Auditory Serial Addition Task - PASAT), que contribuyen a subsecuentes alteraciones cognitivas. Se destacan una memoria inmediata y de trabajo intactas (Brown-Peterson Task - BPT) únicamente en períodos de remisión y una alteración de memoria remota que carece de gradiente temporal (Beatty y cols., 1989). Las alteraciones en tareas verbales de aprendizaje pueden apreciarse en evocación libre mas no en el reconocimiento, sugiriendo estrategias de recobro ineficientes. Consistente con estas alteraciones, los pacientes demuestran una disminución en tareas de fluidez verbal sin otro déficit significativo del lenguaje. Así mismo, se aprecian alteraciones en tareas conceptuales y de flexibilidad mental tales como WCST (Beatty y cols, 1989).

Acompañando el deterioro cognoscitivo se encuentran serios trastornos afectivos, que incluyen depresión, euforia, labilidad emocional y trastorno. La depresión es la alteración psiquiátrica más prevalente, y se presenta en 27 a 54% de los casos. Se cree producto de una interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales, lo que habla de una degeneración radical de la inteligencia en estos pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Complejo Demencia-SIDA

El complejo Demencia-SIDA (CDS) es la complicación neurológica más común del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y se caracteriza por alteraciones cognitivas progresivas acompañadas de trastornos motores y del comportamiento.

El curso del CDS es insidioso, los síntomas se desarrollan en un período de semanas o meses, aunque se describen también casos agudos o subagudos de desarrollo en días. La supervivencia promedio tras un diagnóstico de CDS es de aproximadamente seis meses. Los primeros síntomas generalmente se manifiestan como "olvidos", trastornos de la atención y entretorcimiento psicomotor. Las alteraciones motoras se presentan tempranamente en 50% de los pacientes, e incluyen ataxia, debilidad en las piernas, temblor, pérdida del control motor fino y alteraciones de la escritura. En un tercio de los pacientes con CDS se aprecian francas alteraciones psiquiátricas y del comportamiento, que en general se manifiestan como apatía y depresión, pero pueden aparecer como cuadros de manía o psicosis. En sus etapas terminales los pacientes presentan una demencia severa con mutismo paraplejía e incontinencia. Entre los factores de riesgo para desarrollar el CDS se encuentran: bajos niveles de hemoglobina, índices reducidos de masa corporal y edad avanzada al momento del diagnóstico de SIDA. Algunos autores han descrito mejoras significativas en el desempeño neuropsicológico de pacientes con CDS tras administración del agente antiviral zidovudina (AZT) en dosis altas (Alyward y cols, 1993).

Aunque el CDS se reconoce como una entidad patológica propia, existe controversia sobre los posibles efectos neuropsicológicos del VIH en otras personas portadoras del virus. El término "alteración cognoscitiva menor asociada al VIH -1" (HIV-1 associated minor cognitive impairment) fue introducido por la Organización Mundial de la Salud al reconocer que algunos sujetos seropositivos, sintomáticos y asintomáticos, presentan leve déficit cognoscitivo que no clasifica

como CDS. Existen varios estudios que describen una alta prevalencia de alteraciones neuropsicológicas en pacientes con SIDA, incluyendo déficit de atención (dígitos en reverso), retardo psicomotor (Trail Making Test, dígito símbolo), pérdida del control motor fino (Grooved Pegboard) alteraciones en tareas de abstracción y flexibilidad de pensamiento (WCST) y disminución del evocación libre en tareas de aprendizaje verbal. Sin embargo, la evidencia de alteraciones cognoscitivas en seropositivos asintomáticos no es tan clara. Mientras que estudios como el MACS (Mental Activity Control Sistem), no encuentran diferencias significativas entre portadores asintomáticos y controles, otros autores han encontrado alteraciones significativas en tareas cronometradas de procesamiento de información (Posner Letter Matching Task), velocidad psicomotora (Trail Making Test, dígito símbolo), atención controlada (Stroop), y evocación libre en tareas de aprendizaje verbal .

- Demencia senil

El envejecimiento es un proceso deletéreo, progresivo, intrínseco y universal que acontece en todo ser vivo con el tiempo, como expresión de la interacción entre el programa genético del individuo y su medio ambiente. Es difícil precisar el momento en el que un ser vivo comienza el proceso de envejecer. En sentido figurado el envejecimiento comenzaría con el nacimiento (algún fatalista llegó a decir que la vida es una enfermedad que comienza al nacer y se cura al morir).

A lo largo de la vida, el cerebro sufre una serie de modificaciones estructurales, tanto micro como macroscópicas y bioquímicas, entre las que se encuentran: descenso del peso del cerebro, disminución del volumen cerebral con aumento del tamaño de los surcos y disminución de las circunvoluciones cerebrales, atrofia y muerte neuronal, acúmulo de lipofuscina, degeneración granulovacuolar y neurofibrilar, formación de placas neuríticas y deterioro de circuitos mediados por determinados neurotransmisores. A pesar de estos inequívocos cambios, un cerebro histológica y bioquímicamente viejo puede ser un cerebro funcionalmente

joven. Entendiendo por envejecimiento un declinar del ser vivo, desde la perspectiva funcional, un cerebro sano no envejecería nunca.

Sin embargo, no podemos considerar al sistema nervioso como un tejido estático que no va perdiendo células con el paso de los años. Es obvio que el cerebro sufre un deterioro histoquímico con la edad, pero un cerebro añoso, es decir, de menos peso, con más surcos y menos circunvoluciones, con menos neuronas y más lipofusina, si no hay ninguna enfermedad intercurrente, debe ser un cerebro funcionalmente sano. Este hecho, paradójico, es debido a una facultad del sistema nervioso, conocida como plasticidad neuronal, que consiste en la posibilidad para generar nuevas dendritas y sinapsis por las neuronas remanentes, manteniendo así la eficiencia de circuitos neurales degenerados, e incluso haciendo posible la suplencia de disfunciones por lesiones concretas por otras áreas cerebrales remotas. Esta virtud del cerebro, que en etapas precoces de la vida puede tener consecuencias espectaculares (v.g. recuperación completa del lenguaje en un niño con una lesión afasiógena), se mantiene, aunque en menor grado, hasta el final.

Los sistemas neurotransmisores más afectados durante el envejecimiento son los colinérgicos de proyección cortical, noradrenérgicos de proyección cortical y principalmente el dopaminérgico nigroestriado. La función no se deteriora mientras los procesos de plasticidad cerebral (dendritificación de las neuronas intactas...) son eficientes. Es a partir de cierto momento, en el que la "compliance" de los mecanismos compensadores disminuye o desaparece, cuando se establecen déficits bioquímicos y funcionales. Las principales funciones cognitivas afectadas son la memoria implícita y a corto plazo, así como la fluencia verbal sin otro déficit significativo del lenguaje. Así mismo, se aprecian alteraciones en tareas conceptuales y de flexibilidad mental tales como WCST.

(Ezpeleta, 1996)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.2 Otros padecimientos que afectan la inteligencia

- Esquizofrenia

La esquizofrenia está caracterizada por una serie de síntomas que manifiestan una falta de voluntariedad en los procesos del pensamiento, los síntomas más frecuentes son las alucinaciones, las ideas delirantes y los trastornos del pensamiento, la falta de energía y motivación, los trastornos de los sentimientos y de la expresión de las emociones y el retraimiento social.

Las alucinaciones son experiencias sensoriales que se originan dentro del cerebro en vez de tener su origen en el exterior. Las alucinaciones son causadas por la enfermedad. Los pacientes esquizofrénicos algunas veces oyen voces (alucinaciones auditivas) que una persona sana en la misma situación no escucha, o ven cosas (alucinaciones visuales) que otras personas no perciben.

Las ideas delirantes que estos pacientes manifiestan, son creencias falsas y persistentes, que son constantes, no fluctuantes o simples deseos que no son compartidos por otros que el paciente cree reales incluso aunque haya pruebas de lo contrario. Debido a las percepciones alteradas del paciente y al deterioro de la función cerebral, el paciente llega a creerse, por ejemplo, que es perseguido (paranoia), o que es Dios (ideas delirantes religiosas), o que es la figura central de lo que ocurre alrededor de él (ideas de referencia).

Los trastornos del pensamiento Debido al deterioro de la función cerebral, el pensamiento lógico de muchos pacientes está deteriorado si se compara con el que tenían antes de su enfermedad. Sus pensamientos y su lenguaje están alterados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los trastorno de la autopercepción, está relacionada con una percepción distorsionada de sí mismo. La distinción entre él mismo y lo que le rodea puede ser borrosa.

La falta de energía es un síntoma negativo frecuente. Debido a la enfermedad, muchos pacientes pierden su entusiasmo normal, su energía y su interés por lo que les rodea. Esto implica, con frecuencia, que los pacientes son incapaces de cumplir con sus obligaciones o de llevar una vida social normal.

En la esquizofrenia, cuando nos referimos a los trastornos emocionales, el paciente presenta, humor deprimido, falta de autoconfianza y falta de energía. Es un síntoma frecuente de esquizofrenia (y también de otras enfermedades). A menudo, es un signo precoz de recaída y factor de riesgo para suicidio. Si el paciente está muy deprimido y piensa en el suicidio, debe buscarse inmediatamente la ayuda de un profesional. El paciente puede reducir sus contactos con otras personas al mínimo e, incluso, con sus amigos y familiares. Debe evaluarse a cada paciente por separado para saber si este rechazo al contacto con otras personas es expresión de un mecanismo de defensa contra la hipersensibilidad asociada a la enfermedad, o si bien el paciente debe de ser animado a tratar de romper su aislamiento social

(Asociación Internacional de Esquizofrenia, 2001)

Fuentes (2001), evaluó los déficit cognitivos que se han vinculado a la esquizofrenia, particularmente los relacionados con la atención selectiva desde una perspectiva neurocognitiva. Se presento un concepto de atención consistente en un sistema de control del procesamiento de la información compuesto por un conjunto de redes neuronales que realizarían funciones específicas. Algunas funciones se relacionan con la orientación visual, mientras que otras están implicadas en funciones ejecutivas que se hallan en la base de muchas habilidades cognitivas. La convergencia de datos procedentes de estudios comportamentales y los proporcionados por las técnicas de neuroimagen han

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

facilitado la identificación de áreas neuroanatómicas responsables de dichas funciones. Así, el lóbulo parietal posterior, el colículo superior y el núcleo pulvinar del tálamo serían los responsables de dirigir la atención visual a distintas localizaciones espaciales. El córtex cingular, porciones del área prefrontal medial y el área motora suplementaria estarían implicados en las funciones ejecutivas. Se cuestiona si la esquizofrenia se relaciona con un déficit general en la atención o se trata de déficit específicos vinculados a las distintas redes neuronales atencionales. En los estudios revisados se utilizaron tareas atencionales que evaluaron tanto funciones facilitadoras como inhibidoras relacionadas con las distintas redes atencionales. Los estudios muestran que los pacientes esquizofrénicos presentan déficit en los mecanismos inhibitorios que dependen de la red atencional ejecutiva, probablemente por carencias de dopamina (Fuentes, 2001).

- Drogadicción

Según Rita, Golstein, Volkow (2002), estudios recientes hechos en personas intoxicadas, drogadictas, han mostrado por medio de estudios de neuroimagen que las principales áreas afectadas son el cortex orbitofrontal y el giro cingular, que son regiones neuroanatómicamente conectadas con las estructuras límbicas como son las áreas corticales frontales.

Los principales trastornos cognitivos provocados por el consumo de algunas drogas como el ecstasy y cannabis, fueron estudiados por Gouzoulis-Mayfranka y cols. (2000) en el que realizaron pruebas como: Neuropsychological Test Battery, Test of Attention, Tests of Memory Span and Working Memory, Tests of Memory and Learning y Prefrontal and General Intelligence Tests WAIS-R, en 2 grupos. El primer grupo de no adictos y el segundo de adictos al ecstasy y cannabis (en total 56 sujetos). Los resultados muestran que el grupo de adictos a estas drogas presentan un deterioro cognitivo en procesos atencionales, en test de aprendizaje y memoria, y en aspectos generales de inteligencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Otro estudio realizado por Thompson y cols. (2000), en 2 grupos de 18 personas cada uno, muestra que la aplicación de una droga llamada topiramate en el grupo control, muestra un deterioro cognitivo como, IQ verbal, la fluencia verbal y el aprendizaje verbal.

En ambos estudios se sugiere que el consumo de estas u otras drogas, son sensibles a las baterías aplicadas, ya que se detecta un deterioro cognitivo en los sujetos. Esto nos da como referencia que el consumo de drogas como estas propicia una disminución cognitiva en comparación con personas no adictas, sobre todo en procesos atencionales y de aprendizaje.

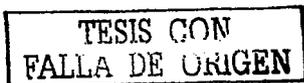
3.3 Aportaciones del Modelo de Codificación Cerebral en el estudio de las alteraciones de la inteligencia.

La enfermedades como las demencias proporcionan mucha información sobre el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, ya que a partir de las alteraciones comportamentales se pueden estimar las degeneraciones cerebrales y específicamente las alteraciones de los procesos cognitivos. Es por ello que partiendo de estas, se puede presentar un esbozo general de cómo se altera la inteligencia representándolo con el modelo de codificación cerebral.

3.3.1 La representación del trastorno con el modelo

Cada una de las alteraciones tratadas arriba, presenta varios patrones o similitudes en común, que ayudarán a explicar la inteligencia anormal.

Los patrones más significativos y relevantes son:



- Todas las enfermedades anteriores son degenerativas, es decir, que pasan de un estado de funcionalidad normal a un estado de alteración funcional progresivo.
- Todas las enfermedades anteriores comprometen estructuras cerebrales que afectan a otras vinculadas directamente, con lo que se establece una secuela o deterioro cognitivo. Esta secuela afecta en principio a procesos básicos atencionales y de orientación, en consecuencia la codificación de los estímulos se distorsiona, y procesos tales como la memoria, se ven afectados; así mismo la resolución de problemas y los procesos de abstracción no son llevados a cabo de forma eficiente. Esto muestra que los procesos cognitivos están interrelacionados y que el daño en uno de ellos afectará a otro. Todas las enfermedades anteriores presentan déficits cognitivos, que van desde la orientación, atención, memoria, fluidez verbal, y aprendizaje hasta procesos de abstracción.
- Ya afectada la interacción del individuo con su medio, así como el procesamiento de información, se tiene por consecuencia la alteración en el control de respuestas voluntarias.
- Aunque el origen sea infeccioso, por herencia o por autodestrucción (drogadicción), todas repercuten directamente en el sistema nervioso central; los analizadores no se ven afectados, es decir que la información si es transportada del exterior hacia el interior, es codificada, pero no es evocada a voluntad, no se reconoce el camino de los impulsos ya que los procesos de plasticidad cerebral como la habituación, la selección, sensibilización y aprendizaje asociativo se ven comprometidos y dañados incluso de manera total e irreversible. En los casos de la esclerosis múltiple, es diferente porque la transmisión de impulsos por las vías nerviosas está dañada y los impulsos no llegan ni siquiera a nivel de corteza.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- En cada caso, el tratamiento con medicamentos pospone la enfermedad, pero no la detiene.

Partiendo del modelo de codificación cerebral este tipo de trastornos como las demencias se podrían representar de la siguiente manera:

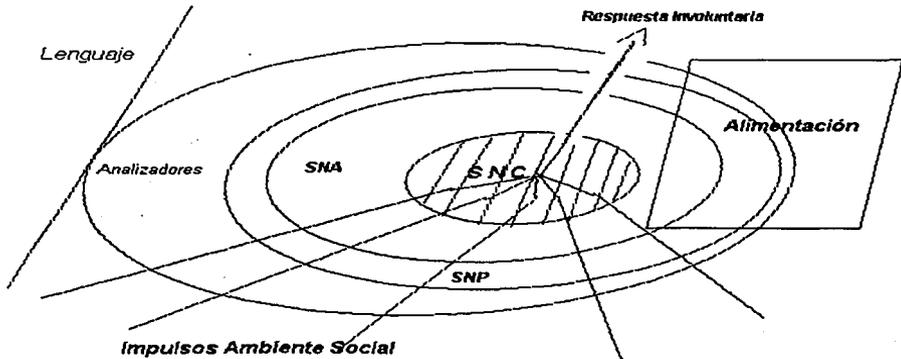


Figura. 3

Como se observa en la representación anterior (figura 3), en principio, los impulsos si son recibidos por el individuo, ya que los receptores funcionan de forma típica, pero el SNC, ya no puede cumplir con sus funciones ejecutivas como coordinador central de los impulsos, solo crea respuestas provenientes de las estructuras funcionalmente intactas, las cuales no pueden conectarse con las estructuras dañadas, produciendo respuestas involuntarias. La alimentación en el caso de las demencias solo mantiene al organismo en funcionamiento. El ambiente social se ve perturbado por dichas respuestas involuntarias. El lenguaje

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

se deteriora e incluso desaparece o se desfasa, hasta quedar encendido; afectando la inteligencia y la conciencia de los actos como sucede en una demencia.

Luego entonces, procesos que se analizan en el modelo de la inteligencia normal, es decir, en la codificación cerebral típica, como la estructuración de un lenguaje interno, tienden a ser desechados por la alteración funcional del SNC.

El organismo sigue funcionando, sigue vivo, pero su adaptación voluntaria al medio y su función reguladora ya no se presenta. El que alguna demencia este presente en el individuo, no significa que el organismo deje de funcionar, implica que el funcionamiento de este es anormal y que sus funciones cognitivas normales decrecen.

3.3.2 La influencia de la conceptualización de la enfermedad del paciente y la repercusión en el ambiente social del paciente

Cuando una enfermedad como las antes mencionadas es diagnosticada, cualquier ser humano que la padezca puede percatarse de ella gracias a la interacción que nos permite el lenguaje. Dado el papel mediador del lenguaje y su participación directa en el proceso de codificación cerebral, el análisis de la conceptualización del paciente puede ser una herramienta en el tratamiento y en la rehabilitación. Aunque los síntomas orgánicos sean similares, la afectación social del paciente (por la conceptualización que construye de su misma enfermedad), es diferente en cada caso.

Para llevar a cabo el uso del lenguaje en el tratamiento de pacientes con estas enfermedades, es necesario detectar y categorizar cuales son los conceptos que producen una conducta involuntaria y con cuales se obtiene la respuesta esperada. De tal manera que esto permita la utilización de estos conceptos en la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

adaptación del paciente a su medio, el mayor tiempo posible, pues la enfermedad continuará avanzando hasta degenerar por completo las acciones del paciente.

3.3.3 La influencia de la alimentación en la enfermedad.

La alimentación está concebida como un medio de sostén de la inteligencia humana, pero en el caso de las enfermedades degenerativas, solo mantienen al organismo vivo. El organismo sigue funcionando en cuanto a los sistemas autónomo y periférico, pero en cuanto al sistema nervioso central, solo lo mantienen oxigenado y produciendo conductas que ni siquiera son de orden voluntario. La síntesis de los neurotransmisores extraída de las propiedades alimenticias tiende a ser traducida a una simple transmisión de impulsos sin orden. En el caso específico de la transformación de proteínas, estas no son sintetizadas de modo adecuado (específicamente en la demencia por priones), ya que estas mutan de ser coadyuvantes en los procesos de conectividad cerebral a las causantes del deterioro cognitivo. El caso de las demencias por virus como el SIDA, la alimentación mantiene al virus y desintegra las defensas que debería proporcionar la misma alimentación. El caso de la degeneración espontánea por demencias hereditarias como Alzheimer, Parkinson, Huntington, etc, la alimentación no ayuda al retraimiento de las respuestas involuntarias solo proporciona las energías para presentarlas. En el caso de la esquizofrenia, en algunos casos la misma alimentación de algunas sustancias, como chocolate, y azúcares, y la producción de algunas hormonas, desata la presentación de dicha demencia.

Por tanto y cerrando la presentación de los trastornos con el modelo de codificación cerebral concluiremos que:

El sistema nervioso central en su funcionamiento óptimo es un regulador de todos los procesos cognitivos a través del lenguaje y una simple alteración de este

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

producirá la alteración de dichos procesos ya sea presentándose en déficits o con la eliminación de estos.

El SNC alterado, atrofiado, degenerado o infectado, destruye las capacidades que distinguen al ser humano de las demás especies como los procesos psíquicos superiores.

El SNC, como contenedor de la información que producen los procesos cognitivos, es susceptible a que cualquier factor externo o interno que afecte directamente alguna de sus estructuras, produzca un daño colateral en el funcionamiento integral del ser humano y por tanto se altere su comportamiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

La inteligencia es un fenómeno enteramente humano, la cual es regulada por el sistema nervioso central por medio del lenguaje de acuerdo al modelo de Codificación Cerebral. Este modelo supone que cuando un estímulo es recibido, éste es procesado psicológicamente, gracias a la existencia de los conceptos procedentes del ambiente social. Así mismo, la alimentación proporciona los elementos necesarios para que tal proceso se lleve a cabo por las propiedades bioquímicas que este contiene, ya que las principales características de la forma en que se almacena la información en las neuronas se deben a cambios bioquímicos integrados en los neurotransmisores. Dicho modelo de procesamiento propuesto se le conoce como la capacidad única de recepción, con la que se obtiene una capacidad efectora, la cual da al ser humano la voluntad de respuesta.

Por tanto, la codificación cerebral, al representar este fenómeno, permite entender el dominio del ser humano sobre sí mismo al grado que pueda llegar a controlar y adquirir diferentes tipos de conductas producto de los procesos cognitivos, la conciencia y la voluntad.

El modelo de codificación Cerebral se clasifica como un modelo verbal y gráfico dentro de la ciencia formal, el cual dispone de 9 elementos o variables que se relacionan entre sí, que son: el sistema nervioso central, sistema nervioso periférico (sistema nervioso autónomo), los canales receptores (sentidos), lenguaje individual (conceptos traducidos), lenguaje transmitido, ambiente social, los estímulos externos traducidos como impulsos nerviosos, y la alimentación. Estos elementos son funcionales sólo entre sí por los principios de la neuropsicología como el principio morfológico-funcional, que aplicado al modelo permite entender los cambios que se dan en las estructuras cerebrales por medio de la función del habla y el lenguaje. Así mismo, el principio de inhibición-excitación aplicado al modelo, explica el grado de intensidad o el efecto de un estímulo en las

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

estructuras cerebrales. Los principios de Fuerza, Equilibrio y Movilidad, dan una idea más clara de la traducción de un estímulo en impulso nervioso, por lo que el modelo de codificación cerebral es consistente con estos principios.

La principal utilización de este modelo en la neuropsicología es a nivel de diagnóstico y tratamiento, ya que permite observar las carencias o diferencias en el fenómeno de la inteligencia. Dentro de esta tesis se formuló un modelo que permite entender porque se presentan estas carencias cognitivas en enfermedades degenerativas como las demencias corticales y subcorticales, así como en la drogadicción y la esquizofrenia, entendiendo que la alteración directa del SNC, produce que se encinda el lenguaje perdiendo el control de las conductas voluntarias. Esta es una aplicación del modelo de codificación cerebral, lo que indica que éste puede ser aplicado a distintas enfermedades no solo las demencias, ya que considera de forma integral los fenómenos psicológicos y su procedencia.

Por otro lado, el Modelo de Codificación Cerebral contribuye a la psicología en varios aspectos:

- 1) Dar un entendimiento general de la inteligencia humana integrando factores tales como lo genético-orgánico (maduración), las estructuras cerebrales y las principales funciones cognitivas que de estos se construye.
- 2) Integra también la alimentación como elemento importante en este proceso intelectual como coadyuvante y procurador.
- 3) También da una importancia preponderante al lenguaje y al origen de este en el ambiente social, describiendo cómo otro ser humano se encarga de otorgar los elementos lingüísticos necesarios para el autocontrol y la voluntariedad del humano en desarrollo.
- 4) Otro de las contribuciones de este modelo en la psicología es la pertinencia de integrar conocimientos anatómicos y funcionales en la descripción del

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

fenómeno de la inteligencia, ya que permite al psicólogo tener una visión completa de este proceso y así valerse de otras ciencias como la neurología, fisiopatología, entre otras para tener un mejor diagnóstico y tratamiento psicoterapéutico.

En cuanto a las aportaciones generales en la ciencia, este modelo da la oportunidad de vincularse con otros modelos ya propuestos con anterioridad y así construir una idea completa y complementaria de otros fenómenos como el de lenguaje, la codificación neural, semántica y fonética, y los procesos cognitivos que han sido estudiados por mucho tiempo.

Finalmente, el modelo de codificación cerebral, cubre un fenómeno específico de la psicología, desde la postura neuropsicología. La neuropsicología estudia los fenómenos del cerebro relacionándolos con la conducta y no todo el conjunto de leyes de la psicología, por tanto es una representación restringida de la realidad científica.

Por último, mencionaré una frase de Mario Bunge que dice con respecto a la ciencia: "La ciencia no obra como Penélope (que tejía y destejía para volver a tejer), sino que emplea la tela tejida ayer. Las explicaciones científicas no son finales, pero son perfectibles" (Bunge, 1995, pag, 63).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS

- Alfonso H, Daza J, Carbonell C, Brokate A, Caiaffa H. (1996) Caracterización de las secuencias polimórficas de tripletas CAG y CCG. Acta Neurológica Colombiana; 12: 70- 75.
- Alberca, R. (1998). Demencias degenerativas corticales de comienzo focal Rev Neurol Vol.27 Num.s1 Pág.0071
- Aguilar, R. (1991). Sensibilidad somática y visceral. En: Ninomiya, J. Fisiología humana y neurofisiología. Manual moderno. Mex.
- Aljanati R, Romero S, Chouza C, Gervaz E, Henin D, Hauw JJ. Demencias Subcorticales. En Micheli FE, Fernández Pardal MM. (Eds) (1996). Neurología en el Anciano. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires; pág. 39-56.
- Alyward E., Brandt J., Codori A., Mangus R., Barta P., Harris G. (1994) Reduced basal ganglia volume associated with the gene for Huntington's disease in asymptomatic at-risk persons. Neurology; 44:823-828.
- Aminoff M., Greensberg D., Simon R. (1996). Clinical Neurology. Appleton & Lange. Stamford; 48-70, 212-234.
- Ardilla, A. y Rosselli, M. (1992) Neuropsicología clínica. Medellín Colombia. Edit. Presa creativa
- Ashen, B. Y Posser, A. (1977). Conducta anormal en el niño. Edit. Fontanela, Mex.
- Asociación internacional de esquizofrenia, (2001). www.esquizosintoms.ninds.nih.gov

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Azcoaga, J. (1982) Fisiopatología de la actividad nerviosa superior en la deficiencia mental. Conferencia 2 de junio. Reunión científica de la A.A.C.E.D.E.M.

Azcoaga, J. (1983) La funciones cerebrales superiores y las alteraciones en el niño y el adulto. Edit. Paidós. México

Azcoaga, J. (1987). Cap. 4. En: Aprendizaje fisiológico y aprendizaje pedagógico. El ateno, Buenos Aires.

Beatty W., Goodkin D., Hertsgaard D., Monson N. (1990) Clinical and demographic predictors of cognitive performance in multiple sclerosis. Arch Neurol; 47:305-308.

Beatty W., Goodkin D., Monson N., Beatty P. (1989) Cognitive disturbances in patients with relapsing remitting multiple sclerosis. Arch Neurol; 46: 1113-1119.

Blanco, R. (1993) Química Orgánica Elemental. Edit. Manual Moderno. México

Blysmá F., Brandt J., Strauss M.. (1992). Personal and extrapersonal orientation in Huntington's disease patients and those at risk. Cortex; 28:113-122.

Brain Resorse and information network, (2000). www.ninds.nih.gov

Brauer K., Miller B., Lesser I., Mehringer M., Hill-Gutierrez E., Goldberg M., Berman N. (1992). Neuropsychological correlates of white matter lesions in helathy elderly controls: a threshold effect. Arch Neurol; 49:549-554.

Breteler M., Van Swieten J., Bots M., Grobbee D., Clauss J., Van den Hout H., Van Harskamp F., Tanghe H., de Jong P., Van Gijn J., Hofman A. (1994) Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: the Rotterdam study. Neurology; 44:1246-1252.

TESIS CON
FALLA DE CUBREN

Bunge, M. (1995). La ciencia, su método y su filosofía. Buenos aires, edit. Siglo Veinte.

Butters N, Wolfe J, Granholm E, Martone M. (1986) An assessment of verbal recall, recognition and fluency abilities in patients with Huntington's disease. *Cortex*; 22:11-32.

Buño, A. Y cols (1999) Eletrofisiología celular. Revista de investigación científica y técnica. Vol:6:3 Madrid

Cascajares, J.; Chavero, E.; de Lachica, V.; Larios, I. Y Ruelas, G. (1984) compendio de Anatomía, Fisiología e Higiene. Edit. Eclalsa, México.

Carlson, M.; Khoo, T. Y Youre, F. (1990) Memoria de trabajo y resolución de problemas. *Revista de Neuropsicología. España. VOL.34: 3, 322-345*

Carpenter, M. (1986) Neuroanatomía humana. Edit. El ateno, Argentina

Caplan L. (1995) Binswanger's disease - revisited. *Neurology*; 45:626-633.

Cuenod C., Bookheimer S., Hertz-Pannier L., Zeffiro T., Theodore W., Le Bihan D. (1995) Functional MRI during word generation, using conventional equipment: A potential tool for language localization in the clinical environment. *Am Acad Neurology*; 45(10):1821-1827.

Cummings, J. (1992) Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's and other dementing illnesses. In Yudofsky SC, Hales RE. *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*. Washington, American Psychiatric Press;49, 605-620.

Cummings JL, Benson DF. (1992) *Dementia: A Clinical Approach*. Boston, Butterworth-Heinemann.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cummings, J.L. (1992) Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's and other dementing illnesses. In Yudofsky SC, Hales RE. The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry. Washington, American Psychiatric Press; 605-620.

De la Vega, R. (2002). Alzheimer's Disease and there implications. *Neurology* 45; 123-147.

DSM-IV (1996). La entrevista. Tomo 2. Edit. Manual Moderno. México

Ezpeleta, M., (1996). El envejecimiento cerebral. Revista electrónica. www.ezpeleta.anonimus.com

Farlow M., Yee R., Dlouhy S., Conneally P., Azzarelli B., Ghetti B. (1989) Gerstmann-Straussler-Scheinker disease. I. Extending the clinical spectrum. *Neurology*; 39: 1446-52.

Fehrenbach, M. (1987) Object alternation and orbitofrontal system dysfunction in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Brain and Cognition*; 14: 134-143

Filoteo J., Delis D., Roman M., Demadura T., Ford E., Butters N., Salmon D., Paulsen J., Shults C., Swenson M., Swerdlow N. (1995) Visual attention and perception in patients with Huntington's disease: comparisons with other subcortical and cortical dementias. *Journal Clinic Expexpedient Neuropsychol*; 17,5: 654-667.

Flores, A. (1992) Método de examen de reflejos para evaluar el desarrollo del sistema nervioso central, trillas, Mex.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Franklin G., Heaton R., Nelson L., Filley C., Seibert C. (1988) Correlation of neuropsychological and MRI findings in chronic/ progressive multiple sclerosis. *Neurol*; 38:1826-1829.

Fuentes, L. (2002) . Déficit de atención selectiva en la esquizofrenia *Rev Neurol* Vol.32 Num.04 Pág.0387

Gallasi R., Morreale A., Montagna P., Sacquegna T., Di Sarro R., Lugaresi E. (1991) Binswanger's disease and normal pressure hydrocephalus: clinical and neuropsychological comparison. *Arch Neurol*; 48:1156-1159.

Gevins, F. (1998) Principios de electrofisiología. *Revista de psiquiatría*. Vol. 3:8 P.P. 78-81 Argentina

Golbe L., Davis P., Schoenberg B., Duvoisin R. (1988) Prevalence and natural history of progressive supranuclear palsy. *Neurology*; 38:1031-1034.

Haywood A. (1997) Transmissible Spongiform Encephalopathies. *N. Eng. J. Med*; 337: 1821-28.

Hinke R., Hu X., Stillman A., Kim S., Merkle H., Salmi R., Ugurbil K. (1993). Functional magnetic resonance imaging of Brocca's area during internal speech. *Neuroreport*;4:675-678.

Hodges J., Salmon D., Butters N. (1990). Differential impairment of semantic and episodic memory in Alzheimer's and Huntington's diseases: a controlled prospective study. *Neurol Neurosurg Psychiatry*; 53:1089-1095.

Huber S., Paulson G., Shuttleworth E., Chakeres D., Clapp L., Pakainis A., Weiss K., Rammohan, K. (1987) Magnetic resonance imaging correlates of dementia in multiple sclerosis. *Arch Neurol*; 44:732-736.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Huber, S., Shuttleworth, E., Paulson G., Bellchambers, M., Clapp, L. (1986) Cortical vs subcortical dementia: neuropsychological differences. Arch Neurol; 39:294.
- Ironside J., (1996) Human prion diseases. J Neural Transm; 47: 231-46.
- Jacobs D., Shuren J., Heilman K. (1995) Impaired perception of facial identity and facial affect in Huntington's disease. Neurology; 45:1217-1218.
- Jason G., Suchowersky O., Pajurkova E., Graham L., Klimek M., Garber A., Poirier-Heine D. (1997) Cognitive manifestations of Huntington's disease in relation to genetic structure and clinical onset. Arch Neurol; 54:1081-1088.
- León-Carrión, J. (1995) Manual de Neuropsicología Humana. Edit. Siglo XXI, España
- López, L. (1995) Anatomía funcional del Sistema Nervioso. Edit. Limusa, México
- Luria, A. (1985) Las funciones psíquicas superiores y su organización cerebral. Breviarios de conducta humana, edit. Fontanela. (Vol. 1)
- Luria, A. (1985). Alteraciones de las funciones corticales superiores por lesión cerebral. Breviarios de conducta humana, edit. Fontanela. (Vol. 2)
- Luria, A. (1985). Exploración de las funciones corticales superiores. Breviarios de conducta humana, edit. Fontanela. (Vol. 3)
- McCarthy G., Blamire A., Rothman D., Gruetter R., Shulman R. (1993) Echo-planar magnetic resonance imaging studies of frontal cortex activation during word generation in humans. Proc Natl Acad Sci USA;90:4952-4956.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Medori R., Tritschler H-J., LeBlanc A., Villare F., Manetto V., Chen HY., Xue R., Leal S., Montagna P., Cortelli P., Hauw JJ., Ott J., Lugaresi E., Autilio-Gambetti L., Gambetti P. (1992a) Fatal Familial Insomnia, A Prion Disease with a Mutation at Codon 178 of the Prion Protein Gene. *N Engl J Med*; 326: 444-49.

Meyer N., Rosenbaum V., Schmidt B., Gilles K, Mirenda C., Groth D., Prusiner S., Riesner D. (1991) Search for a putative scrapie genome in purified prion fractions reveals a paucity of nucleic acids. *J. Gen. Virol.*; 72: 37-49.

Monza L., Chen S., Brown P., Piero P., Robert B., Jacqueline M., Françoise G., Pietro C., Pasquale M., Bernardino G., Lev G., Carleton G., Elio L., Pierluigi L. y Autilio-Gambetti. (1998) Fatal familial insomnia and familial Creutzfeldt-Jakob disease: Different prion proteins determined by a DNA polymorphism. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*;91:2839-2842.

Meredith, A., Stevens, G y Murray, F. (1987) Su niño: Manual para padres. Editorial Time Life, Londres.

Pavlov, I. (1951) Obras completas, Vol. 1. Edit. Fontanela. México

Partiot A., Rueckert L., Apollonio I. (1994) Visualizing frontal cortex with 4 tesla fMRI during word fluency task (abstract), in *Proceedings of the 2nd Annual Meeting of the Society of Magnetic Resonance, San Francisco, CA, ,p328.*

Posner, G. Y Peterson, K. (1990) La atención y sus estructuras cerebrales. Trillas. México.

Prusiner S., Tateishi J., Kingsbury D. (1987) Immunoblotting of Creutzfeldt-Jakob disease prion proteins: host species-specific epitopes. *Ann. Neurol.*; 21: 589-95.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Prusiner S., Scott M., Foster D. (1990) Transgenic studies implicate interactions between homologous PrP isoforms in scrapie prion replication. *Cell*; 63: 673-86.

Prusiner S., DeArmond S. (1994a) Prion Diseases and Neurodegeneration. *Annu. Rev. Neurosci.*; 17: 311-39.

Prusiner S., DeArmond S. (1995b) Prion Protein Amyloid and Neurodegeneration. *Int. J. Exp. Clin. Invest.*; 2: 39-65.

Prusiner S. (1995a) The Prion Diseases. *Sci. Am.*: 48-57.

Prusiner S., Hsiao K. (1994b) Human Prion Diseases. In *Neurol*; 35: 385-95.

Prusiner S., Scott M., DeArmond S., Cohen F. (1998) Prion Protein Biology.

Perez, O. (1997). Aproximación al conocimiento humano. En: La justificación lógica de la causalidad. Edit. Trillas . Argentina

Quintana, L. (1995). La formación de las estructuras psicológicas durante el desarrollo del niño. México, Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Ramón, F.y Pérez L. (2001), Valoración neuropsicológica en niños y adolescentes. *Revista de psiquiatría y psicología del niño y el adolescente*. Vol. 1:2 P.P. 31-56

Rueckert L., Appollonio I., Grafman J., Jezard P., Johnson R. Jr, Le Bihan D., Turner R. (1994) Magnetic resonance imaging functional activation of left frontal cortex during covert word production. *Journal Neuroimag*;4:67-70

Smith, A. (1985). La mente Vol. 1 y 2. Biblioteca científica Salvat.

Vygotsky, L.S. (1988). Pensamiento y lenguaje. Edit. Quinto sol, Mex.

Stone, M. (1999). Revista médica de jóvenes y drogas. Vol. 18: 1, Comerstone, California.

Tateishi J., Brown P., Kitamoto T., Hoque ZM., Roos R., Wollman R., Cervenakova L., Gajdusek DC. (1995) First experimental transmission of fatal familial insomnia. Nature; 376: 434-35.

Tirapu, J.; Landa, N. Y Pelegrin, C. (1999). Deficit neuropsicológico en hidrocefalia asociada a la espina bífida. [www. Fundaciónargibide@maptel.es](http://www.Fundaciónargibide@maptel.es)

Youdim G., Reiderer L., Tiberti C., Leiguardia R., Starkstein S. (1997) Cognitive functions in major depression and Parkinson's disease. Arch Neurol; 54:982-986.

Yurén, M. (1997). Leyes, Teorías y Modelos. Edit. Trillas.

Zimmerman, M. (1993) El sistema sensorial somatovisceral. En: Schidt, f. Y Tews, G. Fisiología Humana. Edit. Mc Graw-hill. España.