

Revista de

Psicología
y
Educación

Organo de la Asociación de Psicología y Educación y
Psicopedagogía
Facultad de Educación-CFP
Universidad Complutense Madrid

Vol. 1, Núm. 3, Año 2008

Director

Jesús Beltrán Llera

Director Adjunto

Víctor Santiuste Bermejo

Secretario

Ángel de Juanas Oliva

Coordinador de la publicación

Víctor Santiuste Bermejo

Consejo de Redacción

Tomás de Andrés Tripero	Pilar Muñoz Deleito
Diana Cabezas Gómez	Pilar Oñate y García de la Rasilla
Celedonio Castanedo Secadas	Pilar Pamblanco García
Emilio Ciudad Maestro	Luz F. Pérez Sánchez
Pilar Domínguez Rodríguez	Alicia Rivera Otero
Lourdes Fresnillo Poza	Esther Rodríguez Quintana
M ^a Victoria Fresnillo Poza	José Luís Rossignoli Susín
Elena García-Alcañiz Calvo	Concha Sendín Bande
Mairena González Ballesteros	Alfonso Tocino Mangas
Rufino González Blanco	Joaquín Valencia Rodríguez
Francisco González Calleja	Susana Valverde Montesino
Pilar González Román	M ^a Antonia Vega González
Pilar Fernández Lozano	Manuela Vega Rivero
Carmen López Escribano	David Vence Baliñas
Juana Morales Díaz	Luís Fernando Vílchez Martín

Consejo Asesor

Alfonso Barca	José Carlos Núñez
José Luís Castejón	Francisco Rivas
Agustín Dosil	Ramona Rubio
Elena García-Alcañiz Calvo	José María Román
Ramón Glz. Cabanach	Florencio Vicente
Francisco Glz. Calleja	David Padilla
Julio Antonio González-Pienda	José Luis Gázquez
Pedro Hernández	Juan Fernández
Fernando Justicia	Vicente Bermejo
Francisco Miras	

Correspondencia, Suscripciones e Intercambio

Dpto. de Psicología Evol. y de la Educación, Facultad de Educación, UCM.
P^o Rector Royo Villanova s/n, 28040 Madrid. e-mail: angeldejuanas@edu.ucm.es

Revista de
Psicología
y
Educación

Organo de la Asociación de Psicología y Educación y
Psicopedagogía
Facultad de Educación-CFP
Universidad Complutense Madrid

Vol. 1, Núm. 3, Año 2008

Índice

Editor: Víctor Santiuste Bermejo
Neurociencia y Educación. 5

Ángel de Juanas Oliva
Entrevista con Francisco J. Rubia. 11

Neurología y Educación

Eduardo M. Castillo, Panagiotis G. Simos, Magdalena Fernández
y Andrew C. Papanicolaou
*Distorted cortical networks in dyslexia: findings using
Magnetoencephalography (MEG).* 19

Marta Santiuste
*La importancia de la evaluación con magnetoencefalografía cuando
la epilepsia interfiere en el aprendizaje.* 33

Manuel Martín-Loeches
*Cartografía cerebral: estudio funcional de la percepción lingüística y
sus trastornos.* 43

Carmén López Escribano y Víctor Santiuste Bermejo
*Aportaciones de la neurociencia al tratamiento educativo de las
dificultades de lectura.* 57

Neuropsicología y Educación

Emilio García García
Neuropsicología y Educación. De las neuronas espejo a la teoría de la mente. 69

Esteban Sánchez Manzano
Evaluaciones neuropsicológicas para la intervención en educación especial. 91

David Rico Suardíaz
Un estudio Neuropsicológico del trastorno de aprendizaje de la lectura. 113

Rosario García-Viedma, Elena Pérez-Hernández y Sara Fernández-Guinea
Modelos atencionales y Educación. 125

Aplicaciones

- Tomás De Andrés Tripero
*La imagen del cerebro que aprende. Nuevas perspectivas para la
Psicología del Desarrollo desde las bases neuronales del
aprendizaje y la cognición.* 141
- Luis Miguel García Moreno y Claudia Sanhueza Guzmán
Psicobiología y neurociencia en la formación pedagógica 149
- Luis Miguel García-Moreno, Javier Expósito Torrejón,
Claudia Sanhueza Guzmán y M^a Soledad Gil Hernández
Rendimiento neurocognitivo y alcoholismo de fin de semana en adolescentes 163

Presentación: Neurociencia y Educación

Víctor Santiuste Bermejo
Dpto. Psicología Evolutiva y de la Educación
Universidad Complutense de Madrid

Presentamos este número monográfico de la Revista Psicología y Educación de la Asociación Nacional de Psicología y Educación en el que hemos reunido un apreciable conjunto de las nuevas orientaciones teóricas y aplicadas de los investigadores y profesores del área.

La neurología es una rama de la ciencia médica que estudia el sistema nervioso y su funcionamiento en estados de salud y de enfermedad. Por otra parte, la neuropsicología es una disciplina que trata acerca de las relaciones que se producen entre las funciones cerebrales y la conducta. Ambas áreas de conocimiento estudian la composición y funcionamiento del cerebro pero, además, la neuropsicología se cuestiona la consistencia de la dicotomía cerebro-mente.

Los términos neuropsicología y neuropsicólogo aparecen por vez primera en la traducción inglesa de los Principios de Psicología de Unzer hecha por Laycock . En esta obra se puede verificar que ambos términos ya aparecían, por separado, en algunos trabajos de Descartes, Hoffman, Paracelsus, Stahl, Silvius, Wedel o Willis, entre otros. Lo que sí sabemos con precisión, es que el concepto de neuropsicología fue utilizado por Osler en 1913 y por Hebb en 1949.

Sin pretender entrar en la clásica contradicción entre mentalistas y antimentalistas en la psicología contemporánea, estableceremos, de acuerdo con Pinker (*“Cómo funciona la mente”*, 1997), que lo mental es lo que el cerebro hace, no es el propio cerebro. Y lo que hace la mente es procesar la información o computar los datos que “entran” en el cerebro a partir de las diversas sensaciones. Esta computación se efectúa mediante la aplicación de ciertas leyes lógicas. Esta teoría se denomina “teoría computacional de la mente” (Fodor, Putnam, Newell & Minsky). La mente es un sistema de órganos: la inteligencia general, la capacidad cultural y las estrategias de aprendizaje.

La teoría computacional de la mente refiere básicamente a la neurociencia (Pinker, *ibidem*, pp. 119) lo que comporta el estudio de la fisiología del cerebro y del sistema nervioso. Además, tiene dos referentes de futuro observables; el primero es la propuesta de solución del dualismo cartesiano que, de manera radical, ridiculizó G. Ryle con el nombre del “dogma del fantasma en la máquina” (Ryle, *“The concept of mind”*, 1949) y, por otra, el análisis del sistema de procesamiento de la información como modelo de aprendizaje.

Por lo que se refiere al ámbito educativo, la ciencia cognitiva ha de erigirse en disciplina básica para el desarrollo de una ciencia aplicada del aprendizaje. Según Bruer (*“Cerebro y Educación”*, 1997) hay dos puentes que relacionan la función cerebral y la práctica educativa: el primero es la relación entre la psicología cognitiva y educación; el segundo es la

relación entre la psicología cognitiva y la neurociencia. Esta segunda perspectiva nos permite observar cómo las funciones mentales se proyectan y se localizan en las estructuras cerebrales.

Los neurocientíficos trabajan en la interacción mente-cerebro y en la relación entre la ciencia biológica y la ciencia de la conducta. Las técnicas de imagen cerebral permiten formular hipótesis informativas comprobables acerca de cómo las estructuras cerebrales identifican las funciones mentales que intervienen en el aprendizaje. La base de esta actividad es la identificación de los circuitos cerebrales y los correlatos neurales sobre los que descansan las diferentes funciones cognitivas.

La Psicología cognitiva en combinación con la Imaginería cerebral y la Tecnología de recogida de datos nos permitirá observar cómo el aprendizaje y la instrucción alteran los circuitos cerebrales.

La plasticidad cerebral es la capacidad para producir nuevos circuitos neurales gracias a la estimulación mental. La educación es el alimento del cerebro que actúa en un doble sentido: biológicamente creando más conexiones neurales a través de los aprendizajes y de la memoria; y conductualmente, promoviendo valores y actitudes positivas acerca del equilibrio corporal y emocional.

La educación, el aprendizaje y la enseñanza están basados, pues, en la actividad cerebral. Los estímulos que un profesor utiliza en su tarea docente (lecturas, ejercicios de memoria, resolución de problemas e instrucciones en general) interactúan con las redes neurales de los alumnos.

Según Berninger y Richards (*“Brain Literacy for Educators and Psychologists”*, 2002:315) los educadores que basan su acción en el desarrollo de las redes neuronales del cerebro de los estudiantes entienden que el aprendizaje es un largo proceso que transforma a los estudiantes inexpertos en expertos. El proceso se caracteriza por utilizar diferentes caminos para aprender y diferentes niveles de resultados del aprendizaje en dominios y componentes específicos, reconociendo que los sistemas funcionales tienen diferentes componentes que han de ser organizados durante el proceso de aprendizaje que deberá evaluarse continuamente para documentar el progreso de los estudiantes.

Consideran, además, la lentitud de los cambios cerebrales, tratando de localizar el funcionamiento de los distintos componentes del cerebro en los problemas de aprendizaje, con el fin de establecer un programa de ejercicios que compensen y reparen el deficiente funcionamiento de esos componentes en los problemas de lectura, de escritura y matemáticas.

El proceso de enseñanza también tiene un fundamento neurológico. El cerebro posee la capacidad de observar el mundo exterior y de resolver problemas eficazmente. La evolución ha moldeado el cerebro convirtiéndolo en algo muy diferente a un ordenador digital electrónico (Jubak, *“La máquina pensante. El cerebro humano y la inteligencia artificial”*, 1993). En el cerebro tenemos redes especializadas para discernir los contornos y separar las frecuencias de sonido. Generaciones de experiencias han enseñado al cerebro a detectar qué características puede hallar en el mundo físico que le ayuden a resolver un problema.

Los maestros habrán de programar el ordenador neural de sus alumnos individualizando las capacidades de cada sujeto y la propia complejidad de las funciones

cerebrales. Una buena enseñanza deberá basarse en los componentes cerebrales que intervienen en ella (cognitivos, emotivos y de motivación). Tendrá en cuenta los procesos de transferencia de todos los componentes funcionales del sistema, en particular las capacidades y limitaciones de la memoria de trabajo. Coordinará las acciones cognitivas y de conducta, automatizando éstas últimas y abriendo a la reflexión crítica las primeras, y entrenando las estrategias de aprendizaje y de autorregulación.

Los trabajos futuros harán posible la observación de la actividad cerebral que sustenta las interacciones que se producen entre los estímulos utilizados por el profesor y el tipo de aprendizaje propio de un alumno.

Aunque estamos lejos, aún, de esta situación, las aportaciones que hemos seleccionado para este número monográfico constituyen un buen ejemplo del cambio de paradigma que se está produciendo en el ámbito educativo y, por otra parte, de los trabajos de los investigadores españoles y extranjeros acerca de esta área de conocimiento. El monográfico está dividido en cuatro partes:

La primera, introductoria, recoge las teorías del Dr. Rubia Vila, catedrático de la U.C.M. y neurobiólogo en una interesante entrevista. En ella, el entrevistado ofrece su punto de vista a cuestiones fundamentales en las que neurociencia, aprendizaje y educación van de la mano. El autor hace especial hincapié a los nuevos avances de la neurofisiología del cerebro y se adentra en el sentido de la enseñanza, el lugar de las emociones en el cerebro, la superdotación, cerebro y aprendizaje, y otras cuestiones que no dan lugar a desperdicio.

La segunda parte, presenta una serie de trabajos vinculados a la neurología y la educación. Comienza con un artículo del grupo de la Universidad de Houston que firman E. Castillo, G.S. Panagiotis, M. Fernández y A. Papanicolau. En este artículo, se abordan los estudios mediante el empleo de la Magnetoencefalografía, sobre el funcionamiento del circuito cerebral implicado en una serie de procesos que ocurren cuando los niños disléxicos aprenden la relación entre la conversión del grafema al fonema. Se trata de una aportación puntera que dibuja las líneas de actuación futura desde la intervención educativa.

Se continúa con el artículo de la Dra. Santiuste, directora de la Unidad de Encefalografía de la clínica Teknon de Barcelona titulado "*La importancia de la evaluación con magnetoencefalografía cuando la epilepsia interfiere en el aprendizaje*". Se trata de un esfuerzo de síntesis a partir de sus últimas investigaciones sobre esta temática.

La autora analiza los factores asociados a las dificultades del aprendizaje en la epilepsia y la importancia de la solución de los mismos mediante el correcto diagnóstico inicial y tratamiento optimizado de la epilepsia. Finalmente, destaca una propuesta personal que consiste en generalizar, en los centros de epilepsia comprensiva, el uso de la tecnología de imagen neurofuncional inocua y de la Magnetoencefalografía en el diagnóstico de la epilepsia, puesto que resulta crucial para la prevención de alteraciones del desarrollo cognitivo y dificultades de aprendizaje.

Las aportaciones a este bloque continúan con el trabajo del profesor Martín-Loeches, profesor de la Facultad de Educación de la UCM, que en su artículo "*Cartografía cerebral: estudio funcional de la percepción lingüística y sus trastornos*", ofrece luz sobre la técnica de la electroencefalografía computadorizada describiendo su origen y mostrando ejemplos sobre

los que estas técnicas pueden utilizarse en el estudio de funciones cognitivas o sus alteraciones. Concretamente, el autor presenta dos estudios, el primero obtuvo resultados no concluyentes mientras que el segundo comprobó la hipótesis de que la dislexia es un trastorno principalmente funcional del cerebro.

Esta parte concluye, con el artículo “*Aportaciones de la neurociencia al tratamiento educativo de las dificultades de lectura*”, los autores, doctora C. López y doctor V. Santiuste de la Facultad de Educación de la UCM presentan una evolución histórica del estudio del cerebro subrayando la importancia de la neurona, las redes neuronales y los factores externos que junto a la experiencia juegan un papel fundamental en el tratamiento educativo de las dificultades de la lectura.

Asimismo, describen cinco estudios actuales en los que a partir de neuroimagen se analiza la efectividad de diferentes métodos de aprendizaje para mejorar las dificultades lectoras y la activación cerebral en el cerebro de niños con dislexia.

La tercera parte de la Revista, recopila cuatro trabajos que tienen en común su temática sobre neuropsicología y educación. En este sentido, abre este bloque el artículo del profesor Emilio García García de la Facultad de Psicología de la UCM, “*Neuropsicología y Educación. De las neuronas espejo a la teoría de la mente*”. Se trata de un trabajo en el que se analizan investigaciones sobre la Teoría de la Mente, así como algunas patologías que se caracterizan por un déficit en la capacidad mentalista, como es el caso del autismo.

La segunda aportación en este bloque la lleva a cabo el profesor Sánchez Manzano, de la Facultad de Educación de la UCM, “*Evaluaciones neuropsicológicas para la intervención en educación especial*”. En su trabajo, considera el diagnóstico neuropsicológico y la intervención educativa de las personas excepcionales que se encuentran con dificultades para seguir el currículum ordinario. Con respecto a esta perspectiva, ofrece una relación de las pruebas más relevantes para la evaluación que pueden ser de aplicación en la educación con la finalidad de obtener mayor precisión y comprensión de las deficiencias en el ámbito escolar.

Por su parte, en una tercera aportación, “*Un estudio Neuropsicológico del trastorno de aprendizaje de la lectura*”, el profesor D. Rico de la Universidad de Regiomontana de México, presenta los resultados de un estudio realizado con niños de centros públicos y privados de la Comunidad de Madrid. La investigación trata de explicar las proyecciones conductuales de las disfunciones cerebrales mínimas hipotetizadas por Luria. El trabajo presentado pretende en último caso valorar si existen diferencias neuropsicológicas significativas en los sujetos disléxicos con respecto a sujetos normolectores. A la luz de los resultados, el autor conviene en ofrecer unas líneas maestras sobre las que intervenir en la rehabilitación de las dificultades de aprendizaje de la lectura.

Cierra el bloque, el artículo de las profesoras R. García-Viedma, E. Pérez-Hernández y S. Fernández-Guinea sobre “*Modelos atencionales y Educación*”, aborda el desarrollo de la atención como indicador cognitivo en la niñez. Seguidamente, las autoras centran su interés en la revisión de aquellos modelos atencionales más representativos para terminar analizando la importancia que la atención tiene en el proceso de aprendizaje.

La última parte, hemos convenido en denominarla *Aplicaciones*, dado que los trabajos presentados tienen un marcado carácter aplicado desde el punto de vista educativo.

El primero de los artículos que abre este bloque es el del profesor T. de Andrés Tripero de la Facultad de Educación de la UCM, que en su artículo *“La imagen del cerebro que aprende. Nuevas perspectivas para la Psicología del Desarrollo desde las bases neuronales del aprendizaje y la cognición”*, emprende una revisión sobre los diferentes avances en el campo de la neurociencia cognitiva, desde una nueva concepción del cerebro, pasando los métodos para llegar a comprender el mismo, para finalmente presentar un acercamiento a una nueva teoría de la mente que da respuesta a algunos interrogantes a partir del concepto de plasticidad cerebral.

Seguidamente, se recoge el artículo de L. García Moreno y C. Sanhueza Guzmán, de la Facultad de Educación, sobre *“Psicobiología y neurociencia en la formación pedagógica”*, quienes destacan la escasa trascendencia que tiene la Neurociencia o la Psicobiología en el Currículum formativo de los profesionales de la educación. El objetivo de los autores es constatar la necesidad de que, a día de hoy, estos profesionales reciban una formación que les permita comprender los mecanismos biológicos responsables del cambio conductual

Finalmente, cierra este último apartado el trabajo de L. García-Moreno, J. Expósito, C. Sanhueza, y S. Gil, grupo de la UCM, *“Rendimiento neurocognitivo y alcoholismo de fin de semana en adolescentes”*. Sin duda, corresponde a un acertado planteamiento de investigación sobre la relación existente entre el abuso del alcohol por parte de jóvenes durante el fin de semana y su incidencia a nivel neurocognitivo. El trabajo presenta el trabajo empírico de un grupo de investigadores sobre este hecho y ofrece resultados que habrían de ser tenidos en cuenta a nivel social y educativo.

Entrevista con Francisco J. Rubia Vila (Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid)

Ángel de Juanas Oliva
Facultad de Educación-CF. Universidad Complutense de Madrid

El profesor Rubia es una persona cercana, fascinante y en constante proceso de aprendizaje. Durante más de cuatro décadas ha trabajado en el campo de la Fisiología del Sistema Nervioso dando lugar numerosas publicaciones al respecto, entre ellas sus libros “Manual de Neurociencia”, “La Conexión Divina” o “El cerebro nos engaña”. Cuando le propusimos la entrevista, accedió a ella con el compromiso de responder a nuestra batería de preguntas haciendo todo lo posible por compartir unas ideas sobre Neurociencia y Educación.

Entrevistador (E): ¿Cuáles diría usted que son los hitos fundamentales que constituyen la ciencia neurológica contemporánea?

Francisco J. Rubia (F.J.R.): Aparte de los avances que suponen las modernas técnicas de imagen cerebral, como la resonancia magnética funcional (fMRI) y la tomografía por emisión de positrones (PET), considero que la neurociencia ha dado un salto cualitativo al superar el dualismo metafísico cartesiano que divide el cuerpo del alma o el cuerpo de la mente. Convencidos de la no existencia de un ente inmaterial que controle el cerebro, la neurociencia ha comenzado a estudiar temas como la realidad exterior, el yo, la libertad, la consciencia o la espiritualidad con métodos científico-naturales, temas estos que tradicionalmente eran tratados por la filosofía o la teología. Los resultados de estos estudios van a cambiar radicalmente la imagen que el hombre tiene del mundo y de sí mismo.

E: Dados sus conocimientos sobre la investigación referida al cerebro, ¿podría indicarnos quiénes son, a su juicio, en estos momentos los científicos referentes en el panorama nacional e internacional?, y ¿qué cabe esperar de sus aportaciones a corto plazo?

F.J.R.: Es imposible mencionar a todos los científicos que destacan en el panorama internacional. No obstante, es muy probable que aquellos que se dedican al problema de la consciencia sean los que más destaquen en un futuro próximo.

E: ¿Hasta qué punto se puede sostener la idea de Cajal de que las neuronas no se regeneran?

F.J.R.: Ya se sabía que el bulbo olfatorio podía regenerar neuronas, pero recientemente se sabe que el hipocampo también lo hace, lo que explica su mayor tamaño en los taxistas londinenses, en comparación con el resto de los ciudadanos de Londres. Se está buscando intensamente la posibilidad de que las células de la corteza cerebral sean capaces o no de la neurogénesis.

E: ¿Qué fundamento encontrarán los últimos descubrimientos sobre el cerebro en las aportaciones de Luria?

F.J.R.: Como uno de los padres fundadores de la neuropsicología, Alejandro Luria sigue estando presente en la neurociencia. Para evaluar su impacto en esta disciplina remito al libro de Elkhonon Goldberg “Luria’s legacy in the 21st century”, Oxford University Press, 2009.

E: Ahora que se escribe tanto sobre inteligencia emocional, parece ser relevante encontrar el lugar físico de las emociones. Las emociones ¿se localizan en el cerebro o en el corazón?

F.J.R.: Las emociones tienen como sustrato neurobiológico el llamado cerebro emocional o sistema límbico que comprende estructuras como el hipocampo, la amígdala, el septo y la corteza del giro cingulado que rodea el cuerpo calloso. La hipótesis del corazón como base de las emociones tiene ya unos 24 siglos de antigüedad. Ahora bien, se ha podido mostrar que existe una sorprendente conexión entre el corazón y las emociones; en personas con problemas afectivos, como la depresión, existe una tasa elevada de problemas cardíacos.

E: ¿Se puede afirmar que cerebro y aprendizaje es todo uno?

F.J.R.: El cerebro es el sustrato orgánico del aprendizaje. Este puede modificar las conexiones sinápticas entre las células nerviosas haciendo estables determinadas redes neuronales con el ejercicio. La macroestructura depende de la carga genética, pero la microestructura cerebral, o sea, las sinapsis, puede modificarse con el aprendizaje. Hay que tener en cuenta también que el aprendizaje es una de las muchas funciones cognitivas cerebrales.

E: ¿Hay alguna forma o estilo de aprender en consonancia con la estructura del cerebro?

F.J.R.: Es conocido que quien decide lo que se va a almacenar en la memoria y con qué intensidad depende del sistema límbico. Por tanto, los contenidos que tengan una carga emocional fuerte se aprenderán antes que los que no lo tengan. Por otro lado, es conveniente aprender a conectar unas regiones con otras del cerebro y no exclusivamente ejercitar la memoria. La memoria y la inteligencia son dos cosas distintas, pero es más útil aumentar nuestra capacidad asociativa que memorística.

E: La práctica puede cambiar el cerebro. En este sentido, ¿qué resulta más determinante la herencia o el medioambiente?

F.J.R.: La pregunta sobre la importancia de la herencia comparada con la del medioambiente no tiene mucho sentido por dos razones fundamentales. En primer lugar, porque los genes para expresarse necesitan un medioambiente adecuado; tenemos el ejemplo del lenguaje en el que si el niño durante el período sensible al lenguaje no encuentra un entorno parlante nunca hablará bien. En segundo lugar, los propios genes han sido el resultado, a lo largo de la evolución, de la interacción del organismo con su medioambiente. Por tanto, la pregunta no es pertinente. Es imposible separarlos.

E: ¿El envejecimiento está programado? ¿Qué piensa del antienvjecimiento?

F.J.R.: Por supuesto que el envejecimiento responde a factores genéticos. Cada especie tiene una duración de vida que nunca se supera. No obstante, la manipulación genética podrá abordar la prolongación de la vida, pero no sabemos hasta qué punto y, sobre todo, en qué condiciones.

E: ¿Qué pérdidas se producen en los procesos cognoscitivos en función de la edad?

F.J.R.: Las funciones que se desarrollan más tarde en la adolescencia son también las primeras que se pierden en la vejez. Pero si estas funciones se han ejercitado durante toda la vida pueden permanecer prácticamente intactas hasta edades muy avanzadas, incluso hasta la muerte. Siempre, por supuesto, que no interfieran otros procesos, como las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, tipo Alzheimer, Pick, etc. La mielinización es más pronunciada en la niñez y en la adolescencia, pero sigue produciéndose hasta los 50 años. Más tarde se produce una pérdida progresiva de la sustancia blanca, lo que se refleja en una mayor lentitud en la velocidad de procesamiento de la información. La memoria de trabajo u operativa y el aprendizaje se hacen más difíciles. Asimismo, a partir de los 50 años empieza una pérdida neuronal, lo que puede frenarse mediante una intensa actividad mental hasta edades muy avanzadas.

E: ¿En qué ha quedado la tesis innatista del generativismo en relación con los avances en neurobiología?

F.J.R.: Supongo que la mayoría de los neurocientíficos aceptan que el generativismo tiene visos de ser cierto. Es más, entretanto se conocen otros “universales” como el reconocimiento de caras, el sentido del número, etc. William James, padre de la psicología norteamericana decía que si los animales nacen ya con todo un repertorio de capacidades innatas para poder desenvolverse en su entorno, el ser humano no sólo no debía tener menos, sino más, por tener un cerebro más complejo. Estoy convencido que el desarrollo del estudio del genoma humano desentrañará muchas capacidades o habilidades innatas con las que el ser humano nace.

E: ¿Cómo cree que evolucionará el cerebro ante las demandas de la sociedad tecnológica y del conocimiento? En este sentido, ¿cómo responderá la memoria a las facilidades tecnológicas actuales.

F.J.R.: El cerebro es producto de la evolución, pero también del entorno, y muchas de nuestras capacidades serían impensables sin el desarrollo que la sociedad humana ha experimentado desde que el hombre moderno está sobre la tierra. En este sentido, muchas capacidades tendrán a desarrollarse y otras a atrofiarse. La creación de una memoria gigantesca externa (con ordenadores, bibliotecas y toda clase de medios técnicos) supondrá un detrimento de esta función. Sin duda, no olemos como lo hacía el hombre en la sabana africana, ni tenemos muchas otras cualidades que el cerebro desarrolló en un entorno apropiado. Si se modifica el entorno, como estamos haciendo, unas cualidades tendrán a aumentar y otras a disminuir. Por ejemplo, las relaciones interpersonales, gracias al correo electrónico y a Internet, puede que cambien en el futuro en el sentido de ser menos necesarias.

E: En su libro “El sexo del cerebro” se encuentran fundamentadas las diferencias cognitivas principales entre hombres y mujeres. ¿Tiene sentido tener en cuenta estas diferencias en la escuela actual?

F.J.R.: Este es un tema muy controvertido por sus connotaciones políticas. Ahora bien, desde el punto de vista científico supongo que la enseñanza por sexos, una vez que tengamos aseguradas estas diferencias, debería ser beneficiosa para ambos sexos. En EE.UU. ya hay escuelas que practican la enseñanza separada basada en los nuevos conocimientos sobre los dimorfismos sexuales en relación con las funciones cognoscitivas.

E: ¿Se pueden localizar los indicadores biológicos que permitan detectar o pronosticar la superdotación?

F.J.R.: En primer lugar habría que decir que la superdotación parece tener una raíz genética, como los resultados de estudios en gemelos indican. Estudios con modernas técnicas de imagen han mostrado que, por ejemplo, los adolescentes con aptitudes excepcionales para las matemáticas muestran áreas de la corteza cerebral más diferenciadas, especialmente en las áreas frontales, con una mayor actividad que en individuos normales. En el cerebro de Albert Einstein se puede mostrar una región en el lóbulo parietal responsable de la capacidad matemática y visuoespacial más desarrollada. No obstante, es difícil pronunciarse por áreas determinadas, ya que cualquier función cognoscitiva cerebral implica numerosas áreas. En una palabra: no existen indicadores fiables de superdotación.

E: ¿Hasta qué punto es importante la intervención educativa en la estimulación cerebral en los primeros años de vida?

F.J.R.: A este respecto, creo que habría que tener en cuenta lo siguiente:

- a) El cerebro es plástico, eso quiere decir que experimenta cambios estructurales con el aprendizaje, al menos en su microestructura.
- b) Estos cambios se producen a lo largo de toda la vida, es decir, el cerebro aprende a cualquier edad, pero especialmente bien en los primeros años de vida.
- c) Dentro de esa plasticidad, existen “períodos sensibles” o “ventanas” durante las cuales la capacidad de aprendizaje es máxima. Esas “ventanas” son diferentes para los diferentes estímulos, como por ejemplo para la visión y los sonidos del habla, o para experiencias emocionales o cognoscitivas, como el lenguaje.
- d) El cerebro al nacer no es una “tabula rasa”, como antes se dijo, sino que viene provisto de determinadas predisposiciones genéticas que necesitan el medioambiente para su desarrollo. Esta regla es prácticamente válida para toda capacidad cognoscitiva.
- e) Al parecer, no existen pruebas de que la sobre-estimulación sensorial en la niñez (3-10 años) tenga efectos beneficiosos.

- f) En el lenguaje, el procesamiento de la gramática y el procesamiento semántico tienen lugar en diferentes áreas cerebrales
- g) La adquisición del vocabulario no tiene “períodos sensibles”, lo que significa que puede ser adquirido en cualquier edad.
- h) La mielinización sigue creciendo durante la adolescencia y termina, sobre todo en áreas frontales, entre los 20 y los 30 años de edad. En algunos casos hasta los 50 años de edad.
- i) La creatividad es independiente de otras funciones cognoscitivas y, por tanto, no se ve necesariamente afectada por el declive de esas funciones en la edad avanzada.
- j) El aprendizaje puede ser una manera eficaz de contrarrestar la reducción de funciones cerebrales en la edad avanzada, por ejemplo, aplazar el comienzo o retrasar la aceleración de enfermedades degenerativas.

E: En el caso de poder tener un diagnóstico científico que permita reconocer dificultades de aprendizaje, problemas de atención, memoria, etc., ¿cuándo deberá hacerse notar la aplicación diagnóstica en el aula? ¿Qué recursos serán necesarios para poder sacar partido de un diagnóstico precoz?

F.J.R.: Efectivamente, si se presentan en el aula problemas de aprendizaje, de atención o de la motricidad en determinados sujetos, lo ideal es establecer un diagnóstico que permita un tratamiento adecuado de estos enfermos. Hoy en día, muchos de estos trastornos pueden ser tratados con medicamentos. Mientras más pronto se haga el diagnóstico, mejor serán los resultados del tratamiento.

E: ¿La ciencia podría proporcionar, mediante la genética, cerebros más eficaces, más aptos para aprender?

F.J.R.: Supongo que en un futuro próximo, y no muy lejano, la manipulación genética, salvando los problemas éticos que plantee, podrá modificar nuestros genes, pero debería empezar por impedir el desarrollo de enfermedades degenerativas y de otro tipo, antes que desarrollar procesos de mejor de nuestras capacidades cognoscitivas.

E: Es un hecho innegable que la neurociencia ha realizado grandes descubrimientos sobre cómo aprende el cerebro. A su juicio, ¿podría indicarnos cuáles son en este momento las claves sobre cómo aprende el cerebro que deben servir de referencia para ser aplicadas en el aula?

F.J.R.: Cada persona nace con determinadas aptitudes y el éxito de cualquier educación significa, a mi juicio, el desarrollo máximo de estas aptitudes. Por tanto, habría que tener en cuenta los siguientes puntos que no pretenden ser exhaustivos:

Existen diferentes tipos de inteligencia por lo que el ideal sería el desarrollo individual. En cualquier caso, fomentar las aptitudes de cada alumno.

El cerebro está especializado en contrastes por lo que el aprendizaje debería tener en cuenta esta característica.

La habituación hace que estímulos repetidos terminen no siendo detectados. Por tanto, es conveniente utilizar siempre estímulos novedosos para el sujeto que estimulen su curiosidad.

La memoria se desarrolla con la edad. Existen estrategias diversas para memorizar y recordar sucesos y hechos.

Es conveniente que el niño tenga un control de sus propias aptitudes para el aprendizaje.

Habría que tener en cuenta que la llamada “fuerza de voluntad” no existe. Todo depende de la motivación.

E: ¿Hasta qué punto un educador debe conocer cómo aprende el cerebro?

F.J.R.: La función de un educador es en teoría moldear el cerebro de sus alumnos para que aprendan. Parece, pues, absurdo que pedagogos y psicólogos, que trabajan con el cerebro de los demás, no tengan conocimientos de esta importante rama de la ciencia. Algunos mitos falsos sobre el cerebro, deberían conocer al menos, por ejemplo que:

- Sólo utilizamos un 10 ó 20% de la capacidad cerebral.
- Habría que educar independientemente los hemisferios cerebrales.
- No existe neurogénesis en el cerebro.
- Se puede aprender utilizando mensajes subliminales.
- El cerebro es como un ordenador.
- Se pueden dividir los individuos en personas con cerebro derecho y personas con cerebro izquierdo.

Neurología
y
Educación

Distorted cortical networks in dyslexia: findings using Magnetoencephalography (MEG).

Eduardo M. Catillo¹, Panagiotis G. Simos², Magdalena Fernández³ y Andrew C. Papanicolaou³.

¹ Departments of Pediatrics at the University of Texas. Health Science Center-Houston.

² Department of Psychology, University of Crete (Greece).

³ Texas Institute for Measurement, Evaluation and Statistics (TIMES). University of Houston.

Resumen: En niños disléxicos se sospecha un déficit funcional del circuito cerebral implicado en algunos de los procesos que acaecen cuando aprenden la relación entre la conversión del grafema al fonema. No ha sido hasta recientemente cuando se ha obtenido información sobre el funcionamiento de este circuito en los estadios precoces de la adquisición lectora. Tres han sido los estudios que han servido para abordar factores clave en esta condición, mediante el empleo de la Magnetoencefalografía (MEG) en la Universidad de Texas –Houston. El primer estudio, en el que se incluyeron 30 niños en edad pre-escolar en riesgo de padecer problemas lectores y 15 controles sin riesgo de padecerlos, se comprobó que el circuito neuronal aberrante característico en los problemas lectores es aparente en los primeros estadios de la adquisición de habilidades lectoras. Un grupo de estos niños se estudiaron un año después con el mismo procedimiento en un segundo estudio. Los niños en riesgo de padecer problemas lectores mostraron un perfil de activación cerebral destacado que predecía diferencias individuales en las pruebas de habilidades lectoras. Un tercer estudio mostró una clara tendencia a la corrección del patrón de activación cerebral anormal tras una intervención cognitiva intensiva de los niños. Estos hallazgos son consistentes con la perspectiva de que la dislexia constituye un déficit funcional en el circuito neuronal implicado en la conversión del grafema al fonema, y que es susceptible de ser corregido con una intervención adecuada.

Palabras Clave: Magnetoencefalografía, MEG, dislexia, conciencia fonológica.

Abstract: In dyslexic children a functional deficit in the brain circuitry supporting some of the cognitive operations taking place while they learn how the printed words maps onto spoken language is suspected. Until recently, however, no information existed regarding the functional status of this circuit during the early stages of reading acquisition. In the context of three studies we sought to address key issues in the pathophysiology of this condition using

Magnetoencephalography (MEG) at the University of Texas-Houston. The first study, including 30 kindergarten children at risk for developing reading problems and 15 not-at-risk controls, ascertained that the aberrant neural circuit that underlies reading problems appears to be present in the initial stages of reading acquisition. A subset of these children were retested a year later using identical procedures in a second study. Children in the at-risk group showed the most prominent changes in brain activation profiles and successfully predicted individual differences in the growth of reading skill measures. The results of a third study showed clearly that the aberrant activation profile can be normalized following intensive behavioral instruction. These findings are consistent with the view that dyslexia represents a functional deficit in the neural network that mediates the conversion of print to sound, which is amenable to change given adequate instruction.

Key words: *Magnetoencephalography, MEG, dyslexia, phonemic awareness.*

Supported in part by NICHD Grant HD38346-01, and NSF Grant REC-9979968 to Dr. Papanicolaou.

Introduction

Regional specialization for processes involved in reading develops on an advanced network of brain areas involved in linguistic operations. This network shows signs of specialization soon after birth (Entus, 1977; Hahn, 1987; Hiscock, 1988; Molfese & Betz, 1988), although irreversible commitment of various component areas may not be complete until puberty (effects of lesions, potential for plasticity). Reading, on the other hand, is a relatively late achievement in the course of human development, and depends on skills that do not appear to be directly related to those normally involved in understanding spoken language, such as phonological awareness (Liberman, 1998).

Little is known regarding the development of neurophysiological processes associated with reading acquisition. Nonetheless, the spatial extent of task-specific cortical engagement is expected to change with time during acquisition of any new skill (Castro-Caldas, Petersson, Reis, Stone-Elander, & Ingvar 1998; Poldrak, Desmond, Glover, & Gabrieli, 1998). Therefore, a progressive increase in the degree of left hemisphere specialization of these regions for reading-related processes is expected, contrasting with oral language where hemispheric representation appears to be established very early. However, if specialization has resulted in a functionally aberrant brain circuit for reading, is it possible to change it to a circuit capable of sustaining a functional level of reading skill? An alternative hypothesis postulates the existence of a critical period for the acquisition of reading skills, beyond which the brain circuit supporting this function is virtually incapable of plasticity.

A direct approach to study cortical specialization is to record brain activity during performance of tasks designed to engage the cognitive operations under study. Describing the cerebral mechanisms that support reading involves clarifying the exact temporal characteristics and anatomical distribution of neurophysiological activity that reflect inter-neuronal signaling within and between different brain areas. This goal requires:

- Information regarding brain areas that show increased levels of neurophysiological activation during reading tasks;
- Real-time data regarding the temporal course of regional activation;
- Information on how brain activity measures relate to individual performance in these tasks;
- And, Independent confirmation, preferably from invasive functional brain mapping, that areas activated during a particular task are essential for the performance of that task.

Functional imaging studies of individuals with reading disabilities (RD) consistently report decreased activation in the left temporoparietal areas during tasks involving phonological analysis of print (Rumsey, Andreason, Zametkin, *et al.*, 1992, Rumsey, Nace, Donohue, *et al.*, 1997; Shaywitz, Shaywitz, Pugh, *et al.*, 1998). Studies using fMRI have demonstrated that in reading tasks that require phonological analysis, adults with persisting reading difficulties engage the posterior brain regions including the angular gyrus, the superior temporal gyrus and striate and extrastriate regions of the occipital lobe to a lesser extent than controls (Shaywitz, *et al.*, 1998). Moreover, when compared with non-impaired readers, adults with reading problems may show compensatory hemodynamic changes in tasks that require phonological analysis of print in right temporoparietal areas and in the inferior frontal gyrus (Shaywitz, *et al.*, 1998). The presumed reliance on the anterior circuit has not been found in children with dyslexia (Shaywitz, *et al.*, 1998). Studies using PET agree only in part with these findings. Gross-Glenn, Duara, Barker, *et al.* (1991) and Rumsey, *et al.* (1992, 1997) found reduced activity in left temporoparietal areas in adults with RD during reading tasks. Both studies, however, failed to find evidence of increased involvement of the anterior circuit in dyslexia.

Functional imaging methods, like fMRI that measure changes in hemodynamics lack the requisite resolution to show the sequence of regional activation in real time. These modalities are, therefore, forced to derive evidence regarding functional interactions between different brain regions that participate in the mechanism of reading from cross-correlations in the task-related degree of activation among active regions. Some evidence of reduced functional connectivity between the angular gyrus and temporal lobe areas in the left hemisphere in adults with dyslexia has been found using this method (Pugh, Jenner, Mencl, *et al.*, in press). Dyslexic readers consistently demonstrated disruption in connectivity in the left hemisphere during tasks that make varying demands on phonological processing; with no dysfunction noted when visual-orthographic coding was required. The authors concluded that when heavy demands for phonological processing are made by the experimental task, a reading circuit that involves right hemisphere areas is engaged to potentially compensate for the disrupted left hemisphere circuit.

The latest in non-invasive functional imaging techniques is the method of magnetoencephalography (MEG), also known as Magnetic Source Imaging (MSI). It records the magnetic flux associated with electrical currents in activated sets of neurons. It allows tracking of brain activity in real time but, unlike evoked electrical potentials, the sources of this activity can be accurately estimated as they are not distorted by differences in conductivity between the brain, skull and scalp. Deduction of the sources from the measured magnetic field distribution is simple, and both the spatial and temporal aspects of the activity can be determined with remarkable accuracy (0.1 to 1 cm and 1 msec respectively). The location of these activity sources are estimated and projected onto the structural images of the brain

(MRI), which allows for visualization of the activated brain regions (Papanicolaou, 1998). The procedures for imaging with MSI can be summarized as follows: Presentation of auditory or visual stimuli result in regional increases in neuronal signaling. Changes result in the intra- and extracellular flow of ions in large neuronal aggregates which, in turn, generate electrical currents and magnetic fields. With recurring presentations of stimuli, these signals can be recorded as evoked potentials and event-related fields (ERFs) on the head surface. ERFs, much like evoked potentials, are waveforms that represent temporal variations in brain activity time-locked to the presentation of stimuli. Some of the waveforms are noted to occur consistently across different experimental conditions and are known as “components”. There are two basic components: (a) early, extending up to 150 ms following stimulus onset; and (b) late, lasting several hundred milliseconds after stimulus onset. Early components reflect activation of the primary sensory cortex (Nakasato, Kumabe, Kanno, *et al.*, 1997; Seki, Nakasato, Fujita, *et al.*, 1996). Late components have been shown to reflect activation of the association cortex (Rogers, Baumann, Papanicolaou, *et al.*, 1991; 1993; Simos, Basile, & Papanicolaou, 1997).

MSI fulfills the criteria for functional imaging studies of higher cognitive functions proposed above, as it possesses adequate temporal and anatomical resolution. Moreover, there is ample evidence on the concurrent validity of MSI protocols. For example, MSI-derived hemispheric asymmetries were in excellent agreement in the degree of regional activation associated with auditory word recognition, with the results of a standard invasive procedure used clinically to determine hemispheric dominance (Wada test) in over 80 consecutive epilepsy patients (Breier, Simos, Zouridakis, *et al.*, 1999; Maestu *et al.*, in press; Papanicolaou *et al.*, in press). In addition, there was precise concordance between MSI-derived maps of language-specific activity within the dominant hemisphere, and the results of direct electrocortical stimulation for the exact spatial localization of the receptive and expressive language cortex (Castillo, Simos, Venkataraman, *et al.*, 2001; Simos, Breier, Fletcher *et al.*, 2000; Simos, Papanicolaou, & Breier 1999). Moreover, MSI data regarding the timing of activity in left hemisphere temporal lobe areas correlate strongly with individual performance (reading speed) (Simos, *et al.*, 2000).

In our laboratory all MSI recordings are made with a multichannel neuromagnetometer (4-D Neuroimaging, Magnes 3600) consisting of 248 magnetometers arranged to cover the entire head. It is housed in a magnetically shielded chamber used to reduce environmental noise that may interfere with the recording of biological signals. As the typical recording session, during which the participant must remain still, rarely exceeds 10 minutes, it is possible both to repeat measurements to establish reliability of results, and to test very young children. Until recently, all functional brain imaging (including all MSI studies) of the brain mechanisms for reading, has been performed long after the potentially critical period of reading acquisition has lapsed. No data was available on the emergence of either the normal or the aberrant brain circuits associated with learning to read. The prevention of reading problems is more desirable and cost-effective than lengthy intervention programs following a delayed diagnosis. Using MSI, the studies described below attempt to map brain regions involved in complex cognitive functions in individual patients as a first step in the early diagnosis of dyslexia. Existing functional imaging studies rely on group data for statistical analysis and interpretation.

The general outline of the spatio-temporal profile of neurophysiological activity associated with the brain mechanism that supports reading has been described by several MSI studies with both adults and children during the performance of both silent and overt reading tasks (Breier, Simos Zouridakis & Papanicolaou, 1998, 1999b; Simos, Breier, Fletcher, *et al.*,

2001). In adult readers this profile features initial activation in the occipital visual areas (within the first 150 ms after the onset of the printed stimulus), followed by activity in the occipito-temporal and ventral temporal cortices (between 150-300 ms predominantly in the left hemisphere) and finally by activation of posterior superior temporal, inferior parietal and inferior frontal regions (again, predominantly in the left hemisphere). The spatiotemporal activation profile observed in older children without reading difficulties is similar to the one found in adults with one notable exception, namely the lack of the hemispheric asymmetry (left > right) in the degree of activation of visual association areas in the ventral surface of the temporal lobe.

The present paper reviews preliminary evidence obtained with the use of MSI that bears on three interrelated issues: 1) What is the developmental course that leads to the establishment of the activation profile seen in older children and adults? 2) What is the developmental course that leads to the establishment of the aberrant activation profile seen in older children with reading difficulties? 3) To what extent can intervention alter the developmental course of the aberrant activation profile seen in dyslexic children?

Study 1. Emergence of activation profiles specific to reading

In our first study we examined whether the aberrant brain activation profile observed in older children with dyslexia is already present during the early stages of reading acquisition. Thirty “at-risk” kindergarten children, who had not mastered knowledge of letter sounds and were considered to be at risk for developing reading difficulties, were compared to 15 children that mastered this essential skill. Brain activation scans were obtained at the end of the kindergarten year while each child was performing a letter-sound pronunciation task. At-risk children displayed a markedly different activation profile than not-at-risk children. This aberrant profile was characterized by the lack of engagement of the posterior portion of the left superior temporal region, and an increase in activation in the homologous right hemisphere region (see Figure 1). This profile is very similar to that observed consistently in older children with severe reading difficulties (Simos *et al.*, 2000a, b). Timing data, present in Figure 1 as well, indicate that children in the at-risk group engaged the right superior temporal area soon after the letter stimulus was presented, but that activity in this area may not be sustained long enough to ensure access to the letter-sound representation.

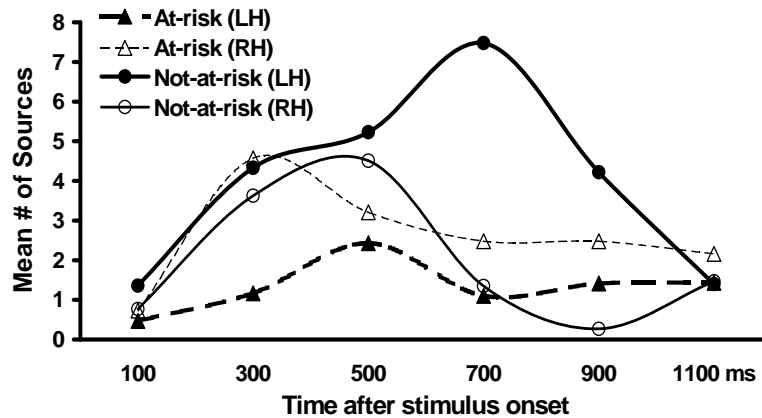


Figure 1. Upper panel: MSI activation profiles from a typical at-risk child (upper set of images), and from a child in the not-at-risk group (lower set of images), during the letter-sound task. Note the abundance of activity in the left superior temporal gyrus in the latter case and the scarcity of such activity in the former case. Children in the two groups are indistinguishable with respect to activity in any other brain area. Lower panel: Average degree of activity in the left (solid markers) and right superior temporal gyrus (white markers) for the two groups of children as a function of time after the onset of the visual letter stimuli

Study 2. Growth of activation profiles specific to Reading

A subset of the children that participated in Study 1 were tested one year later after they had completed first grade. Brain activation profiles were obtained using identical procedures as in the previous year. Data from 10 children in the at-risk group and six children in the not-at-risk group are summarized in Figure 2. A significant developmental change in the degree of left hemisphere temporoparietal activity was apparently in the at-risk group. This effect was still evident when regional activity was normalized with respect to total brain activity in order to control for potential changes in overall brain activation with maturation (see Figure 3). The amount of increase in the relative degree of left temporoparietal activity was a significant predictor of the degree of change in letter-sound knowledge between kindergarten and first grade, $F(1, 15) = 17.43$, $p < .001$, Adjusted $R^2 = .523$. Adding the amount of change in right temporoparietal activation did not improve the regression function, $F(1, 15) = 9.75$, $p < .003$, Adjusted $R^2 = .539$.

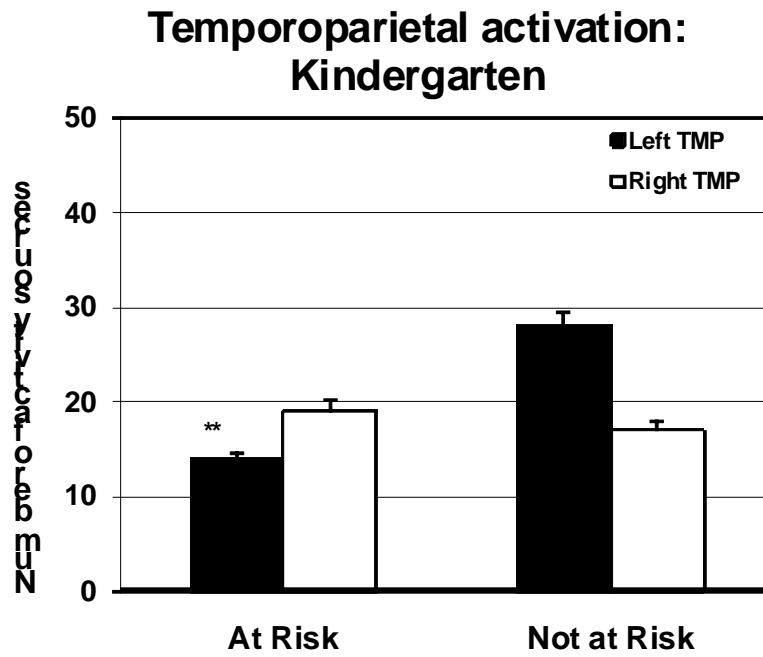


Figure 2. Average degree of activity in the left and right superior temporal gyrus in the group of children at risk for developing reading problems and in the not-at-risk group. Longitudinal data from a total of 16 children were obtained at the end of kindergarten (upper panel) and one year later at the end of first grade (lower panel). The asterisks indicate the statistically significant ($p < .01$) increase in left temporoparietal activation in the group of children at risk for developing dyslexia.

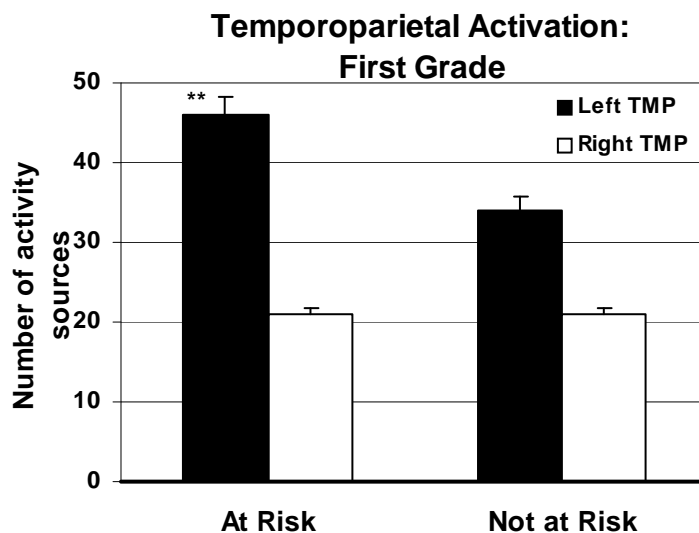


Figure 3. Degree of activity in the superior temporal region adjusted with respect to activity in the entire brain as a function of grade. Notice the dramatic increase in left superior temporal activity and the corresponding decrease in the right superior temporal region that is especially pronounced in children who had not mastered key pre-reading skills at the end of kindergarten (At-risk group, dark lines). The change in the degree of normalized temporoparietal activation was hardly noticeable in the group of children who had mastered these skills (Not-at-risk group, red lines). Vertical bars represent standard error.

Study 3. Plasticity of reading-related activation profiles in older dyslexic children

The hypothesis for the third and final study of this series was, that if difficulty in mentally converting print into sound representations is associated with failure to engage the left temporoparietal region, then intense training focusing on the development of these skills should lead to the restoration of function to this area and to significant improvement in reading skills. Eight children (aged 8-16 years) were scanned while performing a pseudoword reading task before and after a reading intervention (Simos, Papanicolaou, Breier, *et al.*, 2000a). Intervention was conducted using intensive reading instruction programs that focused on the development of phonological decoding skills, and consisted of 80 hours of one-to-one instruction (Lindamood Phonemic Sequencing and Phono-graphix programs). Before enrolling in the intervention program, all eight children showed the typical "dyslexia-specific" profile featuring little or no activity in left superior temporal areas and strong activation of homotopic areas in the right hemisphere (see Figure 4). In all cases, the intervention resulted in marked improvement in phonological decoding abilities, paired with a dramatic increase in left superior temporal lobe activation and a moderate decline in activation of the corresponding right hemisphere areas.

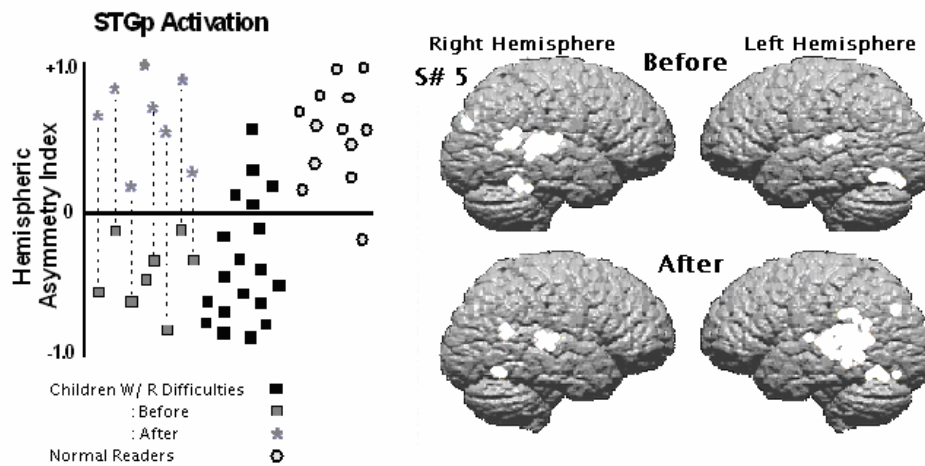


Figure 4. Top: The distribution of individual hemispheric asymmetry indices (Left –Right) / (Left + Right) for the degree of activation in the superior temporal gyrus for children who experience severe reading difficulties (squares) and fluent readers (open circles) during performance of the pseudoword reading task (see Figure 1). The scores of the eight children in the former group, who successfully completed an 8-week intensive instruction program, are represented by stippled squares (before instruction) linked with asterisks (after instruction). Note the shift of asymmetry indices from negative to positive values reflecting the marked increase in left superior temporal gyrus activation in all cases. All eight children showed dramatic improvement in their phonological decoding skills after receiving 8 weeks of intensive remedial instruction. Bottom: Individual activation maps from a representative case, a 9-year old child, scanned before and after instruction using the Phonographix program.

Conclusions and implications.

Based on the findings from the three studies outlined above, the following conclusions can be derived. First, the vast majority of children with serious reading problems show, during engagement in reading tasks, a distinct brain activation profile that is uncommon among children who have never experienced reading difficulties. It remains to be seen if this profile is independent of other conditions, such as attention deficit/hyperactivity disorder, that show a high degree of comorbidity with dyslexia. Second, this profile is observed in a variety of tasks that involve phonological decoding regardless of whether the task involves reading of real words or pseudowords. Third, it appears that neurophysiological activity in left superior temporal regions revealed by MSI reflects the engagement of brain operations that are indispensable components of the brain mechanism for reading. If these operations are not engaged properly, as in the case of dyslexia, reading performance and the capacity to acquire reading skills is severely compromised. There are strong indications that these operations are predominantly involved in phonological processing of print. Fourth, the aberrant neural circuit that underlies severe reading problems in older children with dyslexia appears to be present during the early stages of reading acquisition, at a much earlier age than previously believed. Fifth, individual differences in the degree of specialization of the left temporoparietal region account for a significant proportion of individual variability in mastering the alphabetic

principle. Sixth, systematic reading instruction that promotes the development of phonological awareness and decoding skills can drastically alter the aberrant activation profile found in children with dyslexia.

These findings have important implications for current views regarding the pathophysiology and optimal management of dyslexia. Brain imaging data from kindergarten children prove that it is possible to detect signs of an aberrant brain circuit responsible for reading before the level of actual ability in reading is established. The fact that neural signs of dyslexia are present very early in the reading acquisition process highlights the importance of early intervention.

Our findings are consistent with current cognitive models of reading acquisition and dyslexia, pointing to the critical role of basic knowledge of the correspondence between letters and sounds in learning to read. Our results also concur with views of reading as a trait that is normally and quantitatively distributed in the population. Thus, reading difficulties most likely represent variations in normal development as opposed to a specific pathological condition. Moreover, reading difficulties in many individuals can be overcome by intervention that is sufficiently intense. When successful intervention occurs, our evidence suggests that neural systems are altered and that these neural systems are much more plastic than was believed in the past.

Finally, the results have important implications for views of neural plasticity as well as views of how environmental factors impact the brain. According to one hypothesis, recruitment of brain areas already specialized for linguistic operations occurs naturally during the early stages of reading acquisition. This hypothesis predicts that little, if any, change is evident in the degree of activity in left temporoparietal regions as children master the alphabetic principle. According to an alternative hypothesis, recruitment of cortical areas that are already specialized for linguistic processing is a time-intensive process that requires extensive experience with print. This hypothesis predicts a significant increase in the engagement of left temporoparietal areas during the primary grades. Our data (Studies 1 and 2) support the former hypothesis. It appears that the majority of children in kindergarten who have been exposed to print show signs of specialization of cortical areas which in older children and adults are involved in mapping print to phonological representations. Such areas as the superior temporal and the supramarginal gyri in the left hemisphere are also involved in the phonological processing of aural language, as predicted by this hypothesis. Even children who initially experience difficulties in mastering essential skills that are precursors of reading ability (such as knowledge of letter sounds) typically show dramatic changes in the degree of commitment of left temporoparietal areas. When tested at the end of first grade, brain activation profiles of these children become virtually indistinguishable from those of children never considered to be at risk for developing reading problems. It should be noted, however, that virtually all children who participated in Studies 1 and 2 received direct instruction during the period between the two MSI scans. It remains to be seen if children not at risk for developing reading problems will show the same maturational profile if they are not taught the alphabetic principle directly.

Although preliminary, the data presented here concur with the view that direct, and not necessarily intensive, instruction in the alphabetic principle is sufficient to promote development of a "normal" brain circuit that supports reading. However, in a smaller proportion of children this process does not take place in the regular classroom and the brain

circuit that is specialized for reading does not emerge. In those cases, intense remedial instruction that promotes the development of decoding and word recognition skills may jumpstart the normal maturation process of functional brain specialization. Although it is common to describe the children and adults who are poor readers as “disabled”, the fact that our preliminary data suggests that the brain activation profiles associated with poor reading are malleable and change with instruction, may indicate that instruction plays a significant role in the development of neural systems that are specialized for reading.

References

- Breier, J.I., Simos, P.G., Zouridakis, G., Wheless, J.W., Willmore, L.J., Constantinou, J.E., & Papanicolaou, A.C. (1999). Language dominance determined by magnetic source imaging: a comparison with the Wada procedure. *Neurology* 53, 938-945.
- Breier, J.I., Simos, P.G., Zouridakis, G., & Papanicolaou, A.C. (1998). Relative timing of neuronal activity in distinct temporal lobe areas during a recognition memory task for words. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 20, 782-790.
- Breier, J.I., Simos, P.G., Zouridakis, G., & Papanicolaou, A.C. (1999). Temporal course of regional brain activation associated with phonological decoding. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 21, 465-476.
- Castillo, E.M., Simos, P.G., Venkataraman, V., Breier, J.I. & Wheless, J.W. (2001). Mapping of expressive language cortex using Magnetic Source Imaging. *Neurocase*, 7, 419-422.
- Castro-Caldas, A., Petersson, K.M., Reis, A., Stone-Elander, S., & Ingvar, M. (1998). The illiterate brain. Learning to read and write during childhood influences the functional organization of the adult brain. *Brain* 121, 1053-1063.
- Entus, A.K. (1977). Hemispheric asymmetry in processing of dichotic ally presented speech and nonspeech sounds in infants. In S.J. Segalowitz and F.A. Gruber (eds.), *Language Development and Neurological Theory* (pp. 63-73). New York: Academic Press,
- Gross-Glenn, K., Duara, R., Barker, W.W., Loewenstein, D., Chang, J.Y., Yoshii, F., Apicella, A.M., Pascal, S., Boothe, T., Sevush, S. *et al.* (1991). Positron emission tomographic studies during serial word-reading by normal and dyslexic adults. *Archives of Neurology* 13, 531-544.
- Hahn, W.K. (1987). Cerebral lateralization of function: from infancy through childhood. *Psychological Review* 101, 376-392.
- Hiscock, M. (1988). Behavioral asymmetries in normal children. In D.L. Molfese & S.J. Segalowitz (eds.), *Brain Lateralization in Children*. New York: Guilford.
- Liberman, A.M. (1998). Why is speech so much easier than reading? In C. Hulme & Joshi R.M. Malateshan (eds.), *Reading and Spelling: Development and Disorders*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Maestú, F., Ortiz, T., Fernández, A., Amo, C., Martín, P., Fernández, S., Rodríguez, R., & Sola, R.G. *Spanish language mapping using MEG: A validation study*. Neuroimage, in press.
- Molfese, D.L. & Betz, J.C. (1988). Electrophysiological indices of the early development of lateralization for language and cognition, and their implications for predicting later

- development. In D.L. Molfese & S.J. Segalowitz (eds.), *Brain Lateralization in Children*. New York: Guilford.
- Nakasato, N., Kumabe, T., Kanno, A., Ohtomo, S., Mizoi, K., & Yoshimoto, T. (1997). Neuromagnetic evaluation of cortical auditory function in patients with temporal lobe tumors. *Journal of Neurosurgery* 86, 610-618.
- Papanicolaou, A.C. (1998). *Fundamentals of Functional Brain Imaging*. Lisse, The Netherlands, Swets and Zietlinger.
- Papanicolaou, A.C., Simos, P.G., Breier, J.I., et al.: *MEG: A method comparable to the Wada procedure for language laterality assessment*. *Epilepsia*, in press.
- Poldarak, R.A., Desmond, J.E., Glover, G.H., & Gabrieli, J.D. (1998). The neural basis of visual skill learning :an fMRI study of mirror reading. *Cerebral Cortex* 8, 1-10.
- Pugh, K.R., Jenner, A.R., Mencl, W.E., et al.: *Contrasting silent word recognition with overt pronunciation of printed words and pseudowords*. (submitted).
- Rogers, R.L., Basile, L.F., Papanicolaou, A.C., & Eisenberg, H.M. (1993). Magnetoencephalography reveals two distinct sources associated with late positive evoked potentials during visual oddball task. *Cerebral Cortex* 3, 163-169.
- Rogers, R.L., Baumann, S. B., Papanicolaou, A.C., Bourbon, T.W., Alagarsamy, S., & Eisenberg, H.M. (1991). Localization of the P3 sources using magnetoencephalography and magnetic resonance imaging. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 79, 308-321.
- Rumsey, J. M., Andreason, P., Zametkin, A.J., Aquino, T., King, A.C., Hamburger, S.D., Pikus, A., Rapoport, J.L., & Cohen, R.M. (1992). Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen-15 positron emission tomographic study. *Archives of Neurology* 49, 527-534.
- Rumsey, J.M., Nace, K., Donahue, B., Wise, D., Maisog, J.G., & Andreason, P. (1997). A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. *Archives of Neurology* 54, 562-573.
- Seki, K., Nakasato, N., Fujita, S., Hatanaka, K., Kawamura, T., Kanno, A., & Yoshimoto, T. (1996). Neuromagnetic evidence that the P100 component of the pattern reversal visual evoked response originates in the bottom of the calcarine fissure. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 100(5), 436-442.
- Shaywitz, B., Shaywitz, S., Pugh, K.R., Mencl, W.E., Fulbright, R.K., Skudlarski, P., Constable, R.T., Marchione, K.E., Fletcher, J.M., Lyon, G.R., & Gore, J.C. (2002). Disruption of posterior brain systems in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry* 52, 101-110.
- Shaywitz, S.E., Shaywitz, B.A., Pugh, K.R., Fulbright, R.K., Constable, R.T., Mencl, W.E., Shankweiler, D.P., Liberman, A.M., Skudlarski, P., Fletcher, J.M., et al. (1998). *Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia*. Proceedings of the National Academy of Science, USA 95, 2636-2641.
- Simos, P.G., Basile, L.F., & Papanicolaou, A.C. (1997). Source localization of the N400 response in a sentence-reading paradigm using evoked magnetic fields and magnetic resonance imaging. *Brain Research*, 762, 29-39.
- Simos, P.G., Breier, J.I., Fletcher, J.M., Bergman, E., & Papanicolaou, A.C. 2000. Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: A Magnetic Source Imaging approach. *Cerebral Cortex*, 10, 809-816.
- Simos, P.G., Breier, J.I., Fletcher, J.M., Foorman, B.R., Mouzaki, A., & Papanicolaou, A.C. 2001. Age-related changes in regional brain activation during phonological decoding and printed word recognition. *Developmental Neuropsychology*, 19 (2), 191-210.

- Simos, P.G., Breier, J.I., Wheless, J.W., Maggio, W.W., Fletcher, J.M., Castillo, E.M., & Papanicolaou, A.C. (2000b). Brain mechanisms for reading: The role of the superior temporal gyrus in word and pseudoword naming. *NeuroReport*, *11*, 2443-2447.
- Simos, P.G., Fletcher, J.M., Bergman, E., Breier, J.I., Foorman, B.R., Castillo, E.M., Davis, R.N., Fitzgerald, M., & Papanicolaou, A.C. (2002). Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology*, *58*, 1203-1213.
- Simos, P.G., Fletcher, J.M., Foorman, B.R., Francis, D.J., Castillo, E.M., Davis, R.N., Fitzgerald, M., Mathes, P.G., Denton, C., & Papanicolaou, A.C. (2002). Brain activation profiles during the early stages of reading acquisition. *Journal of Child Neurology*, *17*, 159-163.
- Simos, P.G., Papanicolaou, A.C., Breier, J.I., Fletcher, J.M., Foorman, B.R., Bergman, E., Fishbeck, K., & Papanicolaou, A.C. (2000a). Brain activation profiles in dyslexic children during nonword reading: A magnetic source imaging study. *Neuroscience Letters*, *290*, 61-65.
- Simos, P.G., Papanicolaou, A.C., Breier, J.I., Wheless, J.W., Constantinou, J.E.C., Gormley, W.B., & Maggio, W.W. (1999). Localization of language-specific cortex by using magnetic source imaging and electrical stimulation mapping. *Journal of Neurosurgery*, *91*, 787-796.

La importancia de la evaluación con magnetoencefalografía cuando la epilepsia interfiere en el aprendizaje.

Marta Santiuste

Unidad de Magnetoencefalografía. Centro Médico Teknon

Resumen: *El presente trabajo pretende analizar los factores asociados a las dificultades del aprendizaje en la epilepsia, de especial relevancia en la edad pediátrica, y la importancia de la solución de los mismos mediante el correcto diagnóstico inicial y tratamiento optimizado de la epilepsia. El uso extensivo de la tecnología de imagen neurofuncional inocua, como la Magnetoencefalografía, en el diagnóstico temprano de la epilepsia fármacorresistente, es crucial para la prevención de alteraciones del desarrollo cognitivo y dificultades del aprendizaje, y debe generalizarse en todos los centros de epilepsia comprensiva. Palabras Clave: Magnetoencefalografía, Epilepsia y Aprendizaje, Diagnóstico de la Epilepsia, Encefalopatía Epiléptica, Neuroimagen funcional.*

Abstract: *This work's purpose is to analyze the factors associated with learning disabilities in epilepsy, of special relevance in the pediatric age. The key to the solution of these is the correct initial diagnosis and the optimized treatment. The extensive use of noninvasive functional neuroimaging techniques such as Magnetoencephalography in the early diagnosis of drug-resistant epilepsies is key to prevent cognitive deterioration and learning disabilities, and should be extendedly used in every comprehensive epilepsy unit.*

Key words: *Magnetoencephalography, Epilepsy and Learning, Epilepsy Diagnosis, Epileptic Encephalopathy, Functional Neuroimaging.*

Introducción

La epilepsia es una condición neurológica disfuncional electromagnética que se asocia con la inhabilidad para aprender, especialmente cuando incide en la edad pediátrica: los niños con epilepsia tienen mayor riesgo de bajo rendimiento escolar que los niños sin disfunción neurológica asociada o que los niños con otras patologías crónicas (Mitchell, Chávez, Lee, y Guzmán, 1991). Thompson (1987), estimó una prevalencia de dificultades del aprendizaje en niños epilépticos del 5 al 50% y, el estudio de Palencia (2000), revela que, de cada 1000 niños menores de 15 años, de 5 a 6 niños padecen epilepsia.

Son dificultades específicas del aprendizaje las asociadas con la memoria, la atención, la flexibilidad cognitiva o habilidad para el razonamiento, las habilidades lingüísticas, las funciones ejecutivas frontales (relacionadas con la planificación, supervisión, control y

corrección del razonamiento y la motricidad), y el procesamiento visuo-espacial (Etchepareborda,1999).

El número de casos nuevos de epilepsia en la población pediátrica es elevado, con respecto al de la edad adulta, si exceptuamos la población geriátrica. El estudio recientemente publicado por Durá-Travé, Yoldi-Petri y Gallinas-Victoriano (2008) habla de un ratio de incidencia de la epilepsia pediátrica de 63/100.000, con una incidencia máxima de 95/100.000 en el primer año de vida del niño, durante un periodo de tres años de estudio de la población infantil en Navarra, provincia española. Palencia (2000) ofrece cifras de prevalencia de epilepsia infantil en España de 5,8/1.000, y 3,8/1000 de prevalencia de la epilepsia activa.

Ahora bien, ¿por qué se producen estos trastornos en los pacientes epilépticos y cómo se pueden evitar, dadas las elevadas cifras de incidencia y prevalencia de la enfermedad en la población infantil?

La rápida maduración cerebral durante la infancia es responsable de la complejidad en la semiología clínica de la epilepsia pediátrica, así como de los hallazgos electroencefalográficos y en pruebas de neuroimagen (Cross *et al.*, 2008). La llamada *encefalopatía epiléptica*, un deterioro progresivo o repentino de las funciones cognitivas o del comportamiento, frecuente en los pacientes epilépticos en edad pediátrica, es uno de los factores que más influye en la decisión de tratamiento quirúrgico de esta disfunción neurológica.

Una característica propia de la infancia, es la plasticidad cerebral, es decir, la capacidad del cerebro del niño para reorganizar sus funciones neurológicas después de una agresión. La plasticidad funcional es crucial en la recuperación de funciones lingüísticas y cognitivas en la edad infantil, pero también puede influir negativamente en el retraso del desarrollo ocasionado por la alteración electromagnética propia de la epilepsia.

En niños que padecen epilepsia, hay que considerar la influencia que la alteración electromagnética de las áreas cerebrales implicadas, pueda tener en los distintos aspectos del aprendizaje. Las distintas manifestaciones clínicas de la epilepsia están relacionadas con las áreas cerebrales implicadas en la disfunción electromagnética de sus células y de las conexiones neuronales de las mismas. Así, el compromiso funcional de distintas áreas cerebrales y la conexión de estas áreas disfuncionales con otras regiones cerebrales, va a condicionar las manifestaciones clínicas individuales del niño epiléptico. Dichas manifestaciones pueden ser positivas (exacerbación funcional, aparición de actos involuntarios) o negativas (disfunción o pérdida de habilidades). Etchepareborda (1999), enumera las particulares características de los niños epilépticos en el ámbito escolar: actitud indiferente en la clase, resultados académicos inferiores a la media, trastornos del comportamiento, tendencia a la distracción, ausencias, dificultades de concentración, somnolencia.

La etiología de las dificultades del aprendizaje en estos casos es, posiblemente, multifactorial. Existe cierto consenso acerca de las causas determinantes de estas manifestaciones clínicas asociadas a la epilepsia (Seidenberg, Beck, Geisser, *et al.*, 1986; Mitchell, Chávez, Lee, y Guzmán, 1991; Austin, Huberty, Huster, & Dunn, 1998; McNelis, Jonson, Huberty & Austin, 2005; Aldenkamp, Weber, Overweg-Plandsoen, Reijs, & Van Mil, 2005), que se pueden englobar en: *características familiares* (actitud y educación parental), *características del niño epiléptico* (alteraciones del comportamiento, problemas de adaptación

relacionados con el género y con la edad) y *características propias de la epilepsia* (edad de aparición del trastorno, frecuencia y tipo de crisis, tipo y etiología de la epilepsia, tratamiento farmacológico de la epilepsia). El individuo epiléptico es, por tanto, sufridor de los síntomas propios de la epilepsia que padezca y, además, de algunas condiciones neuropsicológicas añadidas, algunas de probable sustento neurofisiológico, con una influencia definitiva de factores socioambientales.

En algunos casos, la epilepsia será una condición transitoria, en otros fácilmente controlable con farmacoterapia. En el estudio de McNelis y colaboradores (2005), en el que se identifican las variables asociadas con el rendimiento académico en niños recientemente diagnosticados de epilepsia, se encontró una relación significativa entre la variable "competencia adaptativa" (actitud trabajadora, comportamiento adecuado, aprendizaje y felicidad) y el rendimiento escolar. Sin embargo, de este estudio se desprende que, durante el primer año desde el diagnóstico inicial de epilepsia, el niño no manifestará alteraciones significativas en el rendimiento escolar, si la epilepsia está bien controlada. Un 20-40% de los niños con epilepsia, tendrán una evolución fármacorresistente (French, 2007), lo que significa que padecerán las manifestaciones clínicas de la epilepsia de forma crónica. La relación entre la severidad de las crisis y su frecuencia, las variaciones y combinaciones de medicación, entre otros factores, sí que puede condicionar el pronóstico académico (McNelis, Jonson, Huberty & Austin, 2005; Mulas *et al.*, 2006).

Parece obvio que el diagnóstico precoz de la epilepsia y la correcta caracterización del síndrome epiléptico en la edad pediátrica son factores cruciales para abordar una intervención óptima y prevenir ulteriores consecuencias indeseables en el desarrollo educativo del niño, como cambios plásticos neurobioquímicos, deterioro cognitivo y disfunción psicosocial, que condicionarán su estilo de vida. Incluso, existe consenso manifiesto entre los especialistas y las organizaciones en la idea de que una intervención quirúrgica de la epilepsia precoz es crítica en niños con epilepsia catastrófica para evitar deterioro del desarrollo (Cross *et al.*, 2008).

El procedimiento diagnóstico convencional en la epilepsia, varía de unos centros a otros. No existe una única prueba que diagnostique la epilepsia. El diagnóstico de epilepsia es clínico, y se pueden realizar diversas pruebas complementarias que ayudan a filiar las crisis. En la mayor parte de los casos, el protocolo diagnóstico de epilepsia comprende la realización de una historia clínica detallada, con una descripción minuciosa de las crisis, análisis bioquímicos que descartan una posible alteración metabólica, una exploración física y neurológica del paciente, y la realización de pruebas complementarias, de neuroimagen, para descartar un origen lesional de la sintomatología epiléptica (convencionalmente, una Resonancia Magnética craneal), y pruebas de función cerebral para confirmar la existencia de actividad cerebral epileptiforme e intentar localizar su procedencia (habitualmente, un EEG de superficie ambulatorio). En función de los resultados de las pruebas y del criterio clínico, el facultativo puede recomendar el inicio del tratamiento de la epilepsia con fármacos. Los fármacos antiepilépticos disponibles en la actualidad son capaces de controlar un 60-70% de las epilepsias en monoterapia (Lin *et al.*, 2003), siempre y cuando el diagnóstico y clasificación inicial de la epilepsia haya sido el correcto. El éxito del tratamiento farmacológico depende en gran medida del tipo de epilepsia. Las posibilidades de remisión de un segundo o tercer fármaco o de la politerapia, en el 30-40% de los pacientes que no responden a la medicación antiepiléptica en monoterapia o que sufren efectos adversos o secundarios a la misma, han demostrado ser bajas (Kwan & Brodie, 2000). Cuando la epilepsia se muestra resistente al

tratamiento farmacológico y altera de modo importante la calidad de vida del paciente, se suele proceder a una evaluación prequirúrgica para ponderar la solución quirúrgica de la epilepsia.

Hasta hace poco tiempo, la solución quirúrgica era el último recurso para solucionar la epilepsia. La media de tiempo transcurrido entre el diagnóstico inicial de epilepsia, la constatación de refractariedad y la evaluación prequirúrgica adecuada del paciente epiléptico es de 5,7 a 20 años (Harvey *et al.*, 2008; Ryvlin & Rheims, 2008), dependiendo de los países y de las muestras; en todo caso, un periodo esencial y precioso en el desarrollo cognitivo infantil. La tendencia actual de pensamiento es que, la intervención quirúrgica precoz de algunas epilepsias seleccionadas, evita secuelas ulteriores. Por ello, se tiende a profundizar en el diagnóstico inicial de epilepsia para seleccionar temprano aquellos candidatos a beneficiarse de un tratamiento quirúrgico de la epilepsia y evitar retrasos innecesarios. La finalidad de la cirugía es curar la epilepsia o, cuando esto no es posible, convertir una epilepsia refractaria a tratamiento, en una epilepsia controlable con medicación. Esta opción terapéutica no está limitada por la edad, sino más bien por la calidad asistencial al paciente epiléptico (de la Peña *et al.*, 2005).

La evaluación prequirúrgica de la epilepsia es un proceso multidisciplinar que requiere, entre otros, la incorporación de datos de neuroimagen, tanto estructural como funcional. En los casos en los que la semiología clínica (que define la zona epileptógena), el EEG ictal (que define la zona ictal) y la imagen estructural (que define la lesión epileptógena) apuntan simultáneamente hacia la localización de la zona epileptógena, la cirugía suele ser un paso directo. Sin embargo, cuando estas modalidades de diagnóstico básicas no están de acuerdo, no aportan datos definitivos o concluyentes, o cuando la zona epileptógena se sospecha en relación a zonas elocuentes del cerebro, hay que buscar soluciones diagnósticas adicionales, bien de neuroimagen funcional o de abordaje intracraneal (Obeid, Wyllie, Rahi & Mikati, 2008).

Las técnicas de neuroimagen funcional que en los últimos años han irrumpido en los escenarios diagnósticos, nos permiten analizar la función cerebral y situar dicha función sobre sustrato anatómico. En clínica neuropediátrica, especialmente cuando se aplica a epilepsia, la técnica diagnóstica de neuroimagen funcional ideal, debería reunir requisitos como ser completamente inocua, permitir la repetición y reproducción fiable de mediciones, recoger la actividad neuronal directa en tiempo real, ser capaz de localizar esta actividad sobre las imágenes estructurales del cerebro y aportar así una perspectiva completa del proceso subyacente.

La Magnetoencefalografía (MEG) es una técnica de neuroimagen funcional que, reuniendo los requisitos mencionados, se emplea en el diagnóstico clínico de disfunciones cerebrales como la epilepsia. La MEG es una técnica que permite registrar los campos magnéticos generados por el flujo de corriente intracelular. La técnica tiene dos usos primordiales (Papanicolaou *et al.*, 2008): 1) de manera semejante al EEG, la MEG se emplea en la detección de señales electromagnéticas anormales presentes en la actividad espontánea cerebral, o en la actividad cerebral evocada; 2) la MEG permite la localización de los generadores de dicha actividad y la determinación de la relación temporal existente entre las distintos generadores neuronales de interés. Este segundo factor proporciona a la MEG una característica única, según la cual la técnica permite detectar actividad electromagnética neuronal directa en tiempo real en la superficie cerebral de forma totalmente inocua, y localizar los generadores neuronales responsables de dicha actividad en cada instante de tiempo

intracranalmente, con una resolución espacial del orden del milímetro, en un proceso denominado *Magnetic Source Imaging (MSI)* (Figura 1).

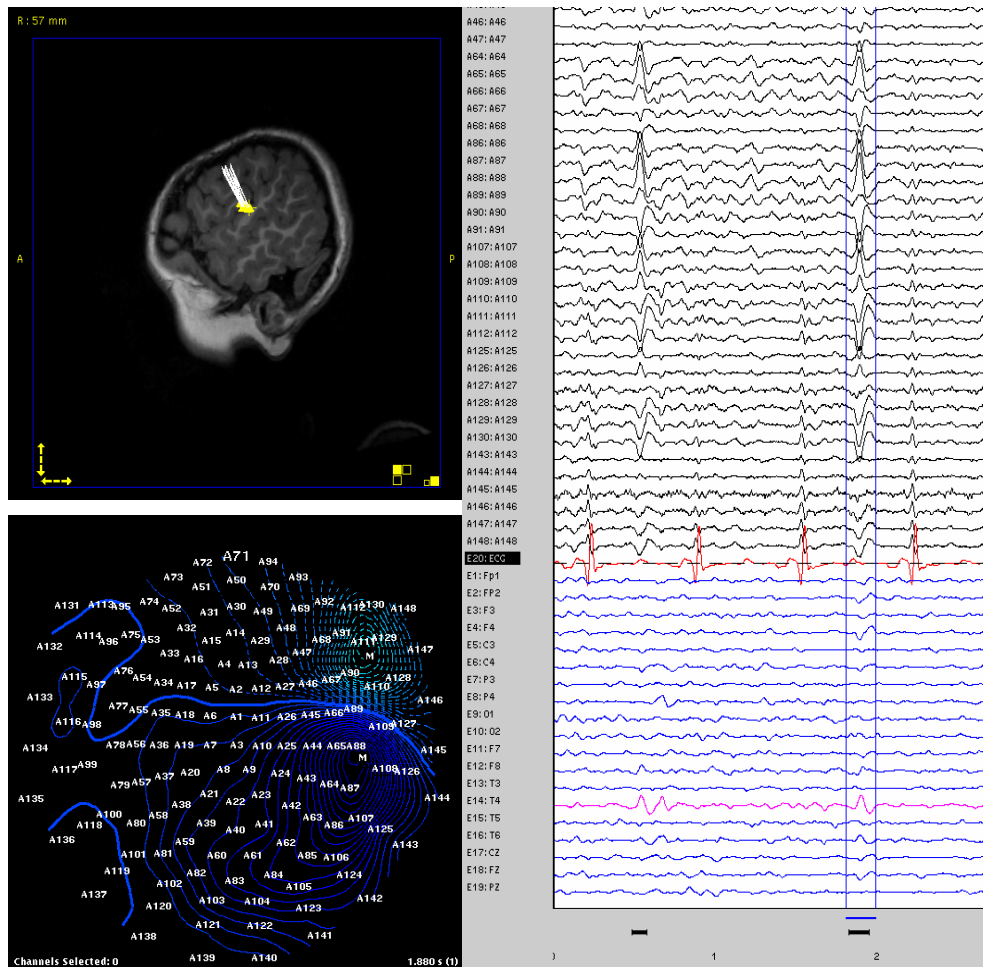


Figura 1. Localización dipolar MEG de los generadores neuronales responsables de la actividad epileptiforme registrada en los canales MEG derechos (trazado negro) y en derivaciones temporales derechas del EEG de superficie simultáneo (trazado azul).

Tres factores son especialmente trascendentes en la evaluación de la epilepsia con MEG: a) treinta minutos de actividad espontánea cerebral suelen ser suficientes para la emisión de una valoración MEG; b) la MEG tiene una resolución temporal prácticamente perfecta, tan buena como la del EEG, pero con una resolución espacial en localización óptima, equivalente a la exploración intracraneal (Santiuste *et al.*, 2008); c) la MEG es una técnica totalmente inocua que no requiere de la colocación de electrodos de referencia ni de acciones invasivas externas.

De los tres procesos principales que tienen lugar en el cerebro, el electromagnético, el hematológico y el metabólico, la señalización celular a través de corrientes eléctricas y campos

magnéticos es básico. Otras técnicas de neuroimagen funcional existentes, como la Tomografía por Emisión de Positrones (PET), la Tomografía Computerizada por Emisión de Fotón Único (SPECT), la Resonancia Magnética funcional (fMRI), se basan en las variaciones de flujo sanguíneo o en los cambios metabólicos locales. Aunque pueden proporcionar un valor añadido en el estudio de determinados casos, son necesariamente medidas indirectas de la actividad neuronal, pues son variables *dependientes* de la actividad electromagnética neuronal. Los valores detectados por estas técnicas tendrán, por tanto, una resolución temporal que se sitúa en el orden del segundo-minuto, tiempo muy superior al empleado en la transmisión de señal entre células nerviosas, que se sitúa en el orden de los milisegundos. La MEG, sin embargo, permite la el registro de la actividad electromagnética cerebral al tiempo que ocurre, sin necesidad de incidir desde el exterior con metabolitos, campos magnéticos o radiofármacos, como en el caso de las técnicas hemodinámicas antes mencionadas.

Por propiedades físicas de los campos magnéticos, la MEG es capaz de detectar actividad cerebral sin que ésta sufra distorsión al atravesar las distintas capas de tejido (sustancia blanca, corteza cerebral, meninges, líquido cefalorraquídeo, hueso, piel), desde su origen hasta el sensor situado extracranalmente. Los distintos grados de resistencia eléctrica de estos tejidos y su poca uniformidad son, sin embargo, un inconveniente para los registros de EEG superficial convencional. Es importante resaltar que la MEG es una técnica complementaria en esencia al EEG, pues capta, primordialmente, la actividad magnética generada por neuronas orientadas tangencialmente a la superficie cerebral, en otras palabras, aquellas neuronas localizadas en los pliegues del cerebro, constituyendo los surcos o cisuras. Sin embargo, la localización de la actividad eléctrica es superficial, mientras que la MEG puede inducir la localización intracerebral de los campos magnéticos registrados en superficie.

La evaluación prequirúrgica de la epilepsia persigue la obtención de información exacta y fiable acerca de la localización de la zona epileptógena (Chauvel *et al.*, 1987; Lüders *et al.*, 2006) y la relación de ésta con la corteza elocuente, de tal manera que estas áreas funcionales sean preservadas en la cirugía. Con la MEG, es posible la evaluación prequirúrgica completa, tanto del área cerebral disfuncional, en este caso, la zona epileptógena, como de las áreas funcionales adyacentes. Así, la MEG se puede emplear muy satisfactoriamente en la identificación de áreas funcionales como las áreas motora, somatosensorial, auditiva, visual o de lenguaje (Tovar-Spinoza, Ochi, Rutka, Go & Otsubo, 2008).

Knowlton *et al.* (2008a y 2008b) señalan la importancia de la evaluación prequirúrgica de la epilepsia con MEG como valor de predicción en la localización de la zona epileptógena y, por tanto, en la resolución de las crisis epilépticas después de la cirugía.

Respaldando estas afirmaciones, el trabajo desarrollado por Santiuste *et al.* (2008), es el primero en corroborar la validez de la MEG, como técnica completamente inocua, frente a la exploración intracraneal con electrodos profundos, método cruento considerado como el *gold standard* en el diagnóstico y localización de la zona epileptógena, en registros simultáneos MEG-electrodos profundos realizados a pacientes con focalidad mesial y neocortical. En este trabajo se demuestra que la MEG es una técnica válida para la detección y localización de actividad epiléptica procedente de la zona epileptógena, con resultados comparables a la exploración intracraneal.

Aproximadamente un 80% de las epilepsias, son epilepsias lesionales; presentan una lesión estructural o macroanatómica, visible en la Resonancia Magnética craneal o en otras

pruebas de neuroimagen. Algunos tumores y malformaciones corticales pueden manifestarse con actividad epiléptica. Sin embargo, no todas las lesiones aparentes en la imagen de Resonancia Magnética tienen por qué ser epileptogénicas. El ejemplo más claro es la esclerosis tuberosa. En estos casos, las técnicas funcionales como el EEG y la MEG pueden jugar un papel crucial en el diagnóstico (Iwasaki *et al.*, 2002; Ishibashi *et al.*, 2002). Lo que interesa es conocer, en primer lugar, si la lesión está relacionada con la generación de las crisis y, en segundo lugar, si el paciente se podría beneficiar de una intervención quirúrgica de la lesión.

En epilepsias no lesionales, es decir, en aquellas epilepsias que no manifiestan una lesión en las pruebas de imagen, las pruebas electromagnéticas funcionales, son esenciales, puesto que pueden revelar áreas cerebrales disfuncionales. En este sentido, la MEG es la prueba que ofrece la mejor resolución temporo-espacial para localizar grupos neuronales disfuncionales y relacionarlos con aquellos que funcionan apropiadamente, tanto en el espacio como en el tiempo. En los casos en los que la MEG muestra localización focal del área epileptógena y una independencia de éste con áreas funcionales, el resultado postquirúrgico suele ser muy favorable (Minassian *et al.*, 1999; Grondin *et al.*, 2006).

Aunque no es el objeto de este espacio describir el papel de la MEG en la evaluación funcional cerebral, conviene referir al lector a los numerosos estudios que avalan la aportación de la MEG en la valoración de áreas elocuentes cerebrales, como el lenguaje, especialmente en las dificultades del aprendizaje, así como áreas funcionales primarias (Breier *et al.*, 2001, 2005; Mäkelä *et al.*, 2007).

Dado que la epilepsia pediátrica es esencialmente diferente de la epilepsia del adulto (Harvey *et al.*, 2008; Cross *et al.*, 2006), y la prioridad en el niño, no sólo es eliminar las crisis epilépticas, sino proporcionar al niño la mejor calidad de vida para favorecer su desarrollo cognitivo, la importancia de la MEG en el diagnóstico de la epilepsia pediátrica, radica en:

- La MEG es una técnica inocua, especialmente indicada en neuropediatría, que puede repetirse tantas veces como sea necesario.
- Introduciendo la MEG en el inicio del diagnóstico de la epilepsia fármacorresistente, junto con la evaluación EEG y la prueba de imagen estructural:
 - a. La MEG puede ayudar a determinar, en epilepsias lesionales, si la lesión que se aprecia en la prueba de imagen es, efectivamente, epileptógena o no y, en caso de múltiples lesiones, cuál de ellas genera la actividad epiléptica.
 - b. La MEG puede detectar alteraciones funcionales cuando no existe lesión cerebral aparente en la prueba de imagen estructural.
 - c. La MEG ayuda a escoger y determinar el pronóstico de los candidatos a cirugía de la epilepsia. La localización MEG focal está relacionada con un buen resultado postquirúrgico, siempre que toda el área irritativa señalada por la MEG sea extirpada. Cuando la localización MEG es multifocal, ayuda a determinar la necesidad de mapeo funcional y a escoger la conveniencia de la técnica quirúrgica paliativa.

Desde el año 2003, la *American Medical Association (AMA)* dispone de códigos *CPT (Current Procedural Terminology)* para las aplicaciones clínicas de la MEG, es decir, la evaluación prequirúrgica de la actividad cerebral espontánea (como la actividad epiléptica), y la cartografía cerebral funcional (mapeo de áreas elocuentes). Ello quiere decir, que en los Estados Unidos de América, en la evaluación clínica diagnóstica y prequirúrgica de la

epilepsia, así como de las tumoraciones cerebrales, la MEG está reconocida como tecnología diagnóstica y se emplea cotidianamente en los pacientes que puedan requerirlo. Ciertamente es que, la oferta diagnóstica para estudio prequirúrgico de la epilepsia, es distinta en los Estados Unidos de América con respecto a Europa y Australia, de tal manera que, en estos últimos continentes, se tiende más a la realización de la cirugía de la epilepsia con un mero examen EEG de superficie previo, mientras que en América del norte el examen prequirúrgico cuenta ya con pruebas de neuroimagen funcional (Harvey *et al.*, 2008).

En conclusión, la creación de centros de excelencia para la epilepsia, en los que se proporcione a) un buen diagnóstico inicial de la epilepsia con técnicas de neuroimagen funcional como la MEG y, b) un tratamiento óptimo de la misma, farmacológico o quirúrgico, podría contribuir a reducir los costes de la atención clínica de la epilepsia, tanto a corto como a medio y largo plazo. Costes, no sólo económicos, muy elevados y que frecuentemente recaen en las familias, además de en las instituciones públicas, sino también los aspectos psicosociales de las personas que padecen epilepsia.

Referencias

- Aldenkamp, A.P., Weber, B., Overweg-Plandsoen, W.C., Reijns, R., Van Mil, S. (2005). Educational underachievement in children with epilepsy: a model to predict the effects of epilepsy on educational achievement. *Journal of Child Neurology*, 20 (3), 175-180.
- Austin, J.K., Huberty, T.J., Huster, G.A., Dunn, D.W. Academic achievement in children with epilepsy or asthma. *Developmental Medical Child Neurology*, 40 (4), 248-255.
- Breier, J.I., Simos, P.G., Wheless, J.W., Constantinou, J.E., Baumgartner, J.E., Venkataraman, V., Papanicolaou, A.C. (2001). Language dominance in children as determined by magnetic source imaging and the intracarotid amobarbital procedure: a comparison. *Journal of Child Neurology*, 16 (2), 124-130.
- Breier, J.I., Castillo, E.M., Simos, P.G., Billingsley-Marshall, R.L., Patariaia, E., Sarkari, S., Wheless, J.W., Papanicolaou, A.C. (2005). Atypical language representation in patients with chronic seizure disorder and achievement deficits with magnetoencephalography. *Epilepsia*, 46 (4), 540-548.
- Chauvel P, Buser P, Badier JM, Liegeois-Chauvel C, Marquis P, Bancaud J. (1987). The "epileptogenic zone" in humans: representation of intercritical events by spatio-temporal maps. *Revue Neurologique*, 143 (5), 443-450.
- Cross, J.H., Jayakar, P., Nordli, D., Delalande, O., Duchowny, M., Wieser, H.G., Guerrini, R., Mathern, G.W.; International League against Epilepsy, Subcommittee for Paediatric Epilepsy Surgery; Commissions of Neurosurgery and Paediatrics. (2006). Proposed criteria for referral and evaluation of children for epilepsy surgery: recommendations of the Subcommittee for Pediatric Epilepsy Surgery. *Epilepsia*, 47 (6), 952-959.
- De la Peña Mayor, P., Saiz Díaz, R.A., Pérez-Sempere, A., Sancho, J., Cobaleda, S., Padró Ubeda, L. (2005). Calidad Asistencial en epilepsia. Situación de la asistencia a los pacientes epilépticos en España. *Neurología*, 20 (7), 332-340.
- Durá-Travé, T., Yoldi-Petri, M.E. & Gallinas-Victoriano, F. (2008). Incidence of epilepsies and epileptic syndromes among children in Navarre, Spain: 2002 through 2005. *Journal of Child Neurology*, 23 (8), 878-882.

- Etchepareborda, M.C. (1999). Epilepsia y Aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Revista de Neurología*, 2 (2), 142-149.
- Kwan, P. y Brodie, M.J. Epilepsy after the first drug fails: substitution or add-on? *Seizure*, 9(7), 464-468.
- French, J.A. (2007). Refractory epilepsy: clinical overview. *Epilepsia*, 48 (1), 3-7.
- Grondin, R., Chuang, S., Otsubo, H., Holowka, S., Snead, O.C. 3rd, Raybaud, C., Rutka, J.T. (2006). The role of magnetoencephalography in pediatric epilepsy surgery. *Child's Nervous System*, 22 (8), 779-785.
- Knowlton, R.C., Elgavish, R.A., Limdi, N., Bartolucci, A., Ojha, B., Blount, J., Burneo, J.G., Ver Hoef, L., Paige, L., Faught, E., Kankirawatana, P., Riley, K., Kuzniecky, R. (2008a). Functional imaging: I. Relative predictive value of intracranial electroencephalography. *Annals of Neurology*, 64 (1), 25-34.
- Harvey, A.S., Cross, J.H., Shinnar, S., Mathern, B.W.; ILAE Pediatric Epilepsy Surgery Survey Taskforce. (2008). Defining the spectrum of international practice in pediatric epilepsy surgery patients. *Epilepsia*, 49(1), 146-155.
- Ishibashi, H., Simos, P.G., Wheless, J.W., Baumgartner, J.E., Kim, H.L., Castillo, E.M., Davis, R.N., Papanicolaou, A.C. (2002). Localization of ictal and interictal bursting epileptogenic activity in focal cortical dysplasia: agreement of magnetoencephalography and electrocorticography. *Neurological Research*, 24(6), 525-530.
- Iwasaki, M., Nakasato, N., Shamoto, H., Nagamatsu, K., Kanno, A., Hatanaka, K., Yoshimoto, T. (2002). Surgical implications of neuromagnetic spike localization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 43(4), 415-424.
- Knowlton, R.C., Elgavish, R.A., Bartolucci, A., Ojha, B., Limdi, N., Blount, J., Burneo, J.G., Ver Hoef, L., Paige, L., Faught, E., Kankirawatana, P., Riley, K., Kuzniecky, R. (2008b). Functional imaging: II. Prediction of epilepsy surgery outcome. *Annals of Neurology*, 64(1), 35-41.
- Lin, Y.Y., Shih, Y.H., Hsieh, J.C., Yu, H.Y., Yiu, C.H., Wong, T.T., Yeh, T.C., Kwan, S.Y., Ho, L.T., Yen, D.J., Wu, Z.A., Chang, M.S. (2003). Magnetoencephalographic yield of interictal spikes in temporal lobe epilepsy. Comparison with scalp EEG recordings. *Neuroimage*, 19(3), 1115-1126.
- Lüders, H.O., Najm, I., Nair, D., Widdess-Walsh, P., Bingman, W. (2006). The epileptogenic zone: general principles. *Epileptic Disorders*, 8(2), 1-9.
- Mäkelä, J.P., Forss, N., Jääskeläinen, J., Kirveskari, E., Korvenoja, A., Paetau, R. (2007). Magnetoencephalography in neurosurgery. *Neurosurgery*, 61(1), 147-164.
- McNelis, A.M., Johnson, C.S., Huberty, T.J., Austin, J.K. (2005). Factors associated with academic achievement in children with recent-onset seizures. *Seizure*, 14 (5), 331-339.
- Minassian, B.A., Otsubo, H., Weiss, S., Elliott, I., Rutka, J.T., Snead, O.C. 3rd. (1999). Magnetoencephalographic localization in pediatric epilepsy surgery: comparison with invasive intracranial electroencephalography. *Annals of Neurology*, 46(4), 627-633.
- Mitchell, W.G., Chavez, J.M., Lee, H., Guzman, B.L. (1991). Academic underachievement in children with epilepsy. *Journal of Child Neurology*, 6(1), 65-72.
- Mulas, F., Hernández, S., Mattos, L., Abad-Mas, L., Etchepareborda M.C. (2006). Dificultades del Aprendizaje en los niños epilépticos. *Revista de Neurología*, 42(2), 157-162.
- Obeid, M., Wyllie, E., Rahi, A.C., Mikati, M.A. (2008). Approach to pediatric epilepsy surgery: State of the art, Part I: General principles and presurgical workup. *European Journal of Paediatric Neurology* (in press).
- Palencia, R. (2000). Prevalencia e incidencia de la epilepsia en la infancia. *Revista de Neurología*, 30(1), 1-4.

- Papanicolaou, A. C. (2008). Basic Concepts. En Cambridge University Press Ed., *Handbook of Clinical Magnetoencephalography and Magnetic Source Imaging* (in press).
- Ryvlin, P., Rheims, S. (2008). Epilepsy surgery: eligibility criteria and presurgical evaluation. *Dialogues in Clinical Neurosciences*, 10(1), 91-103.
- Santiuste, M., Nowak, R., Russi, A., Tarancon, T., Oliver, B., Ayats, E., Scheler, G., Graetz, G. (2008). Simultaneous magnetoencephalography and intracranial eeg registration: technical and clinical aspects. *Journal of Clinical Neurophysiology* 25(6), 331-339.
- Seidenberg, M., Beck, N., Geisser, M., Giordani, B., Sackellares, J.C., Berent, S., Dreifuss, F.E., Boll, T.J. (1986). Academic achievement of children with epilepsy. *Epilepsia*, 27(6), 753-759.
- Tang, L., Mantle, M., Ferrari, P., Schiffbauer, H., Rowley, H.A., Barbaro, N.M., Berger, M.S., Roberts, T.P. Consistency of interictal and ictal onset localization using magnetoencephalography in patients with partial epilepsy. *Journal of Neurosurgery*, 98(4), 837-845.
- Thompson, P.J. (1987). Educational attainment in children and young people with epilepsy. In: Oxley J, Stores G, eds. *Epilepsy and Education*, London: The Medical Tribune Group, 15-24.
- Tovar-Spinoza, Z.S., Ochi, A., Rutka, J.T., Go, C., Otsubo, H. (2008). The role of magnetoencephalography in epilepsy surgery. *Neurosurgical Focus*, 25(3), E16.

Cartografía cerebral: estudio funcional de la percepción lingüística y sus trastornos.

Manuel Martín-Loeches.

Sección Departamental de Psicobiología.
Facultad de Educación-CFP. Universidad Complutense de Madrid.

Resumen: Se explica sucintamente la técnica de la electroencefalografía computarizada. Se describe el origen principal de la actividad recogida por los electrodos, su localización (corteza cerebral) y su actividad (principalmente rítmica). A continuación se muestra con un ejemplo cómo estas técnicas pueden utilizarse en el estudio de funciones cognitivas o sus alteraciones. Concretamente, se presentan dos estudios realizados sobre alteraciones de la percepción lingüística, específicamente sobre dislexia. En un primer estudio se pretendía una introducción al campo, con lo que los resultados no fueron concluyentes dada la gran disparidad de resultados encontrados hasta la fecha por los distintos autores. Debido a que la heterogeneidad de las muestras puede ser la causa de esta disparidad, en un segundo estudio se utiliza una muestra muy homogénea de disléxicos puros y se comprueba la hipótesis de que la dislexia es un trastorno principalmente funcional del cerebro.

Palabras Clave: Cerebro, dislexia, electroencefalografía, alteraciones de la percepción lingüística.

Abstract: A brief description of the computerized electroencephalography technique is provided. They are described both the location (cerebral cortex) and the kind of activity (rhythmic) recorded by the electrodes. This is followed by an example of the use of these techniques to study cognitive functions and dysfunctions. Specifically, they are described two studies concerning language perception alteration, namely dyslexia. In a first study, results were not conclusive given the great disparity found between the results by different authors. Since the heterogeneity of the groups might be the reason for this disparity, in a second study it was studied a very homogeneous sample of pure dyslexic, confirming the hypothesis that dyslexia is mainly based upon a functional alteration of the brain.

Key words: Brain, dyslexia, electroencephalography, language perception alteration.

Introducción

Como se puede apreciar por el título de este trabajo, vamos a hablar principalmente de dos cosas: por un lado, de la técnica de la Cartografía Cerebral. Por otro, de su aplicación al estudio funcional de la percepción lingüística y sus alteraciones. Esto último lo vamos a hacer con ejemplos llevados a cabo en nuestro laboratorio.

Empecemos, pues, explicando lo que es la Cartografía Cerebral. Aunque la Cartografía Cerebral pueda hipotéticamente basarse en la información obtenida de diversas técnicas de imagen cerebral, el nombre genérico de Cartografía Cerebral (*Brain Mapping*) se originó del estudio de la Electroencefalografía computadorizada. Es decir, de la aplicación de la informática al estudio del electroencefalograma convencional o EEG. El EEG es una técnica viejísima, ya descubierta por Berger en los años 20 (BERGER, 1929), pero que recuperó su auge y su utilidad con la aplicación de los ordenadores al análisis de la señal EEG a principios de los años 80, dando lugar a una nueva especialidad del conocimiento llamada inicialmente Mapas de Actividad Eléctrica Cerebral o, abreviando más comúnmente, Cartografía Cerebral.

Básicamente, lo que estudiamos es la actividad de las neuronas piramidales gigantes que están en toda la corteza cerebral, aunque algunas veces nos llega actividad de zonas más profundas del cerebro (Buzsaki, 2006). Explicaremos esquemáticamente qué y cómo lo registramos.

Tenemos, por un lado, grupos de neuronas piramidales en la corteza cerebral, cada una con su cuerpo y su dendrita apical orientada perpendicularmente a la superficie cortical. Si a las dendritas de estas neuronas les llega una activación sináptica excitatoria, en el exterior de la zona de la sinapsis se da una preponderancia de carga negativa (porque entran iones positivos al interior celular), con lo cual un electrodo situado en las proximidades de esta sinapsis registraría un cambio de potencial hacia el negativo con respecto al estado inicial. Esto ocurriría también con un electrodo situado en el cuero cabelludo, en las proximidades de la zona donde se hayan producido las sinapsis. A él llegaría la carga mayoritariamente negativa de la zona sináptica, atravesando la masa cerebral, las meninges, la capa ósea y la piel. Lógicamente, la amplitud del potencial perderá fuerza a medida que se atraviesan estas barreras, por lo que una actividad que inicialmente estaba en el orden del milivoltio se acaba registrando en el orden del microvoltio. Lo inverso (un potencial positivo) ocurriría con una sinapsis inhibitoria.

En la corteza cerebral de forma espontánea, es decir, sin que se realice ninguna actividad específica por parte del sujeto, estas excitaciones e inhibiciones se producen de forma cíclica, rítmica, a unas frecuencias determinadas. Eso es el EEG propiamente dicho. Se piensa que el ritmo viene marcado por rutas reverberantes de conexión tálamo-cortical, y también de conexión córtico-cortical.

Pues bien nosotros colocamos diversos electrodos repartidos regularmente y basándose en unas normas estandarizadas en el cuero cabelludo, siguiendo el Sistema Internacional 10/20 (Jasper, 1959; American Electroencephalographic Society, 1991). Los ejemplos que vamos a ver posteriormente se hicieron con 16 ó 32 electrodos, pero actualmente es fácil disponer de capacidad para registrar simultáneamente hasta 64 electrodos. No obstante, en algunos (aunque contados) laboratorios del mundo se está llegando a una capacidad de 256

electrodos electroencefalográficos. Sea cual sea el número utilizado, con los electrodos registramos las oscilaciones de la actividad eléctrica del cerebro.

En un trazado típico de EEG de un adulto en reposo predomina un tipo de ritmo, la banda Alfa, pero habitualmente pueden aparecer, según las circunstancias, al menos cuatro tipos de bandas de frecuencias:

Delta: 0-3 Hz (Hertzios o ciclos por segundo)

Theta: 4-7 Hz

Alfa: 8-12 Hz

Beta: > 12 Hz

Muy brevemente, podríamos mencionar que la presencia notoria de las dos primeras bandas, Delta y Theta, suelen relacionarse más con la existencia de un daño estructural en el cerebro del adulto despierto (Barlow, 1993). Es decir, si alguna de las dos es predominante en estado de vigilia, cabe sospechar la existencia de alteraciones físicas, incluso observables con otras técnicas no funcionales como la resonancia magnética. La alteración en alguna de las otras dos bandas, Alfa y Beta, suele asociarse a un trastorno funcional. Es decir, a un fallo del funcionamiento del cerebro aún cuando las estructuras se encuentren íntegras o aparentemente sanas. Esto sólo es detectable mediante técnicas funcionales como la Cartografía Cerebral o las mucho más caras PET (Tomografía por Emisión de Positrones) o IRMf (Imagen por Resonancia Magnética funcional).

Es el caso que podemos ver un cerebro aparentemente sano con técnicas no funcionales aunque tan precisas como la Resonancia Magnética (estructural o no funcional), pero que no nos dan ninguna información acerca de si su funcionamiento es correcto o no. La posibilidad de mostrarnos cómo funciona el cerebro es una de las grandes ventajas de la Electroencefalografía Computadorizada.

Es importante señalar aquí que si en el adulto sano en reposo predomina la banda Alfa, esto no es exactamente así en niños. En éstos, la banda predominante con la edad es diferente. En edades tempranas (por ejemplo, 4 años) predominan las bandas lentas, y poco a poco va imponiéndose la banda Alfa. Es así como se mide objetivamente el grado de madurez del cerebro, el grado de mielinización.

Como se puede apreciar, pues, de los trazados EEG se pueden extraer dos informaciones principales: 1) Información acerca del predominio y/o cuantía de una determinada frecuencia, y 2) si éste se da especialmente en unos electrodos más que en otros. Hasta hace unos años, para llegar a conclusiones sobre este tipo de datos se necesitaba de una gran cantidad de experiencia para poder identificar que lo observado era una banda y no otra y poder apreciar si era mayor en unas zonas que en otras. Téngase en cuenta que no siempre son muy claros los trazados, que lo más común es que sean un conglomerado complejo de ondas. Para mejorar esta situación se incorporaron los ordenadores al análisis del EEG, lo que ha permitido procesar esta señal de dos formas. Por un lado, un análisis matemático de frecuencias. Por otro, la realización de mapas topográficos a partir de ese análisis de frecuencias, lo que nos permite visualizar con facilidad en qué áreas se da con mayor fuerza una banda de frecuencias y no otra (Duffy, Burchfield & Lombroso, 1979).

El análisis matemático de frecuencias se lleva a cabo de la siguiente manera. La señal EEG es convertida de analógica en digital, es decir, sus valores son procesados en forma de números por unidad de tiempo. El trazado se divide en segmentos, por ejemplo de 1,5 segundos, y se le aplica la Transformada Rápida de Fourier (TRF). Esta TRF lo que hace es determinar las frecuencias que ha habido en cada segmento y en qué cantidad se han producido. A cada valor de frecuencia en el eje de abscisas se le asigna el voltaje encontrado en el segmento, generalmente elevando los valores al cuadrado por aquello de convertir en positivos los valores negativos propios de las oscilaciones de la actividad EEG. Con ello se consigue el espectro de frecuencias en forma de histograma, que posteriormente es suavizado.

Este análisis se hace para varios segmentos a lo largo de un registro, realizándose posteriormente la correspondiente media para todo el período. Además, se realiza un espectro medio por cada uno de los electrodos estudiados. Evidentemente, habrá un espectro diferente, tanto en cantidades relativas como en absolutas, de un electrodo a otro. La información relativa a estas diferencias regionales nos la dan ya los mapas topográficos de estos espectros de frecuencia. Este resultado final es ya la Cartografía Cerebral propiamente dicha. Veamos cómo se hace.

Si cogemos en un punto concreto de los espectros, es decir, en una frecuencia concreta, y medimos los valores de voltaje obtenidos para cada electrodo en esa frecuencia concreta, tendríamos un número por cada electrodo. Es decir, los valores en microvoltios en cada electrodo para esa frecuencia determinada. Dichos valores, lógicamente, serán mayores en unos electrodos y menores en otros, habiendo electrodos con valores intermedios. Pues bien, la base de la Cartografía Cerebral consistiría en sustituir estos números por colores que los representen, y asignar valores interpolados a los espacios entre electrodos. Por ejemplo, si al valor más alto le asignamos el color negro y al más bajo el blanco, a los valores intermedios les corresponderían colores grisáceos, que serían más o menos oscuros o claros en función de su proximidad a los valores máximos o mínimos. Entre electrodos se calcula el valor que dicha zona tendría calculando un valor, pixel a pixel, en función de su mayor o menor proximidad a los electrodos. Con estas representaciones mediante mapas de actividad eléctrica cerebral es más fácil e intuitivo ver dónde se dieron los mayores valores de voltaje para cada frecuencia.

Así, se puede hacer un mapa para cada banda de frecuencia (Delta, Theta, Alfa o Beta) en cada individuo. Con esos mapas, de cada individuo en cada frecuencia, se pueden hacer mapas promedio, es decir, basados en las medias de un grupo. Por consiguiente, se podrían comparar grupos entre sí. Por ejemplo, un grupo normal o control con un grupo experimental o que tenga alguna alteración, como por ejemplo los disléxicos. Tendríamos mapas basados en valores medios y que pueden ser comparados de forma automática, obteniéndose por ejemplo mapas de la *t* de Student, o mapas estadísticos, resultantes de calcular la *t* de Student para cada electrodo comparando ambos grupos en cada banda de frecuencias y haciendo Cartografía de estos resultados (Duffy, Bartels & Burchfield, 1981). En la Figura 1 se puede ver un buen ejemplo de estos mapas de la *t* de Student, donde además se pueden entender mejor algunas de las explicaciones dadas anteriormente con respecto a la forma de hacer los mapas.

También se pueden hacer mapas de la desviación de un individuo con respecto a un grupo de referencia, un grupo control o grupo normativo. Con ello podemos saber hasta qué punto y en qué regiones, el patrón de un individuo puede ser el normal o se desvía de la

normalidad (puntuaciones Z). Todo esto es posible con relativa sencillez gracias a los ordenadores.

Los potenciales evento-relacionados (o potenciales evocados)

La actividad espontánea, es decir, la referida a las frecuencias u oscilaciones antes mencionadas, ha sido la más utilizada durante muchos años en la práctica clínica y en la investigación. Sin embargo, esta actividad presenta a veces el problema de ser relativamente poco informativa, muy inespecífica, y particularmente muy variable de un sujeto a otro e incluso en el mismo sujeto de un momento a otro. Desde hace unos años, por tanto, es cada vez menos frecuente observar trabajos publicados de EEG basados en la actividad espontánea. Lo más común, a día de hoy, es emplear estas técnicas para obtener los llamados “potenciales evento-relacionados” (PER, del inglés “event-related potencial” o ERP), también conocidos como “potenciales evocados” (consecuencia de una antigua mala traducción del inglés).

Los PER representan la actividad específica del cerebro sincronizada a un estímulo determinado, es decir, la reacción del cerebro a ese estímulo. Esta reacción sin embargo es de poca magnitud en comparación con la actividad espontánea, que ahora vamos a considerar “ruido”, ruido de fondo que tenemos que eliminar para poder ver los PER. Pero eliminar este ruido de fondo no es tarea fácil, ya que para poder hacerlo con un mínimo de calidad necesitamos presentar el estímulo un buen número de veces. La idea es que presentando el mismo estímulo una serie de veces tendremos fragmentos temporales de actividad EEG desde que comienza dicho estímulo hasta un período en el que nos interese estudiar la actividad cerebral relacionada con ese estímulo, por ejemplo (y es lo habitual) un segundo. Si hacemos el promedio de la actividad cerebral ocurrida durante un segundo tras la presentación de un estímulo determinado un número mínimo de veces (normalmente, entre 20 y 50, a veces muchas más) la señal que es consistente de una presentación a otra será la reacción del cerebro a ese estímulo. Precisamente aquello que no es consistente tras cada presentación del estímulo, es decir, la actividad espontánea (y que ahora llamaríamos “ruido de fondo”) desaparecerá al hacer el promedio: al ser espontánea, esta actividad no está ligada al estímulo, y cada vez que éste aparezca podrá estar en polaridad positiva, negativa o nula (es una actividad oscilatoria). Superponiendo un buen número de presentaciones, habrá en teoría tanta actividad espontánea de un signo (positivo o negativo) como del contrario por unidad de tiempo (por ejemplo, por cada milisegundo), por lo que su media en cada punto se aproximará a cero. Al final, tras promediar, saldrá a la luz un PER: aquella reacción del cerebro que sí ha sido consistente de una presentación a otra.

La verdad es que presentar un mismo estímulo unas 50 veces no es muy recomendable, ya que los sujetos se habitúan, se fatigan, y su reacción disminuye considerablemente. Por tanto, lo que se hace normalmente es repetir estímulos del mismo tipo. Es decir, si queremos saber cuál es la reacción del cerebro ante la presentación de una palabra, presentaremos 50 palabras diferentes en vez de la misma 50 veces. Si, además, le pedimos al sujeto que detecte algunas características de las palabras (como, por ejemplo, si se refieren a un animal o a una fruta), conseguiremos implicar al cerebro en tareas cognitivas más profundas y de las que podremos estudiar su correlato neurofisiológico.

En un PER encontramos varios parámetros que nos dan una información muy útil acerca de lo que ha pasado en el cerebro tras la presentación del estímulo. Tendremos los

llamados “componentes”: positividad o negatividad, es decir, oscilaciones con una polaridad positiva o negativa, una amplitud (la magnitud en microvoltios de esa oscilación negativa o positiva) y una latencia (el momento en el que aparece un componente, medido en términos de milisegundos).

La Cartografía Cerebral y el estudio de la percepción lingüística

El desarrollo de los PER en la última década en relación con los procesos de percepción o comprensión lingüística, principalmente de la lectura, ha permitido grandes avances en el desarrollo de estas herramientas como método de diagnóstico para evaluar las diferentes etapas y procesos implicados en la comprensión lectora. No sólo se ha contribuido a la disponibilidad de unas herramientas de diagnóstico, sino que además se ha podido avanzar en la comprensión de cuáles son los procesos implicados en la lectura y el momento en que cada uno de ellos tiene lugar.

Aunque el tema es muy extenso, para resumir diremos que el estudio mediante Cartografía Cerebral ha permitido dilucidar la existencia de al menos los siguientes procesos implicados de manera consecutiva y secuencial (aunque a veces también en paralelo) en la lectura: Análisis visual (puramente perceptivo e indistinguible de otro tipo de estímulos no lingüísticos), identificación de letras (primer proceso puramente lingüístico), análisis de la forma visual de la palabra (momento en el que se identifica la palabra como una totalidad, como una unidad), reconocimiento de nombres o palabras almacenadas en el léxico mental (la forma de palabra del paso anterior se contrastaría con las palabras conocidas), acceso a la información léxico-semántica (donde ya se accede al significado específico de la palabra identificada), e integración de la información semántica individual de la palabra en el contexto de la oración. A continuación vendrían procesos más complejos a nivel discurso lingüístico.

Pues bien, aunque pueda parecer de ciencia ficción, hoy día la Cartografía Cerebral nos permite identificar en un lector concreto cada uno de estos procesos, pudiendo determinarse por tanto el momento, en milisegundos, en que cada uno de estos pasos está teniendo lugar, así como si se está produciendo de manera adecuada o no (en función de si la cantidad de neuronas implicadas es normal o bien deficitaria). Con esto, tenemos un potencial diagnóstico de los trastornos de lectura que abre nuevos e interesantes horizontes. Para una revisión reciente acerca de estos procesos y el uso de PER en su estudio, véase Martín-Loeches (2007).

Lo que vamos a ver a partir de ahora, y por razones didácticas, será no obstante algo mucho más sencillo. Se trata de un ejemplo de cómo nos aproximamos en nuestro grupo de investigación al estudio de la dislexia hace algunos años. El objetivo es ilustrar al lector cómo se puede realizar investigación en Cartografía Cerebral ante un nuevo problema, desde el principio.

Aplicación del EEG al estudio de la dislexia

La dislexia se ha estudiado por medio de técnicas electroencefalográficas desde hace tiempo, incluso desde mucho antes de desarrollarse la Cartografía Cerebral. Como ejemplos basten los trabajos de Hughes y Park (1969) o los de Torres y Ayers (1968) en los años 60.

Hay que decir que a lo largo de esta historia de la Electroencefalografía de la dislexia los resultados habían sido de lo más dispares y variados.

Por lo que respecta a las bandas lentas, Delta y Theta, se halló en algunos trabajos que ambas estaban aumentadas en los disléxicos frente a los controles, mientras que lo más normal era encontrar un aumento sólo en Theta, pero no en Delta (por ejemplo, Leisman y Ashkenazi, 1980; Lubar y Deering, 1980). Estas alteraciones se daban preponderantemente en áreas posteriores, parieto-occipitales, y se registraban mientras los niños estaban en simples condiciones de reposo con ojos cerrados. Como dijimos, estas bandas reflejarían un daño estructural, y por lo tanto serían detectables aún en ausencia de actividad por parte de los sujetos. Basándose en estos resultados, algunos autores hablaron de la dislexia como consecuencia de una posible inmadurez cortical. No obstante, algunos estudios no hallaban alteración en ninguna de estas dos bandas lentas (por ejemplo, Fein, Galin, Yingling, Johnstone, Davenport y Herron, 1986), o incluso se dio el caso, como en el estudio de Colon, Notermans, De Weerd y Kap (1979), de que la alteración sólo se daba en el grupo de 10 años de edad y no en los más jóvenes ni en los más mayores.

Por lo que respecta a la banda Alfa, algunos autores habían observado que dicha banda disminuía en los disléxicos en comparación con los controles, principalmente en áreas parieto-occipitales y temporales (por ejemplo, Byring, 1986). Esto se obtuvo en condiciones de reposo. Sin embargo, otros autores encontraron lo contrario: un aumento de Alfa, y en varias regiones, principalmente del lado izquierdo (Duffy, Denckla, Bartels & Sandini, 1980). Esto se obtuvo tanto en reposo con ojos abiertos como durante la realización de diversas tareas cognitivas. Algunos autores venían a completar estos datos sugiriendo que lo que se producía no era en sí un aumento de Alfa, sino que lo que ocurría es que no se producía una disminución Alfa (Fuller, 1977).

Esto hay que entenderlo. Normalmente, cuando se está con ojos cerrados la frecuencia predominante es Alfa, o muy próxima a esta frecuencia en función de la edad del individuo. Cuando se abren los ojos, Alfa se “bloquea”, es decir, disminuye notablemente y deja paso generalmente a un aumento de la banda Beta. Si, además de abrir los ojos, el sujeto está activo en alguna tarea estos fenómenos de disminución Alfa y aumento de Beta son aún mucho más notables. Pues bien, quizá ahora se entienda mucho mejor lo antedicho de que no es que haya un aumento de Alfa, sino una no-disminución cuando le corresponde.

También la banda Beta mostró resultados dispares. Así, se vio en algunas ocasiones un aumento en condiciones de reposo, pero una disminución durante la realización de tareas cognitivas, mientras que otros estudios hallaban una disminución ya durante condiciones de reposo (por ejemplo, Fein, Galin, Yingling, Johnstone, Davenport & Herron, 1986).

Primer estudio. Una aproximación al campo

Así estaba el panorama cuando hace unos años decidimos meternos en el campo de la Cartografía Cerebral de la dislexia, conformando lo que con el tiempo sería la tesis del Dr. Javier Expósito. Y comenzamos en esta tarea realizando un simple estudio (Expósito, Martín-Loeches y Rubia, 1991) sin más pretensiones iniciales que las de aportar un dato más a todo este conglomerado de estudios.

Para ello tomamos una muestra de 28 niños de entre 8 y 11 años de edad que cumplían los criterios de dislexia según el precepto en vigor cuando comenzamos nuestros estudios, que era el DSM-III-R. Según este criterio diagnóstico, el nombre que correspondía a la dislexia era el de Trastorno del Desarrollo en la Lectura y presentaba las siguientes características:

- A. El rendimiento en las pruebas estandarizadas de lectura, administradas de forma individual, es notablemente menor del nivel esperado dada la escolarización y la capacidad intelectual del niño (medida por una prueba de inteligencia administrada de forma individual)
- B. La alteración A interfiere de manera significativa los aprendizajes académicos o las actividades de la vida cotidiana que requieren la actividad de leer.
- C. La alteración no se debe a un defecto de la agudeza visual o auditiva, ni a ningún trastorno neurológico.

Como grupo control se estudiaron otros 26 niños, con un nivel lector normal. Se les registró a todos ellos para realizar Cartografía Cerebral mientras estaban en reposo tanto con ojos cerrados como con ojos abiertos. Hicimos los mapas de grupo y los comparamos por cada banda de frecuencias, dividiendo además la banda Beta en dos, Beta-1 (13-17 Hz) y Beta-2 (17 a 25 Hz), porque desde hace unos años se piensa que esta división puede dar resultados interesantes.

Los resultados fueron que con ojos cerrados no hubo diferencias entre los grupos en ninguna de las bandas. Ambos grupos no eran diferentes con ojos cerrados en sus mapas de actividad eléctrica cerebral. Sin embargo, ya con ojos abiertos, aunque en reposo, se observaron diferencias significativas. Dichas diferencias fueron sólo para las bandas Theta y Beta, y esta última en sus dos subdivisiones.

Con respecto a la banda Theta con ojos abiertos, el grupo control muestra esta banda con valores algo mayores por zonas fronto-centrales. El grupo de disléxicos muestra una similar distribución, pero el mapa de las *t* de Student resultado de comparar electrodo a electrodo los dos mapas anteriores muestra que los disléxicos tienen más Theta en zona parieto-occipital izquierda.

Con respecto a la banda Beta-1, se comprueba que ambos grupos muestran similar distribución pero los disléxicos un menor voltaje, principalmente en las zonas frontales bilaterales y con una tendencia en zona parieto-occipital izquierda. Similar descripción cabe hacer para la banda Beta-2, siendo las diferencias entre los grupos aún mayores y más circunscritas a la zona parieto-occipital izquierda.

En definitiva, resultó bastante sistemática la afectación de las zonas parieto-occipitales izquierdas. Son precisamente éstas unas zonas vinculadas con el procesamiento del lenguaje, y más probablemente del lenguaje escrito dado que abarcan zonas occipitales Kolb y Whishaw (1995).

Bien, estos resultados podrían indicar dos cosas. Por un lado, que en los disléxicos se da un cierto grado de daño cerebral estructural, no meramente funcional, dado ese aumento de la banda Theta observado en niños disléxicos. Sin embargo, el daño cerebral debe ser muy límite o poco importante, dado que la alteración en banda Theta no se ha observado durante la condición de ojos cerrados. Por otro lado, también hay indicios de una alteración funcional,

dada la significativa disminución de Beta. El que esta alteración Beta no se haya observado en condición de ojos cerrados es normal, dados los bajos valores de esta banda en esta condición en ambos grupos. En cambio, cuando debían aumentar, al abrir los ojos, este aumento ha sido mucho menor en el grupo de disléxicos.

Los resultados de este nuestro primer estudio sobre dislexia, como se puede ver, venían a estar en consonancia con los datos de algunos autores, pero no con los de otros, y por consiguiente no aclaraban las razones de las discrepancias halladas en la literatura. Como dijimos, el nuestro era un mero estudio exploratorio que nos servía de introducción al tema. Por eso, acto seguido nos planteamos profundizar en las razones de esta heterogeneidad de resultados en la literatura y realizar un estudio en este sentido.

Ya algunos autores habían planteado que las diferencias entre laboratorios se deberían principalmente a la heterogeneidad de las muestras de disléxicos estudiadas. Autores como Denckla (1978) habían llamado la atención sobre el hecho de que la dislexia no era un fenómeno unitario, sino que cabría distinguir al menos tres tipos de dislexia en función del patrón de déficit en la lectura. Además, para estos autores sólo uno de los tres tipos era la verdadera dislexia, la “dislexia pura” como la llamaron. El problema habría sido, pues, que en los diversos estudios sobre EEG o Cartografía Cerebral en dislexia se habrían incluido disléxicos de uno u otro grupo de entre los tres posibles, sin distinción entre ellos y sin controlar la cantidad de individuos de cada subtipo incluidos en cada estudio. Esto explicaría, muy fácilmente, la heterogeneidad en los resultados. A ello podríamos añadir la existencia de pequeñas pero importantes diferencias metodológicas entre los diversos estudios, como podrían ser las condiciones de registro, pues como se ve los resultados son muy diferentes dependiendo de si los sujetos están en reposo o realizando alguna actividad cognitiva.

Segundo estudio. Muestra homogénea de sujetos

Teniendo en cuenta todo esto nos decidimos a hacer un estudio (Ortiz, Expósito, Miguel, Martín-Loeches y Rubia, 1992) en el que se controlara muy bien el tipo de dislexia, estudiando una muestra *muy homogénea de disléxicos puros*. Además, los registros se harían durante la realización de diferentes tareas, unas de reposo y otras especialmente pensadas para que la dislexia se pusiera de manifiesto.

En este nuevo estudio incluimos una muestra de 14 niños disléxicos de entre 9 y 11.7 años, diagnosticados de disléxicos según los mismos criterios del DSM-III-R utilizados en el estudio anterior. Todos ellos superaban la puntuación 85 de cociente intelectual según el WISC, si bien su CI verbal era inferior a la media, por razones obvias. Se puso especial cuidado en descartar cualquier otro tipo de alteración sensorial, psiquiátrica, neurológica o neuropsicológica que pudiera explicar la dislexia, como por ejemplo la hiperquinesia. Se midió su capacidad lectora tanto oral como en silencio mediante el TALE (Test de análisis de lectoescritura), de Toto y Cervera (1984), y se determinó que todos ellos estaban a más de año y medio por debajo del nivel correspondiente a su grado de escolaridad. También se realizó con sumo cuidado la caracterización del patrón de déficits de lectura de estos niños, punto éste muy importante para la clasificación de los niños como disléxicos puros, según el criterio de Denckla. Por tanto, los niños disléxicos del presente estudio se caracterizaban por tener: a) errores en el orden secuencial de las frases, con frecuentes omisiones y errores de sustitución; b) errores secuenciales y/o fonémicos en el nombramiento de objetos; c) errores ortográficos

que reflejaban una pobre conversión grafema-fonema, y d) una incompreensión de las construcciones sintácticas complejas.

El grupo control lo componía una muestra de 15 niños de entre 9 y 12 años, a los que se les hicieron exactamente las mismas evaluaciones que al grupo de disléxicos. En todo fueron iguales que los disléxicos, salvo que en este caso sus patrones de lectura correspondían a su nivel de escolarización, lo que conllevaba también a que su CI verbal fuera superior, en torno a la media.

Los niños fueron registrados mientras realizaban diversas tareas, que fueron las siguientes: Por un lado, fueron registrados bajo condiciones de reposo tanto con ojos cerrados como con ojos abiertos. En ambas se les exigía estar relajados, y en la condición ojos abiertos debían mirar un punto. Por otro, también se les registró mientras hacían una tarea cognitiva en la que los disléxicos eran proclives a fallar, una tarea de discriminación auditiva de fonemas. Curiosamente, esta no fue una tarea de lectura, que hubiera causado problemas en el registro por el movimiento de los ojos, sino de percepción auditiva del lenguaje. Numerosos autores habían encontrado que en este tipo de tareas los disléxicos son deficitarios, especialmente cuando la tarea consistía, como en nuestro caso, en discriminar los fonemas con similitud fonológica BE, PE, TE y DE. Dichos fonemas fueron grabados por un locutor profesional de los medios de comunicación. De un total de 75 presentaciones, el fonema PE sólo aparecía un 30% de las veces, teniendo los sujetos que contar, en silencio, el número de ellos que aparecían.

En el presente trabajo hicimos nuestra la hipótesis de otros autores (por ejemplo, Vellutino, 1987) de que la dislexia pura, aquí estudiada, sería más bien un problema funcional, y por tanto no directamente relacionada con un daño físico en el cerebro o un problema de maduración. Por lo tanto, las bandas lentas, Theta y Delta, se verían poco o nada alteradas en el grupo de disléxicos. Por otro, si la dislexia pura era un trastorno funcional, las diferencias EEG entre un grupo sano y otro con dislexia deberían ser patentes al menos, si no exclusivamente, durante la realización de tareas cognitivas, preferentemente de aquellas en las que los disléxicos se muestran especialmente deficitarios, como la discriminación de fonemas que aquí nos ocupa. Estas diferencias funcionales entre un grupo y otro deberían manifestarse, obviamente, en las bandas más rápidas, Alfa y Beta. Todas estas predicciones se cumplieron.

Efectivamente, en las condiciones de reposo no hubo ninguna diferencia entre los niños con dislexia y los controles, en absolutamente ninguna de las bandas estudiadas. Estos datos por un lado afianzan la hipótesis de que la dislexia, al menos la dislexia pura, no se debe a un problema de maduración cerebral o a un desorden orgánico o estructural. Por otro, el que las bandas funcionales no muestren diferencias en condiciones de reposo pero sí, como vamos a ver, en condiciones de activación cognitiva, apoya aún más la hipótesis de la dislexia como alteración funcional.

Y es que las diferencias entre el grupo de disléxicos y el grupo control sólo se dieron durante la realización de la tarea de discriminación de fonemas. Y sólo se dieron en las bandas funcionales: Alfa y Beta-2.

En cuanto a la banda Alfa, se pudo apreciar que los niños control tienen un Alfa muy circunscrita a las zonas occipitales, lo cual suele ser el patrón normal. También fue menor en la zona izquierda, lo que es absolutamente lógico si tenemos en cuenta que ha debido reducirse la

cantidad de Alfa en las zonas parietales izquierdas, involucradas en la tarea. Mientras, los niños con dislexia tienen, curiosamente, una gran distribución de esta actividad en zonas parietales izquierdas. Esto trae como consecuencia que el mapa de las *t* de Student refleje como zona de diferencias significativas el cuadrante posterior izquierdo, las zonas parietales del lado izquierdo principalmente. Esto se puede apreciar en el mapa de la izquierda de la Figura 1. En este mapa, las *t* de Student significativas son las que superan el valor $|2.2|$. Por lo tanto, sólo las hubo de signo negativo, lo que quiere decir que el primer grupo de la comparación (grupo control) mostró valores más bajos que el segundo grupo (disléxicos).

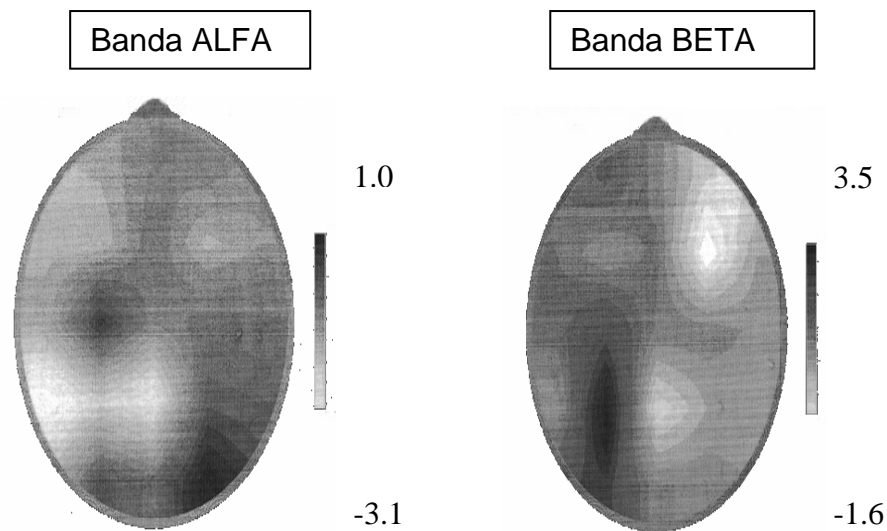


Figura 1. Mapas de la *t* de Student: Comparaciones Gr. control vs Gr. Disléxicos
Modificado de Ortiz, Expósito, Miguel, Martín-Loeches y Rubia, 1992.

Lo normal, como ya hemos dicho, es que al realizar una tarea cognitiva Alfa se reduzca, se bloquee, especialmente en las zonas involucradas en esa tarea. En los niños disléxicos ya se ve que esto no fue así. En las áreas principalmente involucradas en la percepción del lenguaje, las parietales izquierdas, Alfa es anormalmente mayor que en el grupo control.

La banda Alfa parece estar muy relacionada con los procesos de entrada de la información al cerebro, con la búsqueda y percepción de estimulación. Es por tanto posible que esta alteración en la banda Alfa en estas zonas en el grupo de disléxicos esté reflejando una alteración en los procesos de percepción, en los procesos de entrada de la información durante la tarea de discriminación de fonemas. Podríamos incluso hablar de un defecto en la movilización de los recursos atencionales hacia la información entrante. Parece, pues, que estas zonas no reaccionan ante la llegada del estímulo.

Si durante la realización de tareas cognitivas Alfa suele reducirse, Beta suele aumentar, especialmente en aquellas zonas que están trabajando en dicha tarea.

Y eso es lo que no ocurrió en el grupo de disléxicos con la banda Beta-2. El grupo control tuvo mucha mayor Beta que el de disléxicos en la zona parieto-occipital izquierda. Esto se puede apreciar en el mapa de la derecha de la Figura 1. En este mapa, las t de student significativas vuelven a ser las que superan el valor $/2.2/$. En este caso sólo las hubo de signo positivo, lo que quiere decir que el primer grupo de la comparación (grupo control) mostró valores más altos que el segundo grupo (disléxicos) en la zona parieto-occipital izquierda.

De nuevo, es la zona involucrada en el procesamiento lingüístico, lo cual es de esperar en una tarea de discriminación de fonemas. Así pues, los disléxicos muestran mucha menor Beta en estas áreas, lo que implicaría la existencia de una disfunción, de una alteración funcional en estas áreas. Sin embargo, no está tan claro qué procesos concretos refleja la actividad Beta. Por tanto no podemos decir exactamente qué procesos cognitivos específicos se ven alterados en el grupo de disléxicos durante la realización de esta tarea.

En cualquier caso, los resultados de este segundo estudio muestran claramente que en la dislexia, al menos en la dislexia pura, se da una alteración funcional del cerebro para la percepción lingüística sin que haya una alteración estructural de las áreas implicadas en estas funciones. Y todo esto es posible descubrirlo gracias a una técnica de relativo bajo coste como es la Cartografía Cerebral.

Referencias

- American Electroencephalographic Society (1991). Guidelines for standard electrode position nomenclature. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 3, 38-42.
- Barlow, J.S. (1993). *The Electroencephalogram. Its Patterns and Origins*. Cambridge, MIT Press.
- Berger, H. (1929). Über das Elektroenzephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 87, 527-570.
- BUZSAKI, G. (2006) *Rhythms of the Brain*. Oxford, Oxford University Press.
- Byring, R.F. (1986). EEG correlation topography in poor spellers. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 63, 1-9.
- Colon, E.J., Notermans, S.L., De Weerd, J.P.C., & Kap, J. (1979). The discriminating role of EEG power spectra in dyslexic children. *Journal of Neurology*, 221, 257-262.
- De Andrés Tripero, T. (2007). *El desarrollo de la inteligencia filmica*. Centro Nacional de Información y Comunicación Educativa: Madrid.
- Denckla, M.B. (1978). Critical review of "Electroencephalographic and neurophysiological studies in dyslexia". In Benton, A.L. & Pearl, D. (coords.), *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Duffy, F.H., Burchfield, J.L., & Lombroso, C.T. (1979). Brain Electrical Activity Mapping (BEAM): A method for extending the clinical utility of EEG and evoked potential data. *Annals of Neurology*, 5, 309-321.
- Duffy, F.H., Denckla, M.B., Bartels, P.H., & Sandini, G. (1980). Dyslexia: Regional differences in brain electrical activity mapping. *Annals of Neurology*, 7, 412-420.

- Duffy, F.H., Bartels, P.H., & Burchfield, J.L. (1981). Significance Probability Mapping: An aid in the topographic analysis of brain electrical activity. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 51, 455-462.
- Expósito, F.J., Martín-Loeches, M. y Rubia, F.J. (1991). Cartografía cerebral en niños disléxicos en condiciones de reposo y durante una tarea de discriminación auditiva de fonemas. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 44, 183-191.
- Fein, G., Galin, D., Yingling, C.D., Johnstone, A.J., Davenport, L., & Herron, J. (1986). EEG spectra in dyslexics and control boys during resting conditions. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 63, 87-97.
- Fuller, P.W. (1977). Computed stimated alpha attenuation during problem solving in children with learning disabilities. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 42, 149-156.
- Hughes, J.R., & Park, G.G. (1969). Electro-clinical correlation in dyslexic children. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 26, 117-121.
- Jasper, H.H. (1959).- The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.
- Kolb, B. & Whishaw, I. (1995). *Fundamentals of Human Neuropsychology*. New York: Freeman and Company.
- Leisman, G., & Ashkenazi, M. (1980). Aetiological factors in dyslexia: IV. Cerebral hemispheres are functionally equivalent. *Neuroscience*, 11, 157-164.
- Lubar, J., & Deering, W.M. (1980). *Behavioral approaches to neurology*. New York: Academic Press.
- Martín-Loeches, M. (2007). The gate for reading: reflections on the recognition potential. *Brain Research Reviews*, 53, 89-97.
- Ortiz, T., Expósito, F.J., Miguel, F., Martín-Loeches, M., y Rubia, F.J. (1992). Brain mapping in dysphonemic dislexia: in resting and phonemic discrimination conditions. *Brain and Language*, 42, 270-285.
- Torres, R., & Ayers, F.W. (1968). Evaluation of the electroencephalogram of the dyslexic children. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 24, 281-294.
- Toto, J., y Cervera, M. (1984). *T.A.L.E. (Test de Análisis de Lectoescritura)*. Madrid: Visor.
- Vellutino, F.R. (1987). Dyslexia. *Scientific American*, 256, 34-41.

Aportaciones de la neurociencia al tratamiento educativo de las dificultades de lectura.

Carmen López Escribano y Víctor Santiuste Bermejo
Dpto. Psicología Evolutiva y de la Educación
Universidad Complutense de Madrid

Resumen: En este artículo se presenta una evolución histórica del estudio del cerebro como sede de la inteligencia y otros aspectos del comportamiento humano, desde Hipócrates y Alcmeon de Crotona, hasta nuestros días. En este recorrido histórico, se explican brevemente las tesis de Bell, Magendie, Flourens, Galvani y los trabajos de J.F. Gall. Se subraya la importancia de la neurona y las redes neuronales como base de las funciones mentales, en las cuales los factores externos y la experiencia del individuo juegan un papel fundamental. De este modo se produce una influencia recíproca y una interacción continua y mutua entre desarrollo físico del cerebro y aprendizaje. El aprendizaje se basa en el cerebro, al igual que la enseñanza. Los estímulos que un profesor utiliza (instrucciones, repeticiones, lecturas, memoria, solución de problemas) interactúan de forma muy compleja con la arquitectura neuronal de los alumnos y con los procesos de computación del cerebro de los sujetos, haciendo que se produzca cambios en sus cerebros. Finalmente, se describen cinco estudios, muy actuales, de neuroimagen que analizan la efectividad de tratamientos educativos para la recuperación de las dificultades de lectura. Estos estudios han investigado la relación directa entre ciertos métodos educativos para mejorar las dificultades lectoras y la activación cerebral específica que estos métodos producen en el cerebro del niño con dislexia. Posiblemente en un futuro estos estudios podrán ofrecer métodos para la identificación temprana y el tratamiento adecuado de las dificultades de lectura. Palabras Clave: Dislexia, dificultades de lectura, neuroimagen, neurociencia.

Abstract: This paper presents a historical view of the study of the brain and its relationship to intelligence, and human behavior, from Hipocrates and Alcmeon of Crotona to present days. This historical view briefly contemplates the thesis of Bell, Mangedie, Flourens, Galvani, and Gall. The importance of the neuron, neural networks, and environment is highlighted. These general principle of nature-nurture interactions means that the brain is both an independent (causal) variable and a dependent (outcome) variable. That is, brain is an organ that allows an organism to act on the environment and that can be changed in constrained ways as the organism interacts with the environment. In this way, teacher are an important influence on the nurture side of the nature-nurture interaction for learning. Finally, five functional neuroimaging studies, that have been published recently, are presented. These studies showed that neural deficits

in children with reading difficulties are ameliorated by behavioral remediations. These investigations examined whether phonologically-based interventions ameliorated the dysfunctional neural mechanisms in children with dyslexia. Probably, in the future these studies will be a useful way to early identification and treatment of reading difficulties.

Key words: Dyslexia, learning disabilities, neuroimaging, neuroscience.

Introducción

La neurociencia, que une neurología, psicología y biología en el estudio de cómo aprende y recuerda el cerebro, ha fascinado desde hace tiempo a psicólogos y educadores, que han perseguido revolucionar la práctica de la enseñanza con resultados de la investigación neurocientífica.

Las tesis de Hipócrates, compartidas por el médico griego Alcmeon de Crotona y continuadas por Galeno establecieron el valor de la actividad cerebral como sede de la inteligencia, de las sensaciones y del control de movimientos. Sin embargo, toda la historia greco-latina y medieval descuidaron el valor del cerebro siguiendo las teorías de Aristóteles.

A partir del siglo XIX, siguiendo los trabajos de Bell, Magendie, Flourens, Galvani y, sobre todo, los trabajos de J.F. Gall que inauguraron el localizacionismo cerebral, se comienzan a conocer las lesiones cerebrales que afectan a las sensaciones y la comunicación a través de los nervios, las distintas partes del cerebro y su funcionamiento como sistema (Bears, Connors & Paradiso, 2002).

Todas las propiedades cognitivas emergen de la conexión de redes neuronales, la neurona genera un potencial de acción que se transmite por el axón a otra neurona, gracias a la propiedad de individualidad funcional de la neurona.

Las conexiones que forman las redes neuronales, la sinapsis y la función aditiva entre los estímulos neuronales, basados en el potencial de acción neuronal explican la complejidad interpretativa de las funciones mentales que desarrollan esas redes neuronales, por otra parte especializadas en el discernimiento de sonidos, de contornos procedentes del mundo físico.

Específicamente las conexiones neuronales propias de los humanos aparecen en el neurocortex, estructura donde se localizan las funciones cognitivas, las relaciones sociales y el control emocional. Aplicando técnicas de imaginería cerebral (Positron Emission Tomography y Functional Magnetic Resonance Imaging) se han localizado, igualmente, funciones mnemónicas y se ha comprobado que en el curso de la conducta, del lenguaje y del razonamiento, esta región del neocortex induce y mantiene la activación de las redes de memoria del pasado para ordenar la información sensorial y los actos presentes hacia objetivos en el próximo futuro (Fuster, 2003).

Las nuevas investigaciones sobre el cerebro han superado el viejo concepto de un cerebro estático y hacen referencia a la actividad cerebral basada en las conexiones sinápticas que se producen a partir de las referencias al mundo exterior del sujeto. Kotulak (1997) describe así esta situación “el cerebro no es un órgano estático; es una masa de conexiones

celulares en constante cambio y que está afectada profundamente por la experiencia y que tiene la clave en la inteligencia humana”.

La educación, el ejercicio, el estudio y la lectura ayudan al desarrollo del cerebro. Los ambientes enriquecidos, la estimulación temprana, el entrenamiento y los desarrollos ambientales producen cambios físicos en el cerebro.

En resumen, un acercamiento a la explicación física del cerebro nos dice que está compuesto por miles de millones de unidades simples, las neuronas, y miles de millones de conexiones igualmente simples, y que el comportamiento, la psicología, el pensamiento, la personalidad, todo lo que llamamos mental, en suma, se origina en las interacciones locales de esas simples unidades y esas simples conexiones.

El aprendizaje se basa en el cerebro, al igual que la enseñanza. Los estímulos que un profesor utiliza (instrucciones, repeticiones, lecturas, memoria, solución de problemas) interactúan de forma muy compleja con la arquitectura neuronal de los alumnos y con los procesos de computación del cerebro de los sujetos, haciendo que se produzca cambios en sus cerebros.

La pedagogía actual, orientada sobre bases más científicas, ha recurrido a otras disciplinas que la ayudan en el conocimiento integral del individuo, tales como la Psicología y la Neurología. Sólo así es posible comprender el porqué de los errores del niño, el porqué de sus dificultades de aprendizaje y las fuerzas internas que mueven su conducta. La psicología actual debe, tiene necesidad de acudir a la Ciencia Biológica. Al analizar las causas biológicas por las que un niño no puede aprender a leer y a escribir nos encontramos básicamente con la existencia de capacidades lingüísticas cerebrales deficientes (Santiuste, 2000).

La psicología cognitiva en combinación con la imagen cerebral y la recogida de datos nos permitirá observar como el aprendizaje y la instrucción alteren los circuitos cerebrales. Esto nos permitirá ver y comparar los cambios que produce un aprendizaje. La plasticidad cerebral es la capacidad para producir nuevos circuitos neuronales gracias a la estimulación mental. El alimento para el cerebro es la educación, que actúa en doble sentido: biológicamente, estableciendo más conexiones neuronales cuanto más se aprenda y memorice y conductualmente promoviendo valores y actitudes positivas acerca de la salud o la autoestima (Santiuste, 2000).

Los trabajos futuros harán posible observar la actividad cerebral que sustenta las interacciones que se producen entre los estímulos utilizados por el profesor y el tipo de aprendizaje que se produce en el alumno. Aunque todavía estamos lejos de tener datos objetivos de esta activación cerebral.

No obstante, en la actualidad el área del desarrollo de la lectura ofrece un potencial considerable para la colaboración entre educadores y neurocientíficos. Los neurocientíficos han comenzado a evaluar la eficacia de ciertos programas de intervención educativa para el tratamiento de las dificultades de lectura. De este modo, quizás en un futuro no muy lejano, se podrían difundir y utilizar ampliamente intervenciones educativas basadas en la investigación neurocientífica (López-Escribano, 2007).

Hasta la fecha se han publicado cinco estudios de neuroimagen que analizan la efectividad de tratamientos educativos para la recuperación de las dificultades de lectura. Estos estudios han investigado la relación directa entre ciertos métodos educativos para mejorar las dificultades de lectura y la activación cerebral específica que estos métodos producen en el cerebro del niño con dislexia. Se trata de estudios en los que se toman imágenes funcionales de cómo el cerebro de niños con dislexia procesa la lectura, para posteriormente ofrecer a estos niños un tratamiento educativo intensivo. Después de la realización de este tratamiento, se vuelven a tomar imágenes funcionales del cerebro de estos niños durante el procesamiento de la lectura y se comparan con las realizadas antes del tratamiento. El objetivo es comprobar si un tratamiento educativo intensivo produce un efecto *normalizador* en la activación de los circuitos cerebrales disfuncionales en la dislexia.

A continuación explicaremos con detalle cada uno de estos estudios. Para finalizar presentaremos las conclusiones sobre este nuevo campo de estudio.

Son estudios que comienzan, pero imprescindibles de conocer para los educadores, en este sentido, este artículo pretende dar un paso más en la determinación de las necesidades que tenemos desde el campo educativo para ayudar a nuestros alumnos con dificultades, en último término para elevar el nivel cualitativo de la escuela, que es de la misma sociedad (Santiuste & Beltrán, 2000)

Primer estudio (Simos *et al.*, 2002)

El primer estudio de este tipo fue publicado en 2002 por Simos y sus colaboradores. El objetivo de este estudio fue examinar los cambios en los perfiles de activación cerebral espacio-temporal producidos por un tratamiento intensivo de intervención educativa en niños con dislexia.

Los autores obtuvieron imágenes cerebrales de fuentes magnéticas durante una tarea de lectura de pseudopalabras realizada a ocho niños (de 7 a 17 años) antes y después de la aplicación de 80 horas de tratamiento educativo intensivo. Todos estos niños habían sido diagnosticados inicialmente con dislexia, todos ellos mostraban dificultades severas en el reconocimiento de palabras y procesamiento fonológico. Otros ocho niños que nunca habían manifestado dificultades en la lectura también fueron escaneados en dos ocasiones separadas en un intervalo de dos meses.

El tratamiento educativo realizado consistió en la aplicación de un programa denominado Phono-Graphic (Read America, Orlando, FL) este programa se aplicó a seis de los ocho participantes. Los otros dos niños fueron tratados con un programa diferente denominado Lindamood Phonemic Sequencing (Lindamood-Bell, San Luis Obispo, CA). Se eligieron estos programas porque su efectividad en la mejora de las dificultades de lectura está bien documentada en la literatura (Torgesen, Wagner, & Rashotte, 1999; Torgesen, Alexander, Wagner *et al.*, 2001). Su valor resultó claramente evidente en el estudio que estamos comentando. Antes de la intervención educativa con estos programas, todos los niños presentaban una puntuación extremadamente baja en medidas de decodificación fonológica, seis niños puntuaban por debajo del percentil 3, y los otros dos se situaban en los percentiles 13 y 18. Las puntuaciones después del tratamiento mejoraron considerablemente, los niños presentaron puntuaciones entre los percentiles 38 al 60.

No solamente mejoró la puntuación de estos niños en medidas de decodificación fonológica, si no que además después de la intervención educativa, su patrón de activación cerebral también presentaba un aspecto más normalizado.

Antes de la intervención educativa, todos los niños con dislexia mostraban perfiles de activación cerebral disfuncionales con escasa o ninguna activación en la porción posterior-superior del giro temporal, un área implicada normalmente en el procesamiento fonológico, y una activación incrementada en áreas correspondientes del hemisferio derecho. Después de la intervención se produjo una mejora significativa en la habilidad lectora, la actividad en la porción posterior-superior del giro temporal aumentó en cada participante. El perfil de activación cerebral de los niños sin dislexia no presentó variaciones en función del tiempo entre las dos pruebas realizadas.

Estos hallazgos sugieren que el déficit de organización funcional que subyace a la dislexia puede ser revertido después de una intervención educativa intensiva. La principal conclusión de este estudio es que la activación cerebral en la dislexia llega a normalizarse después de un tratamiento educativo específico e intensivo de tipo fonológico.

Segundo estudio (Temple *et al.*, 2003)

El segundo estudio fue publicado en 2003 por Temple y sus colaboradores. Los autores de este estudio creen que la dislexia se debe a un déficit de procesamiento auditivo rápido. Por lo tanto el tratamiento educativo, en esta investigación, está basado en la estimulación auditiva.

El objetivo de este estudio fue examinar si la intervención educativa basada en el entrenamiento auditivo mejora los mecanismos neuronales disfuncionales en niños con dislexia. Los autores de este estudio utilizaron imagen de resonancia magnética funcional (IRMF) en 20 niños con dislexia de edades comprendidas entre los 8 y 12 años. A través de esta tecnología obtuvieron imágenes cerebrales durante tareas de procesamiento fonológico antes y después de la utilización de un programa educativo para remediar estas dificultades en los niños con dislexia.

El programa educativo utilizado en esta investigación fue el Fast ForWord Language (Scientific Learning Corporation, Oakland, CA). En este caso se trata de una intervención por ordenador que se compone de siete ejercicios adaptados y diseñados para mejorar el procesamiento auditivo y lingüístico utilizando sonidos no-lingüísticos y discursos acústicamente modificados (las transiciones y frecuencia rápida del discurso es amplificada y se hace más lenta).

A continuación presentamos una descripción general de los siete ejercicios utilizados. El primero, *Circus Sequence* implica la discriminación entre secuencias de dos sonidos breves y sucesivos. El segundo, *Old MacDonald's Flying Farm* implica distinguir entre el cambio de sonido de diferentes fonemas. El tercero, *Phoneme Identification* implica la identificación de fonemas específicos de series consonante-vocal (CV) y vocal-consonante-vocal (VCV). El cuarto, *Phonic Match* implica encontrar las correspondencias CV en estructuras simples de palabras. El quinto, *Phonic Word* implica distinguir entre palabras que difieren sólo en la consonante inicial o final, identificando cuál es la palabra escuchada en dos dibujos presentados. El sexto, *Block Commander* implica seguir instrucciones que aumentan en

amplitud y/o complejidad gramática. Por último el séptimo, Language Comprehension Builder, implica distinguir 40 clases de estructuras y normas gramaticales.

Los niños fueron entrenados en estos ejercicios 100 minutos al día, 5 días a la semana, con una media de 30 días de entrenamiento.

Los resultados mostraron una mejora en el lenguaje oral y en la lectura. Fisiológicamente, los niños con dislexia incrementaron su activación cerebral en múltiples áreas cerebrales. Este incremento ocurrió en el cortex temporo-parietal izquierdo y en el giro frontal izquierdo, presentado una activación cerebral en estas regiones similar a la que presentan los niños sin problemas de lectura.

Un incremento de la activación cerebral se observó también en regiones frontales y temporales del hemisferio derecho.

Los niños con dislexia mostraron una correlación entre la magnitud del incremento de activación en el cortex temporo-parietal y la mejora en la habilidad del lenguaje oral.

Estos resultados sugieren una mejora parcial en los déficits de procesamiento del lenguaje oral, resultando en una mejora en la lectura; y una mejora en la disfunción de las regiones del cerebro asociadas al procesamiento fonológico. También se observó que el citado programa producía un efecto de compensación adicional en otras regiones cerebrales.

Tercer estudio (Shaywitz *et al.*, 2004)

Shaywitz y sus colaboradores, ponen de manifiesto, en este estudio, publicado en el 2004, que la intervención de tipo fonológico mejora el perfil cerebral disfuncional de un grupo de niños de 6 a 9 años con dificultades en la lectura.

En este estudio también se utilizó la técnica de IRMF para comprobar los efectos de una intervención de tipo fonológico en los patrones de organización cerebral y la fluidez lectora de 77 niños con edades comprendidas entre los 6 y 9 años (49 de ellos con dificultades lectoras y 28 de grupo control). Con estos niños se formaron tres grupos experimentales: grupo de intervención experimental (n=37), grupo de intervención comunitaria (n=12), y grupo control (n=28).

La intervención experimental (Blachman *et al.*, 2003) fue aplicada a niños con dificultades de lectura en los mismos colegios donde cursaban sus estudios que estaban localizados en y alrededor de la ciudad de Syracuse, en New York.

Estos niños recibían diariamente 50 minutos de intervención individual, cuyo objetivo fundamental fue hacer explícito el principio alfabético (cómo las letras y combinaciones de letras representan pequeños segmentos del lenguaje hablado). Se ha demostrado que el conocimiento del principio alfabético mejora el reconocimiento de palabras, llegando a ser más preciso y fluido, habilidad crítica para la comprensión lectora (Snow *et al.*, 1998). De este modo la intervención estuvo basada en proporcionar oportunidades diarias para integrar la habilidad de reconocimiento de palabras con la lectura de textos, con el objetivo de mejorar la fluidez y comprensión lectoras. Cada lección estaba basada en un plan de cinco pasos que

incluía (1) una revisión de las asociaciones sonido-símbolo; (2) práctica en el análisis y combinación de los fonemas a través de la manipulación de tarjetas con letras para formar nuevas palabras; (3) lectura cronometrada de palabras aprendidas previamente para mejorar la fluidez lectora; (4) lectura oral de historias, y (5) dictado de palabras con ortografía regular. En los últimos minutos de cada clase, el profesor podía añadir actividades, como lectura adicional de textos, escritura o juegos. Los niños recibieron 8 meses de intervención entre la administración del pre-test a finales de septiembre y el post-test a finales de mayo.

La intervención comunitaria se aplicó también a niños con dificultades de lectura. En este caso recibieron una variedad de intervenciones que los colegios aplican normalmente en el tratamiento de niños con problemas de lectura. Este tipo de intervenciones se aplicaba entre 1 a 4 días a la semana, dependiendo del centro, y duraba entre 15 y 50 minutos. En este caso las intervenciones no fueron explícitamente de carácter fonológico comparables a la intervención experimental.

A los niños de los tres grupos se les realizó un escáner cerebral utilizando la técnica IRMF antes e inmediatamente después de la intervención educativa. Solamente se les realizó la IRMF después del tratamiento, a 25 niños del grupo control experimental, dos niños del grupo comunitario, y dos niños del grupo control.

Los resultados mostraron que los niños que recibieron la intervención experimental presentaron un progreso significativo en la fluidez lectora y un incremento de activación cerebral en regiones del hemisferio izquierdo. Estos datos indican que la naturaleza de la intervención educativa es crítica para mejorar con éxito las dificultades de lectura y que el uso de programas de carácter fonológico facilita el desarrollo de los sistemas neuronales implicados en la lectura.

Cuarto estudio (Simos *et al.*, 2007)

Simos y su grupo de trabajo, estudiaron en el 2007, un grupo niños de 7 a 9 años con dificultades persistentes en la lectura a pesar de haber recibido instrucción adecuada e intensiva. Estos estudiantes de riesgo fueron asignados aleatoriamente a tres programas diferentes de intervención en lectura en el primer curso, dependiendo de la respuesta a estas intervenciones, después del primer curso se asignó a 27 de ellos a una intervención intensiva. Estos 27 estudiantes que no respondieron a la intervención que fue efectiva para la mayoría de sus compañeros, recibieron un programa intensivo durante 16 semanas basado en habilidades de decodificación y fluidez lectora. La intervención en decodificación fue proporcionada durante 2 horas cada día, durante 8 de las 16 semanas y estaba basada en el programa Phono-Graphix (McGuinness & McGuinness, 1996). La intervención en decodificación siguió a la citada intervención en fluidez y se realizó durante cuatro horas diarias en las restantes 8 semanas, estuvo basada en el programa Read Naturally (Ihnot, Mastoff, Gavin, & Hendrickson, 2001). Estas 16 semanas de intervención resultaron en una mejora significativa de la decodificación, fluidez y comprensión lectora.

Se realizaron también escáneres cerebrales, en este caso utilizando Magnetoencefalografía (MEG), antes y después de la intervención educativa. Los resultados mostraron cambios en la activación cerebral, presentando un patrón más normalizado. Estos hallazgos extienden resultados previos que demuestran cambios significativos en el perfil de

activación espaciotemporal asociados con la lectura de palabras en respuesta a la intervención en la lectura.

Quinto estudio (Richards & Berninger, 2008)

Por último, el quinto estudio (Richards & Berninger, 2008) fue realizado con 18 niños con dislexia y 21 niños sin dificultades lectoras. En este estudio se obtuvieron imágenes cerebrales de todos los participantes utilizando la técnica de IRMF antes y después del tratamiento educativo intensivo para la mejora de las dificultades de lectura.

En esta investigación el tratamiento consistió en un programa intensivo de 3 semanas de duración basado en la instrucción explícita de la conciencia lingüística, principio alfabético (asociación grafema-fonema), decodificación, deletreo de palabras y por último un taller de escritura (Berninger *et al.*, 2007).

Los resultados de este estudio sugieren que los niños con dislexia difieren de los niños sin dislexia en la coordinación temporal de regiones cerebrales implicadas en tareas de procesamiento fonológico. Antes de la intervención educativa se encontró entre los dos grupos de participantes (con y sin dislexia) una diferencia significativa en la conectividad del giro frontal izquierdo y sus correlaciones con los giros frontales medios derecho e izquierdo. Después del tratamiento educativo, los niños con dislexia, que participaron en las tres semanas de tratamiento, no diferían de los niños sin dislexia en ninguno de los clusters que mostraban estas diferencias. Los resultados de este estudio sugiere que la conectividad funcional, y no solamente las regiones de interés, pueden normalizarse después de un tratamiento educativo intensivo.

Conclusiones

Los resultados de estos estudios tienen implicaciones importantes para la educación ya que sugieren que los sistemas neurológicos de la lectura son plásticos y pueden ser modificados mediante la experiencia y la educación. Desde el punto de vista educativo las implicaciones son claras, la intervención parece desempeñar un rol significativo en el desarrollo de los sistemas neurológicos especializados en la lectura eficiente.

Los programas con actividades basadas en el procesamiento fonológico han mostrado ser efectivos tanto en el ámbito educativo como clínico. Las dificultades de procesamiento fonológico pueden modificarse con este tipo de intervenciones educativas.

Los nuevos descubrimientos abren caminos hacia una mayor colaboración entre educadores y neurocientíficos. Se necesitan más puentes entre la investigación básica en neurociencia y en educación y los mitos deben ser desterrados. Bruer (1997) fue uno de los primeros en poner de relieve la importancia de establecer puentes entre neurociencia y educación, en un provocativo artículo subtítuloado “*a bridge too far?*” (¿un puente demasiado lejos?) donde sugirió que los psicólogos cognitivos podrían ser los que establezcan los vínculos necesarios entre estas dos campos del saber humano. También puso de relieve que, la neurociencia ha avanzado mucho sobre el conocimiento de las neuronas y la sinapsis, pero todavía no ha aprendido lo suficiente para guiar la práctica educativa de forma significativa.

Sin embargo, el potencial de los estudios de neurociencia para realizar claras contribuciones a la educación es excitante. La colaboración entre neurociencia y educación se hace cada día más necesaria. Posiblemente en un futuro estos estudios podrán ofrecer métodos precisos para la identificación temprana y el tratamiento adecuado de dificultades lectoras.

Referencias

- Bear, M.F., Connors, B.E. y Paradiso, M. (2002). *Neurociencia. Explorando el cerebro*. Barcelona: Masson.
- Berninger, V., Winn, V., Stock, P., Abbott, R., Eschen, K., Lin, C. *et al.* (2007). *Tier 3 specialized writing instruction for students with dyslexia. Reading and Writing*. An Interdisciplinary Journal. Printed Springer On Line. May 15, 2007.
- Blachman, B.A., Schatschneider, C., Fletcher, J.M., & Clonan, S.M. (2003). Early reading intervention: A classroom prevention study and a remedial study. En: B.R., Foorman (ed.), *Preventing and remediating reading difficulties: Bringing science to scale*. Timonium, MD: York Press, 253-271.
- Bruer, J.T. (1997). Education and the brain: a bridge too far? *Educational Researcher*, 26(8), 4-16.
- Fuster, J.M. (2003). *Funciones integrativas de la corteza prefrontal*. Curso El Escorial. UCM.
- Ihnot, C., Mastoff, J., Gavin, J., & Hendrickson, L. (2001). *Read naturally*. St. Paul, MN: Read Naturally.
- Kotulak, R. (1997). *Inside the Brain*. Kansas City: Andrews McMeel Pu.
- López-Escribano, C. (2007). Contribuciones de la neurociencia al diagnóstico y tratamiento educativo de la dislexia de desarrollo. *Revista de Neurología*, 44(3), 173-180.
- McGuinness, C., McGuinness, D., & McGuinness, G. (1996). Phono-Graphix: A new method for remediating reading difficulties. *Annals of Dyslexia*, 46, 73-96.
- Richards, T.L. & Berninger, V.W. (2008). Abnormal fMRI connectivity in children with dyslexia during a phoneme task: Before but not after treatment. *Journal of Neurolinguistics*, 21, 294-304.
- Santiuste, V. (1991). *Hijos con problemas de lenguaje*. Madrid: CEAC.
- Santiuste, V. (2000). Biología, lenguaje y dificultades de aprendizaje. *Revista de Educación*, 321, 199-213.
- Santiuste, V. y Beltrán, J. (2000). *Dificultades de aprendizaje*. Madrid: Síntesis.
- Shaywitz B., Shaywitz S., Blachman B., Pugh K.R., Fulbright R., Skudlarski P., *et al.* (2004). Development of left occipitotemporal systems for skilled reading in children after a phonologically-based intervention. *Biol. Psychiatry*, 55, 926-933.
- Simos P.G., Fletcher J.M., Bergman E, Breier JI, Foorman BR, Castillo EM, *et al.* (2002). Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology*, 58, 1203-1213.
- Simos, P.G., Fletcher, J.M., Sarkari, S., Billingsley-Marshall, R., Denton, C.A., Papanicolau, A.C. (2007). Intensive instruction affects brain magnetic activity associated with oral word reading in children with persistent reading disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 40 (4), 37-48.
- Snow, C., Burns, M., Griffin, P. (1998). *Preventing reading difficulties in young children*. Washington, DC: National Academy Press.

- Temple E., Deutsch G.K., Poldrack R.A., Miller S.L., Tallal P., Merzenich M., *et al.* (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003, *100*, 2860-2866.
- Torgesen, J.K., Alexander, A.W., Wagner, R.K., *et al.* (2001). Intensive remedial instruction for children with severe reading disabilities: Immediate and long-term outcomes from two instructional approaches. *Journal of Learning Disabilities*, *34*, 33-58.
- Torgesen, J.K., Wagner, R.K., & Rashotte C.A. *et al.* (1999). Preventing reading failure in young children with phonological processing disabilities: group and individual responses to instruction. *Journal of Educational Psychology*, *91*, 579-593.

Neuropsicología
y
Educación

Neuropsicología y Educación. De las neuronas espejo a la teoría de la mente.

Emilio García García

Departamento de Psicología Básica II. Procesos Cognitivos.
Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Resumen: Las recientes investigaciones en Neurociencias y particularmente en Neuropsicología ofrecen aportaciones de gran interés para la educación. El cerebro es la conquista evolutiva que hace posibles los aprendizajes y enseñanza. Una conquista clave en el proceso de hominización fue la capacidad mentalista, que resulta esencial en los procesos de aprendizaje-enseñanza. El ser humano dispone de unas capacidades mentales que le permiten interpretar y predecir la conducta de los otros. Gracias a la Teoría de la Mente las personas nos comunicamos e interaccionamos, producimos y transmitimos la cultura. A su vez, las conquistas culturales, artefactos, símbolos e instituciones, constituyen el entorno natural para el desarrollo de cada persona. En este trabajo analizamos investigaciones sobre la Teoría de la Mente, así como algunas patologías caracterizadas por un déficit en tal capacidad mentalista, como ocurre en el autismo. Ponemos en relación estos estudios con el reciente descubrimiento de la Neuronas Espejo, que están revolucionando el campo de la Neuropsicología.
Palabras Clave: Neuropsicología, Teoría de la Mente, Modularidad de la mente, Neuronas Espejo, Autismo.

Abstract: The recent researches in Neurosciences, and particularly in Neuropsychology, offers contributions of great interest for the education. The brain is the evolutionary conquest that makes the learning and teaching possible. The capacity to attribute mind to other people was a key conquest in the process of the evolution of the humanity and it results to be essential in the processes of learning - teaching. The human has mental capacities which allow to interpret and to predict the conduct of others. Because of the Theory of Mind, people can communicate and act with the others, produce and transmit the culture. At the same time, the cultural conquests, tools, symbols and institutions constitute the natural environment for the development of every person. In this report we analyze researches on the Theory of Mind, as well as some pathologies characterized by a deficit in this capacity, as in the autism. We connect these studies with the recent discovery of the Mirror Neurons, which have revolutionized the field of the Neuropsychology.

Key Words: Neuropsychology, Theory of Mind, Modularity of Mind, Mirror Neurons, Autism.

Cerebro, mente y educación

Desde la última década del siglo XX, los avances en las Neurociencias y particularmente en Neuropsicología han sido espectaculares. La investigación sobre cerebro-mente-comportamiento, los conocimientos disponibles sobre organización funcional del cerebro y los procesos mentales, están revolucionando la concepción que tenemos de nosotros mismos. Las aportaciones de las neurociencias resultan claves en determinados campos como la salud y también la educación.

Ya sabemos mucho de lo que ocurre en nuestro cerebro cuando aprendemos, pero son más limitados los conocimientos sobre neuropsicología de la enseñanza. La capacidad de aprender de los organismos es mucho más generalizada que la capacidad de enseñar. Mientras que todos los animales aprenden, muy pocos son los que enseñan. Enseñar es una de las capacidades más específicas y especiales de la especie humana. Gracias a la enseñanza de los diversos sistemas simbólicos (como el lenguaje, la escritura, los números, los mapas, la música, las leyes, las normas, etc.), nuestro cerebro puede incorporar en unos pocos años de la vida personal, miles de años de experiencia y conocimientos de la historia de la humanidad, posibilitando la educación y transmisión de la cultura (Gardner, 1997, 2000; Spitzer, 2002; Tomasello, 2003; CERI, 2007; Blakemore & Frith, 2007).

El cerebro humano ha evolucionado para educar y ser educado. Los aprendizajes y enseñanzas, la transmisión cultural y la educación son naturales en el hombre. El cerebro es la conquista evolutiva que hace posibles los diversos tipos de aprendizajes, desde la habituación y sensibilización hasta los procesos cognitivos más superiores, pasando por condicionamiento clásico, aprendizaje operante, imitación, lenguaje. Y también el cerebro es la estructura natural que pone límites a los aprendizajes, determinando lo que se puede aprender, en qué momentos y con qué rapidez. Explicar y comprender los procesos cerebrales que están a la base de los aprendizajes y memorias, emociones y sentimientos, podría transformar las estrategias pedagógicas, y generar programas adecuados a las características de las personas y sus necesidades especiales.

El cerebro humano es resultado de un largo pasado evolutivo de 500 millones de años. Más próximamente, hace unos 6 millones de años, en el continente africano tuvo lugar un acontecimiento evolutivo de gran trascendencia, una población de monos antropomorfos evolucionó y surgieron varias especies de Australopithecus o monos bípedos. Estas nuevas especies se extinguieron, salvo una que sobrevivió hasta hace unos 2 millones de años. Para entonces había cambiado tanto que no se considera especie de australopiteco, y fue preciso encasillarla en un nuevo género, que se denominó Homo. Este Homo tenía un cerebro más grande, fabricaba herramientas de piedra y empezó a explorar la tierra. Hace sólo unos 200.000 años, y también en África, un grupo del género Homo emprendió un camino evolutivo diferente, compitió exitosamente con otras poblaciones de Homo, y dejó descendientes hoy conocidos como Homo sapiens, nosotros, 6000 millones de humanos que poblamos la tierra (Arsuaga y Martínez, 1998; Mithen, 1998; Tomasello, 2003)

La nueva especie presentaba características físicas particulares, como un cerebro de mayor tamaño, pero lo más importante eran sus nuevas competencias y capacidades mentales, cognitivas y lingüísticas, así como los productos culturales que crearon. Comenzaron a fabricar gran cantidad y variedad de herramientas de piedra adaptadas a fines específicos. Este proceso de generación de artefactos llega, por ejemplo, hasta los computadores actuales. Comenzaron a

utilizar símbolos para comunicarse y organizar su vida social; símbolos lingüísticos, pero también artísticos, y con el tiempo han llegado a conquistas tales como la escritura, matemáticas, música, dinero. Comenzaron también a adoptar prácticas y organizaciones sociales, desde los ritos funerarios hasta la domesticación de animales. El resultado han sido instituciones actuales de tipo religioso, político, educativo.

Como conquista filogenética, los *Homo sapiens* desarrollaron unos procesos cognitivos que les permitieron ponerse en el lugar mental del otro, aprendiendo no sólo del otro, sino a través del otro (Teoría de la Mente). Esta comprensión de que los otros son también seres intencionales, semejantes a uno, resulta crítica para los aprendizajes culturales humanos. Aprender el uso de una herramienta, un símbolo, o participar en una práctica social, exige comprender el significado intencional de tales usos, es decir, comprender la finalidad, las intenciones comunicativas de los usuarios.

La conquista de estas capacidades cognitivas posibilitó las diversas formas de aprendizaje cultural, la creación de herramientas y artefactos cada vez más innovadores y creativos, así como las tradiciones culturales. Los niños crecen en el seno de estos artefactos e instituciones sociales, históricamente constituidas, de modo que la ontogenia mental humana acontece en el entorno de artefactos, símbolos y prácticas sociales continuamente renovados, que representan la sabiduría colectiva del grupo social, y que le permite incorporar los conocimientos acumulados y las habilidades sociales del grupo (Vygotski, 1979; Wertsch, 1988). La capacidad cognitiva-social del niño, ya desde el primer año de vida, de identificarse con otras personas, de comprender que los demás son seres mentales, que tienen pensamientos, intenciones y sentimientos, será la llave que le abre a la participación e incorporación de los productos culturales.

La Teoría de la Mente resulta clave para comprender la comunicación interpersonal y la interacción social en los procesos de enseñanza-aprendizaje, en las situaciones educativas. El ser humano dispone de unas capacidades mentales que le permiten interpretar y predecir la conducta de los demás. En las relaciones interpersonales continuamente interpretamos el comportamiento del otro, suponiendo que tiene estados mentales, como opiniones, creencias, deseos, intenciones, intereses, sentimientos. Cuando alguien hace algo pensamos que tal conducta se debe a determinados pensamientos, sentimientos o deseos que tiene en su cabeza. Los seres humanos tenemos una teoría de las mentes ajenas, que nos permite naturalmente atribuir estados mentales a los demás y a nosotros mismos. Somos animales mentalistas. (Riviere, 1991, 1997; Whiten, 1991; Gómez, 2007; García García, 2001, 2007).

La mente, entendida como un sistema de conocimientos e inferencias, merece el calificativo de teoría, puesto que no es directamente observable y sirve para predecir y modificar el comportamiento. En cierta medida se puede comparar con los conceptos y teorías que los científicos emplean para explicar, predecir y modificar la realidad que estudian. Las teorías de los científicos tampoco son observables. Atribuir mente a otro es una actividad teórica, pues no podemos observar su mente, pero a partir de esa atribución interpretamos sus pensamientos y sentimientos y podemos actuar con él adecuadamente.

El cerebro dispone de redes neurales especializadas, que nos permiten crear ingeniosas hipótesis sobre cómo opera la mente de otras personas. A partir de estas hipótesis anticipamos y predecimos con acierto las conductas de los demás. Esta capacidad de mentalización con una base neuronal determinada, se considera de carácter modular, similar a la capacidad lingüística,

numérica o espacial. Carey y Gelman (1991), Dehaene (1998), Pinker (2002), Chomsky (2003), Spelke (2005), han caracterizado estas capacidades básicas como conocimientos nucleares, que subyacen a todo cuanto aprendemos a lo largo de la vida y nos identifican como miembros de una especie. Son universales cognitivos con los que venimos al mundo y se basan en módulos o sistemas neuronales, congénitamente dispuestos para formar representaciones mentales de los objetos, las personas, el lenguaje, las matemáticas y las relaciones espaciales.

La investigación reciente en determinadas patologías como autismo, síndrome de Asperger, trastorno de personalidad antisocial, ha respaldado la teoría de un módulo defectuoso responsable de la mentalización o empatía. Estudios con tecnologías de neuroimagen están mostrando las áreas cerebrales comprometidas con la teoría de las mentes de otros y la inteligencia social. Se constata que las tareas que conllevan suponer intenciones, creencias y deseos en otras personas, activan especialmente tres regiones claves de lo que podemos caracterizar como cerebro social: la corteza prefrontal medial, la circunvolución temporal superior y la amígdala. El autismo como ceguera de la mente, déficit en la capacidad de empatía, incapacidad congénita para atribuir mente a los demás, se explica como alteración en los módulos del cerebro social (Frith, 2004; Baron -Cohen, 1998, 2005).

La Teoría de la Mente o la capacidad mentalista es condición necesaria en los procesos de enseñanza-aprendizaje. En la enseñanza tenemos un objetivo: cambiar la mente del otro, sus pensamientos, sentimientos y comportamientos; procuramos transmitir algo que consideramos valioso y de modo que el alumno lo pueda asimilar. Y para ello el profesor tiene que ponerse en la mente del alumno, inferir su nivel de conocimientos, sus preocupaciones e intereses, suponer lo que el alumno ya sabe, y lo que quizá desee saber. En la enseñanza ponemos en juego un conjunto de estrategias para lograr una comunicación eficaz: queremos llamar la atención del alumno en nuestro mensaje, porque lo consideramos importante; utilizamos variados recursos para hacerlo de forma interesante; sobre la marcha continuamente hacemos inferencias sobre si entienden e interesa; introducimos modificaciones en el curso de la acción para mejorarla; nos sentimos más o menos satisfechos con lo realizado. La capacidad para interpretar adecuadamente la mente del alumno y actuar en consecuencia resulta esencial en la tarea de profesor.

La mente humana tiene capacidades metacognitivas, de reflexión, de volver sobre sí misma y tomarse como objeto de conocimiento y mejora. Conocer sobre los procesos cognitivos, motivacionales, emocionales, sobre las propias capacidades y limitaciones, sobre los comportamientos y resultados, es conquista adaptativa de la mente humana. La metacognición se refiere al conocimiento y control de la cognición. Versa sobre el conocimiento de los procesos cognitivos en general, y particularmente el conocimiento que el sujeto tiene de su propio sistema mental, capacidades y limitaciones; y por otra parte, implica los efectos reguladores que este conocimiento puede ejercer en su actividad. Distinguimos en la metacognición una dimensión de conocimiento y otra de control. La dimensión de conocimiento hace referencia a tres aspectos: persona, tarea-estrategia, y contexto. La dimensión de control la caracterizamos como: planificación, supervisión y evaluación.

Las capacidades para reflexionar sobre nuestros propios procesos mentales tienen importantes implicaciones educativas. Si una persona conoce sus capacidades y lo que se necesita para efectuar una ejecución eficiente en una determinada situación, entonces puede dar los pasos para satisfacer de modo adecuado esas exigencias planteadas. Sin embargo, si no es consciente de sus propias limitaciones, o de la complejidad de la tarea, o de las características y

exigencias del contexto particular, difícilmente podemos esperar que adopte acciones preventivas a fin de anticipar problemas o resolverlos adecuadamente. La metacognición entendida como control se refiere a los procesos de autorregulación utilizados por una persona en situaciones de aprendizaje y resolución de problemas. La capacidad de establecer metas y medios razonables, de determinar si se está logrando un avance satisfactorio hacia los objetivos, y de modificar debidamente la propia acción cuando el progreso no es adecuado, es otra dimensión clave de la metacognición (García García, 1997, 2005). Comentamos seguidamente recientes descubrimientos neuropsicológicos sobre las Neuronas Espejo, poniéndolos en relación con las investigaciones sobre Teoría de la Mente.

Las neuronas espejo

En 1995, un equipo de neurobiólogos italianos, dirigidos por G. Rizzolatti, de la universidad de Parma, se encontró unos datos inesperados en el transcurso de la investigación. Habían entrenado a unos simios a agarrar objetos concretos, por ejemplo un palo. Con un microelectrodo implantado en el cerebro en la corteza premotora, registraban la actividad eléctrica de ciertas neuronas. En el córtex promotor es sabido que se planean e inician los movimientos. En determinada ocasión sucedió algo desconcertante, al activarse de pronto el aparato de registro sin que el mono realizase ninguna actividad. El efecto se pudo repetir a voluntad, comprobándose en numerosas neuronas vecinas el mismo comportamiento inesperado: se activaban sin que el mono moviera un solo dedo. Bastaba con que viera que otro realizaba tal acción. Los científicos italianos habían identificado un tipo de neuronas desconocidas hasta ese momento, las denominaron neuronas especulares. Estas neuronas no reaccionan ni al asir sin objetivo, ni a sólo el objeto que se ha de agarrar. Sólo cuando se ven juntas ambas cosas, la acción y su objetivo, se activan. Sucedió como si las células representaran el propósito ligado al movimiento.

Las neuronas espejo son un tipo particular de neuronas que se activan cuando un individuo realiza una acción, pero también cuando él observa una acción similar realizada por otro individuo. Las neuronas espejo forman parte de un sistema de redes neuronales que posibilita la percepción-ejecución-intención. La simple observación de movimientos de la mano, pie o boca activa las mismas regiones específicas de la corteza motora, como si el observador estuviera realizando esos mismos movimientos. Pero el proceso va más allá de que el movimiento, al ser observado, genere un movimiento similar latente en el observador. El sistema integra en sus circuitos neuronales la atribución/percepción de las intenciones de los otros, la teoría de la mente (Blakemore & Decety, 2001; Gallese, Keysers & Rizzolatti, 2004; Rizzolatti, 2005; Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Cuando una persona realiza acciones en contextos significativos, tales acciones van acompañadas de la captación de las propias intenciones que motivan a hacerlas. Se conforman sistemas neuronales que articulan la propia acción asociada a la intención o propósito que la activa. La intención queda vinculada a acciones específicas que le dan expresión, y cada acción evoca las intenciones asociadas. Formadas estas asambleas neuronales de acción-ejecución-intención en un sujeto, cuando ve a otro realizar una acción, se provoca en el cerebro del observador la acción equivalente, evocando a su vez la intención con ella asociada. El sujeto, así, puede atribuir a otro la intención que tendría tal acción si la realizase él mismo. Se entiende que la lectura que alguien hace de las intenciones del otro es, en gran medida, atribución desde las propias intenciones. Cuando veo a alguien realizando una acción automáticamente simulo

la acción en mi cerebro. Si yo entiendo la acción de otra persona es porque tengo en mi cerebro una copia para esa acción, basada en mis propias experiencias de tales movimientos. A la inversa, tu sabes cómo yo me siento porque literalmente tu sientes lo que yo estoy sintiendo.

La publicación de estos resultados desató en 1996 un entusiasmo desbordante, no exento de polémica entre los especialistas. Ramachandran llegó a profetizar que tal descubrimiento de neuronas especulares, estaba llamado a desempeñar en psicología un papel semejante al que había tenido en biología la decodificación de la estructura del ADN. Por primera vez se había encontrado una conexión directa entre percepción y acción, que permitía explicar muchos fenómenos en polémica, particularmente la empatía y la intersubjetividad. Las neuronas especulares posibilitan al hombre comprender las intenciones de otras personas. Le permite ponerse en lugar de otros, leer sus pensamientos, sentimientos y deseos, lo que resulta fundamental en la interacción social. La comprensión interpersonal se basa en que captamos las intenciones y motivos de los comportamientos de los demás. Para lograrlo los circuitos neuronales simulan subliminalmente las acciones que observamos, lo que nos permite identificarnos con los otros, de modo que actor y observador se haya en estados neuronales muy semejantes. Somos criaturas sociales y nuestra supervivencia depende de entender las intenciones y emociones que traducen las conductas manifiestas de los demás. Las neuronas espejo permiten entender la mente de nuestros semejantes, y no a través de razonamiento conceptual, sino directamente, sintiendo y no pensando (Rizzolatti, Fogassi y Gallese, 2001).

Las neuronas espejo se han localizado en la región F5 del córtex premotor de los primates, área que corresponde al área de Broca en el cerebro humano. Tal descubrimiento plantea hipótesis muy interesantes sobre el origen del lenguaje. Los sistemas de neuronas espejo posibilitan el aprendizaje de gestos por imitación: sonreír, caminar, hablar, bailar, jugar al fútbol, etc., pero también sentir que nos caemos cuando vemos por el suelo a otra persona, la pena que sentimos cuando alguien llora, la alegría compartida. El intercambio complejo de ideas y prácticas que llamamos cultura; los trastornos psicopatológicos como síndromes de ecopraxias y ecolalias, déficit de lenguaje, autismo, pueden encontrar en las neuronas espejo claves de explicación.

Los sistemas de neuronas espejo, más sofisticados en humanos, están presentes en simios, y probablemente en otras especies, como elefantes, delfines, perros. En el ser humano se han identificado sistemas de neuronas espejo en la corteza motora primaria, principalmente el área de Broca, el área parietal inferior, la zona superior de la primera circunvolución temporal, el lóbulo de la ínsula, la zona anterior de la corteza del cuerpo calloso. Quizá no sólo unas determinadas áreas cerebrales privilegiadas disponen de neuronas espejo, sino que el mecanismo de neuronas espejo constituya un principio básico de funcionamiento cerebral.

Los Aprendizajes.

Las investigaciones con neuroimagen cerebral han constatado que la mera observación de las acciones de los demás activa en el observador las mismas áreas cerebrales, como si fuera él mismo quien ejecutara las acciones. Parece como si la mera percepción pusiera en marcha una imitación interior simulando la acción ajena. Se ha registrado la actividad cerebral de voluntarios mientras observaban imágenes grabadas en video, en las que aparecían movimientos de manos, boca, pies. Según la parte del cuerpo que se movía en pantalla, el cortex motor del observador presentaba actividad en unas áreas u otras. Las áreas más activas

eran las correspondientes a las partes de cuerpo que se visualizaban. Los observadores no experimentaban ningún movimiento, pero sus áreas cerebrales motoras estaban activas como cuando realmente se movían. La visión del movimiento de otra persona activa en el observador las mismas áreas cerebrales implicadas en tales movimientos, como si fueran propios.

Los descubrimientos se han aplicado en programas de rehabilitación de pacientes con lesiones cerebrales en las áreas motoras, por ictus cerebral. Las partes del cuerpo paralizadas pueden recuperar funciones mediante ejercicios de rehabilitación, ya que las áreas cerebrales próximas pueden asumir las funciones de las lesionadas. Ello exige a los pacientes intensa y continuada práctica de ejercicios. Cabría plantearse si la mera observación de los movimientos en otros individuos podría ayudar en la recuperación de los pacientes. Desde estos supuestos se han desarrollado programas de rehabilitación para pacientes con lesiones cerebrales.

Se mostraba durante seis minutos la grabación de una secuencia de movimientos: extensión del brazo, apertura de la mano, llevar una manzana a la boca, morderla, etc. Inmediatamente después el paciente intenta realizar lo que ha visto. Tras cuarenta sesiones, las capacidades motoras de los pacientes que habían participado en el estudio mejoraron mucho más que los pacientes control que no habían recibido videotapia. En otro estudio con veintidós pacientes con trastornos motores como consecuencia de lesiones cerebrales, se constató que el efecto positivo de la rehabilitación motora era más rápido en los pacientes a quienes antes de cada sesión de ejercicios se les había presentado imágenes de movimientos correspondientes. La simulación mental facilita la recuperación de la capacidad motora.

Es muy interesante señalar que no es necesario que los movimientos observados sean realizados por un individuo de nuestra especie. Se han presentado grabaciones en video de movimientos bucales de una persona, de un mono y de un perro. Los movimientos eran de tipo ingesta, como comer algo, o bien de carácter comunicativo, por ejemplo la persona movía la boca como para hablar, el mono arrugaba el morro y el perro ladraba. Se comprobó que el sistema de las neuronas espejo funcionaba ante la visión de movimientos de mascado, los produjera el hombre o los animales. Pero los movimientos comunicativos con los labios sólo provocaban una resonancia neuronal en la misma especie que las ejecuta. Parece como si las neuronas espejo sólo reaccionaran ante las acciones que forman parte del propio repertorio motor. Así el ladrado del perro no forma parte de este repertorio en los humanos, por lo que no produce estimulación.

En determinadas circunstancias la activación de las neuronas espejo depende de lo familiarizados que estemos con las imágenes vistas. Por ejemplo, en el aprendizaje de un nuevo deporte, quien no haya jugado nunca al tenis o no haya practicado la natación, no es probable que pueda imitar en su mente los movimientos precisos. Por otra parte, el contexto en el que aparece la secuencia motora desempeña un papel clave, y justifica programas con sentido y no mera práctica ciega. Así, cuando las personas observaban acciones motoras descontextualizadas se activan menos neuronas que cuando aparecen los objetivos claros de la acción. La observación de acciones especializadas, por ejemplo, de bailarines profesionales, activan las neuronas espejo de forma muy diferente dependiendo de si quien lo observa es también un bailarín profesional, familiarizado con cada uno de los movimientos, o si por el contrario es una persona ajena al mundo de la danza. En este último caso la comprensión de lo que hace el bailarín no es inmediata ni empática, está más intelectualizada y pertenece a un dominio más semántico.

Un estudio de IRMF ha demostrado que la visión de actos realizados por otras personas comporta una actividad cerebral distinta, según las competencias motoras específicas de los observadores. El grupo experimental incluía bailarines de danza clásica, maestros de capoeira, y personas sin especial práctica de baile. La proyección de videos con pasos de capoeira determinaba en los maestros de capoeira una activación de las neuronas espejo mayor que la registrada en los demás, fueran bailarines o principiantes. Y la observación de videos de danza clásica activaba el sistema de neuronas espejo de los bailarines en mayor grado que los maestros de capoeira o los principiantes. Más aún, en la capoeira algunos pasos son comunes a hombres y mujeres mientras otros son diferentes según sexo. La activación del sistema de neuronas espejo era mayor cuando los pasos observados eran ejecutados por individuos pertenecientes al mismo sexo del observador, lo que significa que no era la experiencia visual, sino la práctica motora la que modulaba la activación del sistema de neuronas espejo (Calvo-Merino *et al.* 2005)

En el hombre, a diferencia del mono, el sistema de neuronas espejo es capaz de codificar, tanto los actos motores intransitivos como los transitivos, además de tener en cuenta aspectos temporales de los actos observados. Por ello cabe suponer que el hombre, al disponer de un patrimonio motor más articulado que el mono, tiene más posibilidades de imitar y, sobre todo, de aprender mediante la imitación. Pero para pasar a la acción se requiere de mecanismos de control o sistema inhibitor, que bien permita reproducir la acción en la realidad, o bien mantenerla en un estado de simulación mental sin pasar a ser efectiva. El hecho de que pacientes con ecopraxia presenten lesiones en el lóbulo frontal lleva a pensar que es en esta zona donde se ubican los mecanismos de control inhibitor o desinhibidor, que permita pasar de la simulación mental a la acción motora efectiva (Binkofski y Buccino, 2007).

Las emociones

Cuando vemos a una persona sonriente, inmediatamente sintonizamos con su estado emocional y parece que nos contagiamos de su alegría. Cuando vemos a otra persona en apuros, parece que inconscientemente simulamos tales apuros en nuestra mente, como si sintiéramos las sensaciones negativas de la otra persona y ello nos llevara actuar para aliviar su situación. Las investigaciones demuestran que respondemos a las emociones, alegría, tristeza, dolor, etc., de los demás con análogos patrones fisiológicos de activación, como si nos ocurriera a nosotros. Literalmente sentimos los estados emocionales de los demás como si fueran propios. Estudios con EEG, MEG, EMT, han comprobado que las personas activan las mismas estructuras neuronales cuando realizan acciones, o cuando las observan realizar a otros.

La alegría, la tristeza, el miedo, el asco, etc. son emociones susceptibles de ser compartidas por quien las observa. Nuestras relaciones con el entorno y con nuestros propios comportamientos emotivos dependen de nuestra capacidad para comprender las emociones ajenas. Esta resonancia emotiva ya aparece en los recién nacidos, capaces de distinguir entre rostros alegres y tristes, y a los tres meses ya sincronizan expresiones faciales o vocalizaciones con sus progenitores. Esta reacción de empatía tiene una base neuronal distinta de los procesos cognitivos más semánticos. Los niños, pocas horas después del nacimiento, imitan la mímica de los adultos. Si la madre le saca la lengua el recién nacido lo imita con notable éxito. De acuerdo con la teoría de la copia compartida, gracias a la imitación motora, los niños ejercitan no solo sus propias posibilidades de expresión, sino que empiezan a captarse como sujetos agentes. Podríamos decir que el lactante vivencia la coincidencia de lo percibido con su

conducta propia, comenzando a apuntar la autoconciencia que se enraizaría profundamente en las reacciones motoras reflejas de imitación.

En un estudio, se presentó una serie de retratos de caras alegres y neutras, con la instrucción de que no hicieran ningún gesto al verlas. A primera impresión parecía que los probandos no hacían ningún gesto. Pero tenían implantados unos sensores para registrar las tensiones de sus músculos faciales, y cada vez que aparecía un rostro alegre saltaba la alarma: los probandos habían sonreído si bien de forma imperceptible. La observación de las fotografías solo duraba unos 40 milisegundos, apenas el tiempo para una percepción consciente. Cabe plantearse por qué nos falla en estos casos el control voluntario. Cuando vemos una persona con gesto alegre, triste, airado, se nos trasmite a través de su mímica la sensación de entender lo que le está pasando, anticipamos lo que está sintiendo y lo que cabe esperar de él. Mientras que el reflejo especular de los sentimientos escapa a nuestro control voluntario, es más fácil suprimir la imitación de los movimientos. Si alguien se inclina para atarse los zapatos no reproducimos automáticamente sus movimientos. Ello sólo ocurre en determinados pacientes con deterioro cerebral grave que imitan los comportamientos de los demás, la ecopraxia. Esta patología no sólo representa un síntoma de enfermedad cerebral grave, sino también es una prueba de que reproducimos interiormente los movimientos que observamos, y que en condiciones normales evitamos su ejecución. Precisamente los mecanismos inhibidores no funcionarían en los afectados de tal patología.

Una de las emociones muy estudiada es la base neural del asco y del rechazo, cuya sede cerebral está situada en el lóbulo de la ínsula. La visión de expresiones faciales de asco ajeno provoca en el observador la activación de la región anterior de la ínsula, por lo que la activación de esta área cerebral es crítica, no sólo para desencadenar sensaciones y reacciones de asco, sino también para percibir un estado emotivo semejante en la cara de otras personas. Los daños en la ínsula provocan en los que lo padecen incapacidad de sentir asco, pero también de reconocer expresiones tanto visuales como sonoras de asco en los demás. De esto se deduce que la experimentación de asco y la percepción del asco en los demás tiene un sustrato neuronal común en la región anterior de la ínsula izquierda, y en la corteza cingular derecha.

La empatía emocional es todavía más evidente en el caso del dolor. La ínsula y la corteza cingular se activan, tanto si se experimenta el dolor como si se observa a otro que lo padece. En una investigación se estudiaron 16 mujeres, cuyas parejas habían recibido descargas eléctricas. Cuando las participantes creían por error que se estaba causando dolor a sus seres queridos, se activaban sus propias áreas de dolor, registradas mediante RMG. Se activaban la parte anterior de la ínsula y de la circunvolución del cuerpo calloso. La activación era tanto mayor cuanto más empatía había manifestado la mujer examinada en el cuestionario. En la empatía experimentada ante situaciones emotivas influyen factores de tipo cognitivo y social como la proximidad y familiaridad con la persona observada. De otra manera, la empatía no es únicamente una reacción instintiva innata, depende también de la educación y de la experiencia. En el estudio comentado, las mujeres examinadas no podían ver la cara de su pareja, ni las expresiones de dolor, ni oír sus lamentos. Sólo a través de pistas más indirectas podían inferir si su pareja había recibido las descargas. Se requería procesos cognitivos superiores de imaginación e inferencia. Así pues, el uso de la razón no necesariamente suponía una pérdida de la empatía, sino muy al contrario (Singer *et al.*, 2004; Singer & Kraft, 2005)

Desde una perspectiva evolucionista, parece que lo importante es no tanto la empatía ante el dolor ajeno, como el hecho de que la comprensión de lo que le ocurre al otro sea

fundamental para la supervivencia. La capacidad de simular lo observado tiene una especial relevancia para la comprensión e interacción social, creando un espacio de acción compartido, necesario para las conductas prosociales y las relaciones interindividuales. Como afirma Rizzolatti y Sinigaglia (2006), el mecanismo de las neuronas espejo encarna en el plano neural la modalidad del comprender desde una perspectiva pragmática, antes de la mediación conceptual y lingüística, posibilitando nuestra experiencia de los demás.

La teoría de la mente

¿Qué significa el sintagma “Teoría de la Mente”? ¿Tienen los niños una teoría de la mente? ¿Qué saben sobre su propia mente y la mente de los otros? ¿Cómo lo llegan a saber? ¿A qué edad? ¿Es un desarrollo gradual o discontinuo y con saltos cualitativos? A una determinada edad, los niños hablan sobre sus propios estados mentales, como pensamientos, creencias, deseos, intenciones, planes, sentimientos, emociones. Atribuyen o explican sus propios comportamientos a los estados mentales. Hacen comentarios sobre la mente de los demás, anticipan la conducta de los otros a partir de los estados mentales. En un determinado momento del desarrollo, los niños son psicólogos intuitivos, o mejor, dominan la psicología popular. La psicología popular, el homo *psychologicus* asume que las personas tienen mente. Y la mente es el conjunto de pensamientos, creencias, deseos, intenciones, emociones. Y el comportamiento de las personas se debe a lo que tienen en su mente.

Desde los primeros días de vida, el bebé sabe muchas cosas sobre el mundo, los objetos y sus propiedades, las personas, los acontecimientos y relaciones. El ser humano nace con pautas o disposiciones para procesar la información relevante del medio; tiene una mente física, una mente social y una mente lingüística, que le capacita para responder eficaz y adaptativamente a las exigencias en los respectivos dominios. En las publicaciones de Carey y Gelman (1991), Karmiloff-Smith (1994), Mehler & Dupoux (1994), Dehaene (1998), Pinker (2002), Spelke (2005), Karmiloff & Karmiloff-Smith (2005), Gómez (2007), se pueden encontrar descripciones detalladas de este tipo de estudios que replantean las preguntas filosóficas clásicas del empirismo, racionalismo y kantismo sobre las estructuras y el origen de nuestros conocimientos. Venimos al mundo equipados con unas estructuras y disposiciones cognitivas, que nos capacitan para elaborar modelos de mundo, representaciones adecuadas de la realidad.

Diversas investigaciones parecen confirmar que todos los niños, a edades similares, y en diferentes culturas, presentan unas capacidades o funciones mentales, como la función simbólica, el juego, el lenguaje y la capacidad mentalista. Parece que tales funciones presentan similar nivel de complejidad y se adquieren en la misma etapa evolutiva, son universales humanos y a la vez podríamos calificar de humanizadores. Desde ellos avanzará la persona en el conocimiento y control de sí mismo, de las interacciones sociales, de las conquistas y logros culturales.

¿Cómo investigar la mente infantil? ¿Cómo estudiar los conocimientos, deseos y sentimientos de los niños en el primer año de vida, cuando ni siquiera pueden hablar de sus estados mentales?. Los psicólogos del desarrollo han diseñado experimentos sorprendentes. Ciertamente los bebés no hablan a esa edad, pero al nacer chupan, miran, mueven la cabeza. Con estas respuestas se ha investigado lo que los bebés saben y quieren, empleando el paradigma denominado habituación / sensibilización. Si mostramos a un bebé el mismo objeto

varias veces hasta que se aburre y lo deja de mirar, indica que se ha habituado. Entonces le mostramos algo diferente y si observa durante algún tiempo el nuevo objeto es que se ha deshabitado o sensibilizado, lo que indica que de alguna manera lo diferencia y distingue de lo anterior. Así se han realizado numerosos estudios mostrando objetos o rostros de personas, sonidos, olores. Ahora podemos preguntarnos ¿qué les gusta mirar y qué les gusta escuchar a los bebés? ¿Qué pistas tenemos sobre el conocimiento de los niños sobre las personas y las cosas?

Desde el nacimiento los niños procesan de manera distinta la información procedente del entorno humano o del entorno físico. Al nacer los niños disponen de algún tipo de conocimiento estructural sobre los rostros humanos, a modo de predisposición innata. Los bebés diferencian y prefieren los estímulos sociales a los no sociales. Bebés de unos días pueden discriminar entre el rostro de su madre y el de un extraño. También un recién nacido distingue la voz de su madre de otros sonidos. Al bebé le sobresaltan ruidos repentinos y bruscos. Le tranquiliza la música rítmica. Pero a lo que más atiende es a las voces humanas. Puede dejar de llorar al escuchar la voz de su madre. Mueve las piernas con excitación cuando le habla.

En torno al año, los niños realizan interacciones comunicativas con clara intencionalidad. A esta edad, el niño puede resolver un problema: alcanzar un juguete que está fuera de su alcance valiéndose de un rastrillo, por ejemplo; pero también puede indicar a otra persona que le acerque el juguete. En el primer caso realiza una acción inteligente utilizando un instrumento para conseguir un resultado; se trata de una inteligencia sensomotriz que con tanta finura y profundidad estudió Piaget y ya lo podía hacer el niño a edades anteriores, a los 8 meses. Pero al requerir a otras personas para que le solucionen un problema, el niño de un año realiza una acción inteligente distinta: sigue utilizando la estructura medios-fines para resolver un problema, pero las acciones que ahora realiza suponen un conocimiento, no como antes sobre objetos físicos y sus relaciones mecánico-causales, sino un conocimiento sobre las personas y cómo influir en ellas para conseguir algo. Utilizar un rastrillo o utilizar un gesto son cosas muy distintas. Los gestos suponen una comprensión práctica de cómo funcionan las personas en las interacciones sociales: indican en la mente del niño una competencia en psicología intuitiva para predecir y manipular el comportamiento de los demás; una teoría de la mente en el infante que todavía no habla.

La mirada o los gestos constituyen medios no lingüísticos de comunicación, que dirigen la atención del destinatario hacia un tema que interesa. Los bebés van consiguiendo, a través del contacto ocular primero, y de los gestos de señalar después, llamar la atención de otros. La coordinación del contacto ocular y del acto de señalar lleva a la comunicación ostensiva prelingüística. Podemos distinguir dos tipos de actos comunicativos prelingüísticos: los protoimperativos y protodeclarativos. Los protoimperativos implican servirse del gesto o la mirada para conseguir algo, dirigiendo la solicitud -no verbal- a otro. Algo así como "dame ese juguete", o "quiero ese juguete". Los protoimperativos se convierten en protodeclarativos, es decir, un acto comunicativo dirigido a otra persona para llamar su atención sobre algún aspecto de la realidad. Algo así como un mensaje prelingüístico con el contenido "mira qué juguete más bonito".

Hacia el año y medio, los niños desarrollan la capacidad simbólica y los juegos de ficción. Según la teoría piagetiana, la función simbólica es una capacidad cognitiva de dominio general que engloba el lenguaje, las imágenes mentales, la imitación, el juego y supone un

avance sobre la inteligencia sensomotriz, propia del primer año y medio de vida (Piaget, 1936, 1947, 1975). Sin embargo para otros autores, los juegos de ficción son la primera manifestación conductual de que el niño tiene una teoría de la mente. Tal teoría estaría codificada genéticamente y se desplegaría en un momento dado del desarrollo cerebral, de modo similar a lo que ocurre con el módulo lingüístico (Leslie & Roth, 1993; Karmiloff-Smith, 1994).

La teoría de la mente supone hacer uso de creencias, deseos, intenciones, sentimientos, etc., para dar cuenta del comportamiento de las personas. Se expresan mediante verbos de estados mentales como pensar, creer, recordar, sentir, desear, etc. Tal tipo de verbos muestra una actitud proposicional hacia un contenido proposicional. Una frase de contenido proposicional describe el mundo y puede ser correcta o incorrecta, verdadera o falsa. Pero una frase de actitud proposicional expresa un estado mental o postura de la persona en relación al mundo, sin comprometerse con la verdad o falsedad de los contenidos proposicionales a que hace referencia. Por ejemplo, "Sara lleva gafas" tiene un contenido proposicional, que supone una descripción verdadera o falsa respecto a la realidad. Pero "creo que Sara lleva gafas" implica una actitud proposicional (de creencia) hacia un contenido proposicional.

Los juegos de ficción implican una actitud proposicional, aunque todavía no esté presente el lenguaje. Cuando un niño juega con un palo entre las piernas como si montara a caballo, el niño tiene una representación correcta del palo y de sus propiedades y a la vez tiene una representación del caballo. Fingir o simular que un palo es un caballo implica distinguir entre actitud proposicional y contenido proposicional. Los juegos de ficción implican atribuir a uno mismo, a los compañeros de juego o a los objetos del entorno, propiedades y características que no se corresponden con la realidad. Un sofá puede ser un campo de batalla entre indios y soldados, que en realidad son trozos de plástico informe. En un juego los niños simulan ser padres o madres, médicos, profesores y despliegan los roles correspondientes, etc.

Entre el año y medio y los 5 años, justo en un proceso paralelo a la adquisición de la gramática, los niños comienzan a comprender su propia mente y las de los otros. Atribuyen a la mente pensamientos, deseos, sentimientos, etc., que son la causa de los comportamientos de las personas. Diferencian entre los pensamientos y representaciones en la mente y las cosas en el mundo: no es lo mismo comerse un pastel, que pensar o querer comerse un pastel. A partir de los actos y las palabras de los demás, los niños llegan a inferir los estados mentales de las otras personas, pensamientos, deseos, sentimientos.

En la investigación de la mente infantil se ha utilizado, y con gran éxito, el paradigma de la falsa creencia. En un estudio clásico de Wimmer y Perner, un niño contempla una situación en la que el experimentador y otro niño, Juan, están juntos en una habitación. El experimentador esconde un trozo de chocolate bajo una caja que se encuentra delante de Juan. Entonces Juan sale un momento de la habitación y, mientras está ausente, el experimentador cambia el chocolate a otro escondite. Se le pregunta al niño dónde está realmente el chocolate, y dónde lo buscará Juan cuando entre a la habitación. El niño tiene que distinguir entre lo que sabe que es cierto, o sea dónde está realmente ahora el chocolate, y lo que sabe del estado mental de Juan, de lo que piensa o cree Juan. Además tiene que inferir que el comportamiento de búsqueda del chocolate por parte de Juan, dependerá de las representaciones mentales de Juan y no de la realidad.

En otro experimento, también diseñado por Perner, se muestra al niño un envase de caramelos bien conocido y se le pregunta qué hay dentro. El niño responderá que caramelos. Luego se le hace ver que el envase, aunque normalmente tiene caramelos, ahora contiene un lápiz. Entonces se le pregunta qué responderá un compañero de clase, que todavía no ha visto lo que realmente contiene el envase, cuando se le pregunte lo que hay dentro. El niño puede responder acertadamente basándose en las creencias que tienen sus compañeros o erróneamente a partir del estado actual de los objetos.

A la edad de tres años los niños no resuelven correctamente el problema y responden en función de la situación real que ellos conocen. No comprenden que el protagonista se comportará según su creencia falsa. A los cuatro años, los niños ya no tienen dificultad para resolver la tarea. En el primer ejemplo el niño tiene un conocimiento verdadero de dónde está escondido realmente el chocolate, pero el otro niño, Juan, tiene una creencia falsa, Juan actuará en función de su creencia equivocada y buscará en la caja donde pensaba que estaba el chocolate, cuando realmente el niño sabe que no está ahí. Para responder correctamente a las preguntas de dónde buscará Juan, el niño debe saber que los demás tienen pensamientos y deseos, y que se comportan a partir de ellos, y que esos pensamientos pueden ser verdaderos o falsos, y que la gente se comporta según sus pensamientos y creencias y no conforme a la situación real de los hechos. Además el niño es capaz de separar sus propias creencias de las creencias que tiene Juan, que está equivocado. Diferencia entre contenido proposicional "el chocolate está realmente en ..." de la actitud proposicional "Juan cree que el chocolate está en ..." (Perner, 1994; Karmiloff-Smith, 1994).

La teoría de la mente como sistema de conceptos e inferencias que atribuye creencias, deseos y sentimientos, como causa de los comportamientos humanos, no sólo es capaz de comprender el engaño, la mentira o la creencia equivocada, sino que también sirve para engañar y manipular o para comunicarse y cooperar con otros. La capacidad de engañar, de inducir creencias falsas en la mente de otros, para aprovecharse en beneficio propio de sus actos, es un buen indicador de la existencia de una teoría de la mente; incluso un indicador más adecuado que el darse cuenta del engaño.

La teoría de la mente, según hemos caracterizado, es nuclear en la inteligencia social, en la interacción con los demás. Pero cabe plantear la teoría de la mente en un marco más general de explicación, como es la modularidad de la mente. Es cuestión a debate si la mente constituye un sistema unitario con el que captamos, operamos y resolvemos cualquier tipo de problema, sea éste de carácter lógico-matemático, físico, lingüístico o social; o por el contrario la mente es un conjunto de procesos y sistemas especializados en resolver diferentes tipos de problemas, con estructura y competencia distinta según el campo sobre el que operan. Podemos distinguir dos grandes tipos de teorías de la mente. Unas concepciones, propias de la "posición heredada", consideran la mente como una estructura, sistema o mecanismo de carácter o propósito general, y por tanto independiente y a la vez competente en cualquier contenido concreto de aprendizaje. El segundo tipo de teorías de la mente, que se está mostrando más acorde con investigaciones procedentes de diversas ciencias cognitivas, plantea una concepción modular. La mente estaría constituida por un conjunto de módulos especializados, sistemas funcionales, memorias diversas, inteligencias múltiples. Cada módulo es específico y especializado en un tipo de proceso o actividad. Así serían diferentes los módulos o sistemas responsables de las percepciones de objetos, la orientación en el espacio, el lenguaje, la interacción con otras personas.

Una metáfora resulta muy ilustrativa al abordar este problema. La teoría tradicional de la mente como propósito general o arquitectura horizontal, considera la mente como una herramienta de utilidad general, que opera con cualquier tipo de información o problema, como la tradicional y multiuso "navaja de Albacete". Para la concepción modular, la mente es más bien como una "navaja suiza", compuesta por multitud de componentes y herramientas especializadas en tareas muy específicas – dominios específicos – como sacacorchos, tijeras, destornillador, cuchillo, tenedor, etc. La estructura modular de la "navaja suiza" es una buena analogía para ilustrar la organización modular de la mente, resultado de un largo proceso filogenético, en el que han aparecido sucesivas estructuras y mecanismos para enfrentarse a problemas distintos, para adaptarse, sobrevivir y dejar descendencia (García García, 2001).

Los seres humanos venimos al mundo equipados con estructuras cerebrales innatas, predisposiciones o pautas para procesar la información relevante del medio. A estas representaciones del mundo, Leslie (1994) las denomina representaciones primarias. Pero además los humanos tenemos representaciones secundarias, o conocimientos y creencias sobre nuestros propios conocimientos, intenciones, deseos, sentimientos, etc. Estas representaciones secundarias son metarrepresentaciones, que presentan unas características especiales: dejan en suspenso la cuestión de la verdad u objetividad a que hacen referencia las representaciones primarias. "La mesa es de madera" es una representación primaria e implica unas determinadas características de un objeto. "Marina piensa que la mesa es de madera" deja en suspenso o pone entre paréntesis la verdad de lo que se afirma sobre la mesa, para centrarse en la mente de Marina, en este caso lo que piensa o cree. Para Leslie el juego simbólico infantil es el primer signo del funcionamiento de este sistema, metarrepresentacional. Jugar a ser papá, médico o soldado es moverse en la metarrepresentación.

Esa capacidad cognitiva para metarrepresentar es propiedad de un sistema cerebral innato, el Módulo de Teoría de la Mente. Para Leslie (1997), el ser humano al nacer viene dotado con unas predisposiciones para procesar la información relevante para su supervivencia. A tales estructuras innatas las califica de "teorías" por cuanto son especies de formas a priori, empleando terminología kantiana, para representar y categorizar la realidad. Se darían dos tipos de teorías: Una teoría de objetos (TOB, abreviatura de *Theory of body*) y una teoría de la mente (TOM, *Theory of mind*). La teoría de los objetos proporciona los esquemas básicos para conocer el mundo de objetos físicos, sus propiedades y relaciones. La teoría de la mente posibilita la comprensión del otro y las relaciones interpersonales.

Baron-Cohen (1998) diferencia entre una psicología intuitiva y una física intuitiva. Gracias a la psicología intuitiva comprendemos y predecimos el comportamiento de las personas, y damos sentido a las interacciones sociales atribuyendo estados mentales. La psicología intuitiva atribuye causas (mentales) a las acciones de las personas, y está presente al menos desde los 8-9 meses, según muestran las acciones de comunicación compartida y atención intencional del bebé, que mira al adulto para llamar su atención sobre algo. La física intuitiva posibilita el conocimiento del mundo físico-natural, acontecimientos y relaciones.

Spelke (2005) formula una teoría modular según la cual los seres humanos nacen con unos saberes y unas capacidades cognitivas, que les permiten los aprendizajes y experiencias en los diferentes campos. Estos sistemas nucleares de conocimientos están congénitamente dispuestos en módulos neuronales, que permiten representaciones mentales de los objetos, las personas, las relaciones espaciales, las relaciones numéricas, además de la competencia lingüística en la tradición de Chomsky.

La mente humana es resultado de un proceso evolutivo de millones de años. Diferentes y sucesivas estructuras se van conformando en esa filogénesis. MacLean (1974) habló de un cerebro trino: un cerebro de reptil, de mamífero y córtex. Cada uno es conquista de una etapa evolutiva hacia mayores grados de autonomía y eficacia adaptativa. La capa más antigua recoge nuestro pasado, cerebro reptiliano, en las estructuras de nuestro tronco encefálico, posibilitando los comportamientos básicos para mantener la vida. En una fase más avanzada, los mamíferos desarrollaron estructuras encargadas de las conductas de cuidado y protección de la prole, lucha- escape, búsqueda de placer y evitación de dolor, el sistema límbico. Posteriormente aparece el tercer nivel de estructuras, el neocórtex, que proporciona la base de los procesos superiores cognitivos y lingüísticos. Se podría añadir un cuarto cerebro, el cerebro ejecutivo, del que nos habla Goldberg (2002) o el cerebro ético de Gazzaniga (2006).

La mente como propiedad funcional de sistemas neuronales es un sistema muy complejo, que progresivamente ha acumulado nuevas estructuras, ha aparecido y evolucionado bajo las presiones selectivas, que los organismos han tenido que soportar en su proceso de supervivencia y adaptación. La mente estaría compuesta de múltiples módulos, cada uno diseñado por la selección natural, para hacer frente a un concreto problema de satisfacción de necesidades y supervivencia. Por tanto, es resultado de un largo proceso de millones de años, que acumulativamente ha integrado "órganos funcionales" adecuados para resolver los problemas del organismo en su medio (Barkow, Cosmides y Tooby, 1992; García García y Muñoz, 1998).

Las estructuras y mecanismos que se han conformado filogenéticamente parecen presentar un carácter específico o modular. Las exigencias para enfrentarse al medio físico o natural (mente física), son diferentes de las que se requieren para la cooperación y comunicación en el medio social (mente social). La caracterización de la modularidad no es uniforme: va desde planteamientos más fijamente innatistas, suponiendo módulos encapsulados y fijos, a modo fodoriano; a otras posiciones más constructivistas en las que el módulo está más abierto a influencias del entorno. Las aportaciones procedentes de distintas disciplinas han revisado el concepto de modularidad de Fodor (1983), con investigaciones desde la Neuropsicología y Neurolingüística (Damasio, 1996, 2000; Edelman & Tononi, 2002; Gazzaniga, 1993, 2006; Pinker, 1995, 2000, 2007), la Psicología evolucionista (Barkow, Cosmides & Tooby, 1992; Crawford & Krebs, 1997), la Psicología evolutiva (Gardner, 2001; Karmiloff-Smith, 1994), la Psicopatología (Baron-Cohen, 1998, Frith, 2004), la Paleontología (Mithen, 1998; Arsuaga, 1999).

Déficit de teoría de la mente. Autismo

Los "experimentos" que por desgracia la naturaleza nos proporciona con los niños autistas, han proporcionado claves muy reveladoras sobre el desarrollo, la organización y la funcionalidad de la teoría de la mente. La investigación sobre el autismo también ha reforzado la teoría modular de la capacidad mentalista, y a su vez la teoría de la mente ha proporcionado claves para comprender este grave trastorno psicopatológico.

El autismo es un trastorno muy poco frecuente: entre 3-4 de cada 10.000 niños, si lo comparamos con el retraso mental que afecta a 3-4 de cada mil. Sorprendentemente se diagnostica como autistas a más niños que niñas, en una proporción de cuatro a uno. Leo Kanner y Hans Asperger describieron, de forma independiente, el síndrome a comienzos de la

década de 1940. Como característica más significativa señalaron la falta de contacto normal con las personas, el ensimismamiento y soledad emocional; de ahí el término de autismo, centrado en sí mismo, y un sí mismo muy especial.

Los síntomas determinantes del diagnóstico de autismo son de cuatro tipos: a) anormalidad en las relaciones con otras personas, que les lleva a la soledad incluso cuando están rodeados de personas. b) deficiencia en el desarrollo del lenguaje y, más aún en la capacidad para comunicarse. c) ausencia de juegos de ficción espontáneos. d) obsesión en movimientos, rutinas o intereses estereotipados. Estos síntomas no se pueden manifestar en el primer año de vida del niño, de ahí que en ese período el autismo pase desapercibido. Algunos bebés que parecen normales a esa edad se diagnostican después como autistas (Frith, 2004; Baron-Cohen & Bolton, 1998).

Hay un acuerdo generalizado entre los investigadores en suponer un daño cerebral como causa del autismo. Tal lesión o deficiencia cerebral puede deberse a factores genéticos, pero también a complicaciones en el embarazo y parto, a infecciones víricas o a otro tipo de causas todavía no conocidas. Ese conjunto de factores causales ocasionan un daño cerebral en sistemas neurales, que son los encargados de desarrollar la comunicación e interacción social, el juego, el lenguaje. El hecho de que el autismo vaya asociado en numerosos casos con deficiencia mental, se explicaría porque la lesión cerebral afectaría también a los sistemas neurales implicados en el desarrollo intelectual. Pero en ocasiones la capacidad intelectual queda preservada en algunos autistas, como hay muchos deficientes mentales que no son autistas. Esta doble disociación hace suponer la existencia de sistemas neurales diferenciados en uno y otro síndrome. Tal es la teoría más aceptada en la actualidad.

Podemos preguntarnos cómo sería un niño si no descubriera la mente, la propia y las demás; o cómo se comportarían los seres humanos si no dispusieran de una teoría de la mente, que nos permite comunicarnos e interactuar con los demás. La teoría de la mente nos posibilita entendernos y colaborar, también competir y engañar; expresar y hablar de nuestros estados mentales, pensamientos, deseos y sentimientos; atribuir a los demás estados mentales para anticipar, entender y responder adecuadamente a sus comportamientos y demandas; interactuar eficazmente, compartir experiencias, hablar sobre nosotros mismos y sobre el mundo. Sin una teoría de la mente el comportamiento de los otros resultaría caótico, sin orden ni concierto, imprevisible, sin sentido.

Sin una teoría de la mente, las personas nos aparecerían extremadamente ingenuas, sin malicia, pero a la vez "egoístas involuntarios". Serían incapaces de colaboración y altruismo pero también de engañar estratégicamente y de captar los engaños y simulaciones. Sin una teoría de la mente sus serias deficiencias sociales y comunicativas proclamarían, con más elocuencia que cientos de experimentos, la enorme importancia y el valor social de la competencia ausente. La teoría de la mente funciona de una forma tan eficaz y fácil y ubicua en las interacciones humanas, que tiende a pasar desapercibida. Su funcionamiento normalmente se sitúa por debajo del umbral de la conciencia. Pero está ahí, funcionando sin que nos demos cuenta, y si su ausencia renovarían estruendosamente. La percibiríamos con más facilidad en las personas no-mentalistas de lo que sentimos su armoniosa presencia en los mentalistas normales. Precisamente eso es lo que pasa ante los niños autistas (Rivière y Núñez, 1997).

Disponer de una psicología intuitiva, una Teoría de la Mente, está en la base del reconocimiento personal, la comunicación, las relaciones interpersonales, el juego y el

lenguaje. Los investigadores, entonces, se han preguntado si los niños autistas desarrollan una teoría de la mente, o de otra manera si el autismo pueda deberse a una incapacidad para desarrollar una teoría de la mente. Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985) titularon una investigación ya clásica del modo siguiente: ¿tiene el niño autista una teoría de la mente?, recordando el trabajo de Premack y Woodruff con primates. Para responder a esta pregunta diseñaron el siguiente experimento. Se pedía a los niños que ordenaran cuatro dibujos en una secuencia y contaran la historia que se reflejaba. Había tres tipos de secuencias. El primero, las historias mecánicas: describían interacciones físicas entre objetos y personas; por ejemplo, un hombre da una patada a una piedra, ésta rueda montaña abajo y cae en el agua. El segundo tipo reflejaba interacciones conductuales entre las personas; por ejemplo, una niña quita un helado a un niño y se lo come. El tercer tipo de historias se describe mejor en un nivel mental; por ejemplo, una niña deja su muñeca en el suelo, detrás de ella, mientras corta una flor, alguien aparece y se la lleva; la niña se vuelve y se sorprende al ver que no está su muñeca.

Se comparó la capacidad de niños y jóvenes autistas de 6 a 17 años para hacer esta tarea con la de niños deficientes mentales con síndrome de Down, y niños normales de 4 años. La edad mental verbal y no verbal media de los niños autistas era superior a la de los otros dos grupos. A pesar de esta ventaja los niños autistas rindieron peor que los otros dos grupos en las historias mentalistas, aunque lo hicieron mejor en la historia mecánica y de conducta. Por ejemplo, en las historias mentalistas, los autistas no atribuían el estado mental de sorpresa al personaje, para dar sentido a la secuencia.

Compararon las respuestas de autistas con niños normales de 4 años y con deficientes mentales. Constataron que la mayoría de niños de 4 años y los síndromes de Down podían predecir correctamente que una persona que no veía cómo alguien que había trasladado un objeto a un sitio distinto, lo buscaba en el lugar original, aunque realmente se encontraba en otra parte. Sin embargo, los niños autistas no atribuían creencia falsa o equivocada para explicar el comportamiento de búsqueda.

Este y otros estudios demostraron que los autistas no desarrollan una teoría de la mente como los normales, o incluso otro tipo de personas con deficiencia mental como el síndrome de Down. Ello explicaría sus dificultades para la comunicación, e interacción social. Si los autistas no atribuyen mente a otras personas, no es sorprendente que las traten como objetos y que vivan aislados socialmente. Si no atribuyen creencias, intenciones, sentimientos a otras personas, la comunicación no es posible. Si no atribuyen creencias a los otros tampoco pueden intentar cambiarlas, engañarles, mentirles. Si no son conscientes de sus propios estados mentales no pueden diferenciar entre apariencia y realidad, entre pensamiento y realidad, cuando han descubierto que lo que tiene apariencia de un huevo es realmente una piedra, dicen que parece un huevo y realmente es un huevo o que parece una piedra y es realmente una piedra.

Las diferencias entre los niños autistas y otros niños también se han estudiado en contextos naturales, y se han registrado resultados similares. El autismo no es un retraso en el desarrollo, sino que presenta aspectos específicos y únicos. La falta de conciencia de sus propios estados mentales y la incapacidad para atribuir mente a los demás es el dato diferencial. Los niños autistas pueden realizar bien, y hasta mejor que otros niños, determinadas tareas que no requieren la atribución de estados mentales, y fracasan estrepitosamente en este tipo de situaciones o problemas.

Los niños autistas, ya en los primeros meses de vida, parece que no muestran preferencia a la información y estimulación procedente de las personas, como ocurre en niños normales. Ni estimulaciones visuales como los rostros, ni auditivas como las voces, les llaman la atención más que otros objetos o sonidos. No es que tengan problemas de percepción y reconocimiento, sino que no muestran preferencias. Les merece la misma atención que otros objetos físicos. En la etapa prelingüística, los niños autistas no responden ni usan actos comunicativos con función protodeclarativa para influir en estados mentales de otros, como llamar la atención, comunicar algo sobre algo. Sólo señalan y gesticulan con función protoimperativa con el fin de conseguir algo.

Los niños autistas no son insensibles, lloran, ríen, aunque algunas expresiones faciales son atípicas y no fáciles de interpretar. También reconocen las expresiones emocionales de otros, pero en tareas experimentales, por ejemplo, no pueden emparejar un rostro sonriente con una voz feliz, un gesto de alegría y una situación agradable. Parece que no llegan a captar el significado de las emociones y no muestran empatía emocional con otras personas (Astington, 1998; Harris, 1992; Frith, 2004). Para algunos autores esta deficiencia emocional es previa y determinante de las limitaciones cognitivas propias del autismo. La incapacidad para percibir las emociones de los otros y sintonizar con ellos en contextos pragmáticos, estaría presente ya desde el nacimiento y sería la limitación básica. Se plantea así la cuestión de si las deficiencias más básicas en el autismo son de carácter más emocional o más cognitivo.

Las neuronas espejo proporcionan claves muy interesantes para responder a estas preguntas. Si el sistema de neuronas espejo está relacionado con la capacidad de empatía y comunicación interpersonal, las personas que tienen problemas en estos ámbitos deberían presentar las alteraciones neurológicas correspondientes. Tal podría ser el caso de la esquizofrenia, alexitimia, autismo. En 2005, Theoret, de la Universidad de Montreal presentó a adultos autistas una película de video de 10 segundos, en la que aparecían movimientos del pulgar. Comparó con la misma presentación a sujetos normales. Mientras la corteza motora de las personas sanas se disparó, la de los autistas permaneció muda. Mirilla Dapretto investigó la forma en que los adolescentes autistas reconocen la expresión facial de sus interlocutores. Los jóvenes examinaban 80 rostros, alegres y tristes, temerosos, irritados y neutros. A diferencia del grupo control, los autistas no manifestaban actividad en su corteza promotora. Pero las áreas de la corteza visual derecha y el lóbulo parietal anterior izquierdo mostraban intensa actividad. A la hora de imitar los semblantes, los resultados de ambos grupos no mostraron diferencias. Una posible explicación es que mientras las personas no autistas imitan y sienten las emociones observadas a través de su sistema especular, los autistas tienen que elaborar estrategias conscientes. Cuando una persona normal ve a alguien con una expresión facial triste, su cerebro simula la actividad neural que les lleva a ellos a poner una cara triste. Las motoneuronas se comunican con los centros emocionales y enseguida se percibe la tristeza. Las personas con autismo no logran vivenciar el significado emocional de la mímica reproducida a través de su estrategia alternativa.

Ramachandran formula una teoría que incorpora aspectos de déficit en la teoría de la mente con las neuronas espejo, es la teoría de "paisaje resaltado", o distorsión del mapa topográfico mental. Las personas afectadas de autismo muestran alteraciones en la actividad de sus neuronas espejo, en el giro frontal inferior, corteza promotora, corteza cingulada anterior, lóbulo de la ínsula. Tales alteraciones podrían explicar la incapacidad para captar las intenciones ajenas y vivenciar la empatía. Continuamente recibimos una avalancha de informaciones sensoriales del medio que son procesadas por las áreas sensoriales

correspondientes, y se transmiten a la amígdala que actúa como puerta de entrada al sistema límbico, regulador de las emociones. Según los conocimientos almacenados por el individuo, la amígdala determina la respuesta emocional de miedo, alegría, placer, etc. Los mensajes del sistema límbico llegan al sistema nervioso que prepara el cuerpo para la acción. La distorsión y alteraciones en este mapa mental de conexiones neuronales entre sistemas sensoriales, sistema límbico y lóbulo frontal sería la causa del autismo (Oberman *et al.*, 2005; Gaschler, 2007; Ramachandran y Oberman, 2007).

Los descubrimientos de deficiencias en las neuronas espejo de las personas con autismo ofrece nuevos caminos para la explicación, diagnóstico y tratamiento de este trastorno. A su vez, las investigaciones en neuronas espejo aporta valiosos descubrimientos y apasionantes preguntas sobre la mente humana y sus capacidades. La investigación sobre el autismo va más allá de la mera comprensión de un síndrome psicopatológico. La persona con autismo plantea preguntas clave sobre la propia identidad, las relaciones interpersonales, la empatía, el lenguaje, la conciencia, el conocimiento de la realidad físico-natural, socio-cultural y el sí mismo personal.

Referencias

- Arsuaga, J.L. y Martínez, I. (1998). *La especie elegida*. Madrid: Temas de Hoy.
- Astington, J.W. (1998). *El descubrimiento infantil de la mente*. Madrid: Morata.
- Barkiw, J. Cosmides, L. & Tooby, J. (1992). *The Adapted Mind: Evolutionary Psychology and the generation of culture*. New York: Oxford Univ. Press.
- Baron-Cohen, S. (1998). ¿Son los niños autistas mejores físicos que psicólogos? *Infancia y Aprendizaje*, 84, 33-43.
- Baron-Cohen, S. (2005). *La gran diferencia: cómo son realmente los cerebros de hombres y mujeres*. Barcelona: Amat Editorial.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. y Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "Theory of Mind"? *Cognition*, 21, 37-46.
- Baron-Cohen, S., y Bolton, P. (1998). *Autismo*. Madrid: Alianza.
- Binkofski, F. y Buccino, G. (2007). Imitación rehabilitadora. *Mente y Cerebro*, 23, 32-35
- Blakemore, S. y Decety, J. (2001). From the perception of action to the understanding of intention. *Nature Reviews. Neuroscienc*, 2, 561-568.
- Blakemore, S. y Frith, U. (2007). *Cómo aprende el cerebro*. Barcelona: Ariel.
- Calvo-Merino, B. *et al.* (2005). Action observation and acquired motor skills: and fMRI study with expert dancers. *Cerebral Cortex*, 15, 1243-1249
- Carey, S. y Gelman, R. (1991). *Epigenesis of the mind. Essays in Psychology and Knowledge*. London: Erlbaum.
- CERI (2007). *Understanding the brain: the birth of a learning science*. Paris: OCDE.
- Chomsky, N. (2003). *On nature and language*, Cambridge: University Press [Trad. esp. Sobre la naturaleza y el lenguaje. Madrid: Cambridge University Press, 2003].
- Crawford, Ch. y Krebs, D. (1997). *Handbook of Evolutionary Psychology: Ideas, Issues and Applications*. London: LEA.
- Damasio, A. (1996). *El error de Descartes*. Madrid: Drakontos.

- Damasio, A. (2000). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Dehaene, S. (1998). *The number sense. How the mind creates mathematics*. London: Penguin.
- Edelman, G. y Tononi, G. (2002). *El universo de la conciencia*. Barcelona: Crítica.
- Fodor, J. (1983). *La modularidad de la mente*. Madrid: Morata
- Frith, U. (2004). *Autismo. Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza.
- Gallese, V., Keysers C, y Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 396-403.
- García García, E. (1997). Inteligencia y Metaconducta. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 50, 297-312.
- García García, E. (2001). *Mente y cerebro*. Madrid: Síntesis.
- García García, E. (2005). Teoría de la mente y desarrollo de las inteligencias. *Educación Desarrollo y Diversidad*. Vol. 8, 1, 5-54.
- García García, E. et al. (2007). *Nuevas perspectivas científicas y filosóficas sobre el ser humano*. Madrid: Universidad Comillas.
- García García, E. y Muñoz, J. (1999). *Teoría evolucionista del conocimiento*. Madrid: Editorial Complutense.
- Gardner, H. (1997). *La mente no escolarizada*. Barcelona: Paidós.
- Gardner, H. (2000). *La educación de la mente y el conocimiento de las disciplinas*. Barcelona: Paidós.
- Gardner, H. (2001). *La inteligencia reformulada*. Barcelona: Paidós
- Gaschler, K. (2007). El descubrimiento del otro. *Mente y Cerebro*, 23, 24-31.
- Gazzaniga, M. (1993). *El cerebro social*. Madrid: Alianza.
- Gazzaniga, M. (2006). *El cerebro ético*. Barcelona: Paidós
- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Madrid: Crítica.
- Gómez, J.C. (2007). *El desarrollo de la mente en los simios, los monos y los niños*. Madrid: Morata
- Harris, P. (1992). *Los niños y las emociones*. Madrid: Alianza.
- Karmiloff, K. y Karmiloff-Smith, A. (2005). *Hacia el lenguaje*. Madrid: Morata
- Karmiloff-Smith, A. (1994). *Más allá de la modularidad*. Madrid: Alianza.
- Leslie, A. (1994). Tomm, Toby and agency: Core architecture and domain specificity. En L. Hirschfeld y S. Gelman: *Mapping the mind: Domain specificity in cognition and culture*. Cambridge: Cambridge Univ. Press.
- Leslie, A. (1997). The origins of Theory of Mind. *Psychological Review*, 94, 84-106
- Leslie, A., y Roth, D. (1993). What autism teaches us about metarepresentation. En S. Baron-Cohen et al.: *Understanding other minds: perspectives from autism*. Oxford: Oxford Univ. Press.
- Maclean, P.D. (1974). *A triune concept of the brain and behavior*. Toronto: Univ. Press.
- Mehler, J. y Dupoux, E. (1994). *Nacer sabiendo*. Madrid: Alianza.
- Mithen, S. (1998). *Arqueología de la mente*. Barcelona: Crítica-Drakontos.
- Oberman, L. et al. (2005). EEG Evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*, 24, 190-98.
- Perner, J. (1994). *Comprender la mente representacional*. Barcelona: Paidós.
- Piaget, J. (1936). *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Paris : Delachaux et Niestlé.
- Piaget, J. (1947). *La psychologie de l'intelligence*. Paris: Colin.
- Piaget, J. (1975). *Adaptation vitale et psychologie de l'intelligence*. Paris : Hermann
- Pinker, S. (1995). *El instinto del lenguaje*. Madrid: Alianza.
- Pinker, S. (2000). *Como trabaja la mente*. Barcelona: Destino.
- Pinker, S. (2002). *The blank Slate*. New York: Viking.

- Pinker, S. (2007). *El mundo de las palabras*. Barcelona: Paidós.
- Ramachandran, V. y Oberman, L. (2007). Espejos rotos. *Investigación y Ciencia*, Enero, 23-29
- Rizzolatti, G. (2005). The mirror neuron system and imitation. En S. Hurley y N. Chatter (Comps). *Perspectives on Imitation: From Neuroscience to Social Science*. Cambridge MA: MIT Press
- Rizzolatti, G., Fogassi, L. y Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 661-670.
- Rizzolatti, G. y Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.
- Rizzolatti, G. y Sinigaglia, C. (2006). *Las neuronas espejo*. Barcelona: Paidós
- Rivière, A. (1991). *Objetos con mente*. Madrid: Alianza.
- Rivière, A. y Núñez, M. (1997). *La mirada mental*. Buenos Aires: Aique.
- Singer, T. *et al.* (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303, 1157-1162.
- Singer, T. y Kraft, U. (2005). Empatía. *Mente y Cerebro*, 11, 60-65.
- Spelke, E. *et al.* (2005). Number sense in human infants. *Developmental Science*, 8, 88-102
- Spitzer, M. (2005). *Aprendizaje. Neurociencia y la escuela de la vida*. Barcelona: Omega,
- Tomasello, M. (2003). *The cultural origins of human cognition*. Cambridge, Mass: Harvard Univ. Press.
- Vygotski, L. (1979). *El desarrollo de los procesos psicológicos superiores*. Barcelona: Crítica
- Wertsch, J.W. (1988). *Vygotski y la formación social de la mente*. Barcelona: Paidós
- Whiten, A. (1991). *Natural Theories of Mind*. Oxford: Blackwell.

Evaluaciones neuropsicológicas para la intervención en educación especial.

Esteban Sánchez Manzano

Facultad de Educación-CFP. Universidad Complutense de Madrid.

Resumen: La Educación Especial es una disciplina que tiene como finalidad el diagnóstico y la intervención educativa de las personas excepcionales. De este modo, presta atención a todas aquellas personas que, debido a una discapacidad, se encuentran con dificultades para seguir el currículum ordinario. En la evaluación de la Educación Especial, junto a los tests psicológicos y pedagógicos, hoy son imprescindibles las pruebas neuropsicológicas. En este artículo se hace una exposición de las pruebas más relevantes de la Neuropsicología, que pueden aplicarse en la educación con el fin de obtener una mayor comprensión de las deficiencias en el ámbito escolar.

Palabras clave: Neuropsicología, discapacidad, evaluación, diagnóstico, trastornos del aprendizaje.

Abstract: The Special Education is a discipline that has like purpose the diagnosis and the educative intervention of the exceptional people. This way, quick attention to all those people who, due to a discapacity, are with difficulties to follow the currículum ordinary. In the evaluation of the Special Education, next to tests psychological and pedagogical, today the neuropsychological tests are essential. In this article a exhibition becomes of the most excellent tests of the Neuropsychologie, that can be applied in the education with the purpose of obtaining a greater understanding of the deficiencias in the scholastic scope.
Key words: Neuropsychology, discapacity, evaluation, diagnosis, disorders of the learning.

Introducción

Con el fin de optimizar los potenciales de las personas con algún tipo de discapacidad o inadaptación social, la Educación Especial ha de apoyarse en diferentes disciplinas: la Neurología, la Neuropsicología, la Psicología, la Didáctica o la Sociología. Sólo desde una perspectiva interdisciplinar podrán abordarse con éxito las complejas y variadas alteraciones que entran a formar parte del campo de la Educación Especial.

La Neuropsicología ha supuesto un considerable avance en el diagnóstico y la intervención de las personas con dificultades de aprendizaje. Este artículo tiene como principal objetivo el análisis sistemático de las principales técnicas que se emplean para la evaluación de personas discapacitadas. Dichas técnicas están en el área de la Neurociencia. Las técnicas empladas son muy diferentes y abarcan un amplio campo, desde análisis microscópicos de las

neuronas, pasando por análisis macroscópicos como la neuroimagen, hasta pruebas propiamente neuropsicológicas como son las diferentes baterías de tests al respecto. Sólo desde una perspectiva pluridisciplinar pueden darse respuestas efectivas ante los déficit cerebrales y las discapacidades escolares. En efecto, las teorías y métodos educativos, que pueden ser suficientes para educar a las personas normales, no lo son, cuando se trata de personas con alguna discapacidad. La Neurociencia está demostrando que un gran porcentaje de discapacidades están causadas por deficiencias del encéfalo. De ahí, la importancia que tiene para el educador, y especialmente para el neuropsicólogo, el conocimiento de las investigaciones que se han producido en los últimos años en Neurociencia. Pongamos un ejemplo: Hace unos treinta años la mayoría de los psicólogos o pedagogos consideraban que la dislexia estaba causada en general por problemas ambientales; se llegó a hablar, incluso, de que un alto número de dislexias era causado por la presión que ciertos métodos educativos ejercían sobre el aprendizaje de la lectura. Hoy en día, después de las investigaciones de los últimos años, se ha comprobado que una mayoría de las dislexias son producidas por déficit cerebrales. Como ya señalara Duffy (1985), tarde o temprano se podrá establecer una clara relación entre morfología cerebral y conducta disléxica. Esta afirmación se confirma cada día más. Los estudios avanzados en Neuropsicología han dado un paso adelante al descubrir que muchos disléxicos tienen trastornos cerebrales de índole diversa. Se ha comprobado que una lesión en el área occipital, llamada "campo de lectura", provoca un síndrome disléxico.

De forma similar, el avance de la Psicología, especialmente de la Psicología Cognitiva, ha dado un nuevo impulso en el conocimiento de las discapacidades. La Pedagogía también ha encontrado nuevos métodos de enseñanza. La Tecnología Educativa aplicada al campo de la Educación Especial está dando excelentes resultados.

La evolución cerebral y sus habilidades básicas

El cerebro es el órgano más importante, pues a través de él somos conscientes de nuestra existencia y efectuamos todas las funciones fisiológicas y psicológicas. Por esto, no debe extrañarnos que comprender el cerebro, su anatomía y su funcionamiento ha sido y es una de las mayores ambiciones de la humanidad. Hipócrates ya señalaba la importancia del cerebro en uno de sus tratados de medicina: "El hombre debería saber que del cerebro, y no de otro lugar vienen las alegrías, los placeres, la risa y la broma, y también las tristezas, la aflicción, el abatimiento y los lamentos. Y con el mismo órgano, de una manera especial, adquirimos el juicio y el saber, la vista y el oído y sabemos lo que está bien y lo que está mal, lo que es trampa y lo que es justo, lo que es dulce y lo que es insípido, algunas de estas cosas las percibimos por costumbre, y otras por su utilidad... Y a través del mismo órgano nos volvemos locos y deliramos, y el miedo y los terrores nos asaltan, algunos de noche y otros de día, así como los sueños y los delirios indeseables, las preocupaciones que no tiene razón de ser, la ignorancia de las circunstancias presentes, el desasosiego y la torpeza. Todas estas cosas las sufrimos desde el cerebro".

Los principales cambios que se producen en el cerebro durante el desarrollo del embrión y del feto son conocidos desde hace un siglo. Se sabe que el sistema nervioso se origina en una lámina plana de células en la superficie dorsal del embrión (placa neural), que dicho tejido se pliega formando una estructura alargada y hueca (tubo neural) y que en el extremo cefálico del tubo se desarrollan tres abultamientos que darán origen a las tres partes

principales del cerebro: el cerebro anterior, el cerebro medio y el cerebro posterior. Se pueden catalogar ocho fases en el desarrollo de cualquier parte del cerebro en este primer periodo:

- La inducción de la placa neuronal.
- La proliferación localizada de células en diferentes regiones.
- La migración de células desde su origen hasta su posición definitiva.
- La agregación de células que forman las partes identificables del cerebro.
- La diferenciación de las neuronas inmaduras.
- La formación de conexiones con otras neuronas.
- La muerte selectiva de ciertas células.
- La eliminación de algunas conexiones formadas inicialmente y la estabilización de otras.

Una vez han sido determinadas las principales regiones del sistema nervioso en desarrollo se van añadiendo sus potencialidades al avance del desarrollo.

En un estudio realizado por Conel (1939), éste observó los cambios que se producen en el desarrollo de las neuronas en los niños. Los criterios que siguió para hacer el estudio del córtex cerebral fueron: el espesor de cada capa del córtex, densidad y tamaño celular, tamaño y número de fibras exógenas, crecimiento de plexos dendríticos y axonales del neurófilo cortical, mielinización de axones, aparición de la sustancia Nisal y neurofibrillas en células nerviosas.

Mediante este método Conel pudo determinar la maduración cerebral teniendo en cuenta las diferentes edades:

En el nacimiento existe evidencia de presencia de mielina en las áreas motrices (lóbulo frontal), somestésicas (lóbulo parietal), estriadas (lóbulo occipital) y auditivas (lóbulo temporal).

A los seis meses se observa que el tamaño y longitud de las prolongaciones de los cuerpos celulares han aumentado en todo el córtex cerebral. El espesor del córtex también se incrementa. Se produce inhibición en el reflejo de agarre; desarrollo del córtex en dirección céfalo-caudal. Los centros de visión tienen un desarrollo mayor que los del oído.

A los quince meses aumenta el espesor y volumen celular en todas las áreas. El tamaño de las neuronas es grande, principalmente en las áreas motrices del ojo y en el área de Broca, cuya principal función es la coordinación del lenguaje.

A los dos años siguen mielinizándose todas las áreas. Aumenta el número de fibras de asociación, muy especialmente en el lóbulo frontal.

A los cuatro años las fibras verticales exógenas y las fibras de asociación subcorticales tienen un importante desarrollo.

A los seis años sigue la mielinización; los dos hemisferios cerebrales siguen el mismo proceso de desarrollo en sus áreas, sin que exista diferencia entre uno y otro.

La mielinización tanto en las vías como en los centros nerviosos proseguirá hasta la adolescencia.

En la maduración del sistema nervioso existen periodos críticos. Al periodo crítico del desarrollo se le ha denominado también periodo vulnerable. Estos periodos de vulnerabilidad “coinciden con los tiempos de más rápido crecimiento del cerebro, cuando existe una secuencia intrincada de múltiples eventos anatómicos y neuroquímicos, cada uno en diferentes regiones del cerebro, que a su vez podrían tener sus propios periodos de alta vulnerabilidad. En su forma más simple, el concepto de vulnerabilidad indica que si un proceso de desarrollo es restringido por un agente en el momento de su rápida velocidad de desarrollo, este agente no solo retardará el proceso en cuestión, sino también retardará o detendrá sus resultantes últimas o a distancia, aún cuando la influencia restrictiva sea removida y se puede obtener una total rehabilitación” (Harmony y Alcaraz, 1987, p.13). Estos mismos autores identifican dos periodos críticos o vulnerables a lo largo de la vida del individuo: el periodo posnatal, desde el nacimiento a varios meses del primer año, y el periodo alrededor de la pubertad, durante el que los cambios hormonales tienen un efecto modificador en la conducta.

Maduración y aprendizaje

La maduración y el aprendizaje son los dos factores básicos para el desarrollo y la optimización de las capacidades superiores humanas. Sin maduración, esto es, sin un desarrollo biológico suficiente no se puede aprender, pero también al contrario, sin aprendizaje, sin la experiencia del individuo en relación con el ambiente, la persona no puede adquirir las capacidades cognitivas.

Al hablar de desarrollo se hace referencia a un desarrollo integral, del que forma parte un amplio conjunto de capacidades o potencialidades psicobiológicas, psíquicas y sociales. El centro de este desarrollo está en los cambios que se producen a través del tiempo, tanto en un aspecto cuantitativo como cualitativo.

Desde un punto de vista cuantitativo, los efectos del desarrollo son fácilmente medibles: la estatura, el peso, el volumen torácico, el aumento de vocabulario, capacidades físicas, variables psicofisiológicas y algunos aspectos sociales. Analizar el desarrollo desde un punto de vista cualitativo es una tarea bastante más compleja. Esta complejidad se hace más difícil en el sometimiento a parámetros, ya que los procesos superiores: inteligencia, creatividad, memoria, sociabilidad incluyen «saltos» en el desarrollo. Por otra parte, en la actualidad, al hacer una investigación sobre el desarrollo, se trata de conocer las causas que provocan el desarrollo, antes que hacer un mero estudio descriptivo sobre el mismo.

Aunque existen taxonomías generales del desarrollo, no hemos de perder de vista la variabilidad individual, que depende de muchas circunstancias: ecosistema, alimentación, familia, estimulación, etcétera. Incluso, en el mismo individuo, no todas las capacidades se desarrollan a un tiempo, ni con la misma frecuencia. Por ejemplo, el desarrollo motor es más rápido en los primeros meses; el lenguaje se desarrolla más rápidamente en la etapa preescolar; el desarrollo del pensamiento lógico y la socialización tienen un mayor avance durante la escuela primaria.

De las diferentes investigaciones se han podido extraer algunas conclusiones sobre el desarrollo humano:

- Los niños más maduros requieren menos entrenamiento que los niños más pequeños para alcanzar cierto grado de progreso.
- La velocidad en el desarrollo es uniforme.
- El entrenamiento, cuando el organismo no está aún capacitado, produce mejoría temporal o no produce ninguna.
- La conducta constructiva, esto es, aquella que está enraizada en la conducta natural, se aprende más fácilmente.

La Neuropsicología

La Neuropsicología es una disciplina relativamente nueva, que está ampliando considerablemente su ámbito de estudio. La Neuropsicología trata de comprobar la íntima relación existente entre el cerebro y la conducta humana. Los métodos de evaluación son diversos, unos se acercan más a la Biología, mientras que otros guardan una relación mayor con la Psicología Cognitiva o la Psicología Clínica.

Para Hécaen (1972) la Neuropsicología es una disciplina que trata las funciones mentales superiores en su relación con las estructuras cerebrales. Los neuropsicólogos se apoyan en una teoría comprensiva de la funcionalidad del cerebro humano. Esta teoría se ha ido elaborando a partir de los diferentes estudios clínicos, anatómicos, fisiológicos y psicológicos del cerebro, y de la conducta.

En el año 1962 Luria formuló por primera vez las bases teóricas y los métodos de la Neuropsicología (Luria, 1962). Y con posterioridad a dicha fecha él mismo fue desarrollando la teoría en varias de sus publicaciones. En el año 1973 el Psychological Abstracts utilizó por primera vez el término Neuropsicología.

La mayoría de los neuropsicólogos parten de los siguientes principios:

- La *modularidad* de los procesos mentales, esto es, se supone que la actividad mental es el resultado de la actividad coordinada de módulos diferentes. Cada uno de estos módulos se ocupa de su propia forma de procesamiento independientemente de la actividad de los otros.
- La *especificidad* neurológica o isomorfismo entre la organización de la mente y la organización del cerebro.
- La *transparencia*, que hace referencia a que partiendo de la ejecución deteriorada, tras una lesión cerebral, se puede conocer el modo en el que el sistema cerebral se altera.
- La *sustractividad*, que partiendo también de la ejecución deteriorada tras una lesión cerebral, ésta refleja el sistema cognitivo intacto y dañado. El cerebro maduro desarrolla nuevos módulos cerebrales.

Por otra parte, atendiendo a la evaluación neuropsicológica ha habido dos enfoques diferentes:

Un enfoque *cuantitativo*, basado en pruebas estandarizadas y aplicadas por igual a todos los sujetos. Son baterías de tests integradas y sistematizadas que pretenden tener alta validez y fiabilidad. Una de las baterías de este tipo de tests neuropsicológicos más representativa es la de Batería de Tests de Halstead-Reitan. El uso de esta batería se utiliza más frecuentemente en los Estados Unidos.

Un enfoque *cualitativo*, defendido por Luria y sus seguidores. No hay que tener en cuenta tanto los análisis estadísticos, sino que la evaluación ha de hacerse a cada sujeto individualmente, observando su conducta, pues sólo este tipo de evaluación individual puede proporcionar una base significativa para diagnosticar los déficit cerebrales. La Batería Neuropsicológica de Luria es el prototipo de este enfoque. En la evaluación, el profesional, además de tener una buena cualificación, ha de tener una gran flexibilidad y rechazar las hipótesis que entren en contradicción con las conductas observadas.

En la actualidad los evaluadores neuropsicológicos han adoptado la posición intermedia de aplicar ambos enfoques. “Creemos que la combinación de los procedimientos objetivos y cualitativos representa el compromiso ideal en un campo tan complejo como el de la función cerebral humana. Ambos enfoques tienen puntos fuertes y puntos débiles, y han de usarse complementariamente” (Golden *et al.*, 1982, tomado de Chrsitensen, 1987:17). La Batería Luria-Nebraska es para estos autores el resultado de la integración de los enfoques cuantitativo y cualitativo en la evaluación neuropsicológica.

La Neuropsicología puede dividirse en dos grandes áreas:

- Neuropsicología General o Básica, que investiga aspectos generales de la relación de las capacidades superiores con el cerebro.
- Neuropsicología Aplicada o Clínica, cuyo objetivo principal es el diagnóstico y la intervención en alteración de las funciones mentales superiores por lesión cerebral.

A su vez la Neuropsicología del Desarrollo y la Neurolingüística vienen a completar el campo de la Neuropsicología General y Clínica como áreas dentro de ellas. También ha adquirido importancia la Neuropsicología Escolar o la aplicación de los principios de la Neuropsicología a los problemas escolares.

Métodos de evaluación neuropsicológica

La Neuropsicología se vale de todos los métodos que la Neurología y la Psicología emplean, dependiendo de los objetivos que, en un determinado momento, se desean alcanzar, ya sean estos para la investigación o para la práctica clínica.

En principio se puede hacer una doble división en los procedimientos de evaluación empleados: métodos neurológicos que exploran la biología cerebral y su actividad, y métodos psicológicos que investigan los procesos internos de la representación mental y del comportamiento humano.

Métodos neurológicos

Son muchos y variados los métodos que se emplean para conocer el cerebro humano. Unos métodos van dirigidos más a la investigación de la anatomía cerebral, mientras que los otros se dirigen a la investigación de la actividad del propio cerebro. La actividad del cerebro incluye varios procesos químicos y eléctricos en un continuo que va desde la investigación en las neuronas a la actividad regional en la que interviene un gran número de ellas.

Métodos estructurales o anatómicos

Estos métodos investigan la forma del cerebro y las diferentes estructuras del mismo, desde la estructura más superficial de la corteza, como los lóbulos, los surcos, las circunvoluciones..., hasta la estructura más interna, como son los diferentes núcleos subcorticales o el análisis microscópico de la estructura. Existen diferentes técnicas que se emplean dentro de estos métodos, entre ellas:

Análisis macroscópico post mortem, que es el estudio de la anatomía cerebral en cadáveres. Para la Neuropsicología los estudios realizados tratan de confirmar la estructura cerebral. Por ejemplo, las asimetrías hemisféricas: si el lóbulo frontal derecho de las personas diestras es más ancho y largo que el izquierdo, o por el contrario, si el lóbulo occipital izquierdo es más ancho y largo que el derecho. Dichas asimetrías pueden observarse *in vivo* mediante neuroimágenes. Los análisis *post mortem* vendrían a confirmar o descartar las anteriores observaciones. También pueden observarse cierto tipo de malformaciones, como por ejemplo una disminución del número de surcos, que se asocia con frecuencia a una discapacidad mental.

Análisis microscópico post mortem a través del que se trata de averiguar la bioquímica cerebral. También la causa de ciertas enfermedades encefálicas. En este sentido, uno de los campos de mayor aplicación es el de las enfermedades degenerativas, como el Alzheimer o la enfermedad de Huntington. Con esta técnica se ha podido conocer la estructura de la neurona mediante tinción.

Análisis mediante neuroimagen o visualización del cerebro vivo. Las dos técnicas más empleadas son la *Tomografía Computadorizada* (TC) y la *Imagen por Resonancia Magnética* (IRM) o también denominada *Resonancia Magnética Nuclear* (RMN).

* *Tomografía Computadorizada* (TC) o *Tomografía Axial Computadorizada*

El registro de TC consiste básicamente en hacer girar una fuente de rayos X en un plano alrededor de la cabeza, mientras que la intensidad del haz de rayos X, que pasa al otro lado de la cabeza, es controlado por unos detectores. La aplicación de los rayos X se hace a diferentes niveles o “cortes del cerebro”, en distintos planos transversales. Un ordenador almacena esta información, siendo después analizada para reconstruir la imagen de un trozo del cerebro.

* *Imagen por Resonancia Magnética* (IRM)

La IRM es capaz de reproducir también imágenes trasversales del cerebro, pero sin utilizar rayos X, ni rayos gamma. En la IRM estándar o anatómica se induce la resonancia magnética nuclear de átomos de hidrógeno en moléculas de agua, que después queda registrada mediante combinación de ondas de radio y un campo magnético fuerte. Calcula con precisión la densidad relativa por todo el cerebro, y mediante el ordenador se obtiene una imagen gráfica. La IRM reproduce una imagen más clara que la TC entre la sustancia gris y la sustancia blanca cerebral.

** Angiografía Cerebral*

La técnica se basa en el supuesto de que las trayectorias de los vasos sanguíneos grandes del cerebro reflejan la anatomía del tejido cerebral circundante. Por ejemplo, los investigadores saben que la arteria cerebral media discurre por la región crítica del lenguaje que está en el lóbulo temporal y han usado esta técnica para visualizar este importante vaso sanguíneo a fin de conocer si las regiones cerebrales circundantes han sido dañadas. Una sustancia de contraste, que se inyecta en la arteria carótida interna del cuello, fluye hacia la arteria cerebral media haciendo que ésta se visualice cuando se hace una radiografía. Mediante esta técnica se observan también asimetrías entre los dos hemisferios cerebrales.

Métodos funcionales de actividad cerebral

La actividad cerebral puede conocerse, al menos, de tres maneras: *suprimir* la actividad en una determinada zona y conocer las consecuencias; *estimular* una determinada zona y comprobar los resultados; y *registrar* la actividad cerebral. Es esta última parte la que más interés ha suscitado entre los neuropsicólogos.

Métodos de supresión de la actividad cerebral mediante supresión mecánica, química, eléctrica, enfriamiento o accidental.

** El método de supresión mecánica*

Este método ha sido muy utilizado en investigación con animales. Se trata de eliminar una zona del cerebro absorbiendo o seccionando el tejido para comprobar las consecuencias funcionales.

** El método de supresión química*

Mediante este método se pueden comprobar las lesiones reversibles e irreversibles. Las lesiones reversibles se realizan con anestésicos locales o mediante la aplicación de cloruro potásico. Las lesiones irreversibles se hacen con animales mediante productos químicos como el ácido kainico, el ácido iboténico, 6-hidroxi-dopamina, 5-7-dihidroxi-triptamina...

** El método de supresión eléctrica*

Consiste en la lesión de determinadas zonas cerebrales mediante estimulación eléctrica. Si la estimulación eléctrica no es muy intensa se puede conseguir una supresión temporal.

** El método de supresión por enfriamiento*

Consiste en la exposición de una parte del cerebro a una temperatura inferior a 25 grados centígrados para inhibir su actividad. Esto se consigue en la parte más periférica mediante la aplicación de un objeto refrigerante sobre la zona que deseamos inhibir. Retirado el objeto la actividad vuelve a producirse.

** El método de la supresión accidental*

Este método sirve para el estudio del cerebro cuando se producen accidentes cerebrales como trombosis, tumores, etcétera, en determinada zona que puede ser visualizada mediante TC o IRM. Una vez detectada y localizada la lesión se pueden conocer las funciones afectadas mediante la aplicación de una batería de tests neuropsicológicos.

Métodos de estimulación de la actividad cerebral

Mediante procedimientos artificiales pueden ser activadas determinadas zonas del cerebro.

** El método de estimulación química*

El método consiste en la administración de una sustancia, por lo general un neurotransmisor, en una determinada zona cerebral. Esto se hace con una pipeta de diámetro y punta muy finos, que permiten activar zonas muy concretas.

** El método de estimulación eléctrica,*

Es un método similar al anterior, pero ahora la estimulación se hace mediante una carga eléctrica de baja frecuencia (entre 60 a 100 Hz). Para producir esta descarga se aplica a la zona un electrodo alargado con aislamiento excepto en la punta.

** El método de estimulación magnética*

Esta técnica se realiza desde el exterior de la cabeza, pues los campos magnéticos atraviesan los tejidos, el cráneo y las meninges que envuelven al cerebro sin distorsión. El dispositivo de estimulación magnética consiste en un conjunto de acumuladores que cargan su campo magnético de 2 Tesla (T) en 200 microsegundos o millonésimas de segundo.

** El método de estimulación por enfriamiento del conducto auditivo*

Consiste en la introducción de un chorro de agua fría en uno de los conductos auditivos, al tiempo que se presenta ante el sujeto un estímulo para analizar. El chorro de agua produce una gran actividad en el hemisferio contralateral, por lo que la persona analiza el estímulo fundamentalmente con el hemisferio contralateral al oído del chorro de agua.

Métodos de registro de la actividad cerebral

A través de estos métodos se observa cómo actúa el cerebro en determinadas circunstancias.

** Registro celular*

Es un método para medir la actividad nerviosa a nivel celular. La técnica se realiza mediante la implantación de micro electrodos dentro de la neurona o fuera de la neurona, pudiendo registrara en este último caso la actividad de grupos de neuronas. Estos registros se producen generalmente en animales de experimentación.

** Microdiálisis*

Es una técnica en la que se implanta en el sistema nervioso una pequeña sonda mediante la que se bombea una solución o líquido que se encuentra de forma natural en el cerebro, una vez que éste ha pasado por una zona con actividad neuronal. En el líquido se encuentran diferentes niveles de moléculas que son el resultado de la actividad cerebral. Con ello se puede comprobar el neurotransmisor utilizado en la actividad, mientras el sujeto, generalmente un animal de experimentación, realiza alguna actividad programada.

** Neuroimagen funcional*

En las últimas décadas los avances técnicos han permitido imágenes de la actividad cerebral cada vez de mayor precisión y resolución. Los métodos de neuroimagen funcional se refieren a técnicas que proporcionan planos de algún aspecto concreto de la actividad cerebral y no sólo de la anatomía. La neuroimagen funcional puede dividirse a su vez en *métodos hemodinámicos* o que miden el metabolismo vertebral y *métodos de actividad electromagnética*.

Los métodos hemodinámicos son registros de la actividad cerebral que se hacen mientras el sujeto ejecuta una tarea mental. A finales de los años setenta del pasado siglo se observaron aumentos regionales constantes en el flujo sanguíneo cortical en sujetos mediante la producción del habla, tras inyectar una sustancia química radioactiva o trazador en la arteria carótida y controlar el aumento de su circulación mediante detectores instalados fuera de la cabeza. La técnica ha mejorado mucho en los últimos años. El flujo de la sangre a través del tejido cerebral varía con el metabolismo y la actividad en el tejido. Los cambios de la actividad en las regiones cerebrales se reflejan en la cantidad relativa de sangre que fluye por estas regiones, pues el flujo de sangre es muy sensible a

variaciones muy pequeñas de la actividad neuronal. Por tanto, midiendo los cambios producidos en el flujo de sangre se pueden identificar las áreas cerebrales activas. Las técnicas más utilizadas son la *Tomografía por Emisión de Positrones (TEP)*, la *Tomografía por Emisión de Fotón Simple (TEFS)*, la *Imagen por Resonancia Magnética funcional (IRMf)* y la técnica más reciente *Espectrografía Óptica*.

* *Tomografía por Emisión de Positrones. (TEP).*

Esta técnica se fundamenta en el hecho de que al aumento de flujo sanguíneo local se producirá un aumento local de sustancias o moléculas portadas por la sangre, ejemplo la glucosa. El aumento de sustancias puede rastrearse si se pone en la sangre una sustancia radioactiva que se puede medir con un detector instalado fuera del cuerpo. De este modo se produce una imagen de la sustancia marcada radiactivamente en cualquier corte trasversal del cuerpo o la cabeza.

* *Tomografía por Emisión de Fotón Simple (TEFS).*

Igual que la anterior la técnica necesita la presencia de un radio trazador en sangre y la medición por medio de un detector de actividad radioactiva. La resolución espacial de esta técnica es menor que la de la PET, pues sólo detecta una sola señal, un fotón que sale en una dirección. Sin embargo, tiene la ventaja de que los radio trazadores son más baratos y fáciles de conseguir.

* *Imagen por Resonancia Magnética funcional (IRMf).*

Para esta técnica se emplean los mismos aparatos que para la Imagen por Resonancia Magnética (IRM), que ya hemos descrito. El fundamento de la técnica está en la diferente capacidad de absorción magnética de la hemoglobina en función de que esté ligada o no al oxígeno. El aumento de flujo sanguíneo cerebral conlleva un aumento de hemoglobina oxigenada. Debido a que las áreas activadas del cerebro tienen sangre oxigenada y las propiedades magnéticas de esta sangre es diferente a la desoxigenada, los registros de la IRMf pueden identificar regiones activadas durante la estimulación, la actividad motora y la actividad cognitiva. Esta técnica se ha extendido mucho porque tiene una buena resolución espacial y temporal, pero tiene la desventaja de resultar muy afectada ante el menor movimiento del sujeto examinado. Otra desventaja es la de que no mide directamente el flujo sanguíneo cerebral, sino que sólo muestra que se ha producido un aumento o una disminución de flujo sanguíneo. Estos cambios reciben el nombre de “activación” o “desactivación”.

* *Espectrografía óptica.*

Similar a la IRMf esta técnica mide los cambios de oxigenación de la hemoglobina que se producen en el cerebro como resultado de una actividad. La diferencia está en que la medición que se hace es de las diferencias en absorción de luz provocadas por esos cambios en la oxigenación de la hemoglobina. Se emite un haz de luz a una determinada frecuencia (cercana al infrarrojo) hacia una zona del cerebro y a continuación un fotosensor recoge la luz que se refleja.

Cuando en la zona señalada aumenta la cantidad de sangre, la zona se vuelve más rojiza y la cantidad de luz absorbida es mayor.

Métodos electromagnéticos

Los métodos electromagnéticos tienen una resolución temporal mejor que los métodos hemodinámicos, los cuales sobresalen en una mejor resolución espacial. Estos métodos, como indica su nombre, miden la actividad eléctrica o magnética de las neuronas. Nos referimos a dos métodos: la *Electroencefalografía* y la *Magnetoencefalografía*.

** Electroencefalografía (EEG)*

En el año 1929 el psiquiatra austriaco Hans Berger registró patrones de actividad eléctrica cerebral mediante electrodos colocados en diferentes lugares del cuero cabelludo. Se han identificado, al menos, cuatro ritmos de actividad eléctrica cerebral: alfa, beta, delta, theta, que equivalen a ciclos por segundo. Por ejemplo, el ritmo alfa tiene entre 8 a 12 ciclos por segundo y es la actividad eléctrica que se produce cuando el sujeto está descansando tranquilamente con los ojos cerrados. Un electroencefalograma es una mezcla de fluctuaciones de ondas rítmicas que se miden en microvoltios. La potencia del encefalograma es la cantidad de energía eléctrica producida por unidad de tiempo. La técnica se ha desarrollado muchísimo con la puesta en marcha de los ordenadores que analizan estos ritmos eléctricos. Cuando se presenta un determinado estímulo, por ejemplo, un destello de luz, se producen cambios específicos en la actividad cerebral, pero estos cambios quedan enmascarados por la actividad global del cerebro. Para hacer visibles estos cambios de respuesta a un estímulo específico, se calculan con un ordenador los promedios de registro de curvas que siguen a la presentación repetida de un mismo estímulo, esto anulará la actividad eléctrica aleatoria con respecto a la presentación del estímulo, mientras que la actividad eléctrica observada en un tiempo fijo con relación al estímulo aparecerá como el potencial evocado por éste. El *Potencial Evocado (PT)* consiste en una secuencia de cambios positivos y negativos producidos a partir de una línea base. La duración del PT es de unos 500 milisegundos después de haber cesado la exposición del estímulo. Cada potencial puede ser analizado en función de ciertos parámetros, como son la amplitud y la latencia. La forma precisa del potencial evocado es afectada por la naturaleza del estímulo que puede ser auditivo, visual o somatosensorial.

** Magnetoencefalografía (MEG)*. La actividad cerebral no sólo genera campos eléctricos sino, además, campos magnéticos. Se han podido aislar los campos magnéticos que acompañan a los campos eléctricos generados por la actividad neuronal en regiones específicas del cerebro. La MEG mide también la actividad cerebral, pero la medición la hace sobre el campo magnético generado por el campo eléctrico. Para captar los débiles campos magnéticos se necesitan bobinas superconductoras especiales. Los registros se han de realizar en lugares protegidos magnéticamente. El núcleo de la sonda MEG es un sensor, que está sumergido en helio líquido. Desplazando una sonda o varias colocadas en posiciones diferentes, la MEG crea mapas de isocurvas de nivel o gráficos con

círculos concéntricos que representan diversas intensidades del campo magnético. También la respuesta a un estímulo externo puede medirse con la MEG, utilizando un equivalente al potencial evocado, pues el estímulo da como respuesta una forma ondulatoria característica en el campo magnético registrado en regiones cerebrales específicas. Aquí se denominan *Campos Evocados (CE)*. La localización de la fuente de actividad cerebral está mejor localizada mediante los CE, que mediante los PE.

La ventaja principal de la MEG frente a la EEG es la mejor localización de la fuente de actividad que se está registrando. Tiene una alta resolución espacial. Pero el coste y el mantenimiento es altísimo en comparación con la EEG.

Métodos neuropsicológicos

También son muchos los tests que evalúan el comportamiento humano y los procesos internos de estos comportamientos que se infieren a partir de las respuestas. Aquí vamos a tratar sólo de algunos de los tests más importantes que tienen una relación directa con la Neuropsicología y, especialmente las baterías neuropsicológicas. Los tests son igualmente un valiosísimo instrumento en el campo de la Neuropsicología en su doble vertiente de investigación y de intervención clínica.

En cuanto a la *investigación* los neuropsicólogos tratan de averiguar la relación existente entre los resultados en los tests y la actividad cerebral o la existencia de correlatos entre la mente y el cerebro. La Neuropsicología ha ampliado el campo en la comprensión de los procesos psicológicos, analizando las partes de dichos procesos. Se ha descubierto que una conducta que se considera como un proceso mental unitario resulta ser una interacción compleja de varios procesos; y viceversa, lo que se suponía que eran actividades mentales independientes, tienen los mismos mecanismos cerebrales. Se han hecho estudios sobre memoria, lenguaje y otras capacidades de la inteligencia, y emociones.

En cuanto a la práctica clínica, la Neuropsicología trata de predecir la localización de lesiones cerebrales a partir de tests neuropsicológicos. También, conociendo la localización de la lesión predecir los trastornos funcionales y conductuales que están asociados.

Tests visomotores

Los tests visomotores evalúan la percepción visual y la coordinación mano-ojo. Estos tests son instrumentos válidos para conocer la madurez de la visomotricidad. Existen diferentes pruebas de este tipo, pero las más comunes son las copias de sencillos dibujos o el seguimiento de laberintos mediante un instrumento gráfico. Entre ellos están: el *Test Gestáltico Visomotor de Bender*, el *Test de Retención Visual de Benton* y el *Test de la Figura Compleja de Rey*.

** Test Gestáltico Visomotor de Bender*

La prueba consiste en nueve figuras geométricas que fueron tomadas del gestaltista Max Wertheimer, las cuales figuras ha de copiar el sujeto mientras las tiene delante. Se fundamenta en el hecho de la existencia de una tendencia en los seres humanos a completar las figuras y a reorganizarlas según principios biológicamente determinados por un patrón sensoriomotor de acción: Dicho patrón varía en los diferentes niveles de maduración y en los estados patológicos, determinados orgánica o funcionalmente. La autora del test Laureta Bender realizó investigaciones sobre diversas psicosis orgánicas, psicosis alcohólicas por traumatismos craneales, afasias producidas por embolias cerebrales, en las que seguía los procesos de los pacientes y su correlación con la reproducción de las figuras. Del mismo modo, otros autores han mostrado la validez de esta prueba en la detección de otras patologías cerebrales. “*Los principios de la ‘gestalt’ no son fijos (...), sino que dependen de las características biológicas de los campos sensoriales en los diferentes niveles de maduración y de la integridad integradora del sistema nervioso en funcionamiento*” (Bender, 1975, p.91).

* *Test de Retención Visual de Benton*

La prueba se ha empleado también en la clínica psiquiátrica y neurológica. El test fue elaborado por Arthur L. Benton entre 1943 y 1945, aunque después tuvo otras revisiones. La prueba consiste en cuatro tarjetas con unos dibujos que el sujeto ha de reproducir de memoria en cinco minutos, después de haberlos contemplado durante diez segundos. La edad de aplicación es desde los 8 a los 65 años. Lo que se intenta evaluar es la retención de la figura abstracta y el nivel visomotor, y tiene un destacado valor para la evaluación del deterioro mental, especialmente debido a lesiones cerebrales.

* *Test de la Figura Compleja de Rey*

Similar a las anteriores, pero la prueba consiste tan sólo en un dibujo de estructura compleja para su reproducción gráfica. La persona normal abstrae las líneas fundamentales de la figura y son las primeras que reproduce, completando después el dibujo con la líneas más accesorias. El sujeto con deterioro mental comienza reproduciendo las líneas accesorias y los detalles. Donde se encuentran mayores diferencias entre los normales y lesionados cerebrales es en la reproducción de memoria después de un descanso de cinco minutos.

Tests de Inteligencia

Existe un amplísimo número de tests de inteligencia lógica, inteligencia creativa y aptitudes, tanto individuales como colectivos, que pueden aplicarse en la investigación neuropsicológica: *Matrices Progresivas de Raven, Batería de Kaufman, Factor G de Cattell, Test de Aptitudes Diferenciales (DAT), Test de Talento Musical de Seasore, los Test de Torrance, Gulford o Wallas y Kogan para evaluar la inteligencia creativa, etcétera*. Aquí nos detenemos sólo en las escalas de inteligencia que más se aplican en todo el mundo. Nos estamos refiriendo a las Escalas de Wechsler.

** Escalas de Wechsler*

Las *Escalas de Inteligencia de Wechsler*, en los tres niveles, es la prueba de inteligencia más utilizada hoy en día, seguida del *Stanford-Binet* y, en tercer lugar, de la *Serie de Valoración de Kaufman* para niños. (Klausmeier, Mishra & Maker, 1987).

La prueba consiste en varias subescalas que evalúan la inteligencia cristalizada o cultural y la inteligencia fluida o potenciales. Existen tres formas de escalas, dependiendo de la edad (WAIS, WISC, WPPSI) .

Esta prueba tiene una escala clínica y se han encontrado correlatos entre las puntuaciones de algunas de las subescalas y alteraciones cerebrales. Pongamos algunos ejemplos: diferencias significativas entre el cociente intelectual verbal (CIV) y cociente intelectual manipulativo (CIM), siendo el manipulativo inferior se hallaron en sujetos con lesión cerebral (Fisher, 1960); al contrario, CIV inferior al CIM con diferencias significativas se encontró en sujetos con lesiones cerebrales en el hemisferio izquierdo; se hallaron correlaciones con saturaciones significativas en las subescalas *Aritmética* y *Figuras Incompletas* en el grupo con lesión cerebral derecha, en *Aritmética* y *Dígitos* en el grupo con lesión cerebral izquierda y en *Semejanzas* en los de lesión difusa.

Baterías neuropsicológicas

Se han elaborado conjuntos o baterías de pruebas neuropsicológicas a fin de evaluar funciones psicológicas y motoras a nivel simple y complejo. La interpretación de un déficit se realiza mediante un patrón comparativo que puede ser normativo (derivado de la población) o individual (derivado de la historia del paciente). De este modo, han aparecido pruebas neuropsicológicas estandarizadas y no estandarizadas. Se han de tener en cuenta los siguientes criterios para la evaluación con pruebas neuropsicológicas:

- Se ha de evaluar la ejecución en las áreas visuales, auditivas, cinestésicas.
- Se han de evaluar habilidades verbales y no verbales.
- La evaluación ha de ser cualitativa y cuantitativa.
- Se ha de minimizar la educación y la inteligencia sobre el efecto de las pruebas.
- La evaluación ha de tener fiabilidad o consistencia interna.
- La evaluación ha de tener suficientes ítems en cada subtest .
- Las pruebas han de tener una dificultad graduada.
- La evaluación deberá aportar información para hacer predicciones sobre el curso y la recuperación del trastorno.
- La evaluación deberá aportar información para diseñar y aplicar programas de intervención.

A continuación se exponen algunas las baterías más conocidas:

* *Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan*

En la creación de dicha batería los autores partieron de estos tres criterios:

- a. El rango de funciones conductuales evaluadas ha de ser suficientemente amplio que permita una expresión significativa de los efectos de las lesiones cerebrales.
- b. La batería ha de fundamentarse en investigaciones serias sobre el daño cerebral.
- c. La construcción de la misma ha de hacerse para que sea posible el uso integrado de varios principios de inferencia en relación a los déficit conductuales.

Esta batería tiene tres versiones: para adultos a partir de 15 años, para niños pequeños con edades comprendidas entre 5 y 8 años y para niños mayores con edades de 8 a 14 años. Analizadas las pruebas se hace un perfil cuantitativo del daño cerebral que puede ser moderado, leve o grave.

* *Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska*

El objetivo de la esta batería es detectar y localizar alteraciones corticales. Christensen hizo una versión de la batería en el año 1975, partiendo de los procedimientos de evaluación diseñados por Luria (ver Christensen, 1987). La prueba consta de 269 ítems, organizados en 11 categorías: funciones motoras, ritmo, funciones táctiles, funciones visuales, lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, lectura, escritura, aritmética, memoria y procesos intelectuales. Cada ítem es calificado con un 0 que representa la ejecución normal, con un 1 que representa la ejecución intermedia (para normales o con daño cerebral) y con un 2 que representa la ejecución de sujetos con daño cerebral. Con la suma de las puntuaciones de los ítems se obtiene una puntuación por funciones. La suma de los ítems que requieren el uso de ambas manos indistintamente proporciona el índice de lateralidad. La suma de todos los ítems más significativos de daño cerebral proporciona un índice patognomónico.

* *Batería de Pruebas para Evaluar el Daño Cerebral de Goodglass y Kaplan*

Estos dos autores propusieron en el año 1979 un conjunto de pruebas con las que se podía evaluar los déficit cerebrales. Estas pruebas son las siguientes:

- a. *Escala de Inteligencia de Wechsler* para la evaluación de las deficiencias cognitivas en personas con lesión cerebral.
- b. *Escala de memoria de Wechsler*, comparando la evaluación de la orientación tiempo-espacio y el aprendizaje de párrafos, asociaciones verbales y memoria para diseños. Si entre los dos bloques de pruebas hay una diferencia de 15 o más puntos, se considera que existe una memoria pobre y la posibilidad de daño orgánico.
- c. *Prueba de la función del lenguaje*, que se realiza con la prueba de memoria de Wechsler, pero si se sospecha que puede haber afasia, entonces se somete al sujeto a una prueba de afasia.

- d. *Prueba de la funciones visoespaciales* para cuya evaluación pueden emplearse diferentes pruebas visomotoras como el Test Gestáltico Visomotor de Bender u otros parecidos.
- e. *Prueba de lóbulo frontal*, que incluyen a su vez las siguiente: habilidad para iniciar y mantener una serie de asociaciones dirigidas; habilidad para mantener una serie ante interferencias; habilidad para cambiar de una estructura conceptual a otra; habilidad para mantener una serie de actividades motoras alternantes. Todo ello puede evaluarse con pruebas ya estandarizadas como son: pruebas de lista de palabras; prueba de Stroop o de nombramiento de colores; prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin; series alternas.

Pruebas para la evaluación de la afasia

El lenguaje es una de las capacidades sobre los que más estudios se han realizado en Neurología y Neuropsicología. Las alteraciones lingüísticas han supuesto un reto para muchos investigadores del daño cerebral y se han ideado técnicas de evaluación individuales para el diagnóstico y la intervención. Han aparecido múltiples tests sobre el lenguaje y sobre las alteraciones del mismo. Los tests de la afasia son algunas de estas pruebas.

** Examen para el Diagnóstico de la Afasia de Boston*

Esta prueba fue ideada por lo Goodglase y Kaplan en 1972. Los objetivos son los siguientes:

- a. El diagnóstico de de síntomas afásicos para la localización de daños cerebrales.
- b. Evaluación por medio de la ejecución de tareas para la determinación de los cambios producidos con el tiempo.
- c. Evaluación de todas las habilidades y no habilidades en las áreas del lenguaje.

La evaluación se hace sobre las siguientes funciones: articulación; fluidez; recuperación de palabras; retención del lenguaje; lenguaje seriado; gramática y sintaxis, que incluye retención verbal, habilidad para iniciar el lenguaje, discriminación de reilaciones y conocimientos de reglas; parafasia (literal, verbal y jerga); comprensión auditiva; lectura; escritura.

** Prueba de Minnesota para el Diagnóstico Diferencial de la Afasia*

Fue creada por Schuell en 1965. Para Schuel el patrón general de alteración varía en cada paciente, lo cual permite que se haga un diagnóstico diferencial. En la afasia se observa una reducción del lenguaje que afecta a todas las formas en las que éste se emplea. Identifica cinco grupos y dos categorías menores de afasia: afasia simple; afasia con implicación visual; afasia con implicación sensomotora; afasia con hallazgos dispersos; síndrome básico irreversible. Los dos síndromes menores son: afasia con impercepción parcial auditiva o disartria persistente.

La prueba está dividida en cinco áreas:

- a. Nueve test para trastornos auditivos.
- b. Nueve test para trastornos visuales y de lectura.
- c. Quince test para trastornos del habla y del lenguaje.
- d. Diez test para trastornos visomotores y de escritura.
- e. Cuatro test para alteraciones de relaciones numéricas y procesos aritméticos.

Aplicación de la Neuropsicología en la escuela

La existencia de diferencias en las alteraciones cerebrales y su recuperación entre niños y adultos ha hecho que se busquen, dentro del campo de la Neurología, nuevos métodos e intervenciones para la edad infantil. Como consecuencia de ello ha surgido la Neuropsicología Infantil en el ámbito de la escuela. Las observaciones clínicas muestran que las lesiones producidas en el hemisferio izquierdo en los niños no vienen acompañadas de las alteraciones del lenguaje caracterizadas en el adulto. Del mismo modo, las consecuencias de las lesiones en el hemisferio derecho son también diferentes en los niños que en los adultos. Tal vez fue el libro de Luria *El Cerebro en Acción* el primer escrito que dio el impulso para la creación de la Neuropsicología Infantil. Aunque los temas de investigación de la Neuropsicología Infantil son similares a los de la Neuropsicología de Adultos, sin embargo, existen grandes diferencias conceptuales. Los modelos de adultos han aportado poco a la composición básica del funcionamiento neuropsicológico de los niños (Obrzut y Hynd, 1986). Desde el punto de vista funcional el sistema nervioso del niño es diferente al sistema nervioso del adulto, ya que el sistema nervioso del niño está aún en desarrollo. Mientras los cambios en el adulto son lentos, en el niño son más rápidos. El sistema nervioso en el niño es más flexible que el sistema nervioso del adulto. El daño cerebral en el niño es más generalizado, mientras que en el adulto es más localizado. En estudios evolutivos sobre la lesión cerebral, ésta se manifiesta de forma diferente en los diversos niveles ontogenéticos (Jomskaia, 1983).

En la Neuropsicología Infantil lo que más se ha estudiado ha sido las deficiencias relacionadas con el lenguaje y los problemas escolares relacionados con el mismo: lectura, escritura y cálculo.

Neuropsicología y Escuela

La Educación Especial es un campo directamente relacionado con la Neuropsicología. Algunos autores han dicho que el encuentro entre la escuela y la Neuropsicología ha hecho que aparezca la *Neuropsicología Escolar*. Se han hecho diferentes estudios en este sentido. Ejemplos de ello han sido el estudio de la lateralización cerebral y su importancia para el desarrollo cognitivo, y el desarrollo académico o la rehabilitación de los trastornos de aprendizaje. Esta aproximación a la escuela tuvo su origen en algunos trabajos del siglo XIX y principios del siglo XX, tales como los de Orton (1937), Luria (1966) y Reitan (1966). A partir de los años 70 del pasado siglo creció el interés por evaluar, desde el punto de vista neuropsicológico, las dificultades en el aprendizaje escolar. Tres factores han influido en la aproximación de la Neurología al ámbito escolar: un mayor

conocimiento del cerebro mediante las nuevas tecnologías; la nueva legislación escolar que asume una base neurológica en la discapacidad de la lectura; los procedimientos de evaluación neuropsicológica, aportados por especialistas en dificultades de aprendizaje (Manga, 1987:66).

La evaluación en Neuropsicología Infantil

Al hablar de evaluación neuropsicológica infantil debemos tener en cuenta que la selección de los tests ha de ser lo suficientemente amplia para evaluar todas las áreas del córtex: las habilidades sesomotoras, las habilidades cognitivas, las habilidades lingüísticas... Para Obrzut (1981) la selección de los tests ha de atenerse a dos principios: a) que sean medidas objetivas y estandarizadas en un amplio espectro de funciones y b) que diferencien lo sensorial y lo motor dentro de la percepción y la ejecución de una tarea.

Una de las baterías de tests neuropsicológicos para los niños más empleadas es la de Luria.

** Batería Luria-DNI*

Se ha denominado así por tratarse de una batería de evaluación o Diagnóstico Neuropsicológico Infantil. Las edades de aplicación son de los 7 a los 10 años. Cuanto menor es la edad de los niños mayor es la diferencia con los adultos. Esta batería consta de 195 ítems, agrupados en 19 subtest, que se organizan en 9 pruebas. Las pruebas tratan de explorar las siguientes funciones: la motricidad, la organización acústico-motora, la táctil-cinestésica, la visual, el habla receptiva, el habla expresiva, la lectoescritura, la aritmética y los procesos mnésicos. El material que se utiliza son las tarjetas de la batería. El material para la aplicación de la prueba es el siguiente:

- *El cuaderno del evaluador* con todas las instrucciones.
- *Las tarjetas de los test.*
- *Cubos* parecidos a los Cubos de Kohs.
- *Un cronómetro.*
- *Otros materiales:* venda para los ojos o gafas negras, una regla métrica, un alfiler, una goma de borrar, un llavero, una llave, un corcho de botella, un lápiz, una moneda, y un sacapuntas.
- *El cuaderno del niño* en el que va dando las respuestas.

Referencias

- Bender, L. (1975). *Test gestáltico visomotor. Usos y aplicaciones clínicas*. Buenos Aires: Editorial Paidós.
- Bond, G y Dykstra, R. (1967). The cooperative research program in first-grade reading instruction. *Reading Research Quaterly*, 2, 5- 14.
- Christensen, A.L. (1987). *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Visor.
- Catell, R.B. (1982). *The intertance of personality and ability*. Nueva York: Academia Press.
- Conel, J.L.(1939). *The posnatal development of the human cerebral cortex*. Harvard University Press.
- Duffy, F,H. (1988). *Dilexia. Aspectos Psicológicos y neurológicos*. Barcelona: Labor.
- Eysenck H.J. (1988). La naturaleza y medición de la inteligencia. En J. Freeman, *et al.* (ed.): Los niños superdotados. Madrid: Santillana.
- Fletcher, J y Satz, P.(1975): Mitany deficit hyphotesis of readnig disabilities: has velludino led ns astray ?. *Journal of Searning Disabilities*. 12. 155- 171.
- Filskov, S.B. y Boll, T.J. (1981). *Handbook of clinical neuropsychology*. Nueva York: Wiley.
- Fisher, G.M. (1960). Differences in WAIS V and P Iqs in various diagnostic groups of mental retardates. *American Journal of Mental Deficiency*, 65, 256-260.
- Gaddes, W.H. (1981). An examinaton of the validity of neuropsychological knowledge in educational diagnosis and remediation. En Obrzut, J.E. y Hynd, G.W. (Edts.), *Neuropsychological assessment and the school-age child*. Nueva York, Grune and Sttatton.
- Gisbert Alos, J. (1986). Agnosia. En VVAA (ed), *Enciclopedia Temática de Educación Especial*. Madrid: CEPE.
- Glasser, A.J. y Zimmerman, I.L. (1980). *Interpretación clínica de la Escala de Inteligencia para Niños*. Madrid: TEA Ediciones.
- Gowan, W.M. (1980). *Desarrollo del cerebro*. En *Varios: El cerebro*. Barcelona: Labor.
- Guertin, W.H. *et al.* (1971). *Research with the WAIS: 1965-1970*. Psychological Record, 21, 289-339.
- Harmony. T. y Alcaraz, V.M. (1987). *Daño cerebral. Diagnóstico y tratamiento*. México: Trillas.
- Hécaen, H. (1972): Introduction a la neuropsychologie. París, Librairie Larousse. Hipócrates: Sobre la enfermedad sagrada. *Tomado de Smith, C.U.M. (1972): El cerebro*. Madrid: Alianza Universidad.
- Hubel, D.H. (1980). El cerebro: Introducción general a una monografía sobre la neurobiología y su problema central: ¿Cómo funciona el cerebro humano?... En *Varios: El cerebro*. Barcelona: Labor.
- Jomskaia, E.D. (1983). Vestnik Moskouskogo Universiteta Seriya 14. *Psikhlogiya*, 1, 6-21.
- Luria, A. R. (1982). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A.R. (1962). *Higher cortical functions in man*. Moscú.
- Manga, D. y Ramos, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar*. Madrid: Visor.
- Mercer, C.D. (1987). *Dificultades de aprendizaje. Origen Y diagnóstico*. 1 y 2. Barcelona: Ceac.
- Obrzut, J.E. (1981). Neuropsychological procedures with school-age Children. En Obrzut, J.E. y Hynd, G.W. (Edts.), *Neuropsychological assessment and the school-age child*. Nueva York: Grune and Sttatton.
- Obrzut, J.E. y Hynd, G.W. (1986). *Child neuropsychology*. Orlando: Academic Press.

- Oliverio, A. (2000). *La memoria. El arte de recordar*. Madrid: Alianza Editorial.
- Orton, S.T. (1937). *Reading, writing and speech problems in children*. Nueva York: Norton.
- Perron, R. y Coumes, F. (1980). Estudio genético de los trazos gráficos. En Ajuriaguerra, J. (ed), *La escritura del niño. Vol 1*. Barcelona: Laia.
- Pialoux, P. et al. (1978). *Manual de logopedia*. Barcelona: Toray Masson.
- Picq, L. y Vayer, P. (1977). *Educación psicomotriz y retraso mental*. Barcelona: Científicomédica.
- Reitan, R.M. (1866): Diagnostic inferences of brain lesions onpsychological test resultats. *Canadian psychologist*, 7, 386-389.
- Risko, V.J. (1981): Reading. En Smith, D.D. (ed.), *Teaching the leaming disabled*. Engiewood Clieffs, Ns: Prentice- Hall.
- Rozet, I.M. (1981). *Psicología de la fantasía*. Madrid: Akal.
- Springer, S.P. y Deutsch, G. (2001). *Cerebro izquierdo, cerebro derecho*. Barcelona: Ariel.
- Steiner, G. (2001). *Gramática de la creación*. Madrid: Siruela.
- Weisberg, R.W. (1987). *Creatividad. El genio y otros mitos*. Barcelona: Labor.
- Zimmerman; I.L. y Woo-Sam, J.M. (1981). *Interpretación clínica de la Escala de Inteligencia para Adultos (WAIS)*. Madrid: TEA.

Un estudio Neuropsicológico del trastorno de aprendizaje de la lectura

David Rico Suardiaz.

Universidad Regiomontana

Resumen: Las dificultades de aprendizaje de la lectura son una realidad cada vez más frecuente entre los infantes de los sistemas educativos actuales. Estas dificultades, conceptualizadas por la Asociación Americana de Psiquiatría bajo la denominación de dislexia, tienen una prevalencia de entre el 3% de las niñas y el 5% de los niños, siguiendo las mismas fuentes. La investigación que a continuación se presenta y que sirvió como tesis doctoral desarrollada en el departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación de la Universidad Complutense de Madrid, muestra el estudio que se realizó sobre una muestra total de 80 sujetos de entre 7 y 11 años de edad, estudiantes de centros públicos y privados de la Comunidad de Madrid, distribuidos en un grupo control de 50 sujetos normolectores y un grupo experimental de 30 sujetos diagnosticados como disléxicos, a los que se les administró la Batería Neuropsicológica Infantil DNI (Manga y Ramos, 1991). Veremos, pues, en un intento de explicar las proyecciones conductuales de las disfunciones cerebrales mínimas hipotetizadas por Luria y corroboradas por múltiples estudios (Galaburda et al., 1973), si existen diferencias neuropsicológicas significativas en los sujetos disléxicos con respecto a sujetos que pueden aprender a leer normalmente y, si estas existen, de qué tipo son y con qué profundidad se manifiestan, con objeto de poder echar luz a la posible rehabilitación de estas dificultades que en muchos casos están detrás de la mayoría de casos de fracaso escolar.

Palabras Clave: Neuropsicología, Dificultades de aprendizaje, Dislexia, Luria.

Abstract: The difficulties of learning to read are a reality increasingly common among infants of the education systems of today. These difficulties, conceptualized by the American Psychiatric Association under the name of dyslexia, have a prevalence of between 3% of girls and 5% of the children, following the same sources. The investigation was subsequently introduced and which served as a doctoral thesis developed by the Department Evolutionary Psychology and Education at the University Complutense of Madrid, shows the study realized on a sample of 80 subjects between 7 and 11 years of age, students of public and private institutions of the Community of Madrid, divided into a control group of 50 subjects normal readers and an experimental group of 30 subjects diagnosed as dyslexic, who were administered Neuropsychological Battery for Kids (Manga and Ramos, 1991). We will see, then, in an attempt to explain the behavioral projections of minimal brain dysfunction hypothesized by Luria and corroborated by multiple studies (Galaburda et al, 1973), if there are

significant differences in neuropsychological dyslexic subjects with respect to individuals who can learn to read normally, and if these exist, what type they are and how deeply manifest, in order to shed light on the possible rehabilitation of these difficulties in many cases are behind most cases of school failure.

Key words: *Neuropsychology, Learning disorders, Dyslexia, Luria.*

Introducción al estudio de las relaciones cerebro-conducta lectora

La dislexia es un trastorno del lenguaje que afecta principalmente a la habilidad para leer y escribir, a pesar de que afecta también a otros aspectos del lenguaje. Fue Samuel T. Orton, neurólogo y neuropatólogo, quien identificó un síndrome distintivo muy parecido al trastorno clásico de alexia adquirida con agrafia.

Las dificultades de aprendizaje de la lectoescritura es una característica casi siempre incompatible con el buen rendimiento escolar y con el comportamiento que se exige en dicho contexto escolar. Si tenemos en cuenta que el rendimiento escolar es una de las primeras, por no decir la primera, pruebas de valía personal que experimenta el niño, y que de la aceptación de los compañeros de clase depende que el infante tenga una buena o mala autoimagen social, es de comprender las repercusiones que puede llegar a tener en el desarrollo de la personalidad.

No es extraño, pues, comprobar, como a medida que avanzan los años, los niños no tratados adecuadamente no solo acentúan su sintomatología inicial, sino que además, observan inadaptación escolar, problemas de conducta, autoimagen negativa, autoconcepto erróneo y, en algunos casos, síntomas depresivos. Es a esto a lo que diferentes autores han llamado efecto de bola de nieve (Orjales, 1999).

Pues bien, hace ya bastante tiempo que Luria hipotetizó que estos sujetos que presentan dificultades de adquisición de la lectoescritura, se debe a que se encuentran afectados por lo que él denominó una ‘disfunción cerebral mínima’.

Ahora bien, en las últimas décadas del Siglo XX hubo una tendencia muy extendida a rechazar las explicaciones sobre la conducta basadas en conceptos neurológicos, como postulaban Orton y Luria, entre otras razones, porque como señalaba Geschwind (1985), se suponía que la aceptación de una causa neurológica llevaba implícita la adopción de una postura de nihilismo terapéutico.

En la actualidad, estudios anatómicos en cerebros disléxicos (Galaburda & Kemper., 1979), estudios neurofuncionales con magnetoencefalografía de sujetos con dificultades de aprendizaje en lectura y experimentos anatómicos, fisiológicos y conductuales (Rosen *et al.*, 1995; Galaburda, 2003) en modelos experimentales animales han podido demostrar que existen ciertas anomalías cerebrales significativas que son capaces de explicar algunos de los trastornos conductuales que se observan en los sujetos disléxicos.

En el presente artículo se muestra una investigación sobre la dislexia desde un punto de vista neuropsicodiagnóstico ya que, sí como muestran las investigaciones anteriormente mencionadas, los sujetos disléxicos presentan una disfunción cerebral mínima, se hace necesario estudiar la proyección conductual de dichas disfunciones corticales, pero desde una perspectiva conductual o psicológica, con objeto de sistematizar de forma clara qué habilidades

cognitivo-conductuales se encuentran afectadas y cuáles se ven menos interferidas, de tal forma que nos permita dotar a los profesionales de la psicología de la educación de mecanismos eficaces para la prevención, diagnóstico y tratamiento de aquellos alumnos con dislexia, que en muchos de los casos, es uno de los principales responsables del fracaso escolar.

Para ello, en la investigación que a continuación presentamos se les realizó un diagnóstico neuropsicológico utilizando para ello la batería de Luria de Diagnóstico Neuropsicológico Infantil, a 30 sujetos diagnosticados como disléxicos y a 50 sujetos normolectores (N=80) con edades comprendidas entre los 7 y 11 años de edad. Pero pasemos sin más dilación a presentar el estudio realizado.

Objetivo de investigación

En un intento por plantear una investigación que ponga de manifiesto las relaciones existentes entre las dificultades de aprendizaje de la lectoescritura y el sistema nervioso humano nació el germen cuya culminación es la presente investigación.

Por ello, planteamos un estudio que intentase vislumbrar dichas relaciones pero desde un punto de vista más neuropsicodiagnóstico. El hecho de proponer este tipo de estudio se vio fundamentada desde un primer momento dada la necesidad de dotar a los profesionales de la psicología de la educación de mecanismos eficaces en su lucha con el cada vez más extendido fracaso escolar en las escuelas.

En la actualidad hay numerosas pruebas que proponen una evaluación neuropsicológica de las distintas capacidades humanas. Así, entre las más utilizadas en el ámbito de la psicología de la educación se encuentra la batería llamada El Diagnóstico Neuropsicológico Infantil de Luria DNI, uno de los instrumentos más prestigiosos en el examen neuropsicológico. Esta prueba explora de forma sistemática una completa gama de funciones y habilidades entre las que se encuentran, como no podía ser menos, la función o conducta lingüística, así como la conducta lectoescritora.

La finalidad que perseguimos con el planteamiento de la presente investigación es doble: por un lado, determinar si la batería de diagnóstico neuropsicológico de Luria DNI es un buen predictor y un buen filtro de sujetos con dislexia.

Y, por otro lado, determinar qué actividades o reactivos de dicha prueba de carácter neuropsicológico son los más adecuados a la hora de evaluar o diagnosticar a un sujeto con dificultades de aprendizaje en lectoescritura, con objeto de intentar en la medida de lo posible, hacer un diagnóstico precoz de este trastorno tan extendido, y así poder realizar un tratamiento adecuado y eficaz a las disfunciones observadas de manera precoz.

Metodología de investigación

Dada la inherente complejidad de estudio del cerebro humano, los neurocientíficos han ido desarrollando técnicas cada vez más avanzadas para su estudio en tiempo real. De esta forma,

las técnicas de neuroimagen funcional se han convertido en herramientas indispensables en el estudio del cerebro y su relación con la conducta.

De la misma forma, desde la perspectiva más conductual de la neurociencia, también se han desarrollado instrumentos que nos permiten hacer una valoración neuropsicológica partiendo de la conducta.

En este sentido, existen diferentes pruebas de corte psicodiagnóstico que los psicólogos de la educación, entre otros profesionales, han utilizado tradicionalmente para un diagnóstico neuropsicológico de los alumnos, entre los que cabe distinguir la prueba de Halstead-Reitan y la batería de diagnóstico neuropsicológico de Luria, tanto en su versión para adultos como para niños.

La batería Luria DNI se denomina así por tratarse de un procedimiento de evaluación o de diagnóstico neuropsicológico infantil inspirado en Luria. Esta, además de sustentarse sobre la teoría neuropsicológica de Luria, se presenta como un instrumento útil para el diagnóstico neuropsicológico en unas edades infantiles concretas (7 a 11 años).

Por otro lado, resulta necesario destacar que la elección de las edades decisivas en la escolarización de los niños, como son las de 7 a 10 años, ambas incluidas, a las que se dirigen esta batería, está lejos de ser arbitraria.

Por una parte, se asegura una organización cerebral de las capacidades mentales claramente diferenciales de los patrones adultos, en tanto que se evita, por otra parte, la acusada inmadurez de la etapa preescolar.

Así, como señalan Manga y Ramos (1992), diferentes investigaciones nos muestran que entre la etapa de gran inmadurez que caracteriza a los niños de 4 a 6 años y la etapa de semejanza con los patrones adultos que caracteriza a las edades de 11 a 15 años, los índices neurométricos obtenidos con potenciales evocados y electroencefalogramas, revelan una etapa de 7 a 10 años de edad con singulares avances madurativos de las estructuras cerebrales (Farber, 1983).

También nos muestran estos estudios que a la edad de 7 años aproximadamente, la corteza de los hemisferios cerebrales madura de forma considerable, no en cuanto al crecimiento del número de neuronas sino en cuanto al crecimiento dendrítico. De hecho, en el electroencefalograma de los niños de 7 años aparece un ritmo α estable y, pese a un nivel bastante alto de desarrollo, todavía persiste una cierta inmadurez a los 7-8 años, sobre todo en la región frontal que, como es considerado por muchos, es la región cortical específicamente humana donde se integra toda la información sensorial, se manipula y se articula una respuesta, sí es que está fuese necesaria. A partir de los 7 años y hasta los 10-12 años, se va superando la inmadurez de los sectores de proyección al alimentar la ramificación de las prolongaciones neuronales para formar nuevas sinapsis.

La maduración morfofuncional cortical lograda a los 10-12 años se refleja en que a partir de esas edades, se establece la frecuencia de ritmo α característico de adultos. Como señala Farber (id.), lo más característico de esta etapa madurativa, se relaciona con dicha maduración de la corteza que controlara las estructuras subcorticales y, por ende, las conductas emocionales y de impulsos incontrolados.

Como señala Christensen (1987), la reacción de arousal cortical, en rápida aproximación a su expresión en adultos, duplica sus parámetros entre los 7 y los 10-12 años de edad, facilitando de este modo la atención voluntaria. Ahora bien, dentro de la maduración neuronal en su conjunto, las áreas frontales van a jugar un papel fundamental en la regulación de la actividad sistémica, lo que propiciará la atención selectiva de ciertas zonas cerebrales, facilitando de este modo la intervención de la atención voluntaria en operaciones de percepción y codificación de la información procedente del medio externo.

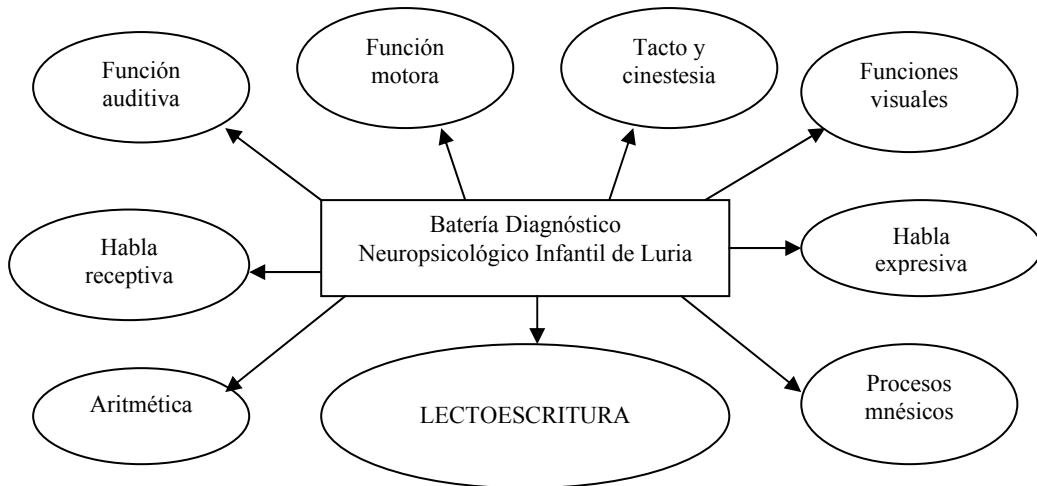


Figura 1. Estructura general de la batería de Luria DNI.

La batería Luria DNI consta de 195 ítems, integrados en 19 subpruebas que, a su vez, pertenecen a 9 pruebas distintas (véase esquema 1), que siguen un orden riguroso para ajustarse a las que componen el Diagnóstico Neuropsicológico de Luria para adultos.

Estas 9 pruebas de que consta la batería exploran de forma sistemática las siguientes funciones: función motora; función auditiva; tacto y cinestésia; funciones visuales; funciones del habla receptiva y expresiva; lectura y escritura; funciones aritméticas y procesos mnésicos.

En cuanto a la muestra de la presente investigación es necesario comentar varios aspectos: Por un lado, la muestra que compone el grupo control del presente estudio se trató de sujetos normoletores, esto es, que en su proceso evolutivo y madurativo de adquisición de la lectoescritura, se encuentra dentro de la curva normal.

La única variable de acceso a muestra será la variable edad, de tal forma que sólo formaran parte del presente estudio aquellos sujetos con edades comprendidas entre los 7 y los 10 años de edad, ambos inclusive, al igual que en el grupo experimental, ya que la batería de Luria DNI está baremada para estas edades.

Estos sujetos con este perfil fueron cedidos por el Colegio de Enseñanza Pública Nuestra Señora de la Victoria, sito en Villarejo de Salvanes, al sur de la Comunidad de Madrid. De acuerdo al criterio de edad, los sujetos fueron elegidos de forma semileatoria.

Por otro lado, la muestra experimental tuvo peor accesibilidad ya que, a pesar de ser un trastorno con una prevalencia bastante elevada (recordemos que entre el 3 y el 5% de los niños y entre el 1,5 y 3% de las niñas presentan este trastorno) entre los infantes académicos, no resulto fácil su búsqueda.

Así, los sujetos que formaron parte de la muestra experimental bajo el criterio de sujetos de entre 7 y 11 años que manifiesten dificultades de aprendizaje de la lectoescritura, de tal forma que hayan sido diagnosticados como disléxicos, fueron obtenidos gracias a la muy estimable colaboración del Centro Areteia.

Este centro es de carácter privado y está en la comunidad de Madrid y tiene como característica especial que se trata de un centro de integración para sujetos con diferentes necesidades educativas especiales, entre los que se encuentran sujetos disléxicos.

Resultados y conclusiones

En la tabla 1. se puede observar la comparación de medias para cada una de las subpruebas de la batería de que consta el Luria DNI. Hay varios aspectos que es necesario resaltar a la luz de los resultados obtenidos.

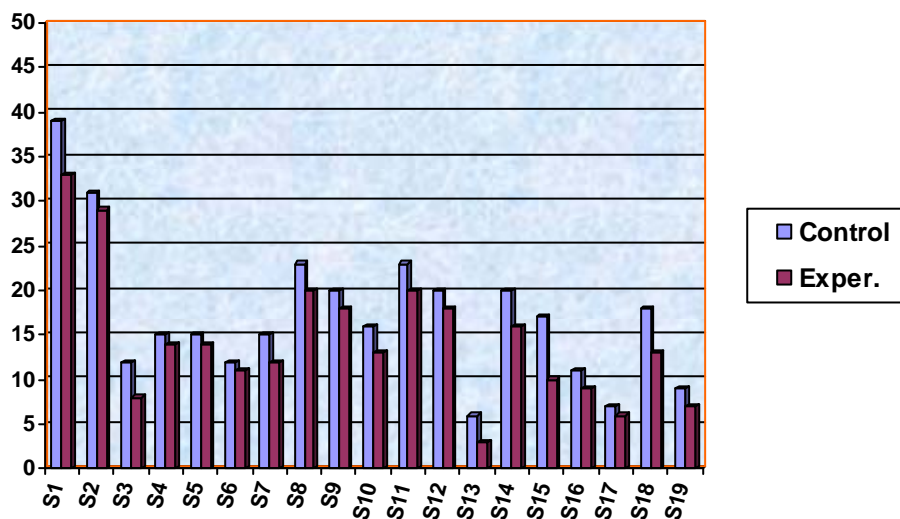


Tabla 1. Distribución de puntuaciones tipificadas medias para cada uno de las subpruebas de la batería Luria DNI del grupo control y experimental.

En primer lugar y a nivel más cuantitativo se puede observar que en todas y cada una de las subpruebas que componen la batería Luria DNI, los sujetos disléxicos rinden por debajo que los sujetos normolectores. Esto es interpretable como que los sujetos disléxicos presentan una maduración neurofuncional, cuanto menos, diferencialmente inferior que los sujetos con un desarrollo del aprendizaje lector dentro de la normalidad.

La media de las diferencias encontradas entre ambos grupos para cada una de las subpruebas puede verse en la siguiente tabla:

Pruebas	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	S11	S12	S13	S14	S15	S16	S17	S18	S19
G.Control	39	31	12	15	15	12	15	23	20	16	23	20	6	20	17	11	7	18	9
G.Expr.	33	29	8	14	14	11	12	20	18	13	20	18	3	16	10	9	6	13	7
Diferencia	6	2	4	1	1	1	3	3	2	3	3	2	3	4	7	2	1	5	2

Tabla 2. Resultados encontrados en las diferentes subpruebas.

Como se puede observar, son en las subpruebas 1 (praxias de las manos), 3 (percepción y reproducción de estructuras rítmicas auditivas), 15 (lectura) y 18 (aritmética) en donde se encuentran las mayores diferencias. De esta forma, hay varios aspectos que requieren nuestra atención.

En primer lugar podemos concluir con respecto al procesamiento de estructuras rítmicas presentadas auditivamente que se observan diferencias significativas entre los sujetos con dificultades de aprendizaje de la lectura y aquellos sujetos que presentan un desarrollo dentro de la normalidad para la adquisición de este mismo conocimiento.

Estos resultados corroboran los hallazgos encontrados por diferentes autores (Galaburda, 2003; Ortiz-Alonso, 2003), ya que no sólo se conoce que los niños que sufren dislexia demuestran dificultades en la lectura de palabras irregulares y pseudopalabras, sino que también en los sustratos psicológicos adyacentes, es decir, en los procesos fonológicos y auditivos que contribuyen al acto de leer.

En efecto, los niños disléxicos manifiestan problemas en el procesamiento de sonidos no lingüísticos cuando éstos cambian a gran velocidad (Cestnick & Jerger, 2000; Farmer & Klein, 1993; Hari & Kiesila, 1996).

Tal como la correlación que existe entre las habilidades de hacer tareas fonológicas y la lectura de pseudopalabras, existe una correlación entre la habilidad de procesar sonidos no lingüísticos rápidos y la lectura no léxica, que de hecho no es el caso en la lectura de palabras irregulares.

Estos hechos parecen corroborar la teoría de Paula Tallal (1980), que propone que la dificultad de procesar sonidos no lingüísticos que cambian rápidamente es equivalente al problema de distinguir cambios de sonidos lingüísticos, como de /b/ a /a/ en la sílaba /ba/, es decir, que el cerebro no utiliza sistemas distintos para procesar sonidos lingüísticos y no lingüísticos.

La alternativa a esta teoría hay que buscarla en una derivación de la teoría modular, que estipula que estas dos tareas involucran a sistemas distintos y separados, por lo que algún daño o malformación de uno no afectaría al otro. En la teoría de Tallal, la mala percepción de sonidos no lingüísticos rápidos significaría un trastorno parecido en la percepción ciertos fonemas, lo que genera una dificultad a la hora de cartografiar ciertos fonemas sobre sus respectivos grafemas.

Independientemente de estas teorías, modulares o no, los hallazgos de las últimas décadas se pueden resumir en que el sujeto disléxico tiene problemas a nivel auditivo, fonológico, o una mezcla de los dos, lo que les provoca grandes dificultades a la hora de adquirir conocimientos acerca de las correspondencias que existen entre los sonidos del lenguaje y los símbolos visuales que los representan.

De esta forma, los sujetos disléxicos que compusieron la muestra experimental de la presente investigación, manifestaron serias dificultades a la hora de procesar sonidos no lingüísticos, presentados de forma breve y rápida. Así, se le solicitaba a los sujetos que indicasen el número de golpes dados sobre la mesa, presentándose éstos en forma de secuencia de golpes. Estas secuencias variaban en cuanto a número y tipo de golpe escuchado.

Dentro del procesamiento auditivo de fonemas, hay varias hipótesis referentes a las dislexias, como la de Wepman, quien considera que las dificultades auditivas encontradas en los sujetos disléxicos se refieren a dificultades de discriminación auditiva.

Por otro lado, está aquella que se refiere más a problemas en la recodificación auditiva de las palabras, hipótesis planteada por Liberman. Y por último, se encuentra la hipótesis planteada por Vellutino, que pone énfasis en la segmentación y análisis fonético. De cualquier forma, lo que sí parece claro a la luz de los resultados es que los sujetos disléxicos manifiestan dificultades en el procesamiento auditivo de fonemas.

En esta línea podemos extraer la misma conclusión que Kavale (1981), y es que la percepción auditiva de estímulos procedentes del medio externo es un correlato importante de la habilidad lectora. Como señala Wepman, el nivel perceptivo-auditivo provee el alfabeto de sonidos, el cual es esencial para la formulación del símbolo conceptual verbal.

Por otro lado, a nivel más cualitativo, un aspecto que ha sido profusamente estudiado han sido las dificultades preceptuales mostradas por los sujetos disléxicos. En este sentido, los resultados que hemos obtenido en la presente investigación muestran que los sujetos disléxicos presentan dificultades manifiestas en cuanto al procesamiento perceptual de los estímulos , sobre todo cuando estos se presentan de forma visual y auditiva, y más si se presentan de forma breve y rápida.

Por consiguiente, estos resultados nos indican que los sujetos que manifiestan dificultades para adquirir los conocimientos necesarios para leer un texto escrito, presentan dificultades a la hora de procesar los estímulos auditivos y visuales que se presentan secuencialmente de forma breve y rápida.

En esta línea, futuras investigaciones en la materia deberán intentar observar si estas dificultades a nivel de los receptores sensoriales se dan en el resto de subsistemas preceptuales.

Bajo esta perspectiva, resulta necesario destacar que la batería Luria DNI también incorpora una evaluación del sistema cinestésico vestibular, en donde no se han podido observar diferencias significativas entre ambos grupos. Esto se puede interpretar como que los sistemas preceptuales que se encuentran afectados en los sujetos disléxicos son los visuales y auditivos, pero no el cinestésico.

Esto explicaría por que se han descrito buenos resultados en los tratamientos reeducativos de los sujetos disléxicos con la utilización de nuevas técnicas donde la información lingüística sensorial se presenta en forma de estímulos cinestésicos que complementarían la información visual y auditiva.

En resumidas cuentas, la investigación implementada viene a mostrarnos que los sujetos disléxicos presentan una maduración neuropsicológica menor que los sujetos normolectores. Por lo que reflejan los resultados, la proyección conductual de esta disfunción neuromadurativa, se manifiesta en una clara dificultad para el procesamiento de estímulos, tanto auditivos como visuales.

Esta dificultad se hace más evidente en tanto en cuanto aumente la rapidez y la brevedad de dichos estímulos. Dicho de otra forma, los sujetos disléxicos presentan serias dificultades para procesar tanto fonos como grafos que se presentan secuencialmente de forma rápida y breve, procesamiento que responde al procesamiento del lenguaje, y a su proyección sobre el lenguaje escrito.

Estas dificultades madurativas de naturaleza neuropsicológica provocan en el sujeto disléxico serias dificultades para tener conciencia de los propios sonidos del lenguaje (conciencia fonológica), ya que dedican principalmente todos sus esfuerzos en decodificar los diferentes grafos presentados, por lo que la comprensión holística de los elementos lingüísticos se ve limitada. Esto provoca que, por ende, la comprensión del texto escrito se vea también seriamente afectada.

Como podemos observar, muchos son los problemas conductuales que generan las disfunciones cerebrales mínimas descritas por el equipo de Galaburda et al (id.). Estas disfunciones anatomopatológicas son de dos tipos: ectopias (nidos de neuronas y glías fuera de lugar) y microgirios (regiones focales de distorsión de las capas corticales), que, según parece, se generan en el periodo de migración telencefálica (16-24 semanas) durante el periodo embrionario.

Lo que no está del todo claro, es la causa de la generación de dichas disfunciones. En este sentido, Geschwin-Bahan-Galaburda, han propuesto una hipótesis de partida para su explicación, y es la importancia que juega la hormona sexual masculina (testosterona) en la respuesta negativa a daños talámicos que se generen durante el periodo embrionario. Esto explicaría por que la prevalencia de este trastorno es más común en el género masculino que en el femenino.

De cualquier forma, todavía son muchas las interrogantes que suscita este tipo de trastorno del aprendizaje. ¿Cuáles son las causas de la generación de estas disfunciones cerebrales mínimas en el periodo embrionario? ¿Qué papel juegan las hormonas en la respuesta a estos daños generados? Porque si la hipótesis de Geschwin-Bahan-Galaburda es cierta, aplicando terapias hormonales durante el periodo embrionario, podríamos prevenir la aparición

de este tipo de disfunciones. Pero todas cuestiones están todavía en el aire. Y es que todavía no hemos alcanzado la última frontera del ser humano: como funciona realmente el cerebro. Esperemos que este siglo, como ha sido denominado, el siglo del cerebro, con la aportación de todos, podamos alcanzar dicha meta de la humanidad.

Referencias

- Ajuriaguerra, J. (1983). *La escritura del niño* (2 vols.). Barcelona: Laia.
- Alegría, J. (1985). Por un enfoque psicolingüístico del aprendizaje de la lectura y sus dificultades. *Infancia y Aprendizaje*, 29, 79-94.
- Alexander, M.P., Benson, D.F. y Stuss, D.T. (1989). *Frontal lobes and language, Brain and language*, 37(4), 656-669.
- Azcoaga, J. E. (1992). *Las funciones cerebrales superiores*. Buenos Aires: Paidós.
- Solovieva, Y., & Quintanar Rojas, L. (2001). *Métodos de intervención en la neuropsicología infantil*. México: Colección neuropsicología y rehabilitación.
- Bertalanffy, L. (1976). *Teoría general de sistemas*. Mexico:FCE.
- Galaburda, A.M., Menard, M. y Rosen, G.D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 91, 8010-8013.
- Gardner, H. (1985). *The mind's new science*. New York:Basic Books.
- Geen, R.G. (1984). *Teorías no freudianas de la personalidad*. Madrid:Marova.
- Germain, J. y Rodrigo, M. (1974). *Pruebas de inteligencia*. Madrid:Marova.
- Gil Escudero, G. y González Labra, M.J. (1984). *La inferencia transitiva y el razonamiento analógico*, en J. Mayor (comp.). *Psicología del pensamiento y del lenguaje*. Madrid:UNED.
- Gil, R. (1999). *Neuropsicología:manual*. Barcelona:Masson.
- Herman, A.E., Galaburda, A.M., Fitch, H.R., Carter, A.R. & Rosen, G.D. (1997). Cerebral microgyria, thalamic cell size and auditory temporal processing in male and female rats. *Cerebral Cortex*, 7, 453-64.
- Inhelder, B. (1997). *Observaciones acerca de los aspectos operativos y figurativos en niños disfasicos*. En J. Piaget, J. Ajuriaguerra, F. Breson et al. *Introducción a la psicolingüística* (pp.165-174). Buenos Aires: Nueva visión (versión original publicada en 1967).
- Jacobson, M. (1982). *Desarrollo del cerebro en relación con el lenguaje*. En E.H. Lennerberg y E. Lenneberg (Comp.), *Fundamentos del desarrollo del lenguaje* (pp. 105-121). Madrid: Alianza.
- Jakobson, R y Halle, M. (1980). *Fundamentos del lenguaje*. Madrid: Pluma. (versión original publicada en 1956).
- Kaplan, S.P. (1991). Psychosocial adjustment three years alter traumatic brain injury. *The clinical Neuropsychologist*, 5(4), 360:369.
- León-Carrión, J. (1986c). *Técnicas de evaluación neuropsicológica*. En A, Blanco (comp.). *Apuntes de psicodiagnóstico*, t.1., pp. 260-303.
- León Carrión, J. y Herrador, M. (1992). *Redes neuronales artificiales: modelos conexionistas*. En Actas de Trabajos del VIII Congreso Nacional de Física Médica. Sevilla: Enresa.
- León-Carrión, J. (1995). *Manual de neuropsicología humana*. Madrid: Siglo XXI.
- León, R. (1982). Luria y el psicoanálisis en Rusia. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 37(1), 105-127.
- Luria, A.R. (1962). *Higher cortical function in man*. New York:Basic Books.

- Luria, A.R. (1971). La enseñanza rehabilitada y su importancia para la psicología y la pedagogía. En L.S. Tsvetkova, *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A.R. (1974). *Cerebro y lenguaje*. Barcelona:Fontanella.
- Luria, A.R. (1974). *Fundamentos de neuropsicología*. Barcelona:Fontanella.
- Luria, A.R. (1977). *Introducción evolucionista a la psicología*. Barcelona:Fontanella.
- Luria, A. R. (1979). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1979). *El cerebro humano y los procesos psíquicos: análisis neuropsicológico de la actividad consciente*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A.R. (1980a). *Fundamentos de neurolingüística*. Barcelona:Toray Masson.
- Luria, A.R. (1980b). *Neuropsicología de la memoria*. Madrid: Blume.
- Luria, A.R. (1982). *Problemas básicos del lenguaje a la luz de la psicología y de la neurolingüística*. En E.H. Lenneberg y E. Lenneberg (Comps.). *Fundamentos del desarrollo del lenguaje* (pp.369-396). Madrid:Alianza.
- Luria, A.R. (1983). *Las funciones corticales superiores del hombre y sus alteraciones*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A.R. (1983). *Organización funcional del cerebro. Fundamentos de psicofisiología*. Madrid: Siglo XXI, pp. 113-142.
- Luria, A.R. (1984). *Las funciones corticales superiores en el hombre*. Barcelona: Martínez Roca.
- Manga, D. y Ramos Campos, F. (1986). La aproximación neuropsicológica a la dislexia evolutiva I: Maduración cerebral. *Infancia y aprendizaje*, 34, 43-55.
- Manga, D. y Ramos Campos, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A.R. Luria a niños a través de la batería Luria DNI*. Madrid: Visor.
- Manning, L. (1992). *Introducción a la neuropsicología clásica y cognitiva del lenguaje: Teoría, evaluación y rehabilitación del lenguaje*. Madrid: Trota.
- Martin, J.H. (1998). *Neuroanatomía*. Madrid: Prentice hall.
- Ojemann, G. (1983). Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping. *The behavioural and brain sciences*, 6, 189-230.
- Ortiz Alonso, T. (1995). *Neuropsicología del lenguaje*. Madrid: Ciencias de la educación preescolar y especial.
- Pinillos, J.L. (1983). *Las funciones de la conciencia*. Madrid: Real Academia de Ciencias Morales y Políticas.
- Pinillos, J.L. (1985). Actividad, conciencia y conocimiento. En J. Mayor (com.). *Actividad humana y procesos cognitivos*. Madrid: Alambra.
- Pinillos, J.L. (1988). *Psicología y psichistoria*. Valencia: Universidad de Valencia.
- Ramón y Cajal, S. (1906). *The structure and connections of neurons*. In *Physiology of medicine: Novel lectures including presentation, speeches and laureates biographies*, Nobel Foundation, vol. I: 220-253, New York, Elsevier, 1967.
- Ramón y Cajal, S. (1959). *Experiments dealing with the trasplantation of nerves or their products, designed to prove especially an attractive or neurothropic action on nerve sprouts*, en R.M. May (comp. y trad.). *Degeneration and regeneration of the nervous system*, vol.I. New York:Hafner Publishing Co.
- Reitan, R.M. (1976). Neurological and physiological bases of psychopathology. *Annual Review of Psychology*, 27, 189-216.
- Risberg, J. y León-Carrión, J. (1988). La medida del flujo sanguíneo cerebral regional en evaluación neuropsicológica. *Evaluación Psicológica/Psychological Assessment*, 3(3), 339-352.

- Rondal, J.A. (1983). Conductismo social y determinantes interpersonales en el aprendizaje del lenguaje. *Revista de Logopedia y fonoaudiología*, 1, 13-24.
- Rondal, J.A. (1988). Estrategias de enseñanza adoptadas por los padres y aprendizaje del lenguaje. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 1, 11-22.
- Rondal, J.A. (1993). Modularidad del lenguaje. Datos, teorías e implicaciones terapéuticas. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 1, 14-22.
- Rosen, G.D., Press, D.M., Sherman, G.F. y Galaburda, A.M. (1992). The development of induced cerebrocortical microgyria in the rat. *J Neuropath. Exp. Neurol.* 51, 601-11.
- Rosen, G.D., Waters, N.S., Galaburda, A.M. y Denenberg, V.H. (1995). Behavioural consequences of neonatal injury of the neocortex. *Brain Res.*, 681: 177-89.
- Rosenzweig, M.R. (1980). *Evidencia de cambios químicos y anatómicos en el cerebro durante el aprendizaje primario*. En J. Grinberg-Zylberbaum (comps.). *Bases Psicofisiológicas de la memoria y el aprendizaje*. Mexico: Trillas
- Rosenweig, M.R., Bennett, E.L. y Diamonds, M.C. (1972). Cambios cerebrales en respuesta a la experiencia. *Investigación y ciencia*, 138-146.
- Santiuste, V. (2005). *Dificultades de aprendizaje e intervención psicopedagógica*. Madrid: CCS.
- Sapir, E. (1961). *El lenguaje: Introducción al estudio del habla*. México: Fondo de cultura económica.
- Saussure, F. (1984). *Curso de lingüística general*. Madrid: Planeta.
- Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza.
- Vera de la Puente, E. (1993). *Neuropsicología de la representación mental en imágenes visuales*, tesis doctorales, Universidad de Oviedo.
- Vernon, P.A. (1980). *Inteligencia y entorno cultural*. Madrid: Marova.
- Vila, J. (1984). *Investigación básica en psicología y sus aplicaciones a la medicina comportamental*, ponencia presentada en el I Symposium Nacional sobre la importancia de las terapias cognitivas y conductuales en la psicología infanto-juvenil, Málaga.
- Yela, M. (1974). Teoría general de sistemas y psicología. *Revista de la Universidad Complutense*, 23, 81-92.
- Yela, M. (1985a). *Inteligencia y lenguaje*. Madrid: Pirámide.
- Yela, M. (1985b). *La inteligencia y la acción verbal. Sistemas de procesamiento, desarrollo evolutivo y dimensiones factoriales*. En J. Mayor (comp.). *Actividad humana y procesamiento cognitivo*. Madrid: Alambra.
- Yamada, J.E. (1990). *Laura: a case for the modularity of language*. Cambridge, MA: MIT press.
- Zaccagnini, J.L. (1981). *La metodología experimental*. En J.F Morales (comp.). *Metodología y teoría de la psicología*. Madrid: UNED.
- Zarit, J. y Zarit, S. (1889). Envejecimiento molar: fisiología y biología del envejecimiento molar. En L. Carstensen y B.A. Edelitein (comps.). *El envejecimiento y sus trastornos*. Barcelona: Martínez Roca.

Modelos atencionales y Educación.

Rosario García-Viedma¹, Elena Pérez-Hernández² y Sara Fernández-Guinea³.

¹ Departamento de Psicología Básica. Universidad de Jaén.

² Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Universidad Complutense de Madrid.

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

Resumen: El desarrollo de la atención es esencial para el de otros procesos cognitivos, asimismo es un indicador para predecir el nivel cognitivo en la niñez. En especial se ha comprobado tanto en niños como en adultos, que a mayor capacidad de atención mejor ejecución en las tareas cognitivas. Debido a la importancia que la atención tiene en la adquisición de aprendizajes, el objetivo de este trabajo es el de revisar aquellos modelos atencionales más representativos y realizar un análisis sobre la importancia que la atención tiene en el proceso de aprendizaje.

Palabras clave: modelos atencionales, atención, educación.

Abstract: Development of attention is essential for the development of other cognitive processes. In addition, it is a predictor of cognitive development during childhood. In particular, it has been found in both children and adults that the higher the attentional ability, the better the performance in cognitive tasks. This paper provides an overview of the most representative attentional models. The importance of attention in the process of learning it is also analysed.

Key words: Attention models, attention, education.

¿Qué es la atención?

Se han realizado numerosas definiciones sobre la atención en función de las distintas teorías que han surgido a lo largo de la historia de la psicología (por ejemplo, claridad de conciencia, conducta refleja, filtro,...). En la actualidad se considera que la atención está en la base del correcto funcionamiento cognitivo, por la relevancia de su función en sí misma y por ser el mediador de otros procesos cognitivos. Por tanto, una definición de la atención debe considerar tanto sus componentes como sus implicaciones en la función de control. La atención es un mecanismo que parece relacionarse con varios sistemas neuronales y estaría integrada por componentes perceptivos, motores, límbicos o motivacionales (Mesulam, 1990), de forma que su neuroanatomía y neurofisiología estaría asentada en el sistema reticular activador, el tálamo, el sistema límbico, los ganglios basales (estriado), el córtex parietal posterior y el córtex prefrontal. La atención es considerada un tercer sistema neurofisiológico, de igual categoría que los sistemas motor (eferente) y sensorial (aferente), integrantes fundamentales del funcionamiento del sistema nervioso (Posner & Petersen, 1990). En definitiva, la atención no

puede definirse de forma simple, ni ligarse a una única estructura anatómica, ni explorarse con un único test. Por ello, el concepto de atención es una etiqueta que engloba, por un lado, un sistema complejo que influye en el procesamiento de la información, y por otro, distintos procesos cerebrales (Zomerén y Brouwer, 1994).

Todo lo que se sabe sobre atención es fruto de una gran cantidad de investigaciones, con más de 1500 artículos publicados anualmente (Raz & Buhle, 2006). Así, el uso de nuevas técnicas como la resonancia magnética, el tensor de difusión, la magnetoencefalografía o los potenciales evocados ha dado lugar a una mejor comprensión de la atención, produciendo innovaciones en el ámbito educativo, mejoras en el tratamiento de patologías y el desarrollo de programas de intervención específicas (Raz & Buhle, 2006). De entre las investigaciones realizadas con estas técnicas, la atención ha sido el proceso cognitivo más estudiado (Posner, 2004).

La importancia de la atención en diversos procesos se refleja en el aumento en los últimos años, del número de investigaciones que se han llevado a cabo sobre este tema, son más de 1.500 artículos publicados anualmente (Raz & Buhle, 2006). Por otro lado, se ha puesto de manifiesto que es un indicador, tanto en la infancia como en la edad adulta, del nivel cognitivo general. Como ya dijera James en 1890 “todos sabemos lo que es la atención” pero realmente ¿ha cambiado tanto el concepto de atención desde el siglo XIX a nuestros días? Conocer cuál ha sido la evolución del concepto de atención, cómo se ha explicado y cómo se explica este proceso en la actualidad, es el principal objetivo de este trabajo. Finalmente se analizará la relación existente entre la atención y el proceso educativo.

Modelos atencionales

Durante la II Guerra Mundial los estudios realizados con operarios y controladores aéreos pusieron de manifiesto la necesidad de entender los aspectos internos del individuo, yendo más allá de la capacidad de control de los estímulos sobre la conducta y considerando cómo los organismos controlarían las respuestas a los estímulos. Este resurgir del interés por aspectos mentalistas se acompañó de un cambio paradigmático en la psicología y, a finales de los años 50, nació una nueva corriente llamada psicología cognitiva, que conllevó una nueva forma de entender el estudio del comportamiento humano. Surgió la teoría del procesamiento de la información (TPI), (Shanon & Weaver, 1949). Ahora el organismo es un canal que transmite la información entre el estímulo y la respuesta. La información es una entidad abstracta que puede manipularse, transmitirse y transformarse, y es independiente de las características del canal por el que lo hace. Se establece una analogía entre el funcionamiento de la mente y el funcionamiento del ordenador, y se considera a la mente como un sistema representacional y computacional que procesa y manipula información. También, se asume que la capacidad humana de procesamiento de la información es limitada.

Modelos estructurales

En los años 50 y 60 la atención era normalmente conceptualizada como un proceso facilitador. Algún mecanismo cerebral seleccionaba los estímulos que debían ser atendidos y la atención facilitaba de alguna manera el procesamiento posterior de tal información. Estas ideas llevaron a plantear teorías basadas en canales de capacidad limitada (Broadbent, 1958; Deutsch &

Deutsch, 1963; Treisman, 1964), donde la información pasaba a través de una serie de etapas que sólo podían procesar un número limitado de objetos estímulos. Este “embudo” era un filtro donde la información que pasaba era procesada a niveles profundos mientras que el resto simplemente se disipaba en los niveles anteriores. Este tipo de teorías dieron lugar a que la experimentación se centrara en cuestiones tales como el lugar donde estaba situado el filtro atencional. A éstos se les denomina modelos de filtro y sus presupuestos básicos son:

- 1) Cuando la información llega al organismo se procesa sin límites hasta llegar a un canal de capacidad limitada donde tiene lugar el procesamiento consciente, dados los límites de capacidad no puede pasar toda la información.
- 2) Para no sobrecargar al sistema, se necesita algún mecanismo que permita filtrar y seleccionar la información. Dicha estructura, que actúa como un regulador de la entrada de la información, es la atención.

Estos modelos, mediante diagramas de flujo, intentan representar dónde se ubica el filtro y qué características básicas tiene dicha estructura. Los modelos de filtro pueden diferenciarse según la forma de funcionamiento y la ubicación del filtro en la secuencia de procesamiento (García Sevilla, 1997; Roselló, 1997). Según la forma de funcionamiento del filtro, se encuentran los modelos de filtro rígido (Broadbent, 1958) y los modelos de filtro atenuado (Treisman, 1960). Los modelos de filtro rígido asumen la existencia de un canal central que no puede procesar más de un mensaje por unidad de tiempo, el filtro regula la entrada de información alimentando el canal central con información manejable y evitando la sobrecarga. En los modelos de filtro atenuado, el sistema central de capacidad limitada distribuye dicha capacidad entre todos los mensajes. Según la ubicación del filtro en la secuencia de procesamiento, se distingue entre modelos pre-categoriales, en los que los procesos de análisis son previos al filtrado, siendo antieconómicos y quitando importancia al filtro al analizar todas las señales sin considerar las limitaciones de capacidad; y modelos post-categoriales, en los que el análisis es previo al filtrado (Deutsch & Deutsch, 1963; Norman, 1968).

Modelos de recursos o energéticos

A partir de los 70 comienzan a surgir una serie de modelos que no se centran tanto en el carácter selectivo de la atención, sino en concepciones energéticas de la misma, en las que se consideran los mecanismos de división o distribución de los recursos de procesamiento. Los estudios se centran en los límites de capacidad de la atención cuando se van a realizar dos o más tareas al mismo tiempo (García Sevilla, 1997). El significado fundamental de la atención desde estos modelos es el concepto de esfuerzo como asignación o suministro de recursos. Una cuestión importante en estos modelos es la política de distribución de recursos; de manera que se postulan dos tipos de modelos: unos que consideran que se reparten de forma inespecífica a todas las tareas que los demandan, existiendo una única fuente de recursos (Kahneman, 1973; Norman y Bobrow, 1975, por ejemplo); y otros que postulan que existen reservas distintas y específicas de recursos que se utilizarán en mayor o menor medida dependiendo del tipo de demandas de la tarea (Navon & Gopher, 1979, entre otros).

Una crítica común a los modelos de recursos limitados unitarios y múltiples es que consideran una demanda atencional fija, consecuencia de no tener en cuenta el efecto que la práctica tiene sobre la ejecución de una tarea. Así, estas teorías no pueden explicar el hecho de

que la interferencia en la realización de dos tareas simultáneas disminuye con la práctica de la realización conjunta de ambas. El efecto de la práctica puede explicarse asumiendo la formación de automatismos, y a partir de los años 70 se desarrollan las primeras teorías basadas en la dicotomía de procesos automáticos-procesos controlados.

Modelos de automaticidad

A partir de los años 70, surgen teorías que tienen como eje central la distinción entre aquellos procesos que se ponen en marcha ante la mera presentación del estímulo, y aquellos que ocurren bajo el control del propio sujeto, y que algunos autores relacionan con la atención. En general, estos modelos diferencian entre procesos automáticos y procesos controlados. No obstante, no se puede hablar de procesos totalmente controlados o procesos totalmente automáticos, y se asume que: a) la mayoría de los procesos son mixtos; y b) los procesos controlados y automáticos no son cualitativamente distintos, se encuentran en un continuo, siendo las diferencias cuestión de grado (Tudela, 1992).

La principal contribución de esta teoría es que enfatiza aspectos como la preparación para la tarea o el control atencional, y el hecho de que las limitaciones de ejecución no tienen por qué relacionarse con los sistemas de procesamiento de la información. Así, un proceso puede ocurrir automáticamente si no hay intencionalidad ni conciencia, y no provoca interferencia con una actividad mental concurrente. Asimismo, un proceso será controlado si se produce con intencionalidad, conciencia y produce interferencia, estando bajo el control de la atención (Tudela, 1992). Por su parte, Shiffring y Schneider (1977) y Schneider y Shiffring (1977) distinguen entre mecanismos responsables de la transmisión de información en tareas perceptivas o motoras y el proceso de control que actúa sobre éstos. Las limitaciones de capacidad de los sujetos se deben a limitaciones en el sistema de control, por lo que cualquier interferencia será consecuencia de la competición por una misma fuente de control de capacidad limitada y fija. Cuando no se requiere atención y no se produce interferencia, estarán implicados procesos automáticos; mientras que cuando se produce costes participarán procesos controlados, normalmente seriales y de capacidad limitada.

Esta perspectiva cae en desuso cuando se encuentra que pueden realizarse sin interferencia procesos que se consideran de carácter controlado (Ryan, 1983), y que la realización de tareas concurrentes puede depender de las combinaciones particulares que se realizan de ellas y no de su supuesto carácter controlado o automático.

La atención como un sistema de control

Como se ha señalado, los modelos de automaticidad promueven la consideración del control atencional en la ejecución de los sujetos. Ante tareas nuevas habría implicación atencional y sensación subjetiva de “esfuerzo cognitivo”, que disminuirá a medida que aumenta la práctica con la tarea. Los estudios sobre automaticidad y las limitaciones en el control consciente del procesamiento, hacen que se considere a la atención un mecanismo de control que actúa sobre las operaciones de procesamiento de la información. Además, varios estudios han mostrado la existencia de una serie de estructuras neuronales implicadas en el control cognitivo (Raichle, Fiez, Videen, MacLeod, *et. al.*, 1994; Shallice, 1994; Duncan, 1995).

Así, la atención se va a considerar “un mecanismo central de capacidad limitada cuya función primordial es controlar y orientar la actividad consciente del organismo de acuerdo con un objetivo determinado” (Tudela, 1992, p.138). Esta concepción implica un carácter activo para la atención (LaBerge, 1995; Norman & Shallice, 1986; Posner & Raichle, 1994; Treisman, 1998) frente a una concepción pasiva de la misma (Allport, 1989; Bundensen, 1998; Duncan, 1998).

Distintos modelos han intentado sistematizar el papel de la atención como un mecanismo de control, dando lugar a diferentes conceptualizaciones, como son el “*Sistema Atencional Supervisor*” de Norman y Shallice (1980, 1986) y el “*Ejecutivo Central*” de Baddeley (1986).

El modelo de Norman y Shallice (1980, 1986) asume una serie de subsistemas que interactúan para coordinar las metas y las acciones necesarias para conseguirlas (véase figura 1). En este modelo se acepta la presencia de programas rutinarios o esquemas automáticos de funcionamiento altamente especializados que producen un determinado “output” en respuesta a “inputs” específicos. Estos programas se disparan o activan por diferentes vías relacionadas con la percepción y los “outputs” de otros programas. La selección de los programas de acción se realizaría mediante dos subsistemas cualitativamente diferentes, que se consideran atencionales.

El primer subsistema o “*mecanismo de resolución automática de conflictos*” (*contention scheduling*, CS) actúa en situaciones en las que existen respuestas bien aprendidas mediante la activación de esquemas (mecanismos condición-acción) apropiados, de tal forma que el control se ejerce de forma automática. Seleccionado el esquema, permanece activo hasta que logra su meta o es inhibido por un esquema competitivo o por el “*Sistema Atencional Supervisor*” (en adelante SAS). El mecanismo CS se corresponde con la selección de rutinas.

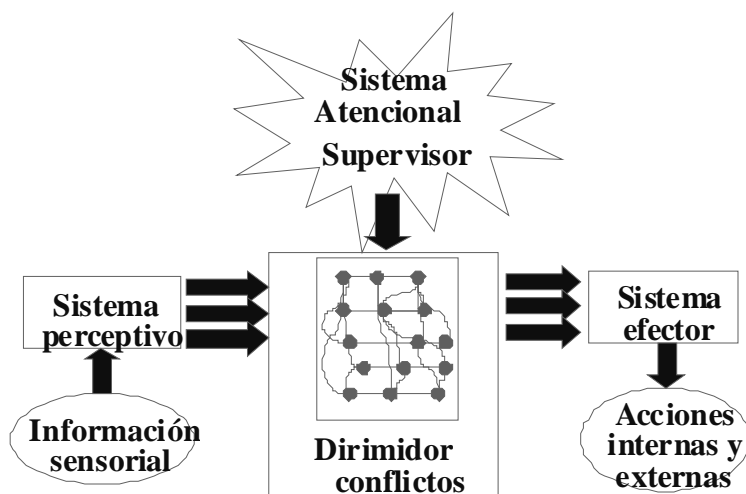


Figura 1: Modelo de Norman & Shallice (1980, 1986) tomado de García Viedma (2006).

El segundo subsistema o SAS interviene cuando la situación es nueva o altamente competitiva, proporcionando inhibición al esquema inapropiado (irrelevante) y activación al esquema apropiado, ahora el control se ejerce de manera controlada. En palabras de Shallice (1988, pp. 335) “[...] el Sistema Supervisor accede a las representaciones del ambiente y de las intenciones y capacidades del organismo. Éste ayuda a operar no controlando directamente la conducta, sino activando o inhibiendo esquemas particulares. Estaría implicado en la génesis de conductas futuras y requerido en situaciones donde la selección de rutinas de acción sea insuficiente [...]”.

Norman y Shallice (1986; Shallice, 1988; 1994) establecen cinco situaciones en las que se necesitaría la intervención del SAS: (1) requieren planificación o toma de decisiones, (2) necesitan la corrección de errores, (3) la respuesta requerida es nueva o no está bien aprendida, (4) situaciones difíciles o peligrosas, y (5) demandan suprimir respuestas habituales. Aunque el control también se necesitaría a la hora de establecer objetivos o cuando haya que cambiarlos (Posner & DiGirolamo, 1998).

La homeostasis entre los dos sistemas atencionales es crítica para mantener las conductas convencionales, sociales y emocionales en interacción con el medio. Se ha considerado que este modelo explicaría el papel de las funciones ejecutivas, estableciéndose una estrecha relación entre éstas y la función de control de la atención.

El modelo de memoria de trabajo de Baddedley y Hitch (1974) incluye un sistema tripartito compuesto por un *controlador atencional* (el “*Ejecutivo Central*”) apoyado por dos sistemas subsidiarios, la *agenda visoespacial*, que mantiene y manipula imágenes visuales, y el *bucle fonológico o articulatorio*, que realiza una función similar para la información basada en el lenguaje. Posteriormente se ha incluido un cuarto componente, el *buffer episódico* (Baddeley, 2000) (véase figura 2). A continuación se describe cada uno de estos sistemas dada la importancia de los mismos en el proceso de aprendizaje.

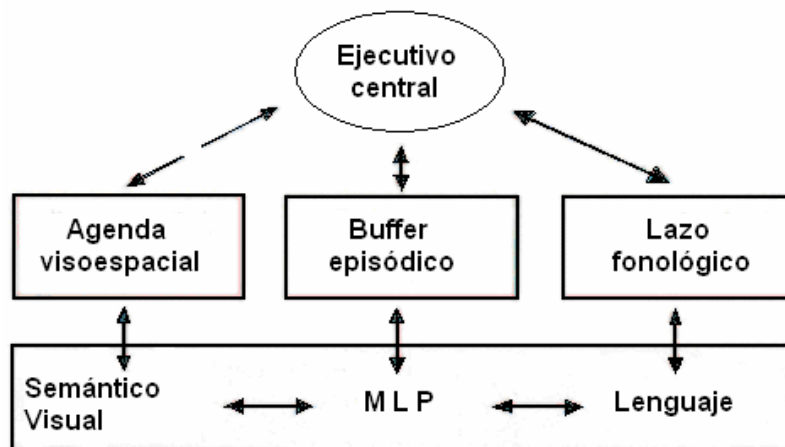


Figura 2. Modelo de memoria de trabajo de Baddeley (2000) tomado de García Viedma (2006).

El *bucle fonológico* es el componente más simple y el que posee mayor número de estudios de los tres. Este componente mantiene y manipula información basada en el lenguaje. Baddeley y Hitch señalan dos componentes de este subsistema, un almacén acústico o fonológico con capacidad de retener información basada en el lenguaje, y un proceso de control articulatorio basado en el habla interna. Se asume que las huellas en el almacén fonológico se desvanecen y resultan irrecuperables después de un segundo y medio o dos, aproximadamente. Pero éstas pueden reactivarse por el proceso de control articulatorio, que puede refrescar la huella de memoria mediante repaso subvocal. El mismo proceso también es capaz de utilizar subvocalización para nombrar un estímulo visual y así registrarlo en el almacén fonológico. Desempeña un papel importante en el aprendizaje de la lectura, en la comprensión del lenguaje y en la adquisición de vocabulario (Baddeley, 1996a; Baddeley & Hitch, 1994).

La *agenda visoespacial* manipularía información visual y espacial, y crearía representaciones visoespaciales. Posee una función similar a la del bucle fonológico para la información espacial y visual. Este componente es necesario a la hora de explicar la evidencia de que la memoria de trabajo verbal y la memoria viso-espacial implican recursos separados. Parece probable que la información visual y espacial se encuentren en componentes separados del sistema pero fuertemente interrelacionados (Farah, 1984). Evidencia a favor de este componente viene del efecto de interferencia selectiva utilizando el paradigma de tareas duales. También hay evidencia neuropsicológica con personas con daño cerebral (Fara, Hammond, Levine & Calvanio, 1988, Hanley, Young & Pearson, 1991). Tanto el bucle fonológico como la agenda viso-espacial mantienen una unión con la memoria a largo plazo.

El *buffer episódico* es un sistema de almacenamiento de capacidad limitada, capaz de integrar información de una variedad de fuentes, almacena información en un código multidimensional. Proporciona un intercambio temporal entre los subsistemas y la memoria a largo plazo (en adelante MLP). El buffer episódico es controlado por el EC, el cual es capaz de recuperar información del almacén de forma consciente, manipulándola y modificándola cuando es necesario. El “*buffer*” sirve como un espacio de modelado que es independiente de la MLP, pero que juega un papel importante en el aprendizaje episódico a largo plazo (Baddeley, 2000), piedra angular en la escuela.

El *Ejecutivo Central* (EC) parece ser el componente más importante en términos de su impacto general en la cognición. Este sistema es el responsable del control atencional, compuesto por diferentes procesos complejos. En general se puede hablar de cuatro funciones o capacidades componentes del EC (Baddeley, 1996b):

1. Coordinar la realización simultánea de más de una tarea: hace referencia a la capacidad de conjugar información proveniente de los dos sistemas subsidiarios.
2. Cambiar las estrategias de recuperación de la información: esta función reflejaría el papel de procesos atencionales en dicha recuperación. Posteriormente, Baddeley, Chincotta y Adlam (2001) la han relacionado con la activación, mantenimiento, operación y cambio de esquemas, patrones, planes o programas de acción, cuya activación dependería de las demandas cognitivas.
3. Seleccionar la información relevante y eliminar la irrelevante: una tercera capacidad que debería tener un sistema de procesamiento ejecutivo general sería la de atender selectivamente a una parte de la información mientras se descarta otra.

4. Activar información de la memoria a largo plazo: otra función que debe tener el EC es activar temporalmente la memoria a largo plazo, manteniendo y manipulando la información. El EC sería capaz de codificar y recuperar información de los dos sistemas subsidiarios y de la memoria a largo plazo activada temporalmente.

Como ya se señaló, el concepto del EC se ha relacionado con el SAS del modelo de Norman y Shallice (1980), que ellos postularon para explicar errores de acción y patrones de síntomas complejos observados en pacientes con daño frontal. De hecho el EC llegó a desarrollarse como fruto de esta unión, Baddeley y Hitch siguieron la sugerencia de Norman y Shallice de que la característica interrupción de la conducta que sigue al daño bilateral del lóbulo frontal reflejaría un déficit en este sistema. No obstante, aunque hay acuerdo en que el EC probablemente depende en gran medida del lóbulo frontal; por varias razones, Baddeley y colaboradores disocian el aspecto funcional del anatómico en el concepto del EC (Baddeley & Wilson, 1988): (a) los procesos ejecutivos no son un proceso unitario, (b) el lóbulo frontal representa un área amplia y multifacética del cerebro y no es probable que tenga una función unitaria (c) los procesos ejecutivos podrían implicar uniones entre diferentes partes del cerebro, así es difícil que estén asociados exclusivamente con una localización frontal, (d) consecuentemente, los pacientes pueden tener déficit ejecutivos sin un daño frontal claro y, (e) pacientes con lesiones frontales no siempre mostrarán problemas ejecutivos.

Otros autores han realizado clasificaciones similares a las de Baddeley (1996b). Así, Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, Howerter y Wager (2000) establecen cuatro tipos de procesos que define como:

1. Control inhibitorio o resistencia a la interferencia: concerniente a la inhibición deliberada o controlada de respuestas prepotentes, dominantes o automáticas.
2. Coordinación de distintas tareas o canales de procesamiento de la información.
3. Capacidad para cambiar entre tareas o configuraciones mentales: esta función hace referencia a la capacidad para cambiar entre múltiples tareas, operaciones o configuraciones mentales y también ha sido considerada como "cambio de atención" y se ha relacionado con el paradigma de cambio de tareas.
4. Actualización de la memoria de trabajo: referente al mantenimiento y manipulación de la información o representaciones en la memoria de trabajo.

Finalmente, otro modelo que plantea la función de control de la atención es el de Posner y Petersen (1990), en el cual dicha función de control está relacionada con la red atencional anterior. Este modelo se describirá seguidamente.

Neurofisiología del mecanismo atencional: las redes atencionales.

La atención se asienta en una amplia red de conexiones corticales y subcorticales que forman un circuito, cuya entrada prioritaria proviene de la modalidad visual por lo que la información es captada por la retina y su salida tiene lugar a través del sistema oculomotor. La atención es una función bilateralizada, en la que cada hemisferio está especializado funcionalmente. El hemisferio izquierdo (HI) tiene control unilateral (contralateral) y el hemisferio derecho (HD) control bilateral, además de regular el sistema "arousal" y mantener el estado de alerta. El HD

utiliza vías noradrenérgicas y, en menor medida, serotoninérgicas; y el HI utiliza vías dopaminérgicas y, en menor medida, colinérgicas.

Las estructuras corticales son las áreas visuales occipitales y temporales (especialmente la corteza temporal inferior), las cortezas parietal posterior, prefrontal lateral y cingulado, y los campos oculofrontales (véase figura 3).

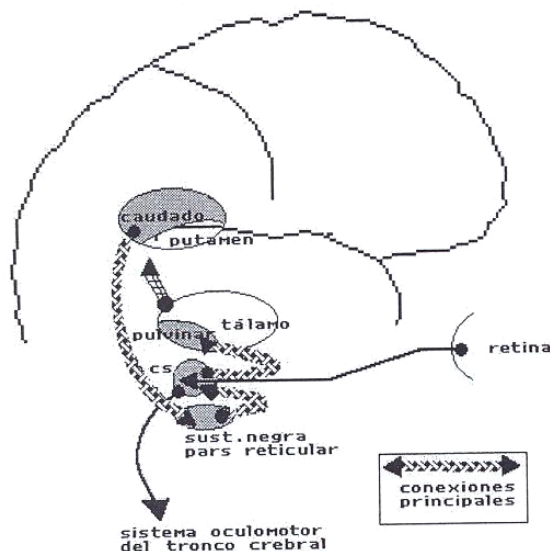


Figura 3. Principales conexiones corticales implicadas en atención visual tomado de Estévez-González *et al.* (1997). Basado en Posner y Petersen (1990), Colby (1991) y Posner y Dehaene (1994)

Las estructuras subcorticales implicadas en esta función son los colículos superiores, el núcleo pulvinar (tálamo), el núcleo caudado (neostriado), los ganglios basales y la pars reticularis de la sustancia negra. Las conexiones del caudado a la sustancia negra, de ésta al colículo superior y de éste al tálamo conforman el circuito básico subcortical. Sus principales interconexiones se sintetizan en tres circuitos:

- a. *Circuito inferior, occipito-temporal o ventral*: se inicia en el córtex visual primario (V1), termina en la zona temporal inferior (IT) y mantiene importantes interconexiones con la corteza prefrontal dorsolateral.
- b. *Circuito superior, occipito-parieto-frontal o dorsal*: se inicia en la misma área V1, interconecta con la corteza parietal posterior y de aquí a la corteza prefrontal dorsolateral. La corteza parietal posterior también tiene conexiones con los campos oculares frontales, y la corteza prefrontal dorsolateral con la zona orbitofrontal lateral. Los circuitos superior e inferior son integrantes del sistema cortical atencional y constituyen los dos circuitos paralelos básicos en la percepción visual; el circuito ventral para el reconocimiento visuo perceptivo de los objetos y el dorsal para su reconocimiento visuo espacial y la ejecución visuomotora.

- c. *El circuito que integra las interconexiones entre la corteza parietal posterior* (principal asentamiento del sistema atencional posterior encargado de la atención selectiva y focalizada), *la corteza prefrontal dorsolateral y el cíngulo* (tiene un papel fundamental en el control de la atención). La corteza prefrontal ejerce un papel ejecutivo consistente en priorizar los estímulos, referenciarlos a representaciones internas, dirigir apropiadamente la atención, monitorizar la secuencia temporal de acontecimientos, formular conceptos abstractos, entre otras funciones ejecutivas.

Uno de los modelos que mejor integra la complejidad de los circuitos atencionales y sintetiza toda esta información es el modelo de Posner y colaboradores (Posner, 1996; Posner & Driver, 1991; Posner & Petersen, 1990; Posner & Raichle, 1994; Posner & Rothbart, 1992). Este modelo surge del esfuerzo por desarrollar una neurociencia cognitiva de la atención, estableciendo áreas anatómicas propias de este mecanismo e independientes de otras formas de procesamiento. Desde esta perspectiva se asume que existe un sistema atencional en el cerebro que está anatómicamente separado de varios sistemas de procesamiento de la información. Además, se distinguen las áreas anatómicas implicadas específicamente en atención, de las áreas implicadas en la realización de una tarea y sobre las cuales influye (Colmenero, Catena, y Fuentes, 2001). La atención se llevaría a cabo por redes de áreas anatómicas, no sería una propiedad de una única área cerebral. El modelo de Posner y colaboradores distinguen tres redes atencionales: la red atencional de alerta cuya función es la orientación hacia estímulos, la red atencional posterior que se encarga de la detección de objetivos) y el mantenimiento del estado de alerta, función que realiza la red atencional anterior (véase figura 4).

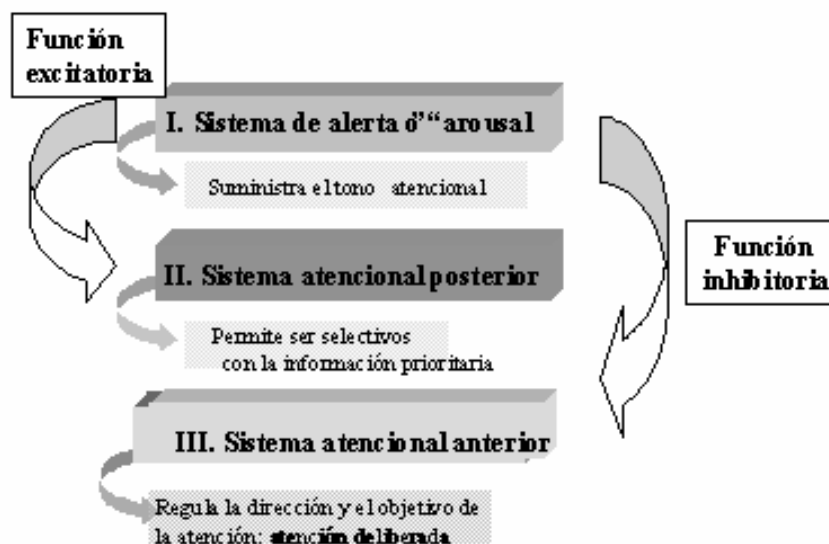


Figura 4. Modelo de Posner y Petersen (1990). Tomado de García Viedma (2006).

La *red atencional de alerta, vigilancia o arousal* proporciona el tono atencional necesario para realizar cualquier actividad de forma óptima. Implica el desarrollo y mantenimiento del nivel base de conciencia, entendida como estado generalizado de receptividad a la estimulación (alerta tónica o duradera) y a la preparación de respuestas (alerta

fásica o de corta duración). En ambos casos, se detecta más rápidamente un objetivo cuando el estado de alerta es elevado, aunque esta mayor velocidad se acompaña de una menor precisión, incrementa el número de errores y/o anticipaciones. Esta red está constituida por las proyecciones norepinefrinérgicas procedentes del locus coeruleus a la corteza cerebral frontal y parietal, encontrándose lateralizada en el hemisferio derecho. Tiene conexiones directas con las otras dos redes. Actúa sobre la red de orientación potenciando su acción, apoya la orientación visual, facilita la capacidad para detectar y responder rápidamente cuando aparece el estímulo objetivo. La norepinefrina es el neurotransmisor utilizado por la red de vigilancia procedente del locus coeruleus, y sus principales entradas son el lóbulo parietal, el núcleo pulvinar del tálamo y los colículos, áreas implicadas en la red posterior. Por otro lado, estudios neuropsicológicos han mostrado la interacción de ambas redes, dado que en la heminegligencia y la anosognosia (ambos trastornos implican la red atencional posterior) son más frecuentes ante lesiones en el hemisferio derecho que en el hemisferio izquierdo (Colmenero y cols., 2001).

La red atencional posterior regula la dirección y el objetivo de la atención, y se relaciona con la percepción. Esta red está formada por la corteza parietal posterior (implicada en la atención de desplazamiento entre hemicampos visuales; mientras la corteza parietal posterior izquierdo controla la atención perceptiva del hemicampo espacial contralateral, el derecho controla ambos hemicampos visuales), los núcleos pulvinar (filtra la información relevante de la no relevante) y reticular (facilita el desplazamiento de la atención visual y la orientación del organismo hacia los objetos de interés) del tálamo y los colículos superiores. Relacionada con la orientación viso-espacial, también se le conoce como la red de orientación. La orientación puede estar guiada por un estímulo (exógena) o por un plan interno de búsqueda (endógena). Hay que distinguir entre orientación y detección, ya que en el caso de la detección el sujeto informa de la presencia del estímulo emitiendo alguna respuesta, lo que implica conciencia del estímulo. La distinción es fundamental ya que muchas respuestas pueden estar disponibles antes de haberse detectado el estímulo. Las lesiones en esta red provocan déficit relacionados con la habilidad para seleccionar información presentada en el campo visual contralateral al del hemisferio dañado (Petersen, Robinson & Morrison, 1987).

Finalmente, *la red atencional anterior* nos permite ser selectivos con la información prioritaria y se relaciona con el control de la cognición. Denominada red ejecutiva, sería la encargada de ejercer el control voluntario sobre el procesamiento ante situaciones que requieren algún tipo de planificación, desarrollo de estrategias, resolución de conflicto estimular o de respuesta, o situaciones que impliquen la generación de una respuesta novedosa. También sería la base neuroanatómica del *Sistema Atencional Supervisor* de Norman y Shallice (1986), del cual dependería la atención para la acción, atención deliberada o atención ejecutiva, que tendría un papel en las funciones de programación, regulación, verificación de la actividad y modificación de la conducta, ligadas a regiones prefrontales. Se considera que existe una relación muy estrecha entre esta red y los procesos de detección consciente de los estímulos (Posner & Rothbart, 1992) y con los procesos de memoria de trabajo (Posner & Dehaene, 1994). Con respecto a la relación entre esta red y los procesos de memoria de trabajo, Posner considera que la red atencional anterior llevaría a cabo la función del componente Ejecutivo Central de la memoria operativa (Baddeley, 1986); por lo que controlaría la activación de las representaciones de información con las que se esté trabajando (Posner y Raichle, 1994).

La red atencional anterior está formada principalmente por la parte anterior del giro cingular, los ganglios basales y la corteza dorsolateral prefrontal que forman parte del circuito del ejecutivo central (Castillo-Moreno y Paternina-Marin, 2006; García Viedma, 2006). Las redes atencionales anterior y posterior se encuentran conectadas anatómicamente, esto se ha mostrado por estudios con primates en los que se ha visto la conexión entre el cíngulo anterior y el córtex parietal posterior (Goldman-Rakic, 1988). También se encuentran conectadas funcionalmente, lo que permite dirigir la atención basándonos en estrategias o criterios cognitivos de alto nivel. No obstante, ambos sistemas pueden funcionar independientemente. El grado de independencia entre ambas redes dependería de la cantidad de actividad mental necesaria para realizar la tarea principal (Posner & Rothbart, 1992). Por lo tanto el sistema atencional anterior sería un mecanismo ejecutivo, que haría conscientes el objeto atendido y sus propiedades, y velaría por el cumplimiento de las metas establecidas.

Atención y Educación

Una vez que se ha realizado una revisión de los principales modelos atencionales, se analizará la importancia de la atención en el ámbito educativo.

A principios del siglo XX, la escuela se concebía como mera transmisora de conocimientos. La idea básica era que la capacidad general del cerebro podía ejercitarse como un músculo, y que ciertas áreas de aprendizaje como la lógica, las matemáticas, el latín o el griego eran mejores “fuentes de ejercicio” que otras (Posner & Rothbart, 2007). Los colegios transmitían a los estudiantes, con una metodología formal, estos aprendizajes con la esperanza de que los transferirían a cualquier otro concepto que tuvieran que aprender (Posner & Rothbart, 2007). El acceso de la educación a un mayor número de personas, con el objetivo de preparar a los niños para el trabajo, dio lugar a que se replanteara la utilidad de las disciplinas formales. Fue entonces cuando los pedagogos se dieron cuenta de que se debía desarrollar una nueva educación, una en la que se formara a los estudiantes para el mundo real de trabajo.

La atención no sólo es uno de los procesos esenciales para el aprendizaje tanto fuera como dentro de la escuela. Es imprescindible para la adquisición del lenguaje y una vez en la escuela, será la base para la adquisición de los conceptos básicos matemáticos (Posner & Rothbart, 2007). Como se ha expuesto anteriormente, la atención tiene un papel fundamental como reguladora ya sea del esfuerzo, la conducta o la emoción (Posner & Rothbart, 2007), todos estos aspectos son necesarios para el aprendizaje. Si se observan en qué momentos evolutivos se producen los cambios en el desarrollo de la atención (Pérez, 2008) se puede concluir que éste va unido al desarrollo cognitivo general, no solo de la percepción sino también a la memoria, las funciones ejecutivas o del lenguaje (Hagen & Wilson, 1982). Buena prueba de la implicación de la atención con otros procesos cognitivos se encuentra reflejada en los niños que presentan problemas de atención, como en el caso del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) ,ya que éstos niños muestran además de las dificultades en la atención, problemas del lenguaje oral en un 20% de los casos (Brown, 2003), un 30% trastornos perceptivo-motores (Gilberg & Kadesjö, 2003) y entre un 20 y un 25% un trastorno específico del aprendizaje (Tannock & Brown, 2003). La interrelación entre procesos parece evidente.

El aumento de problemas atencionales y por ende, de aprendizaje debe hacer que se reflexione sobre los cambios que se están produciendo en el entorno de los menores y de qué

manera puede estar afectando al desarrollo de los procesos cognitivos porque las demandas ambientales ahora son otras. La organización del currículo no sólo debe tener en cuenta el desarrollo de los procesos cognitivos sino la manera de potenciarlos utilizando una metodología que facilite el establecimiento de estos procesos. Recientemente se ha comprobado que introduciendo pequeños cambios en la metodología docente se obtiene importantes mejoras en el desarrollo de las funciones ejecutivas en niños preescolares (Diamond, Barnett, Thomas, & Munro, 2007) o llevando a cabo pequeños cambios en las actividades de la vida diaria en niños que presentan TDAH (Perez, 2007). Estos datos abren un nuevo camino para futuras investigaciones. Partiendo de los modelos teóricos ampliamente respaldados por los resultados obtenidos en las investigaciones, ahora es el momento de desarrollar estrategias educativas que permitan llevar a cabo intervenciones eficaces desde el aula.

Referencias

- Baddeley, A. & Della Sala, S. (1996). Working memory and executive control. *Proceedings of the Royal Society London B*, 1397-1484.
- Baddeley, A., Della Sala, S., Gray, C., Pagano, C. & Spinnler, H. (1997). Testing central executive function with a pencil-and-paper test. En P. Rabbitt (Ed.), *Methodology of frontal and executive functions* (pp. 61-80). Hove: Lawrence Erlbaum & Associates.
- Brown, T. E. (2003). *Trastorno por déficit de atención y comorbilidad en niños, adolescentes y adultos*. Barcelona: Masson.
- Castillo-Moreno, A. y Paternina-Marin, A. (2006). Redes atencionales y sistema visual selectivo. *Universitas psychologica*, 5(2), 305-326.
- Cherry, E. C. (1953). Some experiments on the recognition of speech, with one and with two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, 25(5), 975-979.
- Colmenero, J. M., Catena, A. y Fuentes, L. J. (2001). Atención visual: una revisión sobre las redes atencionales del cerebro. *Anales de psicología*, 17(1), 45-67.
- Diamond, A., Barnett, W. S., Thomas, J. & Munro, S. (2007). Preschool Program Improves Cognitive Control. *Science*, 318, 1387-1388.
- García Sevilla, J. (1997). *Manual de Psicología de la Atención*. Madrid: Síntesis.
- García Viedma, R. (2006). *Valoración del control atencional como marcador cognitivo del inicio de la enfermedad de Alzheimer*. Jaén: Universidad de Jaén.
- Gilberg, C. y Kadesjö, B. (2003). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y trastorno de la coordinación. En T. E. Brown (Ed.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidad en niños, adolescentes y adultos* (pp. 393-406). Barcelona: Masson.
- Hagen, J. W. & Wilson, K. P. (1982). Some selected thoughts on attention: a reply to Lane and Pearson. *Merrill-Palmer Quarterly*, 28(4), 529-532.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*. New York: Dover Publication.
- Mesulam, M.M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Ann Neurol*, 28, 597-613.
- Perez, E. (2007). Programa de intervención neuropsicológica en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *EduPsykhé*, 6(2), 269-291.

- Perez, E. (2008). *Desarrollo de los procesos atencionales*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- Posner, M. & Rothbart, M. (2007). *Educating the brain*. Washington DC: American Psychological Association.
- Posner, M.I. (2004). Neural systems and individual differences. *Teachers College Record*, 106, 24-30.
- Posner, M.I. & Petersen, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci*, 13, 25-42.
- Posner, M.I. & Raichle, M.E. (1994). *Images of mind*. New York: Scientific American Library.
- Posner, M.I. & Rothbart, M. (1992). Attentional mechanisms and conscious experience. In D. Milner & M. Rugg (Eds.), *The Neuropsychology of Consciousness* (pp. 91-112). New York: Academic Press.
- Posner, M. I. & Rothbart, M. K. (1992). Attentional mechanisms and conscious experience. In A. D. Milner & M. D. Rugg (Eds.), *The neuropsychology of consciousness*. London: Academic Press.
- Raz, A. & Buhle, J. (2006). Typologies of attentional networks. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 365-379.
- Roselló, J. (1997). *Psicología de la atención*. Madrid: Pirámide.
- Shannon, C.E. & Weaver, W. (1949). *The mathematical theory of communication*. Urbana IL: University of Illinois Press.
- Tannock, R. y Brown, T. E. (2003). Trastornos por déficit de atención con trastornos del aprendizaje en niños y adolescentes. En T. E. Brown (Ed.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidad en niños, adolescentes y adultos* (pp. 231-295). Barcelona: Masson.
- Zomeran, A.H.V. & Brouwer, W.H. (1994). *Clinical Neuropsychology of Attention*. New York: Oxford University Press.

Aplicaciones

La imagen del cerebro que aprende. Nuevas perspectivas para la Psicología del Desarrollo desde las bases neuronales del aprendizaje y la cognición.

Tomás De Andrés Tripero
Dpto. Psicología Evolutiva y de la Educación
Universidad Complutense de Madrid

Resumen: Los avances en el campo de la neurociencia cognitiva descubren un camino nuevo y sorprendente, la posibilidad de explorar, con imágenes avanzadas, en el entramado complejo de las comunicaciones neuronales, sus efectos físicos y las huellas del aprendizaje en el cerebro humano. Ahora podemos ver, con los ojos, cómo la experiencia vital afecta al crecimiento del cerebro y a su capacidad para recordar y aprender. De este modo nos hemos dado cuenta de algo sorprendente, del hecho de que nuestro cerebro, lejos de ser un mero receptor pasivo, utiliza todas las informaciones que recibe para irse transformando gracias a su plasticidad, para ser algo distinto a lo que en un principio era; nos encontramos ante una máquina biológica "inteligente" capaz de hacerse y de rehacerse a sí misma, de adaptarse y de readaptarse, tanto a nivel evolutivo individual como de la propia especie. Un cerebro, en definitiva que probablemente se descubra a sí mismo en pleno salto evolutivo.

Palabras Clave: Neurociencia Cognitiva, Neuroimagen, Teoría de configuración de la Mente, Plasticidad y desarrollo neuropsicológico.

Abstract: Advances in cognitivist neuroscience discover an unexplored new path of investigation and the possibility of exploring unknown neuronal conexions through advanced multimedia researching images. Now we are able to see with our own eyes how vital experiences affects the brain's growth and it's capability to remember and continue to keep learning through new experiences. From this point of view, we have observed that the brain, is not only a passive receptor of information but an active organ that uses incoming new infomation and transforms it into an absolute new result, thanks to its known elasticity. The Brain is a biological machine, capable of making and remarking it self continuously as an individual result and as a species result.

Key words: Cognitive Neuroscience, Neuroimage, Mind Configuration Théorie, Plasticity and neuropsychologic development.

Introducción: La imagen de un nuevo cerebro en desarrollo que se va descubriendo a sí mismo

Hemos aprendido de J. Wagensberg (2007) que el gozo del pensamiento forma parte de la selección natural y, en mi opinión, este fenómeno psíquico tan escasamente elogiado podría garantizar también la buena dirección del método y del pensamiento científico.

El gozo mental en cuanto “*episodio cerebral*”, proviene de los orígenes más ancestrales de la vida humana y forma parte esencial de nuestra propia materia neurológica. No es sino la prioridad de la conciencia del gozo - la alegría de saber que proporciona nuestro atrevimiento para avanzar más allá de lo conocido-, lo que para Wagensberg, legitima realmente a la ciencia. Una opinión que muchos compartimos.

La realidad es que tal vez podríamos llegar ya, incluso, a representar en imágenes el acto feliz de la comprensión y el placer de la intuición en sus correspondientes zonas cerebrales activas. Se desvelaría así la clara objetividad de una pasión subjetiva

Los nuevos descubrimientos de la neurociencia cognitiva, los actuales hallazgos en el campo de la neuro-imagen y los modelos físico-matemáticos de sistemas binarios digitales y las nuevas perspectivas de la neuropsicología contribuyen a reconsiderar las teorías tradicionales sobre el desarrollo cognitivo y a ofrecer una nueva imagen de las bases neuronales de la cognición, a la que ya podemos acceder visualmente. Se abre así, no sólo una perspectiva revolucionaria del cerebro infantil en desarrollo, de sus funciones cognitivas, de sus fallos y de su estructura dinámica, sino también y en opinión de R. Saxe y S. Baron-Cohen (2007) la puerta de una nueva Teoría de la Mente. Una prometedora doctrina científica a la yo he querido aportar algo con mi *Teoría de la Configuración de la Mente*. (Andrés, 2007)

Métodos.

Los métodos de visualización del cerebro humano - en vivo - suponen una de los más grandes avances que la neurología actual ha hecho posible. A partir del éxito de la tomografía axial computarizada - nacida en los años setenta, sobre la base de los “rayos x” - se desarrollaron técnicas más ambiciosas, como la resonancia magnética funcional para crear imágenes de alta resolución a partir de las ondas que emiten los átomos de hidrógeno al ser activados por ondas de radiofrecuencia en un campo magnético. (Cabeza y Nyberg, 2000; Cabeza, R., & Kingston, A. 2002).

A estos progresos se unen los de la magneto encefalografía que, al medir los cambios transcraneales, mediante estimulación electromagnética, sirven para evidenciar el vínculo de paralelismo entre la actividad cerebral y la cognitiva. (Fitzpatrick y Rothman, 2000; Pascual-Leone, Walsh & Rothwell, 2000). Con la generación de imágenes 3D de todo el encéfalo, que nos permiten formar una visualización de su actividad en tiempo real, podemos detectar el desarrollo evolutivo y la localización espacial de las diferentes funciones cerebrales, incluidas las de aprendizaje. De nuevo la Resonancia Magnética Funcional, que nos ofrece imágenes del aumento del aporte de oxígeno en la sangre en regiones especialmente activas, o la magneto encefalografía, capaz de detectar los cambios magnéticos producidos en la superficie del cuero cabelludo por la actividad neuronal, podrían darnos alguna clave de lo que realmente pasa con nosotros y con el rastro de la presencia del pasado cuando se activan las regiones vinculadas con la actividad de recordar. Recordemos que el electroencefalograma, que detecta las ondas

de la actividad eléctrica general del encéfalo, se obtiene mediante electrodos que se colocan sobre el mismo cuero cabelludo.

Hay también otras técnicas de investigación biopsicológica que tienen como objeto visualizar las señales de la acción cerebral, como la Tomografía por emisión de positrones, que se dado su carácter invasivo se utiliza solamente en pacientes que presentan algún tipo de patología. En este caso se inyecta una sustancia similar a la glucosa que sirve de energía al cerebro (la 2-desoxiglucosa radioactiva) en la arteria carótida que irriga el hemisferio homolateral. Esta sustancia es absorbida inmediatamente por las neuronas que muestran un determinado patrón de actividad, poniéndose éste al descubierto. También la por el momento arriesgada estimulación magnética transcranial que, mediante la actuación de un campo magnético situado bajo una bobina que se coloca sobre el cráneo, bloquea una parte del cerebro.

Este procedimiento, que se suma al desarrollo incesante de esas nuevas técnicas de neuroimagen funcional, se pone en práctica para ver en qué medida ese “apagón” influye en la cognición o la conducta del paciente.

Todos estas técnicas que, más allá de su carácter de diagnóstico de posibles disfunciones, sirven para poner al descubierto el rastro de nuestras funciones cognitivas o de aprendizaje se están convirtiendo en un gran recurso para que, desde la neurociencia cognitiva, podamos llegar a obtener un amplio archivo de imágenes de funciones cerebrales, que nos abrirán el camino para descubrir los procesos que nos permiten aprender, sentir, recordar...

Nuestra conciencia es en realidad un complejo almacén de recuerdos, pero poco sabemos cuáles son los protocolos, las acciones mentales necesarias, para localizarlos con precisión, colocarlos, rescatarlos - revivirlos incluso- , o enviarlos a los rincones menos accesibles. Porque lo peor de todo es que parece que no tenemos ningún poder para controlar el orden de ese complicado tinglado. Y quizá no lo sepamos hasta que no podamos “retratar”, o al menos diseñar, un nuevo modelo lógico-matemático, a escala accesible de integración, del inmenso proceso de conexiones de nuestra circuitería cerebral.

Los actuales métodos de estimulación y de diagnóstico mediante imágenes nos podrían también permitir “visualizar” la actividad bioeléctrica, rítmica, que se produce en nuestro cerebro cuando realizamos ese intento de reconstrucción del pasado. Descartando información reducimos la activación, y para seguir con el necesario ahorro de energía de las conexiones neuronales, esa información “apartada” se olvida, se desactiva, mediante un proceso, aún no suficientemente conocido, en beneficio de sus competidoras.

Pero no sabemos realmente cuáles pueden ser las consecuencias de ese proceso cognitivo de reducción fenomenológica de los recuerdos, lo que sí podemos es “ver” en las imágenes obtenidas por resonancia magnética que los intentos de olvidar o recordar alguna palabra, frase, número o escena, presentada a sujetos sometidos en una prueba experimental, sucede en la corteza prefrontal. De ahí que una lesión en esta zona pueda producir amnesia. De todos modos parece no haber un lugar específico para cada dato concreto.

Lo que sabemos de todo esto, hasta el momento, nos conducen a pensar que más bien los recuerdos se almacenan de manera difusa en todas y cada una de las estructuras cerebrales que participaron en la experiencia vital originaria. Que los diversos elementos sensoriales que

componen un recuerdo se archivan de manera fragmentada, en un lado los sonidos, en otro los colores, en otro las emociones que se vinculan a sonidos o colores..., por ejemplo, y que en un momento determinado el cerebro, en su conjunto y con el concurso de la activación de las diferentes áreas especializadas, procede a realizar una “*gestalt*”, una estructura dotada de sentido y de conciencia, con esos “materiales” que nos permitirán reconstruir las experiencias y aprendizajes del pasado.

Lo que ya parece bastante evidente es el paralelismo entre la actividad cerebral y la cognitiva, la mutua interacción entre desarrollo neuropsicológico y aprendizaje.

La naturaleza de la investigación con neuroimágenes.

La Neurociencia Cognitiva se utiliza para detectar la actividad cerebral, haciendo posible su estudio funcional. Investigaciones norteamericanas, desarrolladas en los primeros años de nuestro siglo, con la colaboración de diferentes “Institutos Nacionales de Salud”, tienen por objeto captar imágenes del desarrollo cerebral, mediante técnicas de resonancia magnética funcional. Particulares, inmersos en procesos de diagnóstico, e investigadores ofrecen sus fotografías de imágenes cerebrales para su estudio. (Roland y otros., 2001; Van Horn&Gazzaniga, 2002)

¿Qué es lo que realmente nos muestra la técnica de resonancia magnética funcional?

Es la aportación de oxígeno a la sangre cuando se activan regiones del encéfalo estimuladas por una determinada actividad cognitiva, perceptiva o emocional. Este importante desarrollo en la investigación con neuroimágenes nos va a permitir disponer de un amplio e ilustrador archivo de fotografías sobre el desarrollo cerebral y poder saber algo más acerca de su crecimiento, de su organización sistémica y neuronal, tanto desde el punto de vista normal como patológico.

En algunos casos, desde 1999, se han tomado imágenes cerebrales de niños, durante meses o incluso años en una frecuencia aproximada de unas tres veces cada cuatro años para los mayores de 6 y durante toda la edad escolar.

Resultados

Los menores de 6 años están siendo objeto de muchas más pruebas, ya que como suponen los diferentes investigadores - con cierta obviedad - el cerebro de los niños más pequeños experimenta, durante su proceso de desarrollo, una más rápida transformación.

Los niños, objeto de estas investigaciones, son sometidos a diferentes pruebas de evaluación de su desarrollo perceptivo psicomotor, de asociación verbal, clasificación simbólica o capacidad numérica, para descubrir qué regiones encefálicas intervienen en los diferentes procesos cognitivos.

No cabe duda de que los estudios comparativos, entre desarrollos patológicos y normales, podrían facilitar informaciones interesantes desde el punto de vista de su

aprovechamiento terapéutico o simplemente para conocer mejor los orígenes de trastornos preocupantes como el síndrome atencional hiperactivo, deficiencias motoras y perceptivas, epilepsias, autismo, retraso mental, dificultades de aprendizaje, depresiones o fobias escolares, etc.

Generalmente, en este tipo de pruebas, los niños de clases sociales desfavorecidas suelen obtener los peores resultados. Esta es la evidencia constatada empíricamente de una obviedad que la inteligencia, en cuanto manifestación de conductas cognitivas apropiadas para la consecución de objetivos, no se tiene, sino que se adquiere y se obtiene de un modo más apropiado en entornos cualitativamente positivos.

De hecho se aprende a actuar inteligentemente según los diferentes tipos de inteligencia que se precisen (práctica, numérica, verbal, iconográfica, emocional...etc.); y se aprende mucho mejor cuanto mejor sean los ambientes de desarrollo, los medios y recursos educativos. Cuanto mejor y más equilibrada sea la alimentación y las condiciones socio afectivas o la estabilidad emocional.

En general concluyen que los niños mejoran sus habilidades cognitivas entre los 6 y los diez años, un momento clave del desarrollo escolar. Como sabemos se trata de la evidencia de la aparición del ritmo cerebral alfa, sobre los 7-8 años, indicativo del inicio de una sorprendente madurez cerebral y capacidad intelectual.

Las fotografías cerebrales permiten mostrar los cambios patológicos que pueden producirse en un determinado momento, o ayudarnos a comprender las diferencias entre una estructura cerebral sana y otra dañada.

Pueden auxiliarnos para saber más sobre salud cerebral infantil, el desarrollo motor o perceptivo, las bases neurológicas de la inteligencia o sobre el deterioro cerebral ocasionado por sustancias tóxicas. También sobre la extraordinaria plasticidad de un cerebro capaz de reestructurar o recomponer funciones en una zona cuando otra ha sido dañada.

Estos proyectos, en sí, resultan apasionantes, aunque quizá alguna cuestiones relativas a la ética de la investigación puedan resultar controvertidas: ¿Son realmente voluntarios todos los sujetos? En proceso de desarrollo no lo olvidemos. ¿Se puede garantizar la inexistencia de efectos secundarios? ¿Estarán bien informados los padres de lo que significa someter a sus hijos a este tipo de seguimientos para tomar imágenes, de manera más o menos continuada?

Conclusiones

Una nueva imagen una nueva Teoría de la Mente

Esta imagen del cerebro podría llevar implícita una nueva Teoría de la Mente necesaria para describir el pensamiento, las estrategias del funcionamiento de la inteligencia, y la nueva conciencia de un ser humano que se encuentra, desde el punto de vista filogenético, en la antesala de una nueva era. Desde los miles de años que el ser humano habita la tierra no ha habido un cambio tan grande en los estímulos perceptivos, con los que se ha de relacionar el sistema nervioso, como el que se ha producido en los últimos años. De ahí que podamos considerar la aparición de un cerebro, digitalmente adaptado, que se encuentra a las puertas de un nuevo salto evolutivo.

Un nuevo cerebro, para una joven mente en crecimiento, digitalmente estimulado y moldeado, capaz de procesar, codificar e interactuar con la aparición incesante de nuevas experiencias perceptivas y cognitivas que resultan del nuevo contexto sociocultural multitecnológico. La naturaleza estimular de la experiencia, su capacidad de impacto o su continuidad en el tiempo transforma la naturaleza de nuestra estructura cerebral, a partir de la especialización de sus conexiones neuronales.

La necesidad de impulsar un nuevo paradigma, para el estudio de las perspectivas que se abren al estudio del cerebro que aprende, me ha llevado a proponer una *Teoría sobre la Configuración de la Mente* que pueda apoyarse en las ya abiertas del neo conexionismo y del neuroconstructivismo.

Lo que podríamos considerar como “*configuracionismo*” (Andrés, 2007) parte de la idea fundamental de una visión del cerebro en desarrollo que se va haciendo así mismo, que se va auto-construyendo sobre una estructura neuronal dinámica de extraordinaria plasticidad y que podría atenerse a leyes de funcionamiento lógico binario.

El aprendizaje mediante ensayo y error, del encuentro de respuestas positivas y negativas en el diálogo medioambiental, propicia un desarrollo motor y perceptivo temprano que permite al desarrollo neuronal establecer, o no, determinadas conexiones en un proceso emergente que hará posible que los niños más pequeños puedan responder satisfactoriamente al complejo desafío de integración de sus funciones motoras y cognitivas.

Ya nadie duda de que el desarrollo motor y perceptivo temprano sean dos fenómenos interrelacionados, que percepción y cognición establezcan las bases de la comunicación y de la memoria y que, a su vez, permitan la aparición de formas pre-verbales de categorización mental. Se trata, en definitiva, de estrategias mediante las que el joven cerebro explora múltiples caminos para conseguir un aprendizaje más eficiente, para componer activamente el “mosaico del conocimiento”

Contemplamos así un sistema de naturaleza común para todos los seres humanos, con un mismo funcionamiento y unas mismas bases neuronales, con una similar capacidad para aprender de la experiencia pero que, a nivel individual, se va configurando de manera diferente como respuesta al impacto de las características propias medioambientales de cada cual.

Plasticidad sorprendente y esperanzadora

La experiencia deja sus huellas en la red neuronal y modifica la transferencia de información. La plasticidad permite que las redes de comunicación cerebrales se encuentren en continua modificación y transformación, lo que contribuye a que el cerebro, en definitiva, cambie y se transforme.

Las neurociencias y las teorías psicológicas sobre la mente son puntos de vista complementarios para comprender los fundamentos de la actividad psíquica. También la Filosofía de la Ciencia se encuentra legitimada para plantearse cuestiones cuyo sentido puede hallarse en la investigación y en los resultados más actuales: ¿Podríamos llegar a servirnos de

las indiscutibles condiciones de plasticidad cerebral para llegar a controlar los procesos disfuncionales, destructivos o degenerativos de nuestro Sistema Nervioso?

Las dos cuestiones fundamentales que tendríamos previamente que resolver son, por un lado el desciframiento de los códigos de comunicación entre neuronas, de manera semejante a como se están ya aclarando algunos aspectos del código del genoma, y, por otro, el problema energético celular.

El cerebro es un órgano evolutivo complejo, aún prácticamente desconocido, que se nos presenta como un sistema biológico dinámico. Su constitución depende tanto de su encuentro con la naturaleza medioambiental como de sus propios hechos psíquicos. La relación entre lo psíquico y lo orgánico permitiría, de este modo, una nueva reinterpretación.

Los avances en el conocimiento de los mecanismos celulares y moleculares, que explican el funcionamiento cerebral desde la perspectiva de la plasticidad, nos acercan a la comprensión de los procesos sinápticos de transmisión nerviosa de la información, de sus errores o interrupciones y, en consecuencia, de las causas de la destrucción de las redes neuronales que conducen a las diversas formas de patologías accidentales o degenerativas, tales como el envejecimiento evitable del sistema.

Muchas observaciones ofrecidas por los adelantos en la investigación neurocientífica nos llevan a considerar que el cerebro en desarrollo es una estructura extraordinariamente plástica y con una gran capacidad de adaptación. El cerebro posee una gran capacidad para reorganizarse, en respuesta a influencias externas o a una lesión localizada. Se encuentra cada vez más capacitado para realizar un esfuerzo adaptativo que optimice sus posibilidades de control y de respuesta.

El Sistema Nervioso en crecimiento, desde su formación inicial, se comporta de forma inteligente, acomodándose a la variabilidad múltiple de las condiciones internas o externas.

Por otra parte, toda célula viva requiere de la energía necesaria para mantener, sin agotarla, sus funciones básicas. Precisa conservar y ahorrar esa energía para poder consumirla poco a poco y distribuirla de acuerdo con las necesidades que su desarrollo y funciones le va imponiendo. Tras obtenerla, la acumula y debe conseguir que, en la respuesta a las exigencias de sus tareas, el gasto sea mínimo. El problema energético es uno de los más importantes que tiene que resolver una célula nerviosa.

La célula nerviosa podría solucionar este problema dando una respuesta continua pero así se produciría un rápido agotamiento. Su sistema de respuesta ha de ser necesariamente discreto y rítmico.

Desde la perspectiva de la Teoría de Sistemas, el concepto “discreto” implica al discontinuo. Esto no quiere decir que el resultado final de una acción cerebral vaya a ser intermitente, sino que cualquier movimiento continuo será el resultado de la acción conjunta de muchas células o grupos celulares que, en sí mismos, sí funcionan rítmica o intermitentemente.

En la actualidad podemos seguir el rastro rítmico hasta el interior de la célula y descubrir esos cambios cíclicos en el contenido del ácido ribonucleico (ARN). Sabemos que la actividad eléctrica cerebral, aún en condiciones de reposo, es incesante.

Durante el sueño es la propia actividad rítmica, creando una especie de estado auto-hipnótico, la que limita o desciende el nivel de conciencia. La existencia de esta actividad rítmica, o de modulación energética, es, por lo tanto, inherente a la vida.

La actividad bioeléctrica cerebral se manifiesta, por tanto, de forma rítmica: ¿Habrá correlación positiva entre las alteraciones rítmicas y las disfunciones cerebrales? ¿Podría darse alguna situación en la que, por causas aún por definir, la respuesta continua sustituyera - quizá por malfuncionamiento - a la respuesta rítmica o discreta, conduciendo a una rápida y destructiva pérdida energética que deteriorara rápidamente el sistema? ¿Seremos capaces de intervenir en la restauración de los ritmos y superar los problemas degenerativos?

La reflexión sobre la ciencia puede legítimamente conducir a preguntas como éstas, cuyas respuestas podrían desencadenar una larga serie de acciones experimentales conducentes no sólo a un mejor conocimiento de la actividad cerebral sino también a la mejora de sus capacidades de supervivencia.

Referencias

- Cabeza, R., & Nyberg, L. (1997). Imaging cognition: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9 (1), 1-26.
- Cabeza, R. & Kingstone, A. (2002). Cognitive neuroimaging for all! *Trend in Neuroscience*, 25 (5), 275.
- De Andrés Tripero, T. (2007). *El desarrollo de la inteligencia filmica*. Centro Nacional de Información y Comunicación Educativa: Madrid.
- Fitzpatrick, S.M. & Rothman, D. L. (2000). Meeting report: Transcranial magnetic stimulation and studies of human cognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 704-709.
- Pascual-Leone, A., Walsh, V., & Rothwell, J. (2000). Transcranial magnetic stimulation in cognitive neuroscience. *Current Opinion in Neurobiology*, 10, 232-237.
- Roland, P., et al. (2001). A database generator for human brain imaging. *Trends in Neurosciences*, 24, 562-564.
- Saxe, R. & Baron-Cohen, S. (Eds.) (2007). *Theory of Mind*. University of Cambridge, U.K.
- Van Horn, J.D. & Gazzaniga, M. S. (2002). Databasing fMRI studies – towards a “discovery science” of brain function, *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 35-43.
- Wagensberg, J. (2007). *El Gozo Intelectual. Teoría y práctica de la inteligibilidad y la belleza*. Metatemas. Libros para pensar la ciencia. Colección dirigida por J. Wagensberg. Barcelona: TusQuets Editores.

Psicobiología y neurociencia en la formación pedagógica

Luis Miguel García Moreno y Claudia Sanhueza Guzmán

Sección Departamental de Psicobiología. Facultad de Educación-CFP. Universidad
Complutense de Madrid.

Resumen. Hoy en día, es muy corriente la utilización del prefijo Neuro en relación con disciplinas tan diferentes como la economía o el arte. La Neurociencia o la Psicobiología son disciplinas con escasa representación en el Currículum formativo de los profesionales de la Educación. En el presente artículo hemos tratado de justificar la necesidad de que estos profesionales reciban una formación psicobiológica que les permita comprender los mecanismos biológicos responsables de las conductas objeto del proceso educativo. Dicho proceso puede entenderse como una sucesión de aprendizajes intencionales que van a modificar la conducta del sujeto de acuerdo con un patrón social determinado. Modificar la conducta es modificar los mecanismos biológicos que subyacen a esta como es el caso de los circuitos neuronales responsables de dicha conducta. Parece por tanto necesario que un educador conozca los mecanismos que quiere modificar y la manera de hacerlo eficazmente. Éste es el motivo por el que maestros, pedagogos y demás profesionales de la Educación deben ampliar su formación psicobiológica y encarar el desafío que supone el Espacio Europeo de Educación Superior (EEES).

Palabras Clave: Educación, Formación, Neurociencia, Psicobiología.

Abstract: Nowadays, it very common to use the prefix Neuro in connection with topics so different as Economics or Arts. Neuroscience or Psychobiology are disciplines with a little representation in the academic formation of the Education professionals. In this work we have tried to document why these professionals need to receive a psychobiological formation, which help them to understand the biological mechanisms responsible of the behaviors that are the aim of the educational process. This process may be understood as a pool of intentional learning, which will modified the behavior of people in accordance with a specific social pattern. To change behavior is to change the subjacent biological mechanisms, like the neuronal circuits responsible of the mentioned behavior. Then, it could be necessary that, the professional of Education have a basic knowledge of the mechanisms that he wants to modify and the way of make it efficiently. This is why the professional of the Education has to extend his psychobiological formation and to face up to the challenge that the European Higher Education Area (EHEA) involves.

Key Words: Education, Formation, Neuroscience, Psychobiology.

Introducción

La formación pedagógica, entendiendo por tal la de aquellos profesionales que van a desarrollar su trabajo en el ámbito de la educación, adolece de una formación psicobiológica o neurocientífica que, según nuestra opinión, supone un lastre para que dicha formación pueda alcanzar el status que le correspondería, si consideramos que la Educación es el refugio al que se acude desde los sectores más diversos como posible solución para multitud de problemas, estén estos relacionados con la violencia o, simplemente, con la convivencia. La inclusión de asignaturas de contenido psicobiológico en los planes de estudio de aquellas titulaciones relacionadas con el ámbito de la educación ha estado marcada por avatares, no siempre estrictamente académicos, que han conducido a un conocimiento difuso del interés que la Psicobiología o la Neurociencia puede tener para estos profesionales. Por desgracia, hay que admitir que no resulta extraño comprobar que estos conceptos se prestan a confusión incluso en círculos universitarios y profesionales. Sin embargo el progreso experimentado en los últimos cincuenta años por estas disciplinas ha desencadenado un creciente interés por desentrañar los mecanismos biológicos en general y, cerebrales en particular, que determinan la conducta humana.

Actualmente estamos asistiendo a una expansión del término *Neuro* que llega a disciplinas aparentemente tan alejadas como la Arquitectura o la Economía. No solo está el hecho de que términos como *Neuroética*, *Neurocultura* o *Neuroarte* están empezando a ser cada vez más frecuentes en los medios de comunicación y en foros científicos y profesionales, sino que también existe detrás de ellos un campo de conocimiento que está dando lugar a investigación y experimentación novedosa que integra disciplinas muy dispares. El interés por el comportamiento humano está tomando, cada vez más, un derrotero más biologicista alejado de explicaciones teóricas o con escaso soporte empírico que no puedan ser soportadas por patrones de actividad neuroendocrina. Así, asistimos a la búsqueda de explicaciones neurocientíficas a cuestiones como por qué decidimos optar por una inversión de riesgo frente a otra conservadora, por qué admiramos determinadas obras escultóricas, pictóricas o musicales, o por qué experimentamos una tremenda reacción emocional ante una desgracia cercana pero permanecemos más indiferentes a tragedias que ocurren a miles de kilómetros de distancia.

Por este motivo, creemos que el proceso educativo, entendido como actividad esencialmente humana y estrechamente ligada al comportamiento, debe tomar en cuenta el conocimiento que pueden aportar la Psicobiología y la Neurociencia con el fin de desarrollar estrategias de intervención más ceñidas a la realidad del educando. El objetivo de este artículo es contribuir a una mayor comprensión del interés que la Psicobiología posee para el profesional de la Educación y, para ello, es necesario comenzar por definir el término y acotar de manera precisa su objeto de estudio, el comportamiento. Solo así, delimitando lo más nítidamente posible el ámbito de la disciplina, se pueden comprender los motivos por los que, en nuestra opinión, maestros, pedagogos, psicopedagogos o educadores sociales deben poseer un conocimiento básico de Psicobiología para poder desarrollar plenamente su labor profesional.

Psicobiología y neurociencia

La Psicobiología es una ciencia que se ocupa del estudio de las bases biológicas del comportamiento. Como tal disciplina es una rama de la Psicología pero, aunque el término sugiere una intersección entre la Psicología y la Biología, en realidad es algo más, es una forma de entender el comportamiento (Segovia y Guillamón, 1991). No hay acuerdo unánime acerca de quien fue el primer autor que utilizó el término Psicobiología. Unos le atribuyen el mérito a Adolf Meyer, psiquiatra norteamericano, que también la denominó Ergasiología para referirse a la búsqueda de una integración entre lo psicológico y lo biológico para el estudio del comportamiento humano; Dewsbury, por el contrario, afirma que fue Willard S. Small en 1901 quien, al estudiar el aprendizaje con ratas en un laberinto escribió " *...the experiments must conform to the psycho-biological character of an animal if sane results are to be obtained*" (Citado por Dewsbury, 1991, p. 198). El término Psicobiología empezó utilizándose como sinónimo de Psicología Fisiológica, por ser esta una denominación más antigua y con más tradición. Baste recordar que Wilhelm Wundt (1832-1920), considerado el padre de la psicología experimental, publicó el célebre libro *Principios de Psicología Fisiológica* a finales del siglo XIX o que en los planes de estudio de las licenciaturas de Psicología en España, la primera asignatura psicobiológica que se impartió fue la Psicología Fisiológica. Sin embargo, equiparar Psicobiología y Psicología Fisiológica limita en exceso el significado de este término. La Psicología Fisiológica hace más hincapié en los aspectos neurobiológicos que determinan la conducta (Milner & White, 1987), mientras que, en la actualidad, la Psicobiología incluye diversos enfoques que trascienden al puramente neurobiológico. A pesar de esta matización, hay autores que definen la Psicología Fisiológica en términos más amplios (Brown y Wallace, 1985; Puerto, 1987; Bridgeman, 1988; Rosenzweig & Leiman, 1992; Carlson, 1999), con lo que su homologación con el término Psicobiología podría ser aceptable, sin embargo, poner énfasis en el calificativo "fisiológica" "[...] es demasiado reduccionista" (Davis y cols., 1988).

El sistema nervioso es el responsable último de todas las conductas (motrices, cognitivas,...) y recibe, obviamente, especial atención en Psicobiología, sin embargo, es importante conocer por qué un sistema nervioso determinado produce una respuesta concreta ante un estímulo y en un entorno específicos. En ese punto, la Psicobiología debe dar respuestas más allá de la pura fisiología de las neuronas. Es necesario conocer todos los determinantes que pueden influir sobre un sistema nervioso para que, en un momento dado, este provoque una respuesta y no otra distinta; solo de esa manera seremos capaces de comprender los determinantes biológicos de ese comportamiento. No debemos olvidar que el sistema nervioso, en cualquier momento del desarrollo, es la consecuencia del proceso evolutivo de la especie y del propio sujeto. Así, podemos buscar las bases biológicas del comportamiento desde perspectivas tales como la Genética, la Endocrinología, la Biología Evolutiva, la Ecología o la Psicología comparada (Dewsbury, 1991; Fernández-Montraveta y Ortega, 1993; Loeches-Alonso y cols., 1994). La Psicobiología es una ciencia esencialmente interdisciplinar que se nutre de disciplinas como la Neuroanatomía, la Neurofisiología, la Neuroquímica o la Neurobiología pero también de otras como la Genética, la Endocrinología, la Biología Evolutiva, la Etología o la Sociobiología, siempre que desde cualquiera de ellas se trate de explicar el comportamiento, es decir, una concepción de la Psicobiología en sentido amplio (Dewsbury, 1991; Kalat, 1992; Colmenares, 1996; Pinel, 2001).

Según Pinel (2001), el comportamiento es el resultado de la actividad del sistema nervioso (organismo) en interacción con una situación actual. Tanto la estructura del sistema

nervioso que responde en un momento dado, como la naturaleza de la interacción de dicho sistema nervioso con la situación contextual que provoca la respuesta, están determinadas por una serie de factores genéticos y ambientales. Aclaremos esto. Efectivamente, son los genes los responsables de la estructura básica del sistema nervioso de un sujeto, pero estos genes a su vez, son consecuencia de un proceso evolutivo. Además, el sistema nervioso se ha ido configurando, ontogenéticamente, de acuerdo a las experiencias vividas que han influido sobre el establecimiento de conexiones o sobre ciertas particularidades puntuales de los circuitos nerviosos, es decir, el sistema nervioso se ha configurado sobre la base de una interacción con el ambiente en el que se ha desarrollado. Por lo tanto, la valoración que un organismo (sistema nervioso) hace de una situación determinada, en orden a programar una respuesta, depende de factores tales como el conocimiento de los estímulos informativos de la situación o la valoración emocional. Por ejemplo, la visión de un perro que se dirige hacia nosotros corriendo puede propiciar una respuesta de huida, de aproximación o de enfrentamiento, en función de que valoremos sus intenciones en un sentido positivo o negativo, de si somos más o menos timoratos o del tamaño del perro.

Los científicos cuyo objetivo es el conocimiento del sistema nervioso, desde los más diversos enfoques, están agrupados, en la actualidad, bajo la denominación de neurocientíficos. La Neurociencia surge de la integración del conocimiento procedente de las disciplinas que tradicionalmente se han ocupado del estudio del sistema nervioso. Disciplinas tales como la Neuroanatomía, Neurofisiología, Neuroquímica, Neurofarmacología o Neuroendocrinología, se han ocupado del estudio de diferentes características del sistema nervioso. Sin embargo, los avances acaecidos en cada una de ellas han provocado un mutuo acercamiento hasta configurar lo que actualmente se conoce como Neurociencia.

El primer intento de constituir una integración de conocimiento neurobiológico y conductual fue realizado por David McKenzie Rioch, a mediados de los años cincuenta (Cowan y cols., 2000). Rioch, psiquiatra con profundos conocimientos de neuroanatomía, reunió dos grupos de investigadores en el *Walter Reed Army Institute of Research*; un grupo de científicos que estudiaban la conducta (un neuroendocrino, dos psiquiatras y dos psicólogos conductistas) y otro grupo de científicos que se ocupaban del estudio del cerebro desde diferentes perspectivas (Por ejemplo, el neuroanatomista alemán W. Nauta). Este primer intento encontró continuidad en el Neuroscience Research Program que Frank Schmitt, quien reclama el haber acuñado el término Neurociencia (Cowan y cols., 2000), desarrolló en el prestigioso Instituto Tecnológico de Massachusetts. En 1969 se constituyó la *Society for Neuroscience* como una organización interuniversitaria para promover el avance de la neurociencia y abarcando todas aquellas disciplinas científicas caracterizadas por el interés común en el estudio del sistema nervioso (Schmitt, 1970; Cohen, 1986). Unos años antes, en 1961, se había constituido la *International Brain Research Organization* (IBRO). Ambas organizaciones buscaban la integración del conocimiento neurocientífico pero, a pesar de mantener las fronteras entre las diferentes disciplinas, con una orientación mayoritariamente neurobiológica si atendemos a las líneas preferentes de investigación (Schmitt, 1970). Posteriormente se irían constituyendo otras organizaciones como la *European Brain and Behavior Society* (EBBS) o, en 1975, la *European Neuroscience Association* (ENA) de carácter multinacional al tiempo que surgieron otras de carácter nacional como la *Sociedad Española de Neurociencia*, constituida en 1985 (SENC). Esto nos da una idea del arraigo que tuvo, entre los científicos procedentes de las diversas disciplinas, la multidisciplinariedad del estudio del sistema nervioso. Este interés se convierte en el principal objeto de estudio de los neurocientíficos, sin embargo, pronto se impone un especial interés por el estudio del

comportamiento como manifestación última de la actividad del sistema nervioso. Si echamos un vistazo a las últimas reuniones científicas en el ámbito de la Neurociencia, podremos comprobar que más de la mitad de las comunicaciones abordan aspectos conductuales. Esta presencia de los estudios conductuales se ha mantenido desde los primeros congresos, pero su peso relativo ha ido creciendo de manera considerable. De igual forma, las diversas asociaciones que se han ido gestando en el ámbito de la Neurociencia, se han nutrido desde sus comienzos por científicos provenientes del ámbito de la Psicobiología (Davis y cols., 1988; Thompson, 1994). Por tanto, viendo la presencia que la Psicobiología tiene en el ámbito de la Neurociencia, surgen inevitablemente las preguntas de qué tipo de relación existe entre ambas disciplinas o de si una forma parte de la otra.

El interés de la Neurociencia por el comportamiento está fuera de toda duda. *“The task of modern neuroscience is as simple as it is formidable. Stripped of detail. Its main aim is to provide an intellectually satisfying set of explanations in cellular and molecular terms of normal mentation: of perception, motor coordination, feeling, thought, and memory. In addition, neuroscientist would ultimately also like to account for the disorders of functions produced by neurological and psychiatric disease”* (Kandel, 1982:299). El premio Nobel es uno de los neurocientíficos más prestigiosos que consideran al comportamiento como objeto de estudio de la Neurociencia (Creutfeldt, 1978; Sutherland, 1979; Kandel, 1991; Thompson, 1994; Jessell & Kandel, 1998). Sin embargo, el acercamiento ha sido recíproco. Muchos psicólogos se han orientado hacia un estudio neurobiológico de la conducta de tal manera que, como apuntan Davis y cols. (1988), *“Graduate biological psychology students training in psychology departments expressed a greater identification with neuroscience than with psychology and indicated they were more likely to join the SN than the APA”* (Pág. 369). Estamos ante una relación de interés mutuo donde psicobiólogos y neurocientíficos encuentran un territorio común para el desarrollo de sus aspiraciones científicas

Esto nos puede llevar a la consideración, de manera equivocada, de que Psicobiología y Neurociencia son términos equivalentes, en la medida en que ambas disciplinas se interesan por el estudio del comportamiento. La máxima expresión funcional del sistema nervioso es la conducta, por tanto, los neurocientíficos se interesan por la conducta pero también lo hacen por otros aspectos del sistema nervioso sin que sus miras estén dirigidas a manifestación conductual alguna. Un neurocientífico puede estar interesado en los efectos señaladores del óxido nítrico en las neuronas o en la identificación de nuevos agentes neurotransmisores en el encéfalo. Por supuesto que dichos eventos pueden influir, en última instancia, en la conducta, pero determinar esa relación puede no ser su objetivo en ese momento. Por otro lado, la Psicobiología se interesa por algo más que las bases neurobiológicas de la conducta. Se interesa por todas las variables biológicas que contribuyen a determinar el comportamiento (Bunge & Ardila 1988; Parra, 1990; Dewsbury, 1991; Segovia y Guillamón, 1991; Fernández-Montraveta y Ortega, 1993; Loeches-Alonso y cols., 1994; Martínez Selva, 1995). La Psicobiología dedica especial atención a las variables neurobiológicas pero también a las genéticas, endocrinas o evolutivas, como ya hemos apuntado en el apartado dedicado a definir la Psicobiología. A pesar de lo anterior, entre Psicobiología y Neurociencia existe un elevado nivel de interrelación entre ambas.

Surge la controversia de si la Neurociencia incluye a la Psicobiología como una de sus ramificaciones, postura considerada por Davis y cols. (1998) o si, por el contrario, es la Psicobiología la que engloba a la Neurociencia. Nuestra postura, coincidiendo con Segovia y Guillamón (1991) o con Fernández Montraveta y Ortega (1993), es la de que la Psicobiología

hace referencia a un ámbito de estudio más amplio que la Neurociencia. La Psicobiología se ocupa de las bases biológicas del comportamiento, mientras que la Neurociencia lo hace del sistema nervioso. Aceptemos que una parte de la Neurociencia quede fuera de la Psicobiología; aquella que se ocupa del estudio del sistema nervioso *per se*, sin buscar implicaciones inmediatas sobre el comportamiento. A pesar de todo, ese conocimiento así adquirido servirá en última instancia para explicar el comportamiento. En última instancia y teniendo en cuenta el estado actual de ambas disciplinas, ahondar en estas consideraciones acerca de las semejanzas o diferencia entre ambas disciplinas puede convertirse en una controversia sin sentido que no va a aportar nada nuevo al conocimiento de ambas disciplinas. De hecho, podemos encontrar denominaciones que pueden ser utilizadas de manera equivalente como sería el caso de la Neurociencia conductual (Cotman & McGaugh, 1980) o, su variante más restringida, la Neurociencia cognitiva (Churchland & Sejnowski, 1988; Gazzaniga, 1995; Milner y cols., 1998). En este artículo utilizaremos preferentemente el término Psicobiología por ser esta la denominación del área de conocimiento y de los departamentos universitarios implicados.

Estudio del comportamiento

Como acabamos de apuntar, la Psicobiología se interesa por el comportamiento desde una perspectiva biológica (Segovia y Guillamón, 1991; Caminero, 1999) y en esto se diferencia del resto de disciplinas psicológicas. Cualquier proceso psicológico puede ser estudiado desde una perspectiva psicobiológica, y es que, en sentido estricto, y recordando los inicios de la Psicología experimental, la Psicobiología es la disciplina que ha mantenido el interés por las variables biológicas que determinan la conducta (Puerto, 1987; Boring, 1992; Carpintero, 1996; Gondra, 1997). Históricamente, la Psicología se ha ocupado del estudio de la mente y la consciencia para, posteriormente, ir derivando hacia el comportamiento observable (García Vega y Moya Santoyo, 1989; Boring, 1992; Carpintero, 1996). El estudio sistemático de la conducta de manera objetiva y alejado de especulaciones metafísicas comienza con el conductismo, por lo que su aportación a la Psicología experimental se considera valiosa. Watson definía la conducta como el conjunto de movimientos o respuestas más o menos complejas de un organismo públicamente mensurable o cuantificable (Watson, 1913). En este mismo marco teórico, otro conductista de renombre como Skinner, define la respuesta a un estímulo cómo la unidad más simple digna de análisis (Skinner, 1979). Los conductistas rechazaban los procesos internos que median entre el estímulo y la respuesta, lo cual elimina el principal conjunto de variables que determinan la aparición de una respuesta determinada y no otra diferente ante un mismo estímulo. El conductismo no consideraba a los procesos mentales como objeto de estudio de la Psicología, únicamente la relación entre un estímulo y una respuesta. Consideraban, por tanto, al sistema nervioso como un mero sistema de transmisión que comunicaba el estímulo con la respuesta (Puerto, 1987). Esta definición de conducta no es válida para la Psicobiología: si no se contemplan las variables internas que determinan el tipo de correlación entre estímulo y respuesta, se pierde un elemento esencial de esta disciplina, el estudio de la estructura y funcionamiento del sistema nervioso que explicaría por qué un estímulo elicitaba una respuesta. El posicionamiento del conductismo radical ha sido abandonado hoy día ya que, como señala Yela refiriéndose a la formulación conductista E-R, “... *es válida, pero le falta un término absolutamente esencial: el sujeto. Sin sujeto no hay estímulo ni reacción.* (Yela, 1996:91). Robert Woodworth propone posteriormente el paradigma E-O-R, donde la respuesta está en función del estímulo pero también del organismo que la emite (Tortosa Gil, 1989; Boring, 1992). No se puede entender la fórmula E-R sin un elemento

intermedio ya que, al hecho de que sin sujeto no hay respuesta, podríamos añadir que, incluso, tampoco estímulo. Como apuntan Maturana y Varela (1990), todo conocer depende de la estructura del que conoce, es decir, la experiencia que un organismo adquiere del mundo está determinada por su propia estructura. Los modernos conductistas no dudan en aceptar que la variable “*organismo*” que se interpone entre el estímulo y la respuesta está constituida por mecanismos neurofisiológicos y aceptan la equivalencia funcional entre procesos cognitivos y estados cerebrales (Fodor, 1984).

La utilización del concepto de respuesta puede suponerse como equivalente al de comportamiento, sin embargo este último parece más adecuado en la medida en que implica una actividad más compleja que la de una mera reacción orgánica. El estudio de ciertas reacciones como pueden ser la actividad muscular o glandular e, incluso, la liberación de un neurotransmisor o un cambio molecular serían objeto de estudio de la Psicobiología pero también de otras disciplinas como la Fisiología, la Endocrinología o la Bioquímica. Para que esas respuestas se consideren objeto de estudio de la Psicobiología deben estar enmarcadas o dirigidas a la comprensión del comportamiento humano. La Psicobiología se interesa por estos procesos en la medida en que sirven para comprender el comportamiento humano. Otras definiciones en sentido similar son las propuestas por el propio Hebb (1968) que define la conducta como “... *la actividad públicamente observable de músculos o glándulas de secreción externa, tal como se manifiesta por ejemplo en los movimientos de las partes del cuerpo o en la aparición de lágrimas, sudor, saliva, etc...*” (p. 6), por Niko Tinbergen (1977) que consideraba comportamiento al conjunto de movimientos realizados por el animal intacto; o el propio Kandel (1991), quien afirma que el comportamiento puede considerarse como las acciones observables de un organismo, desde actos complejos como el habla hasta actos simples como la frecuencia cardiaca. Ahora bien, el estudio de la tasa cardiaca en sí misma no es objeto de estudio de la Psicobiología; lo sería sí, como apunta Guillamón (1988), se estudiara como consecuencia de la aplicación de un estímulo externo o interno controlado. El comportamiento que interesa a la Psicobiología es un proceso de interacción activa con el medio. “*It is defined (behavior), rather, as a relation between an individual's actions and events in the environment –events subsequent to, concurrent with, and prior to the action themselves*” (Sidman, 1991. p. XI). La Psicobiología estudia la actividad que despliega un organismo, como un todo, en respuesta a un estímulo (Caminero, 1999). Si los conductistas explicaban la conducta como respuesta a un estímulo, hay otras disciplinas que se ocupan de la actividad del organismo en sí misma. La Psicobiología estudia estas actividades como respuesta a un estímulo que puede ser interno o provenir del entorno en el que se desarrolla. Es en este aspecto donde el paradigma E-O-R tiene su máxima expresión para el psicobiólogo.

Si bien los aspectos observables del comportamiento son los que más atención han recibido, la Psicobiología debe ocuparse también de las manifestaciones no observables. Está claro que si aceptamos que la conducta es consecuencia, además del estímulo, de la actividad del organismo, debemos dedicar nuestra atención tanto a la actividad que el organismo despliega hacia el exterior como la que realiza hacia el interior y que, por tanto, no es directamente observable. Estamos pues ante los dos conceptos de los que, tradicionalmente, se ha ocupado la Psicología: la conducta y la mente. Esto no quiere decir que la Psicobiología tenga que tener dos objetos de estudio, sino que ambos constituyen una misma entidad: la actividad de un organismo. Además, la mayoría de los psicobiólogos está de acuerdo en aceptar la afirmación de que los procesos mentales, al igual que la mayor parte de la conducta observable, son el resultado de la actividad cerebral.

“The action of the brain underlies not only relatively simple motor behaviors such as walking, breathing, and smiling, but also elaborate affective and cognitive behaviors such as feeling, learning, thinking, and composing a symphony. As a corollary, the disorders of affect (feelings) and cognition (thought) that characterize neurotic and psychotic illness can be seen as disturbances of brain function” (Kandel, 1991:5).

Los conductistas radicales rechazaban el estudio de procesos mentales que era imposible observar o cuantificar. De esta manera, aportaron objetividad a la Psicología pero le restaron ámbito de estudio. En la actualidad, el extraordinario avance de las técnicas de neuroimagen y de registro electroencefalográfico permiten el estudio, en cierto grado, de estos procesos de manera objetiva.

Proceso educativo y psicobiología

El proceso educativo permite al ser humano alcanzar un alto grado de adaptación al entorno social en el que se desarrolla y, por este motivo, no es simplemente una mera transmisión de conocimientos sino que implica el intento de inculcar un estilo de vida y un modelo de sociedad (Savater, 1998). Para definir, aunque sea someramente, el concepto de educación, podemos acudir a dos ejemplos con un amplio intervalo temporal: José María Asensio (1997) define la educación como *“... un medio o, si se prefiere, una estrategia de actuación cuya finalidad es la de promover adquisiciones que, en algún sentido, se consideran necesarias para los individuos en sus respectivas sociedades”* (p. 15-16); por su parte, García Hoz (1960) propone que se trata de: *“... perfeccionamiento intencional de las potencias específicamente humanas”* (p. 23). Ambas definiciones remarcan el carácter intencional y planificado de la educación, esencialmente para distinguir este proceso de los aprendizajes casuales. La educación no es aleatoria o casual, sino que pretende que el individuo adquiera unos determinados conocimientos (prácticos o teóricos) que su sociedad considera necesarios. Frente a una educación funcional que es aquella que el neófito adquiere como consecuencia inherente a la actividad cotidiana en que se desarrolla, las sociedades van accediendo posteriormente a una educación intencional cuando la complejidad de sus sociedades es tal que no es posible la adquisición de conocimientos si no es de una forma sistemática y planificada. Es en este momento cuando las sociedades necesitan ocuparse de la educación de sus miembros para facilitar su adaptación social. *“Cuando la cantidad de información relevante para la supervivencia se hace tan enorme que el tiempo es corto para transmitirla funcionalmente (por simple exposición/imitación), vale la pena el gasto de una educación intencional”* (Trembl, 1990:88).

La educación es por tanto intencional y planificada y se ejerce sobre la conducta de los individuos. La objetivo de la educación es modelar la conducta de los miembros de una sociedad para que adquieran las habilidades motoras, cognitivas o emocionales que les permita adaptarse a esa sociedad. Como ya hemos apuntado anteriormente, esa conducta no es otra cosa que la actividad de un organismo dotado de sistema nervioso. Y ese sistema nervioso es el resultado de la dotación genética que el individuo recibe de sus progenitores y de las influencias ambientales que van a incidir sobre él a lo largo de su desarrollo. Nos encontramos pues que, desde una perspectiva psicobiológica, la educación tiene como desafío proporcionar un conjunto de estímulos ambientales que, aprovechando las características neuroendocrinas del organismo, dirijan su actividad en una dirección deseable; la educación intentará modificar las estructuras neuroendocrinas del sujeto para que adquieran las habilidades necesarias para la

supervivencia y la adecuada adaptación al entorno social en el que se desarrolla. Al contrario que otros animales, el ser humano presenta unas capacidades adaptativas sumamente amplias gracias a la plasticidad del cerebro; mientras los animales de otras especies reproducen conductas prototípicas que, filogenéticamente, han sido útiles para la supervivencia de los miembros de la especie, el ser humano ha de desarrollarse en un entorno sumamente cambiante donde, únicamente con un cerebro como el nuestro, es posible la adaptación y la supervivencia.

En el intento de explicar el comportamiento humano es frecuente encontrar dos posiciones que defienden postulados antagonistas. En el ámbito de la Educación no podía ser menos y de esta manera, en un lado se posicionan los denominados innatistas, que consideran la herencia como el principal determinante del posterior desarrollo de las capacidades cognoscitivas. Frente a ellos, toman postura los ambientalistas, que consideran que todos los logros alcanzados son fruto de la adecuada estimulación ambiental; ambas posturas, en su acepción radical, son erróneas ya que actualmente nadie duda de los efectos diferenciales de un tipo de intervención educativa u otra, pero, al mismo tiempo, cualquiera puede comprobar que, en un mismo ambiente educativo, no todos los individuos alcanzan los mismos logros. El conocimiento del cerebro nos permite adoptar una postura conciliadora intermedia. Una de las características del cerebro es la plasticidad, es decir, la capacidad de modificar sus conexiones; pero esta capacidad es limitada pues la plasticidad cerebral no es sensible a cualquier tipo de estímulo, sino solamente a un rango determinado de ellos. Por tanto, el cerebro no es tan rígido como suponen los innatistas ni tan flexible como defienden los ambientalistas (Asensio, 1997). El cerebro es un sistema con unas características determinadas y el educador pretende influir y modificar ese sistema. Parece obvio que es necesario conocer, en lo posible, la estructura y funcionamiento de ese sistema sobre el que pretendemos influir. Si entendemos que la educación pretende desencadenar una serie de ajustes y modificaciones en el sistema (sistema nervioso) para que este sea capaz de realizar una serie de funciones (cognitivas, motóricas,...), entonces el camino más razonable parece ser el de conocer las características y las posibilidades del sistema, a fin de diseñar las estrategias más adecuadas para conseguir nuestros propósitos. Anteriormente hemos insistido en la idea de que la conducta se puede entender como la actividad de un organismo en interacción con el medio en el que se desarrolla. El medio va a influir sobre el organismo pero sólo en la medida que este esté preparado para ser influido. El ámbito de la educación ha volcado todo su interés en el ambiente, es decir, ha desarrollado todo un conjunto de teorías, leyes, modelos, estrategias y programas acerca de la intervención educativa. Sin embargo, no siempre se ha interesado por el sistema que ha de responder a todo ese conjunto de operaciones.

Una dificultad más se añade a las reticencias que algunos profesionales de la Educación tienen hacia la Psicobiología: el pensamiento dualista. Es frecuente encontrar argumentaciones basadas en la idea de que el proceso educativo se cuida preferentemente de los aspectos psíquicos en detrimento de los físicos, aceptando implícitamente una forma de dualismo al no conceder el estatus de proceso orgánico a la cognición. Es comprensible ya que la relación entre los procesos cerebrales y los procesos mentales todavía hoy presenta diferentes posicionamientos según se entienda que se trata de una misma entidad (monismo) o dos distintas (dualismo). Es el histórico problema cerebro-mente o mente-cerebro. El hecho de que no exista una postura universalmente aceptada da muestras de las dificultades metodológicas que plantea el estudio científico de esta cuestión y así, hasta no hace mucho tiempo el interés por los procesos mentales y la consciencia era muy restringido. Los conductistas radicales negaban su existencia, los psicólogos cognitivos sustituyen los procesos mentales por procesos cognitivos y los psicobiólogos y neurocientíficos, que si aceptan su

existencia, no se interesan por este asunto o consideran que no están preparados para abordarlo (Searle, 2000).

Para facilitar la toma de postura deberíamos, en primer lugar, acotar lo que entendemos por procesos mentales, tarea para la que hay que acudir irremediamente a los fenómenos neurales, ya que no hay uno sin el otro. En este sentido, parece imprescindible que, para que se produzcan los fenómenos mentales, se necesita un sistema nervioso central. Este aspecto está fuera de toda duda. Pero se podría precisar aún más, pues personas con una gran parte de su sistema nervioso central alterado (p.e. tetraplégicos) pueden, para mayor sufrimiento, mantener su actividad mental en perfectas condiciones y concluiríamos entonces que podríamos limitar la existencia de fenómenos mentales a la necesidad de un encéfalo. Ahora bien, ¿cualquier actividad del encéfalo se considera un proceso mental?. Cuesta trabajo creer que cambiar de postura cuando estamos incómodos en nuestro asiento o contraer la pupila cuando hay demasiada luz se puedan considerar fenómenos mentales. Sin embargo, si yo presto atención a mi cuerpo puedo ser consciente de la incomodidad que siento en mis piernas y modificar su posición. Habría sido consciente de en qué músculos de mi cuerpo notaba las molestias y de las consecuencias de la corrección postural. Podemos pues establecer una distinción entre la actividad sensoriomotriz que, si se desea, podemos considerarla como un proceso mental en la medida en que está provocado por la actividad del encéfalo y, por otro lado, en el hecho de que, en el momento de corregir la postura o en otro momento, pensemos en lo ocurrido o seamos conscientes de ello. Si aceptamos que corregir la postura, en todo momento se considera proceso mental; tendríamos que dividir estos entre fenómenos mentales conscientes e inconscientes. Si por el contrario, sólo consideramos proceso mental al hecho de pensar en esa conducta, consideraríamos únicamente la consciencia como proceso mental. Aceptemos la postura que aceptemos hay un hecho cierto: la Psicobiología puede explicar los mecanismos neurobiológicos de la motricidad, de otros procesos como la contracción pupilar, la regulación de agua corporal, el procesamiento sensorial e, incluso, de procesos mucho más complejos como los sentimientos o la toma de decisiones. Donde la Psicobiología tiene más problemas es a la hora de explicar cómo y en qué medida somos conscientes de nuestros movimientos, de los cambios de iluminación en nuestro entorno, de que tenemos sed o de todos los estímulos que entran por nuestros sentidos. Sin embargo, no parece haber duda alguna de que tanto los procesos mentales conscientes como la propia consciencia dependen del encéfalo o de, al menos, una parte de él como, desafortunadamente, ponen de manifiesto los pacientes con lesiones cerebrales.

La Educación pretende modelar procesos mentales como la lectura y la escritura, el habla, el razonamiento, la sociabilidad, etc., siendo todos ellos procesos cerebrales. Por esta razón, no se puede tratar de comprender aquellos sin el cerebro y el no entenderlo así, es aceptar una forma de dualismo. A lo largo de la historia, los modelos educativos han ido evolucionando y variando. Los motivos de estos cambios, más que sustentados por una base empírica, podían deberse a influencias culturales, cuando no, ideológicas o políticas. Cualquier modelo educativo que no contemple las peculiaridades del sistema nervioso carece de validez empírica. Esto no quiere decir que estos modelos carezcan de validez. Algunos han demostrado su eficacia... *a posteriori*. Se desarrolla un modelo, se aplica y, años después, se evalúan los resultados y se constata si el modelo era adecuado o no. Parece inevitable que así sea en el ámbito de la educación, pero conociendo las características (incluidas las limitaciones) del sistema nervioso, es posible realizar diseños más ajustados y con mayor probabilidad de éxito. Como ya apuntó en su día D. Víctor García Hoz:

"Desde que el pensamiento occidental adquirió el carácter realista que le fue infundido principalmente por Aristóteles, los estudios que hoy llamaríamos de biología humana constituyeron el obligado prólogo de cualquier estudio sistemático sobre el hombre y especialmente de los estudios psicológicos" (1960:109)

Podemos concluir este apartado afirmando que el proceso educativo tiene como objetivo un cambio de conducta intencional y planificado. Es necesario pues que el educador conozca los determinantes biológicos de esa conducta sobre la que pretende influir para ejercer su tarea con la máxima eficacia posible. Es tiempo de superar prejuicios y comprender el comportamiento humano como lo que es, la más compleja expresión de la actividad del sistema nervioso, y en ese punto radica, a nuestro entender, uno de los desafíos más inmediatos que tiene la Educación en el presente siglo.

Recapitulación: psicobiología en la formación pedagógica

Pese a todo lo apuntado anteriormente, la formación pedagógica en España adolece de contenidos psicobiológicos que permitan a estos profesionales alcanzar un mayor nivel de eficacia en el desempeño de su trabajo. Excepción hecha de la Universidad Complutense de Madrid, que incluye varias asignaturas de contenido psicobiológico en las titulaciones impartidas en su Facultad de Educación, la mayoría de Facultades españolas en las que se imparten estas titulaciones no ofrecen demasiadas posibilidades de cursar asignaturas de este tipo. Algunas optativas, sobre todo relacionadas con el desarrollo (p.e. *Biología del Desarrollo*), o asignaturas relacionadas con la actividad física y la motricidad (p.e. *Bases biológicas y fisiológicas del movimiento*), constituyen, en la mayoría de casos, la única oferta psicobiológica a la que el alumno de Educación puede acudir.

Ante el Espacio Europeo de Educación Superior, la formación pedagógica se plantea el reto de aspirar a la excelencia. Un reto que pasa por adaptar los contenidos curriculares a las demandas concretas y reales que la sociedad actual plantea. Y uno de esos retos es el de la Neurociencia, o Psicobiología si queremos mantener la denominación académica histórica. La sociedad actual mira al cerebro en busca de explicaciones a los aspectos más cotidianos de su existencia, no solo a los grandes interrogantes científicos. La Neurociencia ha salido a la calle y forma parte de la nueva cultura social y, si recordamos que la Educación pretende ayudar al individuo a adaptarse a su sociedad, el conocimiento de aspectos básicos del funcionamiento cerebral es, más que un requisito, una necesidad para el futuro educador. Además, esta disciplina se está convirtiendo en el puente que puede acabar de una vez por todas con la distancia que todavía hoy algunos colocan entre las Ciencias y las Humanidades. ¿Estamos preparados para el desafío?

Referencias

- Asensio, J.M. (1997). *Biología y Educación*. Barcelona: Ariel.
Boeing, E.G. (1992). *Historia de la psicología experimental*. Méjico: Trillas.
Bridgeman, B. (1988). *Biología del comportamiento y de la mente*. Madrid: Alianza.

- Brown, T.S. y Wallace, P.M. (1985). *Psicología Fisiológica*. México. Interamericana.
- Bunge, M. y Ardila, R. (1988). *Filosofía de la Psicología*. Barcelona: Ariel.
- Camirero, A.A. (1999). Introducción. En Del Abril y cols (Eds) *Fundamentos Biológicos de la Conducta*. Madrid: Sanz y Torres.
- Carlson, N.R. (1999). *Fisiología de la conducta*. Barcelona: Ariel.
- Carpintero, H. (1996). *Historia de las ideas psicológicas*. Madrid: Pirámide.
- Churchland, P. & Sejnowski, T.J. (1988). Perspectives on cognitive neuroscience. *Science*. 242, 741-775.
- Cohen, D.H. (1986). Coming of age in neuroscience. *Trends in Neurosci.* 9, 450-452.
- Colmenares, F. (1996). Etología, biología y psicología: relaciones interdisciplinarias. En F Colmenares (Ed) *Etología, Psicología Comparada y comportamiento animal*. Madrid: Síntesis. Pp. 51-112.
- Cotman, C.W. y McGaugh, J.L. (1980). *Behavioral Neuroscience: A introduction*. Nueva York: Academic Press.
- Cowan, W.M., Harter, D.H. & Kandel, E.R. (2000). The Emergence of Modern Neuroscience: Some Implications for Neurology and Psychiatry. *Ann Rev Neurosci.*, 23, 343-391.
- Creutzfeldt, O.D. (1978). The neurosciences. Plural or singular. *Trends in Neurosci.* 1: I-II.
- Davis, H.P., Rosenzweig, M.R., Becker, L.A. & Sather, K.J. (1988), Biological Psychology's relationships to Psychology and Neuroscience. *Am Psicol.* 43: 359-371.
- Dewsbury, D.A. (1991). Psychobiology. *Am Psicol.* 46: 198-205.
- Fernández Montraveta, C. y Ortega, J. (1993). La Biología Evolutiva y la Psicobiología: el enfoque psicobiológico. *Revista de Psicología General y Aplicada.* 46, 171-175.
- Fodor, J. (1984). *La explicación psicológica*. Madrid: Cátedra.
- García Hoz, V. (1960). *Principios de Pedagogía sistemática*. Madrid: Rialp.
- Gracia Vega, L. y Moya Santoyo, J. (1989). Tabla cronológica y cuadro sinóptico de la historia de la psicología científica. En J Mayor y JL Pinillos (Eds.) *Tratado de Psicología general. Historia, teoría y método*. Madrid: Alhambra.
- Gazzaniga, M.S. (1995). *The cognitive neurosciences*. Massachusetts: The Mit Press.
- Gondra, J.M. (1997) *Historia de la psicología. Vol. I. Introducción al pensamiento psicológico moderno*. Madrid: Síntesis.
- Guillamón, A. (1988). Introducción a los Fundamentos Biológicos de la Conducta. En Guillamón A y Segovia S (Eds.) *Fundamentos Biológicos de la Conducta II*. Madrid: UNED. Pp. 5-7.
- Hebb, D.O. (1968). *Psicología*. México: Interamericana.
- Jessell, T. & Kandel, E.R. (1998). Introduction: One decade of *Neuron*, six decades of Neuroscience. *Neuron.* 20, 367-369.
- Chalet, J.W. (1992). *Biological Psychology*. Pacific Grove. California: Wadsworth.
- Kandel, E.R. (1982). The origin of modern neuroscience. *Ann Rev Neurosci.* 5, 299-303.
- Kandel, E.R. (1991). Brain and behavior. En ER Kandel, JH Schwartz and TM Jessell (Eds.) *Principles of neural science*, 3ª ed (pp. 5-17). Norwalk, CT: Appleton & Lange.
- Loeches-Alonso, A., Gil-Burmann, C. y Pelaez del Hierro, F. (1994). La Psicología comparada: una disciplina psicobiológica. *Revista de Psicología General y Aplicada.* 47, 53-57.
- Martínez Selva, J.M. (1995). *Psicofisiología*. Madrid: Síntesis.
- Maturana, H. y Varela, F. (1990). *El árbol del conocimiento. Las bases biológicas del conocimiento humano*. Madrid: Debate.
- Milner, B., Squire, L.R. & Kandel, E.R. (1998). Cognitive neuroscience and the study of memory. *Neuron.* 20, 445-468.
- Milner, P.M. & White, N.M. (1987). What is Physiological Psychology?. *Psychobiol.* 15, 2-6.

- Parra, A. (1990). El área de Psicobiología en España. En Guillamón A y Simón V (Eds) *Avances recientes en Psicobiología*. Madrid UNED. Pp. 56.
- Pinel, J.P.J. (2001). *Biopsicología*. Madrid: Prentice Hall.
- Puerto, A. (1987). Introducción histórica a la Psicología Fisiológica. En A Puerto (Coord). *Psicofisiología*. Madrid. UNED.
- Rosenzweig, M.R. y Leiman, A.L. (1992). *Psicología Fisiológica*. Madrid: McGraw-Hill.
- Savater, F. (1998). *El valor de educar*. Barcelona: Ariel.
- Schmitt, F.O. (1970). Promising trends in neuroscience. *Nature*. 227, 1006-1008
- Searle, J.R. (2000). Consciousness. *Ann Rev Neurosci*. 23, 557-578.
- Segovia, S. y Guillamón, A. (1991), Una aproximación conceptual a la Psicobiología. *Revista de Psicología General y Aplicada*. 44, 389-394.
- Sidman, M. (1991). Foreword. In IH Iversen y KA Lattal (Eds) *Experimental Analysis of Behavior. Vol 1*. Amsterdam: Elsevier.
- Skinner, B.F. (1979). *La conducta de los organismos*. Barcelona: Fontanella.
- Sutherland, N.S. (1979) Neuroscience vs cognitive science. *TINS*. 2: I-II.
- Thompson, R.F. (1994). Behaviorism and Neuroscience. *Psychol Rev*. 101, 259-265.
- Tinbergen, N. (1977). *El estudio del instinto*. México: Siglo XXI.
- Tortosa Gil, F.M. (1989). Estructuralismo y funcionalismo. En J Mayor y JL Pinillos (Eds.) *Tratado de Psicología general. Historia, teoría y método*. Madrid: Alhambra.
- Treml, A.K. (1990). *Introducción a la pedagogía general*. Barcelona: Herder.
- Watson, J.B. (1913). Psychology as the behaviorist views it. *Psychol Rev*. 20, 158-177.
- Yela, M. (1996). La estructura de la conducta. Estímulo, situación y conciencia. *Psicothema*, 8, *Suppl*: 89-147.

Rendimiento neurocognitivo y alcoholismo de fin de semana en adolescentes

Luis Miguel García-Moreno¹, Javier Expósito Torrejón¹, Claudia Sanhuesa Guzmán² y M^a Soledad Gil Hernández³.

¹ Sección Departamental de Psicobiología. Facultad de Educación. Universidad Complutense de Madrid.

² Departamento de Didáctica y Organización Escolar. Facultad de Educación. Universidad Complutense de Madrid.

³ Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

Resumen: El abuso de alcohol por parte de jóvenes durante el fin de semana es un problema de salud importante. El alcohol tiene efectos neurotóxicos sobre el Sistema Nervioso Central y puede provocar la aparición de deterioro neuropsicológico. El objetivo del presente trabajo es determinar los déficits neuropsicológicos ocasionados por el consumo elevado de alcohol durante el fin de semana en jóvenes y obtener información sobre el deterioro cerebral que ocasiona este patrón de consumo. Se ha realizado una evaluación neuropsicológica a tres grupos de jóvenes en tareas que requieren diferentes recursos neurocognitivos. Un grupo consumía alcohol de manera elevada sólo en fines de semana, otro consumía igual pero de manera más moderada y el tercer grupo, no consumía alcohol. Los jóvenes que consumen alcohol durante el fin de semana presentan un peor rendimiento en la mayoría de las pruebas neuropsicológicas utilizadas en la evaluación. Esto pone de manifiesto que este patrón de consumo ocasiona un deterioro neurocognitivo equivalente, en muchos aspectos, al encontrado en sujetos con historial de consumo crónico, con el agravante de que el consumo de fin de semana puede predisponer en mayor medida al desarrollo de dependencia alcohólica en la etapa adulta.

Palabras Clave: Abuso de alcohol, Adolescencia, Alcohol, Consumo crónico intermitente, Deterioro Neurocognitivos, Fin de semana.

Abstract: Ethanol abuse consumption by adolescents is a public health problem. Alcohol induces brain damage, producing neuropsychological disorders and altering higher executive functions. Our aim is to determine the neuropsychological deficits induced by heavy intermittent alcohol drinking in young adults and, to provide evidences about brain damage alcohol-related cues on this pattern of intaking. Neuropsychological assessment was done to participants to examine different cognitive tasks. The subjects were assigned in three categories: 1) Young adults reporting heavy binge ethanol drinking during weekend; 2) Young people with moderate binge ethanol drinking during weekend; and 3) no ethanol consume. The results indicate that intermittent binge alcohol drinking in youth, showed worse performance in most

neuropsychological executive function task used in the evaluation processes. These findings support that binge pattern exposure to ethanol induces neurocognitive impairment equivalent, in a lot of features, to those found in chronic alcohol consumption. Moreover, the heavy intermittent alcohol drinking in adolescents and early adulthood increases risk of lifetime alcohol dependence and other psychopathology.

Key words: Adolescence, Alcohol, Binge drinking, Intermittent chronic intake, Neurocognitive disorder, Weekend.

Introducción

El alcohol, junto con el tabaco, es la sustancia psicoactiva de mayor consumo en la actualidad. Esto hace que el alcoholismo sea uno de los problemas sociales más importante en un buen número de países y que tenga una gran repercusión, sobre todo, entre los más jóvenes. El consumo de alcohol de manera abusiva comienza a edades cada vez más tempranas y esto implica dificultades a nivel familiar, social y en el ámbito laboral. Se estima que un 40% de adolescentes que comienzan a beber antes de los 15 años de edad, desarrollarán problemas relacionados con el consumo de alcohol en edades posteriores (Zeigler *et al.*, 2005). En España el alcohol provoca la adicción con mayor prevalencia, el 87% de la población ha consumido esta sustancia en alguna ocasión, entre los 15 y los 65 años, el 47% consume con una frecuencia semanal y un 13% diariamente. En la actualidad son muy frecuentes las borracheras de fin de semana (episodios breves, horas o días, de alto consumo de alcohol), sobre todo por la famosa “moda del botellón” que reúne a jóvenes en espacios públicos de la ciudad en torno al alcohol (Cadaveira y Corral, 2005; Garrido y Fernández-Guinea, 2004; Sánchez, 2002). Las consecuencias negativas que puede provocar el consumo abusivo son de índole muy diversa y pueden ir desde la dependencia alcohólica hasta llegar, incluso, a la muerte (Zeigler *et al.*, 2005).

El alcohol tiene efectos neurotóxicos sobre el Sistema Nervioso Central ya que puede alterar tanto la estructura como la función cerebral de manera significativa provocando la aparición de un cierto grado de deterioro neuropsicológico (Rosenbloom, Sullivan y Pfefferbaum, 2003), sin embargo, este deterioro puede presentar una alta variabilidad debido a causas tales como la cantidad de alcohol consumida, los antecedentes y el patrón de consumo, el consumo concomitante de otras sustancias tóxicas y adictivas o las características intrínsecas del consumidor (estado premórbido, enfermedades sistémicas, el estado nutricional, etc.) (Corral-Varela y Cadaveira, 2002; Rosenbloom *et al.*, 2003; Zeigler *et al.*, 2005). El consumo abusivo de alcohol provoca alteraciones neuropsicológicas que pueden afectar a diferentes capacidades del individuo, de hecho, en torno a un 75% de alcohólicos manifiestan disfunciones neuropsicológicas significativas (Roehrich y Goldman, 1993). Así, alcohólicos en periodo de abstinencia manifiestan déficits en facultades como la memoria, aprendizaje verbal y no verbal, coordinación visomotora, flexibilidad cognitiva, resolución de problemas, razonamiento, habilidades visoperceptivas o velocidad de procesamiento de la información, aunque parece que conservan mejor las habilidades verbales que las no verbales (Garrido y Fernández-Guinea, 2004; Miglioli, Buchtel, Campanini & De Risio, 1979).

La existencia de factores de riesgo tales como lesiones cerebrales previas, cuadros epilépticos o el consumo de otras drogas de manera simultánea al consumo de alcohol pueden estar en la base de muchas de las alteraciones cerebrales ocasionadas por el consumo abusivo,

sin embargo, para algunos autores, la abstinencia alcohólica es la responsable más directa de la mayoría de dichas alteraciones (Lukoyanov, Madeira & Paula-Barbosa, 1996; Neiman, 1998; Rathlev, Ulrich, Delanty & D'Onofrio, 2006). Esto es relevante como punto de partida para nuestro estudio ya que el alcoholismo de fin de semana (AFS) implica múltiples periodos de abstinencia, la ingesta elevada de manera puntual implica una intoxicación aguda y su posterior periodo de abstinencia hasta un nuevo episodio étílico. Por este motivo, pretendemos conocer las alteraciones neuropsicológicas en jóvenes que consumen alcohol de manera abusiva durante los fines de semana ya que creemos que van a mostrar una disminución de su rendimiento cognitivo, con respecto a aquellos que no consumen alcohol, en algunas de las tareas neuropsicológicas utilizadas en este estudio, poniendo de manifiesto un peor rendimiento neurocognitivo.

Material y métodos

Sujetos

Participaron 62 estudiantes universitarios de primer curso de carrera (52 mujeres y 10 hombres, media de edad $18'82 \pm 1'099$) repartidos en tres grupos según su patrón de consumo de alcohol: ALE (n=20), consumo elevado, ALM (n=20), consumo moderado y CTR (n=22), alumnos que no consumían nada de alcohol. Por supuesto, y dada las características del estudio, ninguno de los sujetos seleccionados consumía alcohol entre semana, por este motivo, a lo largo del presente artículo, siempre que nos refiramos al consumo de alcohol entre los sujetos de nuestra muestra, se entenderá que es en fines de semana únicamente. Como puede observarse, la muestra está formada mayoritariamente por mujeres, lo cual constituye un desequilibrio muestral con respecto a la población de referencia. Sin embargo, es una muestra que refleja la realidad de muchas Facultades donde la proporción de mujeres es ampliamente superior a la de hombres.

Para determinar el patrón de consumo, los alumnos contestaron a un cuestionario sobre salud, actitudes y ocio juvenil (ESAJ) que recopila de forma retrospectiva información de diferentes aspectos biológicos, psicológicos y emocionales de cada individuo: antecedentes familiares y médicos, hitos del desarrollo, historia educativa, hábitos de vida y de ocio, actitudes, etc. Uno de los apartados del ESAJ recababa información sobre el consumo de alcohol, su frecuencia e intensidad e incluyendo diferentes cuestiones para garantizar la fiabilidad de estas respuestas. En dicho cuestionario, se proporcionó información sobre la equivalencia en Unidades de Bebida (UBs) de los diferentes tipos de bebidas y las cantidades correspondientes para poder objetivar su consumo. Según esto, se consideró como consumo abusivo, la ingesta igual o superior a 5 UBs en hombres y 4 UBs en mujeres en una sola sesión. Por lo demás, los sujetos seleccionados presentaban un perfil homogéneo en aquellos aspectos no referidos al consumo de alcohol.

Procedimiento

Como ya hemos apuntado, el primer paso fue la realización del cuestionario, de forma colectiva, para, a partir de los datos obtenidos en el mismo, configurar los grupos experimentales. Una vez hecho esto, los alumnos fueron citados individualmente a las sesiones de evaluación neuropsicológica donde se les sometió a la batería de pruebas que se describen más adelante. Dicha evaluación fue realizada de Martes a Jueves en horario de mañana (entre las 10'00 y las 14'00 horas). Se rechazaron tres sujetos en el momento de la evaluación por

diferentes motivos. Uno por tener un examen poco después de la evaluación, otro por presentar un estado evidente de malestar físico y un tercero por referir una desgracia familiar reciente y mostrar falta de concentración adecuada.

Evaluación Neuropsicológica.

Consistió en la aplicación de una batería de pruebas neuropsicológicas estandarizadas cuyo propósito fue determinar el nivel de rendimiento neurocognitivo en las siguientes áreas: atención, aprendizaje y memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas. Todos los sujetos fueron evaluados en sesiones individuales de unos 60-70 minutos de duración. Las pruebas aplicadas fueron las siguientes:

TAVEC (Test de aprendizaje verbal España-Complutense): Evalúa aprendizaje verbal en tareas de recuerdo inmediato y diferido y reconocimiento. Es un instrumento neuropsicológico que se utiliza para la evaluación detallada de las habilidades cognitivas generales de memoria verbal y la capacidad para el aprendizaje. Consta de tres listas de palabras corrientes del vocabulario castellano y lo que requiere esta tarea es que el individuo aprenda a discriminar las palabras integrantes de la lista del resto de las palabras que forman su vocabulario (Benedet & Alejandre, 1998; Chirivella, Ferri, Villodre & Noé, 2003).

Torre de Hanoi: Consta de un tablero con tres pivotes verticales (A, B y C), en uno de los cuales se apilan cinco aros de tamaño decreciente formando una pirámide. El objetivo de la tarea es desplazar todos los discos, moviéndolos de uno en uno cada vez, de la posición A a la C y de manera que formen la misma pirámide y sin que en ninguna de las posiciones intermedias un disco mayor esté colocado sobre uno más pequeño (Tirapu-Ustárriz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero y Albéniz-Ferreras, 2005). Se evaluó el tiempo empleado y el número de movimientos empleados en la resolución.

Test Stroop de colores y palabras: Diseñado para evaluar la capacidad para evitar respuestas generadas automáticamente gracias a un proceso de inhibición. Consta de palabras que denominan colores, colores y palabras coloreadas. El sujeto debe nombrar el color de la tinta de una palabra que denomina un color distinto. El objetivo de la tarea es medir la capacidad de una persona para generar un control inhibitorio sobre estímulos predominantes y automatizados, para permitir la emisión de respuestas programadas a través del esfuerzo cognitivo. Se evaluó el número de elementos resuelto correctamente (leer palabra o denominar color) en cada ensayo.

Dígitos de la escala de memoria de Wechsler y Cubos de Corsi: Estas pruebas permiten evaluar el recuerdo inmediato con material verbal (Dígitos) o visoespacial (cubos de Corsi) en sentido directo o inverso. Se evaluó el número de series de elementos de dificultad creciente resuelto de manera correcta.

TRVB (Test de Retención Visual de Benton): Es un instrumento clínico y de investigación diseñado para evaluar la percepción visual y las habilidades viso-constructivas. Es una tarea que implica la interacción de los factores viso-constructivos, visomotores y de memoria visual. Las tres formas del test (forma C, D y E) constan de diez láminas, cada una de las cuales contiene uno o más dibujos y tiene cuatro modos de administración (A, B, C y D). En este trabajo, el sujeto debía reproducir los dibujos de memoria después de observarlos.

durante 120 segundos. Se evaluó con un punto cada dibujo reproducido correctamente (hay láminas con uno o tres dibujos).

Recitado de series (Serie numérica): Los sujetos debían, a partir de un número de tres dígitos dado por el evaluador, restar 7 y al resultado sumarle 3 verbalizando el resultado de cada operación durante 30 segundos. Se valoró el número y porcentaje de operaciones correctas realizadas.

Los sujetos también fueron evaluados mediante un *cuestionario de ansiedad estado-rasgo (STAI)* para determinar en qué medida, el propio contexto en el que se desarrolla la evaluación, podría estar influyendo en la ejecución de los sujetos en las diferentes tareas. Los datos obtenidos en las diferentes pruebas fueron sometidos a análisis estadístico mediante un ANOVA y análisis *post-hoc* con la prueba de Student-Newman-Keuls utilizando para ello el programa SPSS v:14.0 para Windows.

Resultados

En memoria verbal, los sujetos del grupo control manifiestan un recuerdo inmediato de palabras significativamente superior a los grupos de jóvenes que consumen alcohol en los que, por el contrario, no se observaron diferencias entre los que consumían alcohol en cantidades elevadas y los que lo hacían de manera moderada (RIT: $F_{2,61} = 7.293$, $p < 0.05$). Esto es similar a lo que ocurre en la prueba de recuerdo libre a corto plazo (RLCP: $F_{2,61} = 4.417$, $p < 0.05$) pero, sin embargo, en el recuerdo libre a largo plazo, las puntuaciones de los tres grupos no reflejan diferencias significativas (RLLP: $F_{2,61} = 0.800$, $p = 0.456$) (Fig 1). El efecto de la repetición tuvo un efecto positivo sobre el aprendizaje de palabras tanto en los jóvenes que consumían alcohol como en los abstemios ya que, si bien en el primer ensayo el grupo CTR mostró mejor rendimiento que los grupos ALE y ALM (RIA1: $F_{2,61} = 6.742$, $p < 0.05$), en el quinto ensayo para recordar la misma lista de palabras, los tres grupos mostraron un rendimiento similar (RIA5: $F_{2,61} = 3.233$, $p = 0.05$). Como era de esperar, ya que las tareas de reconocimiento de palabras presentan una dificultad mucho menor que la de recuerdo, no se encontraron diferencias en dicha prueba y los tres grupos obtuvieron resultados parecidos (RCN: $F_{2,61} = 2.637$, $p = 0.083$). Lo que sí hemos observado es que los jóvenes que consumen alcohol mostraron una precisión mnésica significativamente peor que los jóvenes control ya que cometieron muchas más perseveraciones (repetir palabras ya dichas) (P: $F_{2,61} = 10.027$, $p < 0.001$) y muchas más intrusiones (falsos recuerdos) (IRL: $F_{2,61} = 4.543$, $p < 0.05$) en las pruebas de recuerdo y, también en la de reconocimiento, ya que cometieron más falsos positivos que los jóvenes del grupo control (FP: $F_{2,61} = 6.210$, $p < 0.001$) (Fig 2).

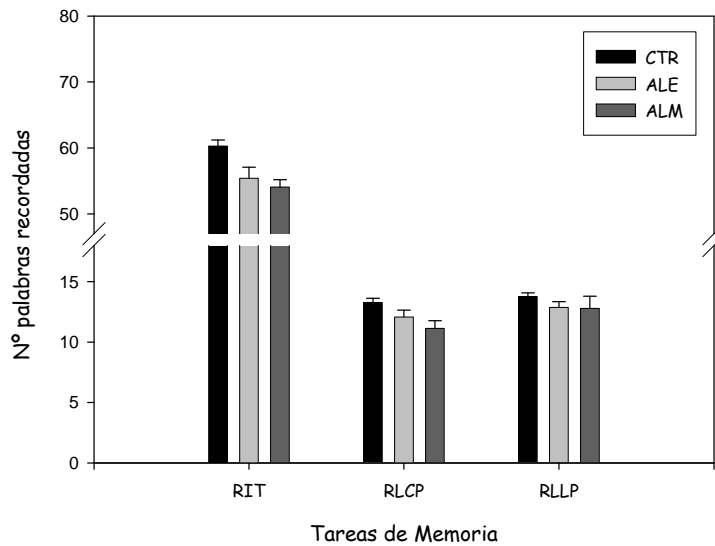


Figura 1. Puntuaciones obtenidas por los sujetos en tres pruebas de memoria verbal del TAVEC. (RIT: Recuerdo inmediato, RLCP: Recuerdo libre a corto plazo, RLLP: Recuerdo libre a largo plazo).

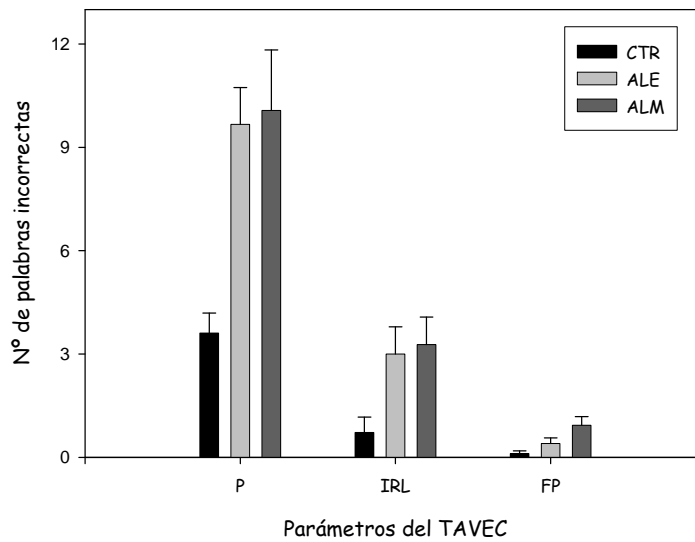


Figura 2. Puntuaciones obtenidas por los sujetos en tres pruebas del TAVEC que tienen que ver con la precisión nemotécnica. (P: Perseveraciones, repetición de palabras ya recordadas, IRL: Intrusiones en recuerdo libre, inclusión de palabras que no figuran en la lista presentada, FP: Falsos positivos, palabras que el sujeto cree reconocer y que no figuraban en la lista presentada).

En las pruebas de memoria inmediata o amplitud atencional también se observa una tendencia parecida. Así en la prueba de dígitos, los jóvenes del grupo CTR obtuvieron mejores puntuaciones que los grupos ALE y ALM (DT: $F_{2,61} = 5'783$, $p < 0'01$) aunque en la prueba de recuerdo de dígitos en orden inverso no hubo diferencias significativas entre los grupos a pesar de que el grupo CTR fue superior a los que consumieron alcohol. Algo similar ocurrió en la prueba de Corsi, donde los jóvenes del grupo control obtuvieron mejores puntuaciones que los grupos ALE y ALM (CRS: $F_{2,61} = 5'681$, $p < 0'01$) y, donde, una vez más no hubo diferencias significativas en el recuerdo en orden inverso (Fig 3). En cuanto a la capacidad de inhibición de respuestas automatizadas que evaluamos con el test de Stroop, los jóvenes abstemios obtuvieron mejores resultados tanto en la lectura de palabras (LP: $F_{2,61} = 6'966$, $p < 0'001$) como en la denominación de colores (DC: $F_{2,61} = 11'841$, $p < 0'0001$). También el grupo CTR fue más resistente a la interferencia que los grupos ALE y ALM ya que fueron capaces de denominar un número mayor de colores cuando no había concordancia con la palabra escrita (PC: $F_{2,61} = 6'954$, $p < 0'005$) (Fig 4). En la serie numérica también el grupo control obtuvo un rendimiento significativamente mayor que los grupos de jóvenes consumidores ya que, no solo realizaron un mayor número de operaciones (SNO: $F_{2,61} = 4'537$, $p < 0'05$), sino que también obtuvieron un porcentaje superior de operaciones realizadas correctamente (SNP: $F_{2,61} = 3'961$, $p < 0'05$) (Fig 4).

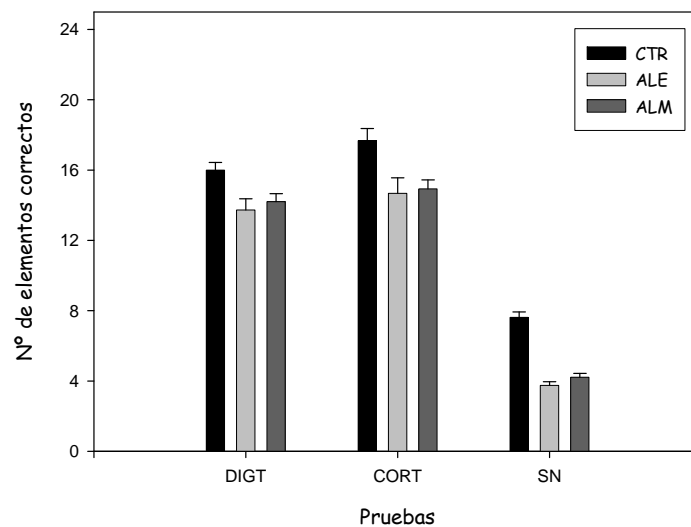


Figura 3. Promedios de las puntuaciones totales obtenidas por los sujetos en las pruebas de Dígitos (DIGT), Cubos de Corsi (CORT) y Serie Numérica (SN).

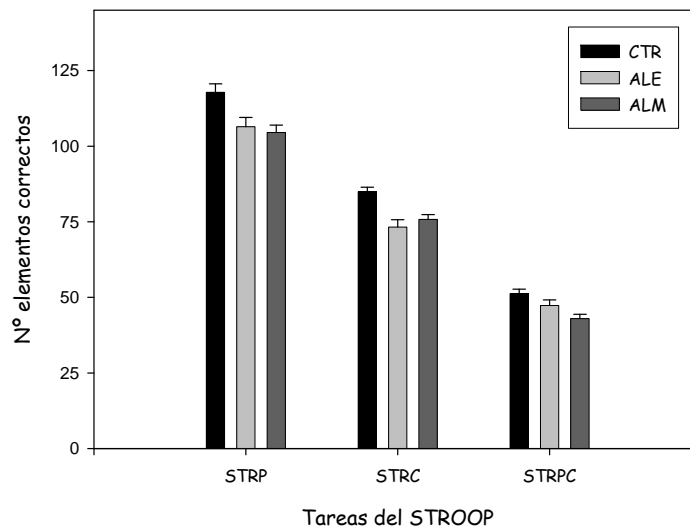


Figura 4. Resultados obtenidos por los sujetos en el test de STROOP. (STRP: Lectura de palabras, STRC: Denominación de colores, STRPC: Denominación del color de las palabras).

Tanto en el Test de Retención Visual de Benton como en la Torre de Hanoi no se encontraron diferencias significativas a pesar de que los alumnos del grupo control obtuvieron mejores resultados que aquellos que consumían alcohol en el fin de semana. En la primera de estas pruebas se observó un cierto efecto techo ya que la mayoría de los sujetos mostraron puntuaciones muy altas. En la Torre de Hanoi, donde se tomaban en consideración en número de movimientos empleados y el tiempo empleado, se observó una tendencia según la cual, los jóvenes bebedores presentaban peores resultados que los abstemios, si bien las diferencias entre ellos no alcanzaron significatividad estadística. Sin embargo, los únicos casos de sujetos que pudieron resolver el problema ($n=3$), ocurrieron entre jóvenes bebedores.

Por último, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en lo referente a la ansiedad como estado puntual, es decir, en el momento de la evaluación. Sin embargo, si se observó que, en cuanto ansiedad como rasgo de personalidad más estable, los jóvenes que consumían alcohol mostraron una puntuación significativamente mayor que los abstemios (AR: $F_{2,61} = 5.341$, $p < 0.05$).

Discusión

Los resultados de nuestro trabajo ponen de manifiesto que el consumo abusivo de alcohol durante los fines de semana por parte de los jóvenes ocasiona una serie de alteraciones cognitivas que van a influir negativamente sobre el desempeño de tareas comunes en la vida cotidiana y que se asemeja, en bastantes aspectos, al deterioro cognitivo observado en alcohólicos crónicos. Así, por ejemplo, hemos encontrado una significativa diferencia en procesos atencionales y de concentración, donde los jóvenes consumidores mostraron peores rendimientos, algo que también ha sido observado por otros autores comprobando un efecto más elevado durante la fase aguda de la intoxicación (Schreckenberger *et al.*, 2004), un efecto diferencial dentro del deterioro cognitivo general de los alcohólicos (Fadardi y Cox, 2006) e

incluso, que la atención puede verse más afectada por el alcohol en aquellos sujetos que ya padecen un trastorno de atención (Barkley, Murphy, O'Connell, Anderson y Connor, 2006). Algo similar ocurre con los procesos memoria y aprendizaje, velocidad de procesamiento o funciones ejecutivas, en los que el rendimiento de los jóvenes bebedores ha sido peor que el de los del grupo control. En estos casos, nuestros resultados del consumo de fin de semana presentan muchas similitudes con los datos aportados por otros autores sobre consumo crónico (D'Argembeau, Van der Linden, Verbanck y Noel, 2006; Garrido y Fernández-Guinea, 2004; Hiller-Sturmhofel y Swartzwelder, 2004; Ihara, Berrios y London, 2000; Miglioli *et al.*, 1979; Ray y Bates, 2006; Roehrich y Goldman, 1993; Pitel *et al.*, 2007; Tokunaga, Silvers y Matthews, 2006; Yttri, Buro y Hunt, 2004).

Las alteraciones cognitivas observadas en sujetos que consumen alcohol de manera abusiva tienen un correlato claro en las alteraciones morfofuncionales en el tejido nervioso derivadas de los efectos neurotóxicos del alcohol. El consumo de alcohol afecta al tejido nervioso, tanto sustancia gris como blanca, de diversas maneras y ocasiona alteraciones tanto de las funciones cognitivas como de las psicomotoras (Corral-Varela y Cadaveira, 2002; Kril y Halliday, 1999; Oscar-Berman y Marinkovic, 2003; Sullivan, 2000). A este respecto, los efectos del alcohol sobre el cerebro parecen tener una similitud con el proceso de neurodegeneración que ocurre en enfermos de Alzheimer ya que están implicados mecanismos biológicos similares (Tyas, 2001; Wilhelm *et al.*, 2005). Con técnicas de neuroimagen por Resonancia Magnética se ha observado una reducción del volumen cerebral en alcohólicos en comparación con sujetos abstinentes, reducción que no es homogénea y que afecta principalmente al lóbulo frontal o a estructuras como el Tálamo o el Hipocampo (Kril *et al.*, 1997; Rosenbloom *et al.*, 2003) resultando la sustancia blanca afectada de modo considerable (Mochizuki *et al.*, 2005; Pfefferbaum y Sullivan, 2005). También la neuroquímica cerebral es muy vulnerable a los efectos del alcohol ya que hay diferentes sistemas de neurotransmisores que resultan afectados aunque alguno de estos sistemas, como el GABA o Glutamato, lo son en mayor medida (Chastain, 2006).

Desde hace unos años se está comprobando que el cerebro adolescente puede ser especialmente vulnerable a la toxicidad producida por el consumo de alcohol y que resulta afectado de manera diferente al cerebro adulto. Así, los adolescentes son mucho más sensibles que los adultos a una gran parte de los efectos del alcohol, incluido el deterioro en procesos cognitivos, especialmente, la memoria y el aprendizaje, aunque no lo son a la sedación o la descoordinación motora (Crews, Braun, Hoplight, Switzer & Knaapp, 2000; Hiller-Sturmhofel y Swartzwelder, 2004; White *et al.*, 2002). El consumo abusivo de alcohol durante la adolescencia, momento en el que el cerebro todavía está en desarrollo, puede ocasionar daños puntuales pero también cambios cerebrales significativos que condicionen la respuesta de ese organismo al alcohol durante la etapa adulta. Por ejemplo, un patrón de consumo que emule al consumo de fin de semana en adolescentes puede modificar el patrón de actividad de las neuronas del Hipocampo, estructura estrechamente ligada a la memoria, afectando a la actividad de esta estructura incluso después de que haya cesado el consumo alcohólico (Tokunaga *et al.*, 2006; Yttri *et al.*, 2004). Estudios recientes sobre el consumo intermitente de alcohol en ratas adolescentes, han demostrado la aparición de importante daño inflamatorio cerebral apoyado además por el hallazgo de un aumento de la muerte celular en regiones del neocórtex, hipocampo y cerebelo, que originarían alteraciones del comportamiento cerebral a largo plazo y que afectarían a los procesos cognitivos y motores (Pascual, 2007).

En nuestro estudio, los jóvenes consumidores de alcohol han obtenido puntuaciones mayores en la escala de ansiedad como rasgo estable, es decir, habitualmente presentan un nivel de ansiedad superior al de los jóvenes no consumidores. Estos resultados pueden explicarse por el hecho de que la ansiedad social es un factor de riesgo que predispone claramente al consumo de alcohol y otras sustancias entre la población juvenil (Buckner *et al.*, 2007). Aunque la presencia de determinados factores de riesgo o el consumo de otras drogas pueden contribuir a las alteraciones cerebral ocasionadas por el alcohol, buena parte de estas alteraciones están ocasionadas por la abstinencia alcohólica en sus fases iniciales (Neiman, 1998; Rathlev *et al.*, 2002; Rathlev *et al.*, 2006). Uno de los efectos del consumo agudo excesivo es que la consiguiente abstinencia produce una reducción significativa de la capacidad de recompensa cerebral, con lo que ello conlleva en relación al status motivacional de los sujetos. En estudios con modelos animales se observó que esta disminución se ve incrementada en magnitud y duración como consecuencia de las intoxicaciones semanales y se manifiesta de manera más notoria en aquellos animales que no muestran un preferencia por el alcohol (Chester, Rausch, June & Froehlich, 2006; Schulteis & Liu, 2006) diferencias que también se observan en humanos al evaluar los efectos de las borracheras sobre el funcionamiento cognitivo y el estado de ánimo según se trate de bebedores habituales o no (Townshend & Duka, 2005). Otro efecto es la denominada *sensibilización conductual*, fenómeno que consiste en un incremento de la sensibilidad a los efectos conductuales de la droga y que aparece, no solo en el consumo de alcohol, sino también en el de otras sustancias. El proceso de neuroadaptación que ocasiona esta sensibilización conductual podría ser también responsable, en parte, del mantenimiento y recaída de la conducta adictiva (Zapata, Gonzales & Shippenberg, 2006). Una simple borrachera o un par de días de borrachera pueden ocasionar neurodegeneración en determinados circuitos cerebrales y provocar alteraciones cognitivas (Obernier, White, Swartzwelder & Crews, 2002), neurodegeneración que se manifiesta de forma temprana durante el consumo (Obernier, Bouldin & Crews, 2002) y que se puede ver agravada en las fases iniciales de la posterior abstinencia alcohólica (Lukoyanov *et al.*, 1996). El consumo abusivo de alcohol durante el fin de semana implica un periodo posterior de abstinencia, con lo que nos encontramos que los jóvenes bebedores van a sufrir el daño neurocognitivo propio del consumo abusivo más el correspondiente al inicio de la abstinencia. Hay es donde quizá podamos encontrar una explicación al hecho de que nuestros datos muestren un deterioro cognitivo en jóvenes equivalente al encontrado en consumidores crónicos con una historia de consumo de larga duración.

Una cuestión importante es en qué medida se produce una recuperación tras un periodo de abstinencia alcohólica. Neuroanatómicamente se han observado algunos cambios positivos en volumen cerebral durante los primeros meses de abstinencia, pero sin conseguir una recuperación total en un periodo de años de abstinencia mantenida (Muuronen, Bergman, Hindmarsh & Telakivi, 1989). El deterioro cognitivo en alcohólicos suele empeorar en la primera semana de abstinencia, aunque posteriormente, tiende a remitir experimentándose una mejoría mientras se mantenga la abstinencia. Esta recuperación, referida a un buen número de procesos cognitivos, puede proseguir en su mejoría hasta equipararse en rendimiento al de controles no alcohólicos (Redd, Grant & Rourke, 1992; Rourke & Grant, 1999). Sin embargo, también hay datos que ponen de manifiesto la persistencia de deterioro en memoria y aprendizaje, entre otros procesos cognitivos, después de una abstinencia prolongada. Parece que se produce una rápida recuperación de algunas funciones neuropsicológicas mientras que otras son más resistentes ala recuperación (Mann, Günter, Stetter & Ackermann, 1999). Un aspecto relevante parece ser la edad ya que la recuperación en sujetos de edad avanzada resulta peor que en sujetos jóvenes (Munro, Saxton & Butters, 2000). También una historia de

alcoholismo familiar es un factor negativo que influye en el modo en que se va a ver afectada la función cognitiva, pero es que también es un factor negativo en la recuperación durante la abstinencia ya que los sujetos con historia familiar de alcoholismo van a presentar una recuperación cognitiva peor que la de aquellos sujetos que no tienen antecedentes familiares (Moriyama, Muramatsu, Kato, Mimura & Kashima, 2006).

En resumen, podemos concluir que, según nuestros datos, el alcoholismo de fin de semana ocasiona daños cerebrales que se traducen en un deterioro cognitivo que, por tratarse de sujetos jóvenes puede tener, además, repercusiones sobre su funcionamiento neuropsicológico futuro, condicionando en buena medida sus posibilidades profesionales, familiares y sociales. El consumo abusivo de manera intermitente, consumo de fin de semana entre los jóvenes, puede acelerar el proceso de deterioro, no solo por el consumo en sí, sino también por la presencia de un número elevado de periodos de abstinencia y recaída alternativamente. Este deterioro puede remitir y experimentarse mejoría si se mantiene la abstinencia de manera continuada, pero solo si esta abstinencia se inicia a edades tempranas podemos tener garantías de una recuperación neurocognitiva casi total, pues con el paso del tiempo, las probabilidades de dicha recuperación se van reduciendo. El consumo de alcohol de manera abusiva por parte de los jóvenes es una conducta de riesgo y ellos deberían conocer las posibles consecuencias.

Agradecimientos

El presente trabajo ha sido financiado mediante una ayuda concedida por el Ministerio del Interior a través de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (Ref. PR153/03-12277) y por otra ayuda concedida por Banco Santander-Universidad Complutense (Ref. PR27/05-14004).

Referencias

- Barkley RA, Murphy K.R, O'Connell T, Anderson D. & Connor D.F (2006). Effects of two doses of alcohol on simulator driving performance in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 20: 77-87.
- Benedet M.J. y Alejandre M.A. (1998). *Test de aprendizaje verbal España-Complutense*. Madrid: TEA Ediciones.
- Buckner J.D, Schmidt N.B, Lang AR, Small JW, Schlauch RC, & Lewinsohn PM (2007). Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *Journal of Psychiatry Research*, (in press).
- Cadaveira F, Corral-Varela M (2005). Alcohol y cerebro: efectos de los nuevos patrones de consumo. En I Morgado (Coord.) *Psicobiología: de los Genes a la Cognición y el Comportamiento*. Barcelona: Ariel. Pp. 145-153.
- Chastain G (2006). Alcohol, neurotransmitter systems, and behavior. *Journal of General Psychology*, 133, 329-335.
- Chester JA, Rausch EJ, June HL & Froehlich JC (2006). Decreased reward during acute alcohol withdrawal in rats selectively bred for low alcohol drinking. *Alcohol*, 38, 165-172.

- Chirivella J, Ferri J, Villodre R, Noé E. (2003) Test de aprendizaje verbal complutense frente a escala de memoria Wechsler- revisada. *Neurología*, 18, 132-138.
- Corral-Varela M, y Cadaveira F (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia del alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de Neurología*, 35(7), 682-687.
- Crews FT, Braun C.J., Hoplight B, Switzer RC., & Knaapp D.J. (2000). Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 24, 1712-1723.
- D'Argembeau A, Van der Linden M, Verbanck P, & Noel, X. (2006). Autobiographical memory in non-amnesic alcohol-dependent patients. *Psychological Medicine*, 36, 1707-1715.
- Fadardi J.S., & Cox W.M. (2006). Alcohol attentional bias: drinking salience or cognitive impairment?. *Psychopharmacology*, 185, 169-178.
- Garrido M.J, y Fernández-Guinea S. (2004). Déficit neuropsicológicos en alcohólicos: implicaciones para la seguridad vial. *Revista de Neurología*, 38, 277-283.
- Hiller-Sturmhofel S. & Swartzwelder H.S. (2004). Alcohol's effects on the adolescent brain - What can be learned from animal models. *Alcohol Research and Health*, 28, 213-221.
- Ihara H., Berrios G.E. & London M. (2000). Group and case study of the dysexecutive syndrome in alcoholics without amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 731-737.
- Kril J.J. & Halliday G.M. (1999). Brain shrinkage in alcoholics: a decade on and what have we learned? *Progress in Neurobiology*, 58, 381-387.
- Kril J.J., Halliday G.M., Svoboda M.D. & Cartwright H. (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, 79 (4), 983-998.
- Lukoyanov N.V, Madeira M.D & Paula-Barbosa M.M. (1996). Behavioral and neuroanatomical consequences of chronic ethanol intake and withdrawal. *Physiology and Behaviour*, 66, 337-346.
- Mann K, Günter A, Stetter F. & Ackermann K (1999). Rapid recovery from cognitive defects in abstinent alcoholics: a controlled test-retest study. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 567-74.
- Miglioli M, Buchtel H.A, Campanini T. & De Risio C. (1979). Cerebral hemispheric lateralization of cognitive deficit due to alcoholism. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167.
- Mochizuki H., Masaki T., Matsushita S., Ugawa Y., Kamakura K., Arai H., Motoyoshi K. & Higuchi S. (2005). Cognitive impairment and diffuse white matter atrophy in alcoholics. *Clinical Neurophysiology*, 116, 223-228.
- Moriyama Y., Muramatsu T., Kato M., Mimura M. & Kashima H. (2006). Family history of alcoholism and cognitive recovery in subacute withdrawal. *Psychiatric and Clinical Neuroscience*, 60, 85-89.
- Munro C.A., Saxton J., & Butters M.A. (2000). The neuropsychological consequences of abstinence among older alcoholics: a cross-sectional study. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 24, 1510-1516.
- Muuronen A., Bergman H., Hindmarsh T. & Telakivi T. (1989). Influence of improved drinking habits on brain atrophy and cognitive performance in alcoholic patients: a 5-year follow-up study. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 13, 137-41.
- Neiman J. (1998). Alcohol as a risk factor for brain damage. Neurologic aspects. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 22(Suppl): 346-351.
- Obernier J.A., Bouldin T.W. & Crews F.T. (2002). Binge ethanol exposure in adult rats causes necrotic cell death. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 26, 547-557.

- Obernier J.A., White A.M., Swartzwelder H.S. & Crews F.T. (2002). Cognitive deficits and CNS damage after a 4-day binge ethanol exposure in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 72, 521-532.
- Oscar-Berman M. & Marinkovic K. (2003). Alcoholism and the brain: An overview. *Alcohol Research and Health*, 27, 125-133.
- Pacual M., Blanco A.M., Cauli O., Minarro J. & Guerri C. (2007). Intermittent ethanol exposure induces inflammatory brain damage and causes long-term behavioural alterations in adolescent rats. *European Journal of Neuroscience*, 25, 541-550.
- Pfefferbaum A. & Sullivan E.V. (2005) Disruption of brain white matter microstructure by excessive intracellular and extracellular fluid in alcoholism: Evidence from diffusion tensor imaging. *Neuropsychopharmacology*, 30, 423-432.
- Pitel A.L., Witkowski T., Vabret F., Guillery-Girard B., Desgranges B., Eustache F. & Beauvieux H (2007). Effect of episodic and working memory impairments on semantic and cognitive procedural learning at alcohol treatment entry. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 31, 238-248.
- Rathlev N.K., Ulrich A.S., Delanty N. & D'Onofrio G. (2006). Alcohol-related seizures. *Journal of Emergency Medicine*, 31, 157-163.
- Rathlev N.K., Ulrich A., Shieh T.C., Callum M.G., Bernstein E., D'Onofrio G. (2002). Etiology and weekly occurrence of alcohol-related seizures. *Academic Emergency Medicine*, 9, 824-828.
- Ray S. & Bates M.E. (2006). Acute alcohol effects on repetition priming and word recognition memory with equivalent memory cues. *Brain and Cognition*, 60, 118-127.
- Redd R.J., Grant I. & Rourke S.B. (1992). Long-term abstinent alcoholics have normal memory. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 16, 677-83.
- Roehrich L. & Goldman M.S. (1993). Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of alcoholism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 812-821.
- Rosenbloom M., Sullivan E.V. & Pfefferbaum A. (2003). Using Magnetic Resonance Imaging and Difusión Tensor Imaging to asses brain damage in alcoholics. *Alcohol, Research and Health*, 27, 146-152.
- Rourke S.B. & Grant I. (1999). The interactive effects of age and length of abstinence on the recovery of neuropsychological functioning in chronic male alcoholics: a 2-year follow-up study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 234-46.
- Sánchez L. (2002). Consumo alcohólico en la población española. Adicciones. *Monografía Alcohol*, 2: 81-100.
- Schreckenberger M., Amberg R., Scheurich A., Lochmann M., Tichy W., Klega A., Siessmeier T., Grunder G., Buchholz H.G., Landvogt C., Stauss J., Mann K., Bartenstein P., Urban R. (2004). Acute alcohol effects on neuronal and attentional processing: Striatal reward system and inhibitory sensory interactions under acute ethanol challenge. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1527-1537.
- Schulteis G. & Liu J. (2006). Brain reward deficits accompany withdrawal (hangover) from acute ethanol in rats. *Alcohol*, 39, 21-28.
- Sullivan E.V.. (2000). Human brain vulnerability to alcoholism: Evidence from neuroimaging studies. In V. Noronha, M. Eckardt & K. Warren (eds.), *Review of NIAAA's Neuroscience and Behavioral Research Portfolio*. NIAAA Research Monograph nº 34. Bethesda, MD: National Institute of Health. Pp 473-508.
- Tirapu-Ustároz J., Muñoz-Céspedes J.M., Pelegrín-Valero C. y Albéniz-Ferreras A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Reviews in Neurology*, 41, 177-186.

- Tokunaga S., Silvers J.M. & Matthews D.B. (2006). Chronic intermittent ethanol exposure during adolescence blocks ethanol-induced inhibition of spontaneously active hippocampal pyramidal neurons. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 30, 1-6.
- Townshend J.M., Duka T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 29, 317-325.
- Tyas S.L. (2001). Alcohol use and the risk of developing Alzheimer's disease. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 25, 299-306.
- White A.M., Truesdale M.C., Bae J.G., Ahmad S., Wilson W.A., Best P.J. & Swartzwelder H.S. (2002). Differential effects of ethanol on motor coordination in adolescent and adult rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 73, 673-677.
- Wilhelm J., Von Ahsen N., Frieling H., Hillemacher T., Bayerlein K., Bonsch D., Ziegenbein M., Kornhuber J. & Bleich S. (2005). Apolipoprotein E4 genotype is not associated with short-term cognition deficits during alcohol withdrawal. *Alcohol*, 37, 151-156.
- Yttri E.A., Buro J.A., Hunt P.S. (2004). Intermittent ethanol exposure in adolescent rat: Dose-dependent impairments in trace conditioning. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 28, 1433-1436.
- Zapata A., Gonzales R.A., Shippenberg T.S. (2006). Repeated ethanol intoxication induces behavioral sensitization in the absence of a sensitized accumbens dopamine response in C57BL/6J and DBA/2J mice. *Neuropsychopharmacology*, 31, 396-405.
- Zeigler D.W., Wang C.C. & Yoast R.A., Dickinson B.D., McCaffree M.A., Robinowitz C.B., Sterling M.L. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine*, 40, 23-32.

Normas de publicación

- Todos los trabajos deberán ser presentados a máquina, por duplicado, en hojas tamaño DIN-A4 (de buena calidad), por una sola cara, numeradas en el margen inferior derecho y a dos espacios, hasta un máximo de 25 páginas. Se aceptan escritos en español o en inglés. El manuscrito se enviará también en soporte informático con formato Word 2003 o compatible.
- Al principio de cada artículo deberá figurar un resumen en español y un “abstract” en inglés, que no deberán exceder de 150 palabras cada uno; igualmente, deberán especificarse entre 3 y 5 palabras clave representativas, tanto en español como en inglés. En ambos idiomas el “abstract”, que recogerá el resumen del manuscrito completo (no sólo de las conclusiones), deberá ir en hojas separadas.
- El contenido de los trabajos deberá estar organizado de la siguiente forma: introducción, método, resultados y conclusiones, excepción hecha de los artículos encargados por el Consejo Editorial.
- Al final del trabajo se incluirá la lista de referencias bibliográficas que, por orden alfabético, se presentará de acuerdo con el sistema de la *American Psychological Association*. Con carácter general, deberán adoptar la siguiente forma:
 - Libros: Apellido, N. (año). *Título*. Lugar: Editorial.
 - Artículos: Apellido, N. (año). Título, *Revista*, volumen (número), páginas.
 - Capítulos de libros: Apellido, N. (año). Título capítulo. En N. Editor (Ed.), *Título libro* (páginas). Ciudad: Editorial.

Las referencias, siempre en minúsculas y entre paréntesis con el año, irán dentro del texto y nunca a pie de página.

Las notas al texto deberán ir situadas al final del mismo, justo delante de la bibliografía. Las tablas, cuadros o gráficos, deberán ir numeradas correlativamente y se incluirán en hoja a parte (y correspondiente archivo informático), indicando en el texto su lugar aproximado. En cualquier caso, las letras y los signos que en ellas aparezcan deberán ser legibles, evitando espacios en blanco y aprovechando al máximo el espacio ocupado.

- El envío de manuscritos a la revista implica su originalidad y no publicación (total o parcial), o en proceso de revisión, en otra revista. Se asume que todas las personas que figuran como autores han dado su conformidad, y que cualquier persona citada como fuente de comunicación personal consiente tal citación. El original se acompañará de dos portadas: una donde figuren el título y los datos del autor (nombre, dirección, teléfono, fax e e-mail de contacto) y otra con solamente el título.
 - En tanto en cuanto el proceso de revisión es de doble ciego, el nombre del autor deberá aparecer solo en la carta de presentación y la primera portada, no en la segunda, ni en el “abstract” ni en el artículo en sí. Los autores deberán esforzarse por evitar que el manuscrito contenga claves que pudieran identificarles.
 - Si se acepta un trabajo para su publicación, los derechos de impresión y de reproducción, por cualquier forma y medio, lo serán para la Revista. Se entiende que las opiniones vertidas en los manuscritos son de responsabilidad exclusiva de los autores y no comprometen la opinión y política científica de la Revista.
 - Los manuscritos recibidos, aceptados o no, no se devolverán. A su recepción, se enviará al autor el correspondiente acuse de recibo. La revista se compromete a la publicación de los artículos aceptados en el plazo de 6 meses.
-