

Artículo Científico

Aporte científico a:

Neurociencias

Título:

MARCAPASOS CEREBRAL

Subtítulo:

Curará lesiones para mejorar la memoria

Nombre del autor:

Dr. Carlino Iván Morinigo

Lugar y Año de publicación:

Asunción, enero de 2018

RESUMEN

Científicos de los Estados Unidos diseñaron un implante que puede ayudar a curar diferentes patologías cerebrales. Expertos de la Universidad de Pensilvania y de la Universidad Thomas Jefferson, de los Estados Unidos, diseñaron un implante que puede ayudar a curar lesiones cerebrales, la demencia y otras patologías que afectan a la memoria. Este dispositivo es como una especie de “marcapasos cerebral”, que está en período de prueba, el cual permite detectar cuando el cerebro está teniendo problemas para recordar y entonces manda impulsos eléctricos que fomentan el almacenaje de recuerdos. En una publicación de The New York Times, se refleja el resultado de la primera prueba. A los pacientes, que padecen epilepsia, se les colocó electrodos en áreas concretas del cerebro para observar los cambios y provocar los impulsos en el momento adecuado. El experimento duró semanas, y, durante ese tiempo, los médicos les hicieron pruebas de memoria. Se concluyó que el recuerdo de listas de palabras mejoró un 15 %, proporción similar a los que pierde el paciente con Alzheimer después de dos años y medio del comienzo de la enfermedad.

Palabras claves: Cerebro humano, Alzheimer, Memoria, Marcapasos Cerebral.

SUMMARY

Scientists from the United States designed an implant that can help cure different brain pathologies. Experts from the University of Pennsylvania and Thomas Jefferson University, from the United States, designed an implant that can help cure brain injuries, dementia and other pathologies that affect memory. This device is like a kind of "brain pacemaker", which is in a trial period, which allows detecting when the brain is having trouble remembering and then sends electrical impulses that encourage the storage of memories. In a publication of The New York Times, the result of the first test is reflected. Patients, who suffer from epilepsy, were placed electrodes in specific areas of the brain to observe the changes and cause the impulses at the right time. The experiment lasted for weeks, and, during that time, doctors did memory tests. It was concluded that the recall of word lists improved by 15%, a similar proportion to those lost by the Alzheimer's patient after two and a half years of the beginning of the disease.

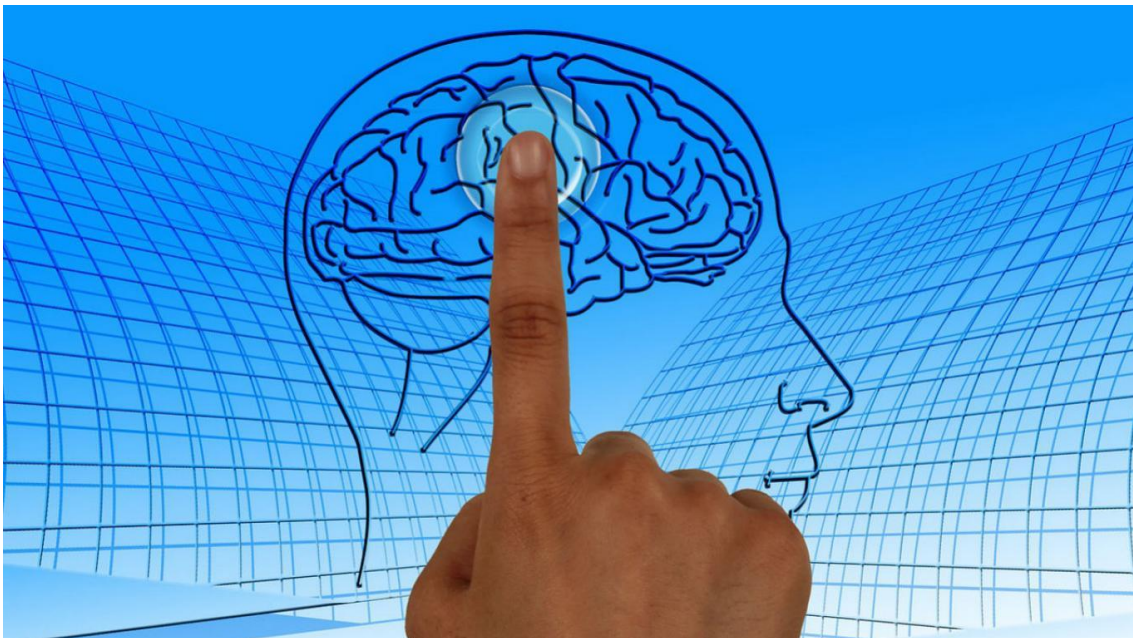
Keywords: Human brain, Alzheimer's, Memory, Brain Pacemaker.

DESARROLLO

Introducción

El implante aún se encuentra en fase experimental y es muy similar a otros utilizados para bloquear brotes de actividad anormal en el cerebro (común en quienes padecen la enfermedad de Parkinson y epilepsia).

Esta invención requiere de una operación muy delicada para poder colocar muchos electrodos en el cerebro del paciente y aún no hay suficientes pruebas como para oficializar su uso. Por eso, los científicos siguen buscando una mejor tecnología para poder crear el antídoto para fomentar el recuerdo en enfermedades como el mal de Parkinson y el Alzheimer.



¿Qué es la enfermedad de Parkinson?

La enfermedad de Parkinson es un trastorno degenerativo del sistema nervioso central que pertenece a un grupo de afecciones conocidas como trastornos del movimiento. Es a la vez crónica, es decir, que persiste durante un extenso período de tiempo, y progresiva, lo que significa que sus síntomas empeoran con el tiempo. A medida que las células nerviosas (neuronas) en partes del cerebro se deterioran o mueren, se puede empezar a notar problemas con el movimiento, temblores, rigidez en las extremidades o en el tronco, o problemas de equilibrio. Al volverse estos síntomas más pronunciados, las personas pueden tener dificultad para caminar, hablar o completar otras tareas sencillas. Si se tiene uno o más de estos síntomas,

no necesariamente quiere decir que se tiene la enfermedad de Parkinson, ya que los síntomas aparecen también en otras enfermedades.

Se desconoce la causa exacta de la enfermedad de Parkinson, aunque algunos casos son hereditarios y se pueden deber a mutaciones genéticas específicas. Sin embargo, la mayoría de los casos son esporádicos, lo que quiere decir que la enfermedad generalmente no es hereditaria. Se cree que la enfermedad de Parkinson probablemente es el resultado de una combinación de susceptibilidad genética y exposición a uno o más factores ambientales desconocidos que desencadenan la enfermedad.

La enfermedad de Parkinson es la forma más común de parkinsonismo, nombre de un grupo de trastornos con características y síntomas similares. Aunque la mayoría de las formas de parkinsonismo no tienen una causa conocida, hay casos en los que la causa se sabe o se sospecha o donde los síntomas son el resultado de otro trastorno.

Al momento no hay cura para la enfermedad de Parkinson, pero se continúan llevando a cabo investigaciones. A menudo los medicamentos o la cirugía pueden mejorar sustancialmente los síntomas motores.

Conceptos básicos de la demencia

La demencia es la pérdida de la función cognitiva, es decir, la pérdida de la capacidad para pensar, recordar o razonar, así como la pérdida de habilidades de comportamiento al punto que interfiere con la vida y las actividades diarias de una persona. Las señales y los síntomas de la demencia aparecen cuando las neuronas (células nerviosas) en el cerebro, que estaban sanas, dejan de funcionar, pierden las conexiones con otras células cerebrales y mueren. Si bien todos perdemos algunas neuronas a medida que envejecemos, las personas con demencia tienen una pérdida mucho mayor.

Los investigadores todavía están tratando de entender los procesos de la enfermedad subyacente que están involucrados en estos trastornos. Los científicos tienen algunas teorías acerca de los mecanismos que pueden dar lugar a las diferentes formas de demencia, pero se necesita realizar más investigación para comprender mejor si y cómo estos mecanismos contribuyen al desarrollo de la demencia.

Aunque la demencia es más común entre las personas mayores (casi la mitad de todas las personas de 85 años de edad o mayores puede tener alguna forma de demencia), no es una parte normal del envejecimiento. Muchas personas llegan a los 90 años de edad y más sin ninguna señal de demencia.

La pérdida de la memoria, aunque común, no es la única señal de demencia. Para que se considere que una persona tiene demencia, debe cumplir con los siguientes criterios:

Debe tener afectadas dos o más funciones mentales básicas. Estas funciones incluyen la memoria, las habilidades del lenguaje, la percepción visual, y la capacidad para concentrarse y prestar atención. También incluye las habilidades cognitivas tales como la capacidad para razonar y resolver problemas.

La pérdida de la función cerebral es lo suficientemente grave como para que una persona no pueda hacer las tareas cotidianas normales.

Además, algunas personas con demencia no pueden controlar sus emociones. Podría cambiarles la personalidad. Pueden tener delirios, es decir, creencias fuertes sin pruebas, como la idea de que alguien los está robando. También pueden alucinar, es decir, ver o de otra manera experimentar cosas que no son reales.

Demencia y Alzheimer

Un diagnóstico de demencia puede ser aterrador para los afectados por el síndrome, sus familiares y cuidadores. Conocer más sobre las demencias puede ser útil. Este folleto proporciona una visión general de los distintos tipos de demencias, describe cómo se diagnostican y se tratan, y destaca las investigaciones apoyada por el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) y el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento (National Institute of Aging–NIA), que forman parte de los Institutos Nacionales de la Salud (National Institutes of Health–NIH).

La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia en las personas mayores de 65 años de edad. En los Estados Unidos, hasta 5 millones de personas mayores de 65 años pueden tener Alzheimer. Sin embargo, el Alzheimer es apenas uno de los muchos trastornos de demencia. Se calcula que un 20 a 40 por ciento de las personas con demencia tienen alguna otra forma del trastorno. Entre todas las personas con demencia, es posible que muchas tengan un tipo mixto de demencia que puede comprender a más de uno de los trastornos.

La edad es el principal factor de riesgo para la demencia. Ya que se espera un aumento en el número de personas en los Estados Unidos que tienen 65 años de edad o más, de 40 millones hoy a más de 88 millones en el 2050, la cantidad de personas que viven con demencia podría duplicarse en los próximos 40 años. Independientemente de la forma de demencia, las exigencias personales, económicas y sociales pueden ser devastadoras. Las investigaciones

realizadas durante los últimos 30 años nos han ayudado a aprender más acerca de la demencia: las posibles causas, quién corre riesgo y cómo se desarrolla y afecta el cerebro. Estas investigaciones ofrecen la esperanza de mejores medicamentos y tratamientos para estos trastornos.

¿Qué es el cerebro?

El cerebro es un órgano complejo que forma parte del Sistema Nervioso Central (SNC) y que constituye la parte más voluminosa y conocida del encéfalo. Está situado en la parte anterior y superior de la cavidad craneal y está presente en todos los vertebrados. Dentro del cráneo, el cerebro flota en un líquido transparente, llamado líquido cefalorraquídeo, que cumple funciones de protección, tanto físicas como inmunológicas.

¿El cerebro es un músculo?

A menudo oímos que el cerebro hay que ejercitarlo o si no se atrofia, como los músculos, sin embargo hemos de tener claro que el cerebro no es un músculo. No está compuesto por miocitos, las células musculares, sino que está formado por millones de neuronas, que interconectadas mediante axones y dendritas, permiten regular todas y cada una de las funciones del cuerpo y la mente. Desde respirar, pasando por comer o dormir, hasta la capacidad para razonar, para enamorarnos o discutir con alguien, todo pasa por el control del cerebro.

¿Para qué sirve el cerebro? Funciones del cerebro

Como parte fundamental del encéfalo y del SNC, el cerebro podría definirse como el encargado de controlar y regular la mayoría de funciones del cuerpo y de la mente. Desde funciones vitales como respirar o los latidos cardíacos, pasando por el sueño, el hambre o la sed hasta funciones superiores como el razonamiento, la memoria, la atención, el control de las emociones y la conducta...

Todo lo que sucede en nuestra vida, en la vigilia y en el sueño, ya sea respirar o tragar, mirar, escuchar, tocar o degustar algo, leer o escribir, cantar o bailar, pensar en silencio o hablar de nuestros pensamientos, amar u odiar, caminar o correr, planificar o actuar espontáneamente, imaginar o crear, etc... Por poner una lista, alguna de las funciones que realiza el cerebro son:

- Control de funciones vitales: Como el control de la temperatura, la presión sanguínea, la tasa cardíaca, la respiración, dormir, comer...
- Recibe, procesa, integra e interpreta toda la información que recibe de los sentidos: La vista, el oído, el gusto, el tacto y el olfato.
- Controla los movimientos que hacemos y la posición postural: Caminar, correr, hablar, estar de pie.

- Es responsable de nuestras emociones y conductas.
- Nos permite pensar, razonar, sentir, ser...
- Controla las funciones cognitivas superiores: La memoria, el aprendizaje, la percepción, las funciones ejecutivas...

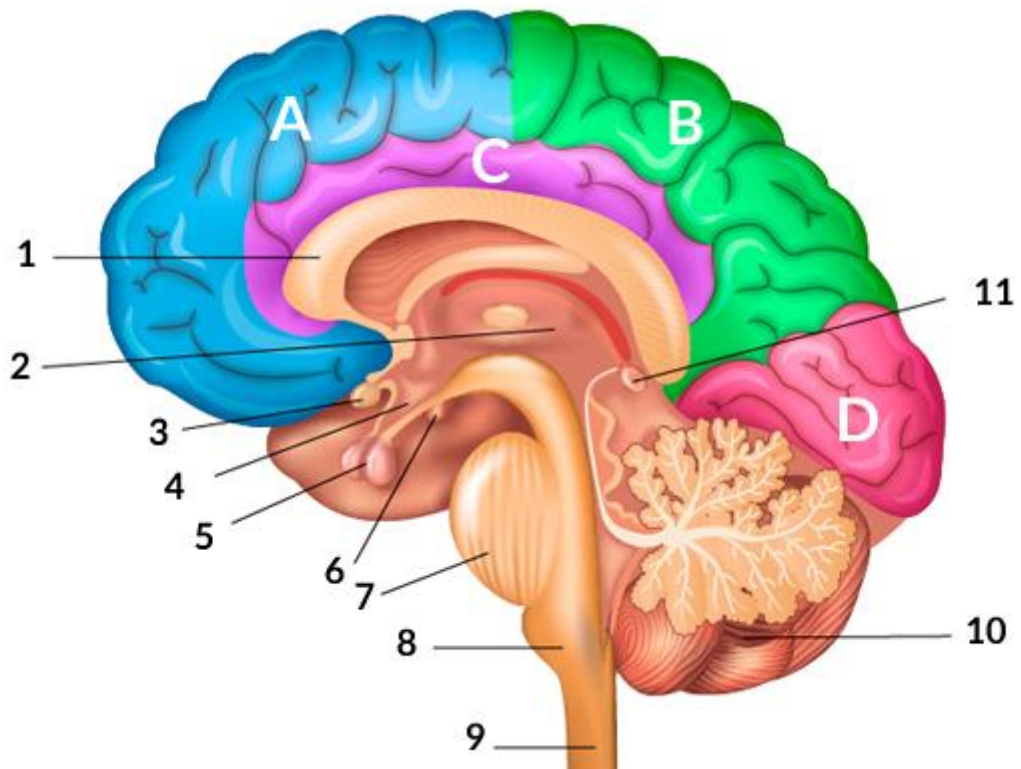
“Los hombres deben saber que el cerebro es el responsable exclusivo de las alegrías, placeres, risa y diversión, y la pena, desaliento y las lamentaciones. Y gracias al cerebro, de manera especial, adquirimos sabiduría y conocimientos, y vemos, oímos y sabemos lo que es repugnante y lo que es bello, lo que es malo y lo que es bueno, lo que es dulce y lo que es insípido... Y gracias a este órgano nos volvemos locos y deliramos, y los miedos y terrores nos asaltan... Debemos soportar todo esto cuando el cerebro no está sano...Y en este sentido soy de la opinión de que la víscera ejerce en el ser humano el mayor poder”

Hipócrates (s.IV aC) Sobre las enfermedades sagradas.

Ya lo intuía Hipócrates, **el cerebro humano es una de las creaciones más complejas, enigmáticas y, a la vez, perfectas del universo.** En su época, Hipócrates y sus contemporáneos no podían imaginarse todo lo que llegaríamos a conocer sobre el cerebro.

Gracias a los avances tecnológicos en neuroimagen y en medicina, biología, psicología y neurociencias en general hemos podido descifrar grandes misterios en cuanto a su anatomía y funcionamiento. Sin embargo, todavía existen muchas incógnitas y dudas por resolver.

Partes del cerebro



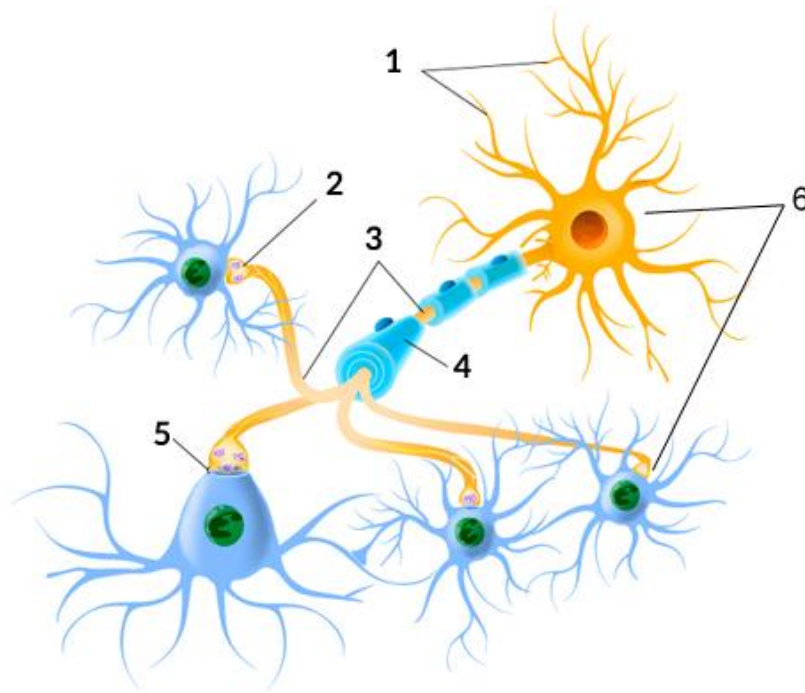
Todos los animales vertebrados tienen cerebro, y éste está compuesto por las siguientes partes:

- **EL CEREBRO**, formado por estructuras corticales y subcorticales. Las estructuras corticales o corteza cerebral se dividen en distintos lóbulos: frontal (A), parietal (B), cingulado (C), occipital (D), temporal e insular (estos dos quedan ocultos en la imagen). Además, estos lóbulos están divididos por la mitad en dos hemisferios: el derecho y el izquierdo. Las estructuras subcorticales hacen referencia a aquellas que quedan bajo la corteza cerebral, como el cuerpo calloso (1) que une los dos hemisferios, el tálamo (2), los ganglios basales, amígdala, hipocampo y cuerpos mamilares (6). El cerebro es el encargado de integrar toda la información recibida por los órganos sensoriales y organizar una respuesta. Controla las funciones motoras, emocionales y todas las funciones cognitivas superiores: razonamiento, expresión emocional, memoria, aprendizaje...
- **CEREBRO (10)**: Es el segundo órgano más grande del encéfalo, y está involucrado en el control postural y del movimiento principalmente, aunque también realiza algunas funciones cognitivas.
- **HIPOCAMPO (4) y glándula pituitaria o hipófisis (5)**, responsables de las funciones viscerales como la regulación de la temperatura corporal y comportamientos básicos como la alimentación, la respuesta sexual, la búsqueda de placer, la respuesta agresiva...
- **La Glándula Pineal (11)**: Es la que se encarga (entre otras funciones viscerales) de sincronizar la liberación de la hormona de melatonina y regular los ciclos de sueño/vigilia, para lo cual se coordina con el quiasma óptico (3).
- **El tronco cerebral**: constituido por la médula espinal (9), el bulbo raquídeo (8), la protuberancia (7) y el mesencéfalo. El tronco controla las funciones automáticas como la presión sanguínea o los latidos del corazón, los movimientos límbicos y funciones viscerales como la digestión o la micción.

Características del cerebro humano

¿Cuánto pesa el cerebro humano?, ¿qué tamaño tiene?, ¿cuántas neuronas tiene el cerebro?

- En el cerebro humano, el córtex cerebral es uno de los más evolucionados y complejos que existen. No solo tiene el tamaño más grande que otras especies, sino que también se enrolla y se pliega sobre sí misma más veces formando circunvoluciones y surcos que le dan esa apariencia arrugada tan característica.
- El encéfalo humano tiene un peso de alrededor 1.4-1.5 kilos y un volumen que está en torno a 1130 cc en mujeres y 1260 cc en hombres.
- El cerebro (y la médula espinal) están recubiertas por unas membranas, llamadas meninges, que lo protegen de los golpes contra el cráneo.
- Para más protección el cerebro “flota” en el líquido cerebroespinal.
- Se estima que el cerebro humano está compuesto por más de 100 billones de células nerviosas, mayoritariamente células gliales y neuronas



LAS NEURONAS: Son células especializadas en recibir, procesar y transmitir información, a nivel intercelular como intracelular. Lo hacen mediante señales electroquímicas (impulsos nerviosos) llamados potencial de acción. Estructuralmente, las neuronas tienen los mismos elementos citoplasmáticos y la misma información genética que el resto de células del organismo. Las neuronas están formadas por tres partes:

- **Cuerpo o soma (6):** es la parte principal de la célula, la que contiene el núcleo (con el ADN), el retículo endoplasmático y los ribosomas (producen proteínas) y las mitocondrias (generan energía). En el soma se realizan la mayoría de funciones metabólicas de la célula. Si se muere el soma, se muere la célula.
- **Axones (3):** es una prolongación que sale del soma celular, es una especie de “cable”, en cuyo final existen unos botones terminales o varicosidades (2) que son los puntos de contacto sináptico (5), a través de los cuales se transmite el impulso nervioso (elemento pre-sináptico). La longitud de los axones puede variar mucho de neurona a neurona: los hay desde muy cortos (menos de 1mm) hasta los más largos (más de un metro, que suelen ser de nervios periféricos como los de las motoneuronas). Algunos axones (sobre todo los de las neuronas motoras y sensoriales) están recubiertos por una capa de mielina (4) que agiliza, y facilita, la transmisión de información. Cuanta más mielina contenga el axón, con más fuerza llegará el impulso nervioso. Las neuronas que más mielina tienen son las periféricas (neuronas sensoriales y motoras) que son en las que la información tiene que recorrer caminos más largos.
- **Dendritas (1):** son unas terminaciones nerviosas que salen del soma celular que se ramifican en forma de árbol. Las dendritas constituyen el componente principal de recepción de información (elemento postsináptico) y son las que posibilitan la comunicación entre dos neuronas.

LAS CÉLULAS GLIALES: Son el tipo de célula más abundante del SNC. Tiene la capacidad de dividirse en el cerebro adulto (neurogénesis) y su presencia es necesaria para el buen funcionamiento cerebral. Constituyen el principal soporte estructural de las neuronas, recubren sus axones con mielina para una mejor transmisión sináptica (células Schwann), desempeñan un rol en el aporte nutricional de la célula, participan en los mecanismos de regeneración y reparación nerviosa, en los mecanismos de inmunización, mantenimiento de la barrera hematoencefálica, etc. Existen varios tipos de células gliales entre ellos los astrocitos, los oligodendrocitos y la microglía. Y en el sistema nervioso periférico las células schwann, las satélite y los macrofagos:

- La sustancia gris del cerebro corresponde principalmente a los somas y dendritas de las neuronas.
- La sustancia blanca es la zona donde predominan los axones de las neuronas. Se ve de este color más blanquecino por el recubrimiento que la mayoría de ellos llevan de mielina.

¿Cómo funciona el cerebro?

El cerebro funciona a través de la transmisión de información entre las neuronas (u otras células receptoras o efectoras) mediante impulsos eléctrico-químicos. Esta transmisión de información se produce durante la sinapsis. En la sinapsis neuronas y células se ponen en contacto y mediante descargas químicas e impulsos eléctricos se intercambian neurotransmisores que son los encargados de excitar o inhibir la acción de la otra célula. Los botones terminales de los axones son los elementos pre-sinápticos de la comunicación neuronal, mediante los cuales la neurona establece comunicación con las dendritas, el soma o incluso otro axón.

Toda esta transmisión de información mediante las neuronas se hace en cuestión de milisegundos. De manera paralela y coordinada se producen cientos de conexiones que nos permiten percibir, entender y responder al mundo de forma adecuada. Recibimos miles de inputs y generamos miles de outputs en cuestión de segundos y todo funciona con la precisión de un reloj suizo. Nos podemos imaginar el cerebro como un gran cableado que conecta con todo el cuerpo y dentro del mismo cerebro.

Desarrollo del cerebro humano ¿Cómo se desarrolla el cerebro?

El desarrollo del cerebro humano empieza en la etapa embrionaria y termina en la juventud. Con tan solo 4 semanas después de la concepción se empieza a formar el tubo neural a raíz del cual surgirán el cerebro y la medula espinal. A partir de ahí, empieza un proceso vertiginoso donde se dan los procesos de proliferación, migración y diferenciación celular que

darán lugar a la formación y desarrollo del cerebro. Las neuronas se producen en el tubo neural y luego emigran para formar las partes importantes del cerebro, por último se diferencian y especializan en la función que vayan a tener.

Se calcula que en la etapa pre-natal pueden llegar a producirse hasta 250000 células cerebrales por minuto. De hecho, en el momento de nacer, el cerebro del bebé ya contiene todas las células nerviosas que va a necesitar, sin embargo no están conectadas. Durante los dos primeros años, se empiezan a establecer estas conexiones mediadas por un componente genético, pero sobre todo por la interacción con el entorno y por los estímulos que van recibiendo. Los procesos de mielinización (proceso en el que se recubre las fibras neurales con una capa aislante de grasa que facilita la transferencia de información) facilitan a que esto suceda más rápido, y son los responsables del aumento de tamaño del encéfalo.

De los 0-12 meses: Los bebés solo tienen desarrollados la médula espinal y el tronco encefálico, por eso solo responden a estímulos reflejos y a funciones básicas de la supervivencia como dormir, comer o llorar. A medida que se relacionan con su entorno, van estableciendo nuevas conexiones y aprenden rápidamente cosas como dirigir la mirada, repetir consonantes, comprender el lenguaje...

Hacia los 3 años: su cerebro ya ocupa casi el 80% del tamaño que tendrá de adultos, y el sistema límbico y el córtex cerebral están bastante desarrollados. Esto permite a los niños expresar y reconocer emociones, jugar, empezar a contar y hablar. Por eso, se considera que hasta esta edad, el cerebro tiene su máxima capacidad de plasticidad cerebral, hasta el punto que si un área se dañara, probablemente otra podría asumir sus funcionalidades (ya que todavía no está especializada del todo).

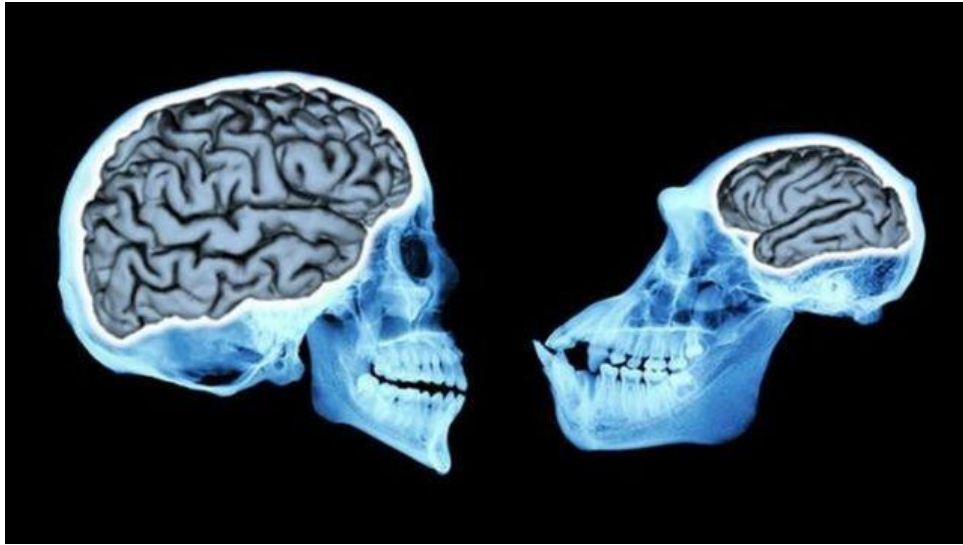
El cerebro no se termina de desarrollar hasta pasada la juventud: La zona que tarda más en madurar son los lóbulos frontales especializados en el control de la conducta, el razonamiento, la resolución de problemas, etc.

Sin embargo, aun cuando la maduración cerebral se acabe en la juventud, en el cerebro siguen produciéndose procesos de neurogénesis (creación de neuronas nuevas) y se pueden establecer nuevas conexiones cerebrales a través del entrenamiento y el reforzamiento de las conexiones neuronales. Esto es la base de la plasticidad cerebral.

Según un estudio de la Universidad de Chicago el cerebro del humano hace 3 millones de años era del mismo tamaño del de un chimpancé.

El cerebro humano ha aumentado su tamaño durante los últimos tres millones de años.

La investigación realizada por investigadores de la Universidad de Chicago a 94 fósiles de homínidos probó que la tendencia al crecimiento se debió por la evolución de cerebros más grandes de especies de homínidos dentro de las poblaciones individuales.



Aunque no descartan que la extinción de homínidos con cerebros pequeños se ha producido y los de cerebros grandes hayan prevalecido.

Revelan mecanismo para mejorar la memoria a corto plazo

El estudio fue realizado sobre fósiles como *Australopithecus*, los ancestros humanos más antiguos de hace unos 3.56 millones de años, hasta especies un poco más modernas como el *homo erectus* de hace 500 mil años.

El documento también reveló que esta tendencia no solo se presentó en los homínidos, sino que también en otras especies que permitieron la evolución de especies nuevas.

Asimismo, se llegó a la conclusión que en un inicio los seres humanos tenían el cerebro del tamaño de un chimpancé pero con el paso del tiempo fue aumentando su tamaño.

¿Qué es blockchain y cómo funciona?

“Los primeros homínidos si tenían un cerebro del tamaño de los chimpancés y luego aumentó drásticamente. Es importante entender cómo llegamos aquí”, agregó.

“El tamaño de nuestros cerebros es una de las características más obvias que tenemos como seres humanos. La complejidad de este está relacionada con las múltiples actividades de nuestra especie: hay complejidad cultural, de idioma, se requiere del cerebro para elaborar distintas herramientas e instrumentos que necesitamos en la cotidianidad. Eso nos hace únicos”, indicó Andrew Du, coautor de la investigación.

Las Enfermedades del Cerebelo y sus Síntomas

Las enfermedades del cerebelo pueden producir una amplia variedad de déficits, que afectan tanto al desarrollo de conductas pertenecientes a la esfera motora como a otras áreas del funcionamiento intelectual.

Desde 1800, diferentes reportes clínicos describen a individuos con daños en el territorio cerebeloso, incluyendo la falta de desarrollo de esta estructura o la atrofia. En estos estudios, se describe déficits intelectuales, emocionales e incluso alteraciones neuropsiquiátricas. Además, estudios clínicos posteriores identificaron una relación entre el cerebelo y la personalidad o las conductas agresivas.



Por otro lado, en las décadas centrales y finales del siglo XX, las investigaciones clínicas se centraron en la descripción de los problemas cognitivos que se presentaban sistemáticamente en pacientes con atrofia cerebelosa. Estas alteraciones incluían la inteligencia verbal, las habilidades visoespaciales, el aprendizaje, la memoria y las funciones del sistema frontal.

Un amplio número de patologías que afectan al cerebelo pueden comprometer el funcionamiento adecuado y eficiente de esta estructura. Los ictus, infartos cerebelosos, tumores o malformaciones, son algunas de las patologías que pueden implicar daños focales cerebelosos.

En general, se espera que muchas de éstas, produzcan síndromes motores relacionados con la coordinación motora y el equilibrio, aunque diversas investigaciones actuales han

incrementado la evidencia de la presencia de alteraciones emocionales, conductuales o efectivas.

A nivel cognitivo, las lesiones cerebelosas pueden asociarse a un grupo bastante extenso de síntomas entre los que destacan, por su impacto en la funcionalidad del individuo, los síntomas y déficits en la memoria, el aprendizaje, el lenguaje, las funciones ejecutivas, la inhibición y flexibilidad cognitiva e incluso la planificación.

1- Ictus

El accidente vascular-cerebral cerebeloso no siempre implica un daño o deterioro motor, lo que proporciona una evidencia preliminar para la organización topográfica motora, frente a funciones no motoras en el cerebelo humano.

En el estudio de Schmahmann et al. (2009) se examinaron a pacientes con ictus cerebelosos, siendo la hipótesis de partida la siguiente: Si el punto de vista tradicional de que el papel del cerebelo se limita a control del motor es correcta, entonces en cualquier lugar del accidente cerebrovascular agudo en el cerebelo debe, por definición, deteriorar la función motora. En contraste, si la hipótesis topografía es correcta, entonces no debería haber regiones no motores de cerebelo en el que un infarto considerable tendría ningún impacto en el control motor.

En este estudio el 33,3% de los pacientes que se examinaron que se examinaron entre 6 y 8 días después del inicio del ictus eran motóricamente normales, lo que demuestra que no se presenta ningún signo de síndromes motores cerebelosos caracterizados por ataxia de la marcha, dismetría apendicular o disartria.

En los pacientes con signos motores las lesiones involucraban el lóbulo anterior (I-V). En pacientes con menos signos o ausencia de estos, las lesiones salvaron el lóbulo anterior y fueron confinadas al lóbulo posterior (VII-X). Los pacientes con daños en VII-X +VI pero sin daño en el anterior, presentaron un menor grado de deterioro motor.

Este y otros estudios han demostrado que la representación motora cerebelosa se encuentra ubicada fundamentalmente en áreas del lóbulo anterior, especialmente en los lóbulos III-V y en menor medida en la zona posterior, en concreto el lóbulo VI.

Por otro lado, Baillieux et al. (2010), en un estudio de neuroimagen funcional mostraron que un 83% de los pacientes examinados mostraron un deterioro cognitivo o de comportamiento afectivo significativos.

El análisis de los datos neuropsicológicos puso de manifiesto una clara tendencia a la lateralización de la función cognitiva dentro del cerebelo: daños cerebelosos izquierdos se relacionan con una disfunción hemisférica derecha: déficit de atención y alteraciones visoespaciales, mientras que el daño cerebeloso derecho se relaciona con disfunciones hemisféricas izquierdas, tales como habilidades lingüísticas interrumpidas.

2- Tumores

Los tumores de la fosa posterior representan el 60% los tumores intracraneales que aparecen durante la infancia y el 20% de los tumores intracraneales en adultos. En la fosa posterior pueden aparecer fundamentalmente dos tipos de tumores: las ubicadas anteriormente o las ubicadas posteriormente, que afectan al cerebelo.

Dentro de esta área podemos diferenciar cuatro tipos de tumores: meduloblastomas, astrocitomas cerebelosos (que pueden afectar al vermis o a los hemisferios cerebelosos), los tumores del tronco cerebral y los ependinomas.

Debido al enorme incremento de la supervivencia de este tipo de pacientes debido a la mejora de los tratamientos quirúrgicos y farmacológicos, diferentes estudios han investigado las posibles secuelas cognitivas de los tumores, sin embargo, la posible relación entre el deterioro cognitivo y la lesión cerebelosa, a menudo ha sido ignorada.

Los pacientes con este tipo de neoplasia pueden presentar daños en cerebelo debidos al crecimiento tumoral, la resección del tumor, o debido a la quimioterapia y/o radioterapia. Al igual que en el caso de los accidentes de tipo vascular-cerebral cerebeloso, algunos estudios han demostrado que las lesiones en las áreas derechas del cerebelo pueden implicar déficits lingüísticos o visoespaciales, mientras que las lesiones en el hemisferio contralateral implicará el efecto contrario. Por otro lado, el daño en la línea media, en el vermis, afectaría a la regulación afectiva.

3- Malformaciones

En general, los problemas cognitivos y comportamentales derivados de malformaciones cerebelosas, se han estudiado en niños con agenesia cerebelosa (ausencia parcial o completa del cerebelo), así como en la ataxia cerebelosa.

Tradicionalmente, se ha pensado que la malformación o ausencia cerebelosa no implicaba ningún signo o síntoma funcional grave o que incluso era asintomático, sin embargo, esta visión resulta ser errónea.

Gadner y colaboradores, describieron diferentes déficits motores y discapacidad intelectual en varios pacientes con agenesia casi completa. Por otro lado, Schmahmann; (2004) , describió la aparición de déficits motores y conductuales en niños con ausencia parcial o completa del cerebelo, asociándose la gravedad de los síntomas al grado de gravedad de la agenesia.

Estos pacientes presentaron déficits motóricos de tipo atáxico, retraso motor o torpeza, mientras que los rasgos conductuales incluyeron signos autísticos. También se describieron otros déficits cognitivos que afectaban a la función ejecutiva (desinhibición o al razonamiento abstracto), la cognición espacial o el lenguaje.

Cerebelo y trastornos neuropsiquiátricos

Como hemos repasado anteriormente, los estudios de las últimas dos décadas han demostrado que el cerebelo juega un papel clave en diferentes dominios cognitivos.

Recientemente, diferentes estudios han mostrado una fuerte asociación entre anomalías estructurales y funcionales del cerebelo y diferentes trastornos psiquiátricos, especialmente la esquizofrenia (Chen et al., 2013; Fatemi et al., 2013), trastorno bipolar (Baldacara et al., 2011; Liang et al., 2013), depresión, trastornos de ansiedad (Nakao et al., 2011; Schutter et al., 2012; Talati et al., 2013), el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (An et al., 2013; Tomasi et al., 2012; Wang et al., 2013), y el autismo (Marko et al., 2015; Weigiel et al., 2014).

1- Trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Aproximadamente, el 5% de los niños y adolescentes de entre 6 y 17 años son diagnosticados de TDAH, mientras que en buena parte de los individuos (entre el 30-50%) el trastorno sigue persistiendo en la edad adulta.

Este tipo de trastorno se caracteriza por tres tipos o grupos de síntomas: déficit de atención, impulsividad y/o hiperactividad. Además, en muchos casos, los individuos con este tipo de trastorno suelen presentar deficiencias en la coordinación motora, en el equilibrio o en la ejecución de movimientos.

Actualmente se sabe poco sobre cómo se desarrolla el cerebro de pacientes con TDAH durante el curso de este trastorno. Un número creciente de estudios ha comenzado a mostrar evidencias acerca de la presencia de anomalías que afectan áreas como el cerebelo y el cuerpo calloso. Estos estudios muestran alteraciones morfométricas relativas al volumen cerebeloso.

Castellanos et al. (2002), encontraron anomalías volumétricas con una reducción del tamaño del cerebelo. Sin embargo, Ivanov et al. (2014) encontraron que en comparación con los participantes sanos, los jóvenes con TDAH exhiben volúmenes regionales más pequeños correspondientes a la superficie lateral de la parte anterior izquierda y el área posterior del cerebelo derecho.

Por otro lado, la ingesta de medicamentos estimulantes se asoció con volúmenes regionales más grandes en la superficie cerebelosa izquierda, mientras que la severidad de los síntomas del TDAH se asociaron con los volúmenes regionales más pequeños en el vermis.

En general, la reducción del cerebelo es un tema recurrente en los estudios que investigan la relación entre el TDAH y el cerebelo. Sin embargo, hasta la fecha, estos estudios han explorado única y probado los participantes una vez que han sido diagnosticados con TDAH. Esto significa que no podemos determinar si las anomalías en el cerebelo estuvieron presentes desde el nacimiento o si se desarrollan durante el crecimiento del niño, y cómo esto afecta a la etiología del TDAH. (Philips et al., 2015).

2- Autismo

El trastorno del espectro autista o (TEA) se trata de un trastorno del desarrollo que se caracteriza por un deterioro de las interacciones sociales, por parcial o casi total de comunicación verbal y patrones de comportamientos e intereses restringidos. Además, el TEA incluye una variedad de síntomas motores entre los que podemos destacar los movimientos estereotipados y repetidos.

Diferentes investigaciones han mostrado que varias áreas cerebrales pueden estar relacionadas con este trastorno: áreas prefrontales, cerebelo, sistema límbico y amígdala. El cerebelo puede influir el córtex motor y en la corteza prefrontal, responsables del control motor y la cognición social, por lo que sería posible que las anomalías cerebelosas causaran muchos de los síntomas observables en el TEA.

Actualmente, se ha identificado tres tipos de anomalías cerebelosas en individuos con TEA: reducción del funcionamiento de las células de Purkinje, reducción volumétrica cerebelosa e interrupción de conexiones entre el cerebelo y diferentes áreas cerebrales.

A pesar de que aún son necesarias futuras investigaciones que establezcan los rasgos anatomopatológicos claves en las diferentes anomalías descritas, la reducción del volumen del área superior del vermis puede constituir el principal sustrato anatómico de los signos y síntomas que subyacen al TDAH.

3- Esquizofrenia

La esquizofrenia presenta una amplia variedad de síntomas pertenecientes a diferentes dominios psicológicos, entre los que también se incluyen los déficits cognitivos. En muchos pacientes están presentes déficits en el aprendizaje, la memoria y la función ejecutiva. Además, muchos de estos síntomas son semejantes a los observados en pacientes con daños focales en el córtex cerebeloso.

Los estudios de neuroimagen realizados con pacientes esquizofrénicos proponen que la variedad de síntomas cognitivos que se expresan en estos se relacionan con una disfunción de las vías entre el cerebelo y el córtex cerebral.

Muchos sugieren que las alteraciones en los circuitos cortico-talámico-cortical cerebelosa-juegan un papel en el funcionamiento cognitivo en la esquizofrenia. (Philips et al., 2015). Además, se ha descrito una reducción del volumen del vermis y del flujo sanguíneo en la corteza cerebelosa y el vermis.

Las diferentes investigaciones tienden a coincidir en que, en los pacientes con esquizofrenia puede aparecer una disfunción cerebelosa, que podría estar causando muchos de los síntomas cognitivos y neuropsiquiátricos presentes en este tipo de pacientes.

4- Trastorno bipolar

El trastorno bipolar se caracteriza por ser crónico y por presentar variaciones del afecto, la emoción y el nivel de energía.

Los estudios de neuroimagen muestran que la región cerebelosa que más se asocia a este tipo de trastorno es el vermis. En la revisión de los estudios que comparan el volumen del cerebelo en pacientes bipolares con sujetos sanos, se describen reducciones de regiones cerebelosas. En concreto, la reducción volumétrica de la región V3 del vermis se presenta de forma significativa en los pacientes. Además, la gravedad de la sintomatología se asocia con lesiones más amplias del vermis. (Philips et al., 2015).

e) Trastorno depresivo

La depresión se caracteriza por ser un trastorno del estado de ánimo y el humor y se delimita por diferentes alteraciones físicas, cognitivas, conductuales y psicofisiológicas.

Los pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM) también han mostrado diversas anomalías en el cerebelo. Yucel y colaboradores, encontraron una reducción significativa del vermis. Además, los estudios también han mostrado una reducción cerebelosa global, y

reducción del flujo sanguíneo hacia áreas del vermis. Además, con depresión grave y también resistente al tratamiento, se han descrito conexiones anormales entre el lóbulo frontal y el cerebelo, (Philips et al., 2015).

d) Trastorno de ansiedad

También se ha demostrado que los trastornos de ansiedad podrían estar relacionados con un aumento de la excitabilidad presentes en el TEP, TAG y TAS.). En suma, la mayoría de los estudios sobre la ansiedad y el cerebelo sugieren una hiperactividad del cerebelo (Philips et al., 2015).

BIBLIOGRAFÍA

Baillieux, Hanne; De smet, Hyo Jung; Dobbeleir, André; Paquier, Philippe F.; De Deyn, Peter p.; Mariën, Peter;. (2010). Cognitive and affective disturbances following focal cerebellar damage in adults: A neuropsychological and SPECT study. *CORTEX*, 46, 869-897.

Castellanos, F., Lee, P., Sharp, W., Greenstein, D., Clasen, L., Blumenthal, J., Rapoport, J. (2002). Developmental Trajectories of Brain Volume Abnormalities in Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *JAMA*, 288(14), 1740-1748.

Ivanov, I., Murrough, J., Bansal, R., Hao, X., & Peterson, B. (2014). Cerebellar Morphology and the Effects of Stimulant Medications in Youths with Attention Deficit-Hyperactivity Disorder. *Neuropsychopharmacology*, 39, 718-726.

Mariën, P., Baillieux, H., De Smet, H., Engelborghs, S., Wilssens, I., Paquier, P., & De Deyn, P. (2009). Cognitive, linguistic and affective disturbances following a right superior cerebellar artery infarction: A cada study. *CORTEX*, 45, 537-536.

Philips, J., Hewedi, D., Eissa, A., & Moustafa, A. (2015). The Cerebellum and psychiatric disorders. *Frontiers in Public Health*, 3(68).

Quintro-Gallego, E.A., Cisneros, E. New challenges for the neuropsychologist:A contribution to pediatric oncology units. *Revista CES Psicología*, 6(2), 149-169.

Schmahmann, J. (2004). Disorders of the Cerebellum: Ataxia, Dysmetria of Thought, and the Cerebellar Cognitive Affective Syndrome. *The journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16, 367-378.

Schmahmann, Jeremy D.; MacMore, Jason; Vangel, Mark;. (2009). Cerebellar stroke without motor deficit: Clinical evidence for motor and non-motor domains within the human cerebellum. *Neuroscience*, 162(3), 852-861.

Tirapu-Ustárroz, J., Luna-Lario, P., Iglesias-Fernández, M. D., & Hernández-Goñi, P. (2011). Contribución del cerebelo a los procesos cognitivos: avances actuales. *Revista de Neurología*, 301, 15.