

Alteraciones emocionales y de la conducta en lesiones del sistema nervioso central.

Jaime Quevedo Caicedo, M.D.*

Si se parte de la base que todo comportamiento es el reflejo de una función cerebral, la mente, en igual forma, es un rango de funciones producidas por el cerebro.

Si el cerebro produce emociones debe por tanto tener estructuras especializadas en este tipo de funciones. Primero al tálamo y poco después al hipotálamo, se asignó la expresión emocional¹. Fue sin embargo Papez en 1937 quien atribuye por primera vez al sistema límbico la regulación de las emociones. Hoy en día se reconocen como integrantes de este sistema a una serie de estructuras subcorticales: amígdala, cuerpos mamilares, núcleos septales, cíngulo, formación hipocámpica, con sus respectivos tractos de intercomunicación (fornix, stria medularis, stria supracallosa) y también corticales: corteza cerebral, frontal y temporal². Este eje córtico-límbico se completa con la formación reticular del tallo cerebral que se encarga de activar al cerebro y prepararlo para la acción.

Las neurociencias han demostrado que para experimentar una emoción es necesario que, simultáneamente con la activación cortical, haya en proceso una idea de contenido emocional². La inducción de la actividad cortical, con drogas simpático-miméticas sin que se induzca una idea simultánea, no produce reacción emocional.

De la investigación científica se puede colegir que para la producción de una "sensación-emoción" es necesario:

1. Un sistema cortical, encargado de crear el estado cognoscitivo-perceptual.
2. El hipotálamo, encargado de regular la respuesta autonómica y endocrina.
3. La activación cortical de alertamiento ("arousal") de la que depende el grado de atención; requiere la activación de sistemas localizados en el tallo cerebral (sustancia activante reticular) y en el hipotálamo.

4. El sistema límbico, que integra, con sus conexiones bidireccionales, estructuras que participan en la respuesta emocional.

Participación del sistema límbico en la respuesta emocional.

La ablación bilateral de los lóbulos temporales (animal de Kluver-Bucy) además de producir un defecto severo de memoria, transforma al animal rabioso y peligroso en un animal dócil, manso, pero hipersexual. La estimulación eléctrica de la amígdala produce el "sham rage", crisis de rabia incontrolada y desproporcionada al estímulo desencadenante; la extirpación bilateral produce un animal muy similar al de Kluver-Bucy. La estimulación eléctrica de los núcleos septales produce mansedumbre, docilidad, placidez; su extirpación produce "sham rage"³.

La estimulación del hipotálamo causa efectos autonómicos, endocrinos y motores, similares a los que se producen durante la reacción emocional. La estimulación eléctrica del hipotálamo lateral produce "sham rage" y su extirpación induce mansedumbre y placidez. La estimulación o la ablación del hipotálamo medial produce reacciones completamente inversas. La decorticación de amplias zonas desencadena "sham rage"³.

En el ser humano se observan reacciones emocionales similares cuando hay lesiones del eje córtico-límbico-reticular. Las lesiones del área septal producen episodios de ira incontrolada, no dirigida. Las lesiones irritativas causan mansedumbre y placidez. Los efectos de la lobectomía temporal, el compromiso bitemporal en la encefalitis por herpes inducen un estado clínico similar al del animal de Kluver-Bucy³.

La epilepsia del lóbulo temporal es el ejemplo clásico de alteración emocional. Estos enfermos manifiestan sensaciones muy frecuentes de angustia, terrores injustificados, desasosiego y cuadros psicóticos agudos con gran agitación durante los ictus³. También se describen sensaciones de irrealidad, despersonalización, fenómenos de "dejà-vu" (sensación de haber estado antes en un sitio o de haberlo visto con anterior-

* Profesor Asociado, Departamento de Pediatría, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

ridad), alucinaciones visuales o auditivas pasajeras y paranoia. Se ha publicado un detallado inventario de la personalidad de pacientes con epilepsia temporal en el que se incluyen: 1. Pérdida del interés sexual. 2. Reacciones emocionales lábiles e intensas, fervor moralístico, explosiones de ira a la menor provocación. 3. Aumento en intereses religiosos con ardientes y grandiosas conversiones y fenómenos alucinatorios. 4. Tendencia a mantener extensos diarios y recopilaciones biográficas. 5. Sentimientos moralísticos profundos, dogmáticos y paranoides. 6. Notoria ausencia de humor².

El síndrome cerebral conductual que se describe en pacientes después de la encefalitis letárgica se caracteriza por alteraciones emocionales y cognoscitivas severas. Se postula una base disfuncional del cerebro, posiblemente bioquímica (de neurotransmisores mono-aminérgicos), en los niños con trastornos perceptuales y cognoscitivos; el trastorno de la atención en estos casos se debería a falla en los sistemas del "arousal" y específicamente del eje córtico-límbico-reticular⁴⁻⁶.

De acuerdo con estos planteamientos se dice que el hipotálamo integra las respuestas endocrinas y autonómicas de la reacción motora. La corteza cerebral "sintoniza" y analiza el estímulo relevante y lo aísla de otras señales no relevantes e impide que éstas interfieran con la señal verdadera⁷.

Participación de la corteza en la respuesta emocional.

La neocorteza surgió como una necesidad de adaptación a nuevos ambientes. No se puede descartar su desarrollo espontáneo, lo que permitió la exploración de ambientes nuevos. La neocorteza se superpuso al sistema límbico y se especializó en la solución de problemas complejos planteados por la supervivencia, la preservación del yo y de la especie; la neocorteza se encargó de analizar las percepciones, de integrarlas, de elaborar el conocimiento y los planes de acción, y de ejecutar los movimientos voluntarios.

En este proceso, los lóbulos frontales, por sus importantes conexiones bidireccionales con el sistema límbico, con las áreas de asociación de las cortezas posteriores y la asociación íntima con las cortezas premotora y precentral y con los centros subcorticales y cerebelo, son los encargados de situar al sistema límbico entre el sistema motor y el sistema sensorial. En esta forma se convierten en los "directores de orquesta" de toda la actividad cerebral. Por sus conexiones con las estructuras monoaminérgicas del tallo cerebral (la actividad química acetilcolinérgica, norepinérgica, dopaminérgica y serotoninérgica está especialmente concentrada en los lóbulos frontales) hace pensar que estos lóbulos son el centro máximo en el proceso del aprendizaje⁸.

Las lesiones en los lóbulos frontales producen cambios notorios en la personalidad y alteraciones del "arousal".

La corteza cerebral procesa el lenguaje verbal (contenido lingüístico) en el hemisferio izquierdo y su contenido emocional (prosódico) en el hemisferio derecho^{9,10}. El paciente con lesiones en el lado izquierdo queda con compromiso del lenguaje verbal; al afásico le cuesta más trabajo entender qué le dijeron que cómo le dijeron. El enfermo con lesión en el hemisferio derecho entiende el lenguaje, se puede expresar verbalmente, pero es indiferente, inmutable, arreactivo ante

hechos que despertarían fuerte reacción emocional en personas sin lesiones¹¹.

Recientemente se ha descrito un síndrome de trastornos de aprendizaje del hemisferio derecho caracterizado por alteraciones emocionales e interpersonales; el niño con este problema muestra excesiva timidez, aislamiento, rechazo a contactar personas extrañas, es penoso, no mira a los ojos del interlocutor y es incapaz de establecer relaciones interpersonales. Su voz es aplanada, carente de entonación y modulación prosódica^{12,13}.

Comentario final

Todos los hechos descritos obligan a plantear unas preguntas sobre lo que se quiere significar cuando se dice que un paciente tiene un problema "orgánico" y otro tiene un problema "funcional". Si se acepta que todo comportamiento es el resultado de una función cerebral, ¿quiere decir que el ambiente inadecuado altera el funcionamiento de un cerebro normal? ¿Qué se quiere decir cuando se afirma por ejemplo que la causa de la dificultad para aprender se debe a "una perturbación" de las relaciones entre el yo y el universo que atacaría selectivamente las áreas de expresión y comunicación? ¿Sería posible que muchas de las alteraciones psicológicas y psiquiátricas y de la adolescencia obedezcan a alteraciones estructurales muy sutiles de las neuronas o de sus componentes o de sus procesos bioquímicos? Estas y muchas más son las preguntas que las neurociencias deben responder en un futuro inmediato.

REFERENCIAS

1. Bear, D. M.: The temporal lobes: An approach to the study of organic behavioral changes. Pp. 75-95, in Gazzaniga, M. S. (ed.). **Hand book of behavioral neurobiology**, New York, Plenum, 1979.
2. Schacter, S.: The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional states. In **Advances in experimental social psychology**. L. Berkowitz (ed.), New York, Academic Press, 1970.
3. Valenstein, E. y Heilman, K. M.: Emotional disorders resulting from lesions of the cerebral nervous system. In **Clinical neuropsychology**. Heilman, K. M. y Valenstein, E. (eds.), Oxford University Press, London, 1979.
4. Schain, R. J.: The brain damaged behavioral syndrome. In **Neurology of childhood learning disorders**. Williams-Wilkins Co. Baltimore, 1972.
5. Clements, D. S. y Peters, J. E.: Minimal brain-dysfunctions in the school age child. **Arch Gen Psychiatry**, 1962, **6**: 185-197.
6. Denckla, M. B.: Childhood learning disabilities. In **Clinical neuropsychology**. Heilman, K. M. y Valenstein, E. (eds.), Oxford University Press, London, 1979.
7. Kandel, E. R.: Brain and behavior. In **Principles of neural sciences**. Kandel, E. R. y Schwartz, N. (eds.), Elsevier, North Holland, 1981.
8. Damasio, A.: The frontal lobes. In **Clinical neuropsychology**. Heilman, K. M. y Valenstein, E. (eds.), Oxford University Press, London, 1979.
9. Geschwind, N.: Specialization of the human brain. **Sci Am**, 1979, **241**: 180-199.
10. Weintraub, S., Mesulam, M. M. y Kramer, L.: Disturbances in prosody. A right-hemisphere contribution to language. **Arch Neurol**, 1981, **38**: 742-744.
11. Tucker, D. M., Walson, R. T. y Heilman, K. M.: Discrimination and evocation of affectively intoned speech in patients with right parietal disease. **Neurology**, 1977, **27**: 947-950.
12. Ross, E. E. y Mesulam, M. M.: Dominant language functions of the right hemisphere. Prosody and emotional gesturing. **Arch Neurol**, 1979, **36**: 144-148.
13. Ross, R. E.: The aprosodias: functional anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. **Arch Neurol**, 1981, **38**: 561-569.