

LESIONES CEREBRALES Y PLASTICIDAD: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DESDE LA PSICOBIOLOGÍA Y LA PSICOFISIOLOGÍA

Data de submissão: 10/04/2023

Data de aceite: 03/07/2023

Edwin Hernán Alvarado Chicaíza

Licenciado en Enfermería, Magíster en Salud Pública.
Profesor Ocasional - Carrera de la Carrera de Enfermería – Universidad Estatal Península de Santa Elena La Libertad – Santa Elena - Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-4335-2028>

Jonathan Eduardo Jarrín Torres

Licenciado en Enfermería, Master Universitario en Dirección y Gestión de Unidades de Enfermería
Profesor Ocasional MT - Carrera de Enfermería – Universidad Estatal Península de Santa Elena La Libertad – Santa Elena - Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-8617-3206>

Jeffry John Pavajeau Hernández

Médico, Magíster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local, Maestro en Bioética y Biojurídica, Magíster en Ciencias Biomédicas.
Profesor Ocasional TC - Carrera de Enfermería – Universidad Estatal Península de Santa Elena La Libertad – Santa Elena - Ecuador
<https://orcid.org/0000-0001-5269-8074>

RESUMEN: Las lesiones cerebrales sean estas traumáticas o no constituyen una fuente para la ocurrencia de trastornos en las funciones neuronales superiores, las cuales proponen un reto para la neuroplasticidad: el presente artículo tiene como objetivo Determinar las consecuencias más relevantes del daño cerebral en el desarrollo y perfeccionamiento de las funciones nerviosas superiores desde la biología de los fenómenos mentales y la psicofisiología; la metodología aplicada fue de tipo documental mediante la revisión de la literatura científica; se determinó que los principales efectos de las lesiones cerebrales se enfocan en alteraciones del lenguaje y la conducta y que estas guardan gran relación con el momento de ocurrencia de la lesión durante el ciclo de vida de la persona y la localización de la lesión a nivel encefálico. Se concluyó que existe una amplia descripción de los efectos de las lesiones cerebrales en el sujeto desde las diferentes aristas siendo de menor alcance las propuestas conceptuales desde la óptica de las bases biológicas de los procesos mentales.

PALABRAS CLAVE: Biología, Lesiones Encefálicas, Plasticidad Neuronal, Psicofisiología.

1 | INTRODUCCIÓN

Según Kolb & Whishaw (2009), la lesión cerebral se define como la destrucción degeneración de las estructuras cerebrales; este daño cerebral ocasiona un disrupción en el normal funcionamiento neuronal, pudiendo o no producir secuelas a corto, mediano o largo plazo. Las lesiones cerebrales pueden producirse por causas tanto endógenas como exógenas, pero a la luz de la ciencia en la mayoría de casos es inducida por traumatismos en la región craneana.

Aunque se ha determinado que todos los daños o alteraciones producidos en el sistema nervioso sobre todo a nivel cortical, poseen un gran potencial dañino para el individuo, muchas veces las lesiones corticales dejan indemnes el funcionamiento del mismo sobre todo cuando este se presenta a edades tempranas en lo que se conoció como principio de Kennard; es por ello que a la hora de comprender los efectos del daño cerebral sobre las funciones cerebrales se deben tomar en cuenta múltiples determinantes que tributan tanto para su lesión como para predecir las repercusiones que tendrá a largo plazo (Berger, 2016).

El principio de Kennard, con el pasar de los años y el resurgir de nuevas investigaciones, dejó de considerarse una verdad absoluta, debido a que por el contrario algunas alteraciones generadas a edad temprana, tenían un peor pronóstico; un ejemplo claro es lo que sucede con el desarrollo cognitivo del individuo el cual se detiene por lesiones cerebrales tempranas, no siendo así cuando se generan posterior al primer año de edad (Flores-Lázaro & Ostrosky-Shejet, 2012).

Aunque no se puede negar el papel determinante que posee la edad como factor predisponente de la gravedad del daño cerebral, también se pudo establecer que por sí solo no determinaba el potencial del daño cerebral, sino que intervenían otros elementos como la magnitud y la localización de la lesión, los cuales complementaban los factores determinantes del daño cerebral.

El cerebro humano tiene una muy buena organización de sus procesos y cada una de las funciones cerebrales posee una área cortical que se especializa de forma holística para responder a una determinada tarea, aunque cuente con la ayuda de algunos núcleos dispersos en el resto de la corteza cerebral con menor preponderancia, es por esto que dependiendo el sitio específico de las alteraciones, existe mayor probabilidad que se produzca un tipo de secuela u otra; esto aunque relaciona áreas de la corteza cerebral con tipos de afectación, no excluye la ocurrencia de efectos diferentes en función a las características particulares de cada individuo (Carlson, 2014).

Una de las principales funciones cerebrales alteradas por efectos del daño cerebral es el lenguaje, no por su exclusividad, sino más bien por su visibilidad como función determinante del desarrollo del ser humano sobre las demás especies; además la frecuencia de este efecto se ve determinada debido a que existen múltiples núcleos

cerebrales vinculados con el lenguaje y que además de ello están vinculados con estructuras encefálicas más susceptibles a lesiones traumáticas como son el hemisferio frontal y temporal; en esta función posee una relación directamente proporcional con la edad, es decir que a mayor edad mayor es el daño producido (Cuetos-Vega, González-Álvarez, & De Vega-Rodríguez, 2015).

Otra de las funciones comúnmente afectadas debido al daño cerebral, es la conducta del individuo, relacionándose con la capacidad cognitiva para la resolución de problemas, la misma que al ser relevante para el desempeño del individuo adquiere gran importancia a la hora de estudiar las repercusiones de las lesiones corticales; esta función a diferencia del lenguaje posee una relación inversamente proporcional con la edad, produciendo mayores secuelas en edades tempranas (Alcantud-Marín, 2013).

Durante el análisis de la temática propuesta, se abordará desde el punto de vista psicobiológico cada uno de los efectos producidos por el daño cerebral en las funciones cerebrales superiores haciendo énfasis en los mecanismos que representan la evolución del ser humano sobre las demás especies, como son, el desarrollo del lenguaje y la conducta; también se describirá de forma somera los principales trastornos del desarrollo, como punto de partida para el entendimiento de las bases biológicas de estas patologías.

2 | METODOLOGÍA

El presente artículo se desarrolló a través de un análisis prolijo de la literatura científica dentro de los cuales se tomó gran atención ciertos productos de valor académico, entre ellos artículos actualizados los mismos que ahondaban la temática de las lesiones cerebrales y la plasticidad neuronal desde el punto una óptica psicobiológica y psicofisiológica; de forma inicial se seleccionaron los descriptores de búsqueda a través del tesoro conocido como Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) priorizándose los términos Biología, Lesiones Encefálicas, Plasticidad Neuronal y Psicofisiología. Estos descriptores se usaron para la búsqueda aplicando además operadores booleanos “AND” y “OR”, aplicando en primera instancia un filtro de temporalidad considerando artículos de hasta 10 años de anterioridad y priorizando artículos de revisión en español en las bases de datos Biblioteca Virtual en Salud (BVS), Scielo y Google Académico; se procedió con el análisis de títulos, resúmenes hasta llegar a los extensos de mayor relación con la temática abordada para su inclusión en los contenidos priorizados.

3 | DESARROLLO

Efectos del daño cerebral en el lenguaje

El lenguaje al ser una de las funciones superiores del sistema nervioso, se ha estudiado desde diferentes aristas, no solo analizando su funcionamiento indemne, sino

que también se han analizado diversos trastornos suscitados en dicha función y en gran parte de ellas se ha encontrado un componente cortical, producto de lesiones cerebrales, desde las más incipientes hasta daños complejos (Seelbach-González, 2012).

En la actualidad posterior a un sinnúmero de investigaciones se ha confirmado las lesiones a nivel cortical, producen un deterioro significativo en esta función, todo ello dependiendo las condiciones en las cuales se produzca, y dentro de los principales elementos estudiados como determinantes se encuentran la edad y la localización cortical del daño.



Figura 1. Factores determinantes de los efectos del daño cerebral en el lenguaje.

Nota: Realizado por Jeffry Pavajeau tomando como referencia los postulados de Felten, O'Banion, & Summo (2017).

a) La edad como determinante de trastornos en el lenguaje

Muchos científicos entre ellos, Hécaen 1976, citado por Kolb & Whishaw (2009), lograron determinar que existe una verdadera relación en proporción directa entre la edad y los efectos severos en el lenguaje, siendo así, que los niños menores de un año tras el padecimiento de una lesión cerebral, los efectos en el lenguaje producidos por este muchas veces pasan desapercibidos y se recuperan en la mayoría de casos sin dejar secuelas evidentes.

Uno de los principales trastornos del lenguaje que se ven influenciados por la edad es la afasia infantil, la cual ha sido analizada por diversos investigadores, demostrándose que la mayoría de niños que cursan con este trastorno, recuperan casi el 100% de la funcionalidad del lenguaje entre ellas la lectura, escritura y habla; en el caso del sujetos adultos como el caso propuesto por Broca 1861 citado por Bear , Connors, & Paradiso (2016), el cual al tener totalmente elaborados sus modelos neurolingüísticas, la recuperación es casi nula, perpetuando el trastorno en dicho individuo.

b) La localización cortical del daño y sus efectos en el lenguaje

La localización de la lesión cerebral es considerado como un factor pronósticos para determinar la ocurrencia y gravedad de los daños producidos en el individuo, y dicha relación anatómica inicia con la atribución de la dominancia del hemisferio izquierdo como centro neural vinculado con el lenguaje, lo cual fue corroborado por Woods y Tauber 1975 citado por Cuetos-Vega, González-Álvarez, & De Vega-Rodríguez (2015), el mismo que probó que niños con lesiones cerebrales en el hemisferio derecho no presentaban alteraciones en el lenguaje a diferencia de aquellos con lesiones izquierdas los cuales manifestaron este patologías del desarrollo del lenguaje.

Analizando a mayor profundidad la corteza cerebral, a más de designar al hemisferio izquierdo como preponderante para el lenguaje, se han estudiado claramente zonas corticales específicas que controlan dicha función de las cuales se identifican el área de Broca ubicada en el lóbulo frontal del hemisferio en mención y las lesiones en dicha estructura se han relacionado con trastornos de la generación del habla en sujetos con potencial cognitivo conservados, es decir dicho sujeto es incapaz de producir la palabra aunque comprenda todo lo que se manifiesta a su alrededor (Morris & Maisto, 2012).

En la **afasia de Broca**, el sujeto de forma convencional conserva las palabras con contenido (verbos y sustantivos), pero no puede generar palabras funcionales (artículos y preposiciones), por su lenguaje pierde la significancia gramatical a su discurso; por ello es claro que el problema fundamental es este tipo de trastorno no es la comprensión sino la articulación de la palabra; de forma general las afasias de broca producen tres alteraciones lingüísticas que son la *agramaticalidad, la anomia y la dificultad de articulación* (Del Abril-Alonso, y otros, 2009).

El área de Wernicke localizada en la parte superior del lóbulo temporal, también ha sido estudiada como una estructura vinculada con el lenguaje y las lesiones generadas en esta zona del cerebro producen como efecto la patología denominada afasia de Wernicke, la cual a diferencia de la de broca, el sujeto puede producir el habla, lo que sucede es que no comprende la significados de las mismas. Esto da a entender claramente que esta área cortical posee relaciones directas con el centro auditivo lo que produce un tipo de afasia de comprensión (Carlson, 2010).

En la **afasia de Wernicke**, el individuo posee gran fluidez en la generación de todo tipo de palabras, pero estas son poco coherente con la realidad debido a que la zona cortical lesionada se le conoce como la sede del recuerdo de los sonidos de las palabras; en función a ello se logra dilucidar, que las principales alteraciones lingüísticas relacionadas con este tipo de afasia son el *deterioro en el reconocimiento auditivo de las palabras, deterioro de la significancia y déficit en la conversión de pensamientos en palabras* (García-Porrero & Hurlé-González, 2015).

El fascículo arqueado es la estructura morfofuncional cerebral que une las dos áreas principales del lenguaje, la misma que en el caso de encontrarse lesionado producen

lo que se conoce como **afasia de conducción**, trastorno caracterizado por comúnmente por la incapacidad para repetir las palabras escuchadas pero con la conservación de la articulación y comprensión de las mismas (Quintanar-Stephano, 2011).

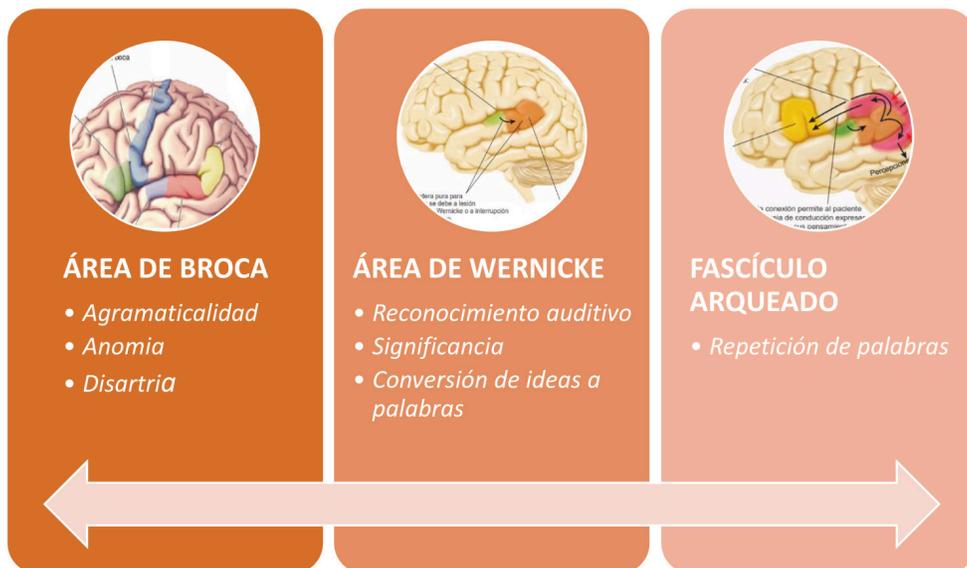


Figura 2. Relación entre la localización del daño cerebral y alteraciones lingüísticas

Nota: Realizado por Jeffry Pavajeau tomando como referencia los postulados de Felten, O'Banion, & Summo (2017).

c) Reorganización del lenguaje

El lenguaje a nivel cerebral ante situaciones de lesiones corticales, gracias a los procesos de plasticidad neuronal, en muchas de las ocasiones puede reorganizarse y reactivar su funcionamiento de diferentes formas; en el caso que la lesión haya comprometido zonas corticales primarias del lenguaje como las áreas de Broca y Wernicke, la recuperación del lenguaje por lesiones hemisféricas izquierdas, se ejecuta a expensas de una suplencia por hemisferio cerebral derecho el cual toma la posta, despertando zonas cortical destinada para este fin (Flores-Lázaro & Ostrosky-Shejet, 2012).

Existe otro escenario en el cual las lesiones cerebrales que alteraron el lenguaje no se encontraban en áreas primarias, en este caso el hemisferio izquierdo continúa con el control del lenguaje reforzando sus zonas corticales elementales para que la función de los núcleos accesorios; el peor de los escenarios se propicia cuando ocurren lesiones bilaterales en las estructuras cerebrales primarias del lenguaje, lo que genera la imposibilidad de reorganización del lenguaje posterior a este daño cortical; con dicho postulado se puede confirmar que para que se produzca la reorganización del lenguaje se requiere que por lo menos uno de los hemisferios cerebrales se encuentre libre de lesiones (Bear, Connors, & Paradiso, 2016).

Subtema 2: Efectos del daño cerebral en la conducta.

La actividad conductual del individuo se define según Carlson (2014), como todas las acciones exhibitorias que ejecuta el ser humano como respuesta a las diversas sensaciones o percepciones propuestas en el entorno; en otras palabras el comportamiento visible del sujeto ante las condiciones que le ofrece tanto el medio interno como externo, convirtiéndose en un elemento característico de su esencia.

Contrario a lo propuesto en el principio de Kennard, las alteraciones de la conducta en el individuo, poseen un patrón de gravedad inversamente proporcional a la edad, aunque existan etapas determinadas del desarrollo cerebral que influyen en este proceso, pero casi siempre las lesiones cerebrales que desencadenan alteraciones de la conducta a muy temprana edad, son sinónimo de un mal pronóstico y de escasa recuperación (Carlson, 2014).

Aunque la edad es muy importante para la evaluación de los efectos del daño cerebral en las funciones nerviosas superiores incluida la conducta, en este caso en específico existen otro tipo de **elementos que determinan el curso y la gravedad de esta alteración**; estos elementos son *la localización del daño, el estadio de desarrollo neuronal del individuo, la conducta analizada y la presencia de hormonas gonadales* (Collado-Guirao, y otros, 2017).

En lo que respecta a la *localización del daño*, las alteraciones de la conducta que se producen un mayor grado de afectación cuando se trata de lesiones en la corteza sensitiva primaria, en contraste con las lesiones de las zonas que circundan a la corteza frontal que casi siempre provoca alteraciones conductuales reversibles y de rápida recuperación; un ejemplo claro es lo ocurrido en lesiones de la amígdala que provocaran conductas autistas leves, mientras que si se afecta el hipocampo la conducta autista se desarrolla solo en la adultez, pero todo esto depende también de la extensión de la lesión cerebral (Corr, 2008).

En relación a los efectos reflejados en la conducta por lesiones cerebrales y su relación con el **estadio de desarrollo neuronal**, se ha podido determinar, que en los daños producidos durante la fase de *neurogénesis cortical*, las alteraciones suscitadas son de escasa severidad debido a que la mayoría de células lesionadas son regeneradas a través de una producción excesiva de células lo que compensaría la estructura y funcionalidad conductual; situación diferente ocurre cuando este daño se presenta en las etapas de *migración y diferenciación neuronal*, en el cual los efectos en la conducta son extremadamente severos, mucho peores a los generados en la fases tardías del desarrollo neural (Kolb & Whishaw, 2009).

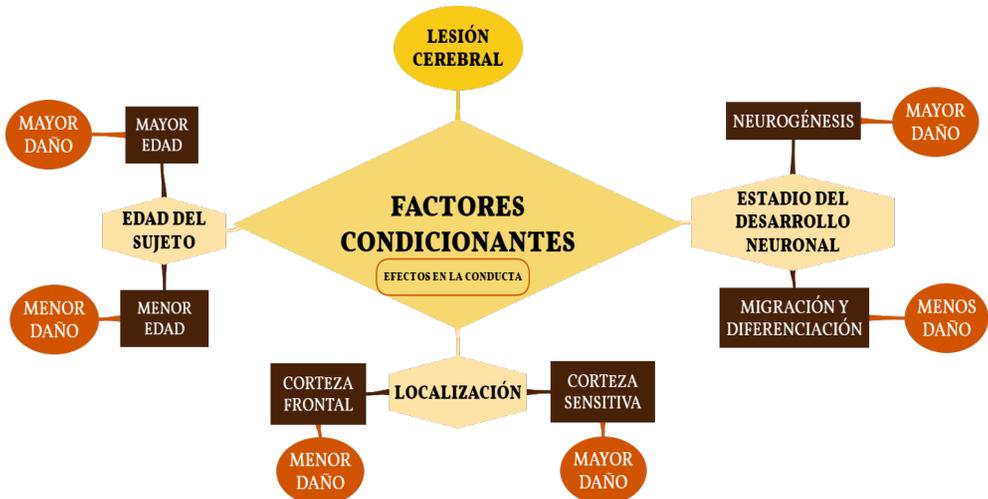


Figura 3. Elementos que determinan el grado de afectación en la conducta propiciado por la lesión cerebral.

Nota: Realizado por Jeffrey Pavajeau tomando como referencia los postulados de Kolb & Whishaw (2009).

Subtema 3: Efectos de las lesiones cerebrales tempranas

Las lesiones cerebrales producidas en edades tempranas, generan efectos significativos en la morfología y funcionalidad del sistema nervioso central, ya que en esta etapa del ciclo vital el desarrollo encefálico es crucial y denota gran significancia y puede propiciar un sinnúmero de alteraciones; entre los principales efectos evidenciados por este tipo de lesiones se estudiarán los siguientes:

- **Efectos en el tamaño cerebral:** Este es uno de los principales efectos de las lesiones cerebrales, notándose que existe una relación directamente proporcional entre la edad de la lesión y el tamaño final del cerebro, esto quiere decir que entre menor sea la edad en la que se produzca la lesión menor será el tamaño cerebral en la edad adulta y se presume que en lesiones generadas en el periodo perinatal determinan una *disminución en cerca del 25%* del peso y tamaño normal (Flores-Lázaro & Ostrosky-Shejet, 2012).
- **Efectos en la morfología neuronal:** De manera conjunta con las alteraciones en el tamaño cerebral, se presentan también alteraciones tanto en la forma como en la tipología de células neuronales, es así, que uno de los cambios más evidentes relacionados con las lesiones cerebrales tempranas, es la *alteración en los campos dendríticos* ya que entre más temprana sea la lesión, menor es el desarrollo dendrítico en la neurona (Haines, 2013).

Otro de los cambios morfológicos neuronales evidentes en lesiones cerebrales tempranas, es la *proliferación de astrocitos* como células de reemplazo, para lo cual se

pudo determinar que si las lesiones cerebrales se producen en etapas muy tempranas del desarrollo, no se suscitan cambios en el número de astrocitos presentes en la corteza afectada, a diferencia de las lesiones en la edad adulta en donde existe una proliferación masiva de estas formas celulares (Crossman & Neary, 2015).

- **Efectos en la conectividad cortical:** así como las estructuras morfológicas se ven alteradas por las lesiones cerebrales tempranas, ocurre algo similar con su funcionalismo vinculado a la conectividad cortical, ya que investigaciones han determinado que dichas lesiones producidas a edades muy tempranas propician la persistencia de conexiones anómalas debido a un déficit en la poda dichas conexiones; un caso distinto ocurre cuando estas lesiones se producen a mayor edad donde no se generan este tipo de conexiones por lo cual la recuperación de la funcionalidad cerebral es mucho mayor (Kolb & Whishaw, 2009).

Es necesario acotar que no todas las conexiones anómalas actúan de forma negativa, ya que algunas de estas conexiones terminan siendo útiles para la sobrevivencia.

- **Neurogénesis posterior a lesiones tempranas:** investigaciones recientes han logrado determinar que en fases posterior a lesiones cerebrales tempranas, se pueden desarrollar procesos de neurogénesis, a partir de las células madres que se encuentran a nivel hipocámpico y además de ello también se comprobó que existen periodos específicos del desarrollo neuronal en donde el proceso antes descrito presenta mayor sensibilidad (Bear, Connors, & Paradiso, 2016).

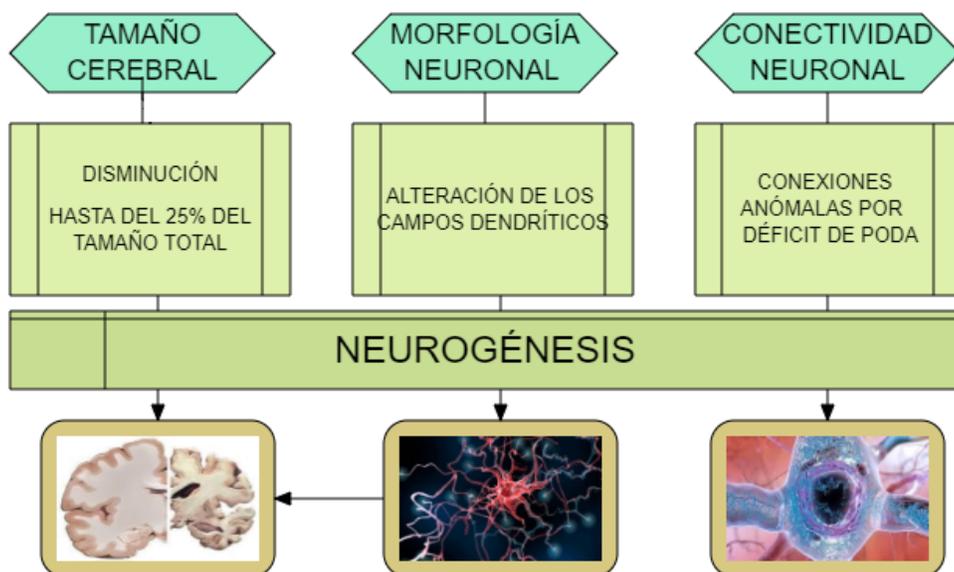


Gráfico 4. Efectos de las lesiones cerebrales tempranas Realizado por J. Pavajeau. Fuente: Kolb & Whishaw (2009).

4 | CONCLUSIÓN

Las lesiones cerebrales en la actualidad constituyen un reto para los sistemas de salud actuales, ya que se constituyen como problemas significativos de salud pública que no solo afectan al sujeto que las padece sino a la sociedad de manera general, ocasionando efectos desde las bases de la psicofisiología enfocados de forma preponderante en funciones cerebrales superiores como el lenguaje y la conducta.

También se destaca que las lesiones cerebrales tempranas ocasionan diferentes cambios adaptativos en las estructuras nerviosas, razón por la cual es de suma importancia el análisis del periodo de ocurrencia de la lesión en la proposición de las consecuencias de la misma.

REFERENCIAS

- Alcantud-Marín, F. (2013). *Trastornos del espectro autista* (Primera ed.). México DF: Pirámide.
- Bear, M., Connors, B., & Paradiso, M. (2016). *Neurociencia: La exploración del cerebro* (Cuarta ed.). (M. Fraire, Trad.) Barcelona: Wolters Kluwer.
- Berger, K. S. (2016). *Psicología del Desarrollo. Infancia y adolescencia* (Novena ed.). México DF: Panamericana.
- Carlson, N. (2010). *Fundamentos de fisiología de la conducta* (Décima ed.). Madrid: Pearson.
- Carlson, N. (2014). *Fisiología de la Conducta*. España: Pearson.
- Collado-Guirao, P., Guillamón-Fernández, A., Claro-Izaguirre, F., Rodríguez-Zafra, M., Pinos-Sánchez, H., & Carrillo-Urbano, B. (2017). *Psicología Fisiológica* (Primera ed.). Madrid: UNED.
- Corr, P. J. (2008). *Psicología Biológica* (Primera ed.). México DF: McGraw-Hill.
- Crossman, A., & Neary, D. (2015). *Neuroanatomía. Texto y atlas en color* (Quinta ed.). Barcelona: Elsevier Masson.
- Cuetos-Vega, F., González-Álvarez, J., & De Vega-Rodríguez, M. (2015). *Psicología del Lenguaje* (Primera ed.). Madrid: Panamericana.
- Del Abril-Alonso, Á., Ambrosio-Flores, E., De Blas, M., Caminero-Gómez, Á., García-Lecumberri, C., & De Pablo-González, J. (2009). *Fundamentos de Psicobiología* (Primera ed.). Madrid: Sans y torres.
- Felten, D., O'Banion, M. K., & Summo, M. (2017). *Netter. Atlas de neurociencia* (Tercera ed.). Barcelona: Elsevier.
- Flores-Lázaro, J., & Ostrosky-Shejet, F. (2012). *Desarrollo neuropsicológico de lóbulos frontales y funciones ejecutivas* (Primera ed.). Mexico DF: Manual moderno.
- García-Porrero, J. A., & Hurlé-González, J. M. (2015). *Neuroanatomía Humana* (Primera ed.). Madrid: Panamericana.
- Haines, D. E. (2013). *Principios de neurociencia Aplicaciones básicas y clínicas* (Cuarta ed.). Barcelona: Elsevier.

Kolb, B., & Whishaw, I. (2009). *Fundamentals of Human Neuropsychology* (Sexta ed.). Chicago: Worth Publishers.

Morris, C. G., & Maisto, A. A. (2012). *Introducción a la Psicología* (Décimotercera ed.). México DF: Pearson.

Quintanar-Stephano, J. L. (2011). *Neurofisiología Básica* (Primera ed.). Aguascalientes: Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Seelbach-González, G. (2012). *Bases biológicas de la conducta* (Primera ed.). México DF: Red Tercer Milenio.