

La arquitectura cerebral como responsable del proceso de aprendizaje

Dzib-Goodin Alma*

*Freelance neuroscience writer. Illinois, USA.

Revista Mexicana de Neurociencia

Marzo-Abril, 2013; 14(2): 81-85

INTRODUCCIÓN

En el año 2009 Stanovich publicó un artículo en la revista *Scientific American Mind* en el cual exponía la diferencia entre pensamiento racional e irracional. La conclusión de su disertación se centra en que la mayoría de las pruebas de inteligencia no son capaces de medir capacidades que se emplean en el mundo real¹ y con ello abre la puerta al tema de las diferencias en las habilidades cognitivas y sus implicaciones educativas.

Como éste, otros artículos han puesto en discusión que la idea de la calificación de las capacidades humanas no consideran las diferencias individuales y se restringen a clasificar a las personas y posicionarlas en algún punto de la curva normal.

Por supuesto, cuando se mira dicho continuo, se encuentran los trastornos del neurodesarrollo de un lado y las personas con altas capacidades al otro extremo, y aun cuando ambos puntos requieren de progra-

mas específicos, la psicoeducación se centra en cómo trabajar con ellos aquellas capacidades que están *ausentes*^{2,3} y al trabajo de socialización.

Sin embargo, todos los esfuerzos educativos centrados en el diseño curricular, olvidan que hay una correlación entre las funciones superiores cerebrales y el grado de desarrollo asociados a la corteza, y específicamente, que la eficiencia depende de los patrones de la organización citoarquitectónica. El hecho de que las prácticas de enseñanza no estén centradas en educar al cerebro como variable interviniente no quiere decir que ése esté ausente,⁴ pero implica olvidar al actor principal de la educación; es por eso que se ha propuesto una educación basada en la necesidades cerebrales, ya que los conocimientos neurocientíficos no contradicen las teorías del aprendizaje, al contrario, las fundamentan.

En este sentido, el aprendizaje depende de que las áreas cerebrales necesarias sean capaces de crear redes neuronales fuertes.

RESUMEN

La educación ha centrado sus esfuerzos en el desarrollo curricular y ha olvidado al cerebro como procesador del aprendizaje que moldea sus capacidades dependiendo de las experiencias con el medio. En este sentido, la educación tradicional plantea que todas las personas aprenden de la misma forma y esto va en contra del funcionamiento cerebral. Este artículo pone sobre la mesa que la creación de habilidades, cambios y mejoras se hacen dependiendo de la arquitectura cerebral. Para ello hace un recorrido por la relación proceso-estructura asociada para concluir que la poda neuronal y posterior creación de redes neuronales funcionan bajo la "ley del más fuerte" y que aquellas áreas que se desarrollan mejor crearán las habilidades dominantes e impedirán el desarrollo de otras en la competencia por el espacio cerebral, explicando desde esta perspectiva las diferencias cognitivas en cada persona, dejando de lado la idea de la educación normalizadora.

Palabras clave: Aprendizaje, arquitectura cerebral, educación, inteligencia.

Brain architecture as responsible of learning process

ABSTRACT

Education has focused its efforts on curriculum development and has forgotten the brain's capacity for learning, which is based on its environmental experiences. Traditional education believes that all people learn the same way using the same criteria which is in opposition to how the brain functions. This article explores the creation of skills, changes and improvements as it relates to brain architecture. This exploration through brain architecture and its associated processes concludes that neuronal pruning and subsequent creation of neural networks operate under the law of survival of the fittest. Putting aside the idea of normalized education, each person learns differently based on their unique strengths within their brain architecture.

Key words: Brain architecture, education, intelligence, learning.

NEUROCOGNICIÓN DEL APRENDIZAJE

Es así que visto el aprendizaje como proceso y no como un espacio curricular, deja claro que el cerebro constituye la materia prima del mismo, ya que procesos como la atención, tan necesaria para aprender, depende de los lóbulos frontales⁵ y que cuando hay una dificultad en el mantenimiento de la misma como en el caso de los llamados *niños hiperactivos*, puede deberse a que las áreas de corteza prefrontal derecha el núcleo caudado y el globo pálido y algunas zonas del cuerpo calloso que vinculan las regiones frontales y parietales son más pequeños comparadas con niños que no presentan disfunciones en la atención.⁶

Pero la *atención* es un proceso complejo, que requiere de casi todo las áreas cerebrales, es por ello que algunos estudios señalan que el desarrollo anormal del cerebelo se relaciona con dificultades en la atención visual, espacial y la orientación.⁷

Si se habla de tareas que requieren mayor procesamiento cognitivo como la *combinación conceptual*, que implica diversas tareas de aprendizaje, particularmente aquellas que tienen un sustrato semántico y que requieren de análisis de información y memoria, es necesaria la acción del lóbulo temporal izquierdo anterolateral.⁸

Mientras que para la *simple* tarea de reconocimiento de rostros es ejecutada gracias a la intervención del giro frontal izquierdo inferior, junto con procesos de memoria, que se llevan a cabo en el hipocampo.⁹

Siendo que la vida cotidiana requiere de la participación de ambos hemisferios cerebrales, por ejemplo, para tareas como la comprensión lectora, la cual consiste en monitorear la forma de las letras y la relación fonema y grafema, la búsqueda de significado, la formación y relación entre ideas bajo mecanismos independientes, es necesaria la participación del cuerpo calloso,¹⁰ que interviene en otros procesos de relación interhemisférica y que permite otras habilidades como la lateralidad, la cual parece también determinar las habilidades cognitivas como lo expone Crow,¹¹ quien indica que las personas con tendencia genética y de lateralidad hacia la ambidiestria presenta mayores dificultades en el lenguaje y la habilidad espacial.

La ausencia o disminución de la formación del cuerpo calloso puede tener al menos dos posibles consecuencias: por un lado la formación de fibras de Probst que se orientan en sentido ventrodorsal usualmente de forma lateral a las circunvoluciones del cíngulo y dan lugar a protuberancias en las caras mediales de los ventrículos laterales y, por otro lado, se pueden encontrar

malformación de los surcos y circunvoluciones en las caras mediales de los hemisferios cerebrales, circunvoluciones invertidas del cíngulo, surcos del cíngulo no formados, posición elevada del III ventrículo en comunicación con la fisura interhemisférica, dilatación inferiomedial de los cuernos temporales o hipertrofia en las fibras comisurales, todo lo cual produce alteraciones cognitivas en la forma de procesar la información que requiere de ambos hemisferios que puede producir un retraso en el desarrollo cognitivo.¹²

Sin embargo, también se encuentra que el cuerpo calloso tiene una gran plasticidad como lo presenta un estudio donde se analizó el desarrollo del mismo en músicos. Siendo muy importante la principal fibra interhemisférica en el desempeño de las actividades artísticas. Un estudio analizó estructuras cerebrales de músicos profesionales que comenzaron a practicar antes de los 17 años de edad y los comparó con personas no músicos y se llegó a la conclusión que el cuerpo calloso se desarrolla a mayor velocidad ante la actividad musical durante la niñez.¹³

Pero cuando el cerebro pasa de la música a las funciones numéricas, los lóbulos parietales entran en acción. Estudios recientes muestran varias áreas comprometidas en las funciones numéricas entre las que se encuentran el lóbulo parietal, particularmente el segmento horizontal del surco intraparietal, que se responsabiliza de la representación interna de cantidades, el procesamiento abstracto de las magnitudes y la resolución de problemas aritméticos. Mientras que la corteza prefrontal, la parte posterior del lóbulo temporal, la corteza cíngulada y distintas regiones subcorticales también se han mencionado para las tareas numéricas.¹⁴

Por otra parte, en el caso del cálculo y operaciones aritméticas, éstas se procesan en las regiones parietales, las regiones exactas varían dependiendo del tipo de operación que se lleve a cabo y de la distancia numérica del análisis que se procese.^{15,16}

En el caso de las dificultades del lenguaje se encuentra la implicación de la asimetría anormal de las regiones infrasilvianas anterior y parietal inferior en el hemisferio izquierdo. Del mismo modo se han descrito alteraciones en el desarrollo en regiones del giro cortical frontal y temporal relacionadas con hándicaps lingüísticos.¹⁷

En un estudio presentado por Pinel y Dehaene, se argumenta que la lateralización tiene relación con todos los procesos lingüísticos y de las operaciones simbólicas, y encuentran que el surco intraparietal tiene una colateralización relacionada con el giro medio frontal y con el lóbulo parietal superior posterior.¹⁸

Pero cuando se presenta daño en las regiones frontales izquierda, se encuentran dificultades para nombrar los objetos, aunque también ésta se encuentre relacionada con la región perisilviana del hemisferio izquierdo, que es la región encargada de la lectura.¹⁹

En este sentido, algunas de las dificultades de la lectura, se relacionan con una desconexión temporoparieto occipital relativa a las demandas del procesamiento auditivo rápido. Además se haya anomalías en la sustancia gris y en las conexiones de la corteza temporoparietal y el cerebelo.²⁰

Sin embargo, pese a lo que la educación ha dicho sobre la dislexia, a la cual se ha asociado con los errores de espejo en la escritura. Estudios recientes muestran que la escritura o la lectura en espejo es una propiedad normal del sistema visual primario, que sólo indica una dificultad en la escritura si esto se prolonga más allá de los ocho o diez años.²¹

El proceso de aprendizaje entonces se debe a que el equipo de procesamiento de la ingeniería natural tiene la capacidad de hacer, pensar y aprender. Es por ello que las tres características fundamentales de la corteza cerebral humana son su capacidad de manejar, estratificar e interconectar la información.²² Pero a veces hay errores de aplicación o de ejecución que se reflejan en el desarrollo de sus estructuras. El centro de gravedad de los trastornos del desarrollo que se han identificado son los circuitos frontoestriados y las conexiones con el sistema límbico y el cerebelo. Los circuitos frontoestriados identificados son los circuitos esquelomotoros, oculomotor dorsolateral prefrontal lateral orbitofrontal y cingulado anterior.²³

Uno de los trastornos más comunes en el ámbito educativo es el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el cual se ha relacionado con la hipoactivación en la corteza prefrontal derecha, núcleo caudado y en la corteza cingular anterior.²⁴ Este trastorno se caracteriza por una actividad motora debido a los ganglios basales, como parte de los circuitos corticoestriados talamocorticales, ya que regula la interacción entre la corteza frontal y las estructuras periféricas (nervios y músculos ejecutores de los actos voluntarios).⁵

Pero sin duda, son los trastornos del espectro autista los que más han generado conocimiento sobre el funcionamiento cerebral, por ejemplo, el síndrome de Landau que se relaciona con una acentuación en la circunvolución de la cisura de Silvio.²⁵ Este síndrome se presenta en niños con desarrollo aparentemente normal y se caracteriza por la pérdida repentina de la capacidad auditiva y verbal.

En el autismo clásico de Kanner estudios neuropatológicos han demostrado poca densidad en los grupos neuronales del hipocampo, amígdala, corteza olfativa y cuerpos mamilares y poca variabilidad en las células granulares en los hemisferios cerebelosos.²⁶⁻²⁸

Al estudiar la velocidad de transmisión sináptica, aun en aquellas personas con autismo leve, se encuentran diferencias en la velocidad de activación e interconectividad entre las áreas del lenguaje, principalmente el giro frontal izquierdo inferior y área latero superior izquierda y las áreas corticales comparadas con personas sin hándicaps de desarrollo.²⁹

Al otro lado del espectro autista, se encuentra 9.8% de los casos conocidos como *Savant*, cuya dualidad cognitiva los hace particularmente estudiables, pues presentan características autistas junto con habilidades sobresalientes, que se pueden llamar talento, entre los que se pueden enumerar, la música, las matemáticas o la manipulación visoespacial de objetos, la memoria fotográfica para eventos particulares, entre otras,³⁰ encontrándose áreas cerebrales ampliamente desarrolladas e interconectadas y evidencias primitivas de otras que no ganaron la competencia por el espacio cerebral.

Una capacidad que se ve disminuida y que caracteriza a algunos de los trastornos del espectro autista, es la interpretación coherente del mundo junto con la necesidad de dar sentido a sus acciones, que algunos autores le llaman *futurización*, y que se han descrito como consecuencia de lesiones en la corteza frontal y el sistema mesolímbico, aunque actualmente se ha hipotetizado que también la corteza frontal tiene participación en esta habilidad.³¹ Habilidad importante en la comprensión lectora y las relaciones históricas.

Diversas investigaciones han concluido que el desarrollo cerebral en los niños diagnosticados con autismo sufre de una interrupción progresiva de crecimiento y poda dendrítica de la conectividad cerebral del tálamo y los circuitos corticotálámicos,³²⁻³⁴ y se incluye en la ecuación las afectaciones cerebelares provocadas por factores de riesgo ambientales.³⁵

Los hallazgos recientes examinan el aumento del volumen cerebral que causa las alteraciones, pero agregan un componente más que es la *microgliosis*,³⁶ aunque estudios más detallados encuentran que hay otras áreas involucradas que afectan en gran escala lo emocional y las redes del lenguaje debido a errores de conexión intracorticales o a la corta distancia de los axones, relacionados con sistemas de orden superior que no pueden ser alcanzados debido a conexiones cortas, aunque numéricamente considera-

bles, lo que genera una sobrecarga de conexiones hiperexcitables.³⁷

Las causas perinatales causantes de dificultades del aprendizaje desempeñan un papel importante en el deterioro del neurodesarrollo y son causa común de inteligencia limítrofe en uno o varios módulos del procesamiento cognitivo, particularmente de las funciones ejecutivas.³⁸

El aumento en la masa cerebral está altamente correlacionado con los efectos cognitivos^{26,39} que permite hipotetizar que aquellas áreas que se vean favorecidas por las conexiones cerebrales serán más aptas para construir habilidades.

Sin embargo; la capacidad del cerebro es modificable, aun cuando su consumo de energía es sólo de 20 watts, trabaja a una velocidad de 2.2 billones de megaflops y es capaz de conservar hasta 3.5 cuatrillones de bytes⁴⁰ es capaz de aprender y adaptarse a pesar de las condiciones y se moldea a partir de las redes neuronales, haciendo más fuertes aquellas que tienen mejor utilidad y dejando de lado aquellas que por razones genéticas, proteicas, enfermedad cerebrovascular o bien que no se consideran necesarias para el sistema.⁴¹

CONCLUSIÓN

Considerando su capacidad, cada nuevo cerebro ha de crecer y ser entrenado a partir de la estimulación ambiental, un proceso que ha de llevar décadas en el cual cada persona ha de descubrir por si misma todo lo que ha de emplear en su viaje por la vida.⁴² Y no depende de diseños curriculares o leyes educativas.

Aceptar que el cerebro humano sigue evolucionando⁴³ y que el aprendizaje no es algo que pueda ser radiografiado por una prueba aplicada en un momento específico, sino que depende de la comunicación sináptica, el desarrollo de estructuras, intercambios proteicos y de neurotransmisores, hace al aprendizaje un asunto más complejo que la currícula educativa no toma en cuenta.

La investigación neurocientífica sugiere que las capacidades humanas, dependen de la arquitectura de redes neuronales, la cual se relaciona con el espacio donde se desarrolla el cerebro y depende de la estimulación del medio, moldeando de manera particular cada estructura, algunas sobreexpuestas a estímulos que impiden el desarrollo de otras, bajo dos supuestos: la ley del más fuerte y el uso relacionado con las respuestas ambientales. De tal suerte que bajo esta perspectiva, no se puede hablar de educación normalizada y mucho menos soportar la idea de que todos aprenden de la misma forma.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

No existen potenciales conflictos de interés para ninguno de los autores, en este tema particular.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

REFERENCIAS

1. Stanovich KS. Rational and irrational thought: the thinking that IQ tests miss. *Scientific American Mind* 2009; 20: 34-9.
2. Valadez SMD, Betancourt MJ, Zavala BMA. Alumnos superdotados y talentosos. Mexico: Manual Moderno; 2006.
3. Martínez TM, Guirardo SA. Alumnado con altas capacidades. Barcelona: Grao; 2010.
4. Benarós S, Lipina SJ, Segretin MS, Hermida MJ, Colombo JA. Neurociencia y educación: hacia la construcción de puentes interactivos. *Rev Neurol* 2010; 50: 179-86.
5. Solovieva Y, Lázaro GE, Quintanar RL. Mecanismos de los lóbulos frontales en niños preescolares con déficit de atención y niños normales. *Acta Neurol Colomb* 2008; 24(2): 64-75.
6. Miranda A, Jarque S, Soriano M. Trastorno de hiperactividad con déficit de atención: polémicas actuales acerca de su definición, epidemiología, bases etiológicas y aproximaciones a la intervención. *Rev Neurol* 1999; 28(Supl. 2): S182-S188.
7. Townsend J, Courchesne E, Covington J, Westerfield M, Singer Harris N, Lyden P, Lowry T y Press GA. Spatial attention deficits in patients with acquired or developmental cerebellar abnormality. *J Neurosci* 1999; 19: 5632-43.
8. Baron SC, Thompson Schill S, Weber M y Osherson D. An early stage of conceptual combination: superimposition of constituent concepts in left anterolateral temporal lobe. *Cognitive neuroscience* 2010; 1: 44-51.
9. Feurra M, Fuggetta G, Rossi S y Walsh V The role of the left inferior frontal gyrus in episodic encoding of faces: an interference study by repetitive transcranial magnetic stimulation. *Cognitive Neuroscience* 2010; 1: 118-25.
10. Virtue S, Czarlinski J. Hemispheric differences for enhancement and suppression mechanism during story comprehension. *Cognitive Neuroscience* 2010; 1: 89-95.
11. Crow TJ. A theory of the origin of cerebral asymmetry: epigenetic variation superimposed on a fixed right-shift. *Brain and cognition* 2010; 15: 289-303.
12. Goncalves FT, Sousa GC, Oliverira MJP, Carmo FMJ, Filipe SP, y Goulao CA. Agenesia del cuerpo calloso. *Rev Neurol* 2003; 36: 701-6.
13. Schlaug G, Forgeard M, Zhu L, Norton A, Norton A, Winner E. Training-induced neuroplasticity in your children. *Annals of the New York Academy of Science* 2009; 1169: 205-8.
14. Serra GJM, Adan A, Pérez PM, Lachica J, Membrives S. Bases neurales del procesamiento numérico y del cálculo. *Rev Neurol* 2010; 50: 39-46.
15. Eger E, Michel V, Thirion B, Amadon A, Dehaene S, Kleinschmidt A. Deciphering cortical number coding from human brain activity patterns. *Biology* 2009; 19: 1608-15.
16. Piazza M, Dehaene S. From number neurons to mental arithmetic: the cognitive neuroscience of number sense. In: Gazzaniga M, et al. (ed.). *The cognitive neuroscience*. 3rd. USA: Brandford Books; 2004. p. 865 — 877.
17. Idiazábal AMA, Saperas RM. Procesamiento auditivo en el trastorno específico del lenguaje. *Rev Neurol* 2008; 46(Supl. 1): S91-S95.
18. Pinal P, Dehaene S. Beyond hemispheric dominance: brain regions underlying the joint lateralization of language and arithmetic to left hemispheric. *J Cognit Neurosci* 2010; 22: 48-66.
19. Hickok G. The role of mirror neurons in speech perception and action word semantics. *Language and cognitive processes* 2010; 25: 749-76.
20. Lozano A, Ramírez M, Ostrosky SF. Neurobiología de la dislexia del desarrollo: una revisión. *Rev Neurol* 2001; 33: 1-6.

21. Dehaenem S, Nakamura K, Jobert A, Kuroki C, Ogawa S, Cohen L. Why do children make errors reading? Neural correlates of mirror invariance in the visual word form area. *Neuroimage* 2010; 49: 1837-48.
22. Etchepareborda MC, López LMJ. Estructura citoarquitectónica de las áreas del lenguaje. *Rev Neurol* 2005; 40(Supl. 1): S103-S106.
23. Artigas-Pallares J. Problemas asociados con la dislexia. *Rev Neurol* 2002; 34(Supl. 1): S7-S13.
24. Carboni RA, del Río GD, Capilla A, Maestú F, Ortíz T. Bases neurobiológicas de las dificultades del aprendizaje. *Rev Neurol* 2006; 42(Supl. 2): S171-S175.
25. Aicardi J. El síndrome de Ladau-Kleffner. *Rev Neurol* 1999; 29: 380-5.
26. Piven J, Arndt S, Bailey J, Haverkamp S, Andreasen NC, Palmer P. An MRI study of brain size in autism. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1145-9.
27. Sparks BF, Friedman SD, Shaw DW, Aylward EH, Echelard D, Artru AA, Maravilla KR, et al. Brain Structural abnormalities in young children with autism spectrum disorder. *Neurology* 2002; 59: 184-92.
28. Hardan AY, Minshew NJ, Mallikarjuhn Y, Keshavan MS. Brain volume in autism. *J Child Neurol*; 16: 421-4.
29. Just MA, Cherkassky V, Keller TA, Minshew NJ. Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain* 2004; 127: 1811-21.
30. Heaton P, Wallace GL. Annotation: The savant syndrome. *Journal of child psychology and psychiatry* 2004; 45: 899-911.
31. Cukier SH. Aspectos clínicos, biológicos y neuropsicológicos del Trastorno Autista: hacia una perspectiva integradora. *Rev Arg de Psiquiat* 2005; XVI: 273-8.
32. Perich AJ, Aduna de Paz M, Valls A, Muñoz YJA. Espectroscopía talámica por resonancia magnética en el autismo. *Rev Neurol* 2002; 34 (Sup. 11): S68-S71.
33. Courchesne E, Carper R, Akshoomoff N. Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *JAMA* 2003; 290: 337-44.
34. Maldonado A, García L, Resino MC, Dominguez ML Muñoz JA y Otero C. Imagen metabólica por tomografía por emisión de positrones usando [¹⁸F]-fluorodeoxiglucosa en los trastornos del desarrollo. *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl. 1): S24-S27.
35. Kates WR, Burnette CP, Eliez S, Strunge LA, Kaplan D, Landa R, Reiss AL, Pearlson GD. Neuroanatomic variation in monozygotic twin pairs discordant for the narrow phenotype for autism. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 539-46.
36. Herbert MR. Large brains in autism the challenge of pervasive abnormality. *Neuroscientist* 2005; 11: 417-40.
37. Courchesne E, Pierce K, Schumann CM, Redcay E, Buckwalter JA, Kennedy DP, Morgan J. Mapping early brain development in autism. *Neuron* 2007; 56: 399-413.
38. Artigas PJ. Perfiles cognitivos de la inteligencia límite. *Fronteras del retraso mental. Rev Neurol* 2003; 36(Supl. 1): S161-S167.
39. Henríquez-Henríquez M, Zamorano MF, Rothhammer-Engel F, Aboitiz F. Modelos neurocognitivos para el trastornos por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Rev Neurol* 2010; 50: 109-16.
40. Fischetti M. Computers vs Brain. *Scientific American* 2011; 305: 104.
41. Eger E, Michel V, Thirion B, Amadon A, Dehaene S, Kleinschmidt A. Deciphering cortical number coding from human brain activity patterns. *Biology* 2009; 19: 1608-15.
42. Hawkins J, Blakeslee S. *On Intelligence*. USA: Times books; 2004.
43. Pritchard JK. How we are evolving. *Scientific American* 2010; 303: 41-7.



Correspondencia: Dra. Dzib Goodin Alma.

Freelance neuroscience writer. 6450 Cape Cod CT Lisle, Illinois 60532,
USA. Tel.: 001 (913) 7103 259. Correo electrónico:
alma@almazib.com

Artículo recibido: Septiembre 17, 2013.

Artículo aceptado: Octubre 20, 2013.