

NEUROCIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO

AUTOR: LAURA MORENO



San Marcos

Introducción	3
Hambre y conducta de consumo	6
Conducta de ingesta.	7
Mecanismos reguladores.	7
Ingesta de sólidos	9
Sed e hidratación	13
Bibliografía	15

¿Qué le pasa a mi cerebro cuando no duermo lo suficiente? ¿Cuáles son los efectos de la mala alimentación sobre el neurodesarrollo? ¿Cómo influye un ambiente enriquecido o empobrecido en el desarrollo general del sujeto? ¿Qué pasa en el cerebro después de una lesión? Estas preguntas se escuchan con frecuencia en el aula de neurociencias y la razón es simple: uno de los órganos que más nos intriga es el cerebro, puesto que es extremadamente complejo en términos de conexiones y su apariencia general es extremadamente sencilla. (Pinel, 2001).

Anteriormente, se creía que el cerebro era el mismo desde el nacimiento del sujeto hasta su muerte e incluso se creía que solía ser un órgano “terminado”, cuyo único cambio posible estaba orientado al envejecimiento. Se pensaba que no había nada que pasara en nuestro cerebro que fuera susceptible de cambio; sin embargo, la introducción del concepto de **plasticidad cerebral** (Society for Neurosciences, s. f.; Kolb y Wishaw, 2002) trajo consigo la posibilidad de reinterpretar nuestro conocimiento del cerebro y nos permitió entender los efectos de diferentes eventos medioambientales sobre su estructura y funcionamiento.

El aprendizaje, la alimentación, la edad, el consumo de sustancias y otras variables afectan la forma en que nuestro cerebro se organiza a lo largo de nuestra vida (Hoiland y Chudler, s. f). De acuerdo con lo anterior, es posible pensar en que mucho de lo que hacemos tiene un efecto importante sobre el desarrollo de nuestro cerebro y así podemos relacionar cómo aspectos básicos para la supervivencia, como la alimentación, son cruciales para el desarrollo encefálico, tanto en la edad adulta como durante el desarrollo intrauterino (Carlson, 2014; Kolb y Wishaw, 2002; Pinel, 2001).

Sin embargo, no se trata solo de la alimentación o del desarrollo intrauterino, sino también de cómo durante la vida adulta el cerebro se va construyendo en virtud de nuestra actividad y cómo esta puede resultar un factor protector para el cerebro, como en el caso de lo que en neuropsicología se denomina **reserva cognitiva**, y constituye una de las formas en las que se intenta explicar el avance diferente de la demencia en pacientes de la misma edad y con el mismo tipo de demencia (Kolb y Wishaw, 2002).

La plasticidad no está limitada a los que sabemos y podemos hacer, también depende de mecanismos específicos del neurodesarrollo. Actualmente, sabemos que existen mecanismos expectantes de la experiencia y mecanismos dependientes de la experiencia. Los primeros se refieren a que el desarrollo sináptico requiere de tipos específicos de estimulación sensitiva para la organización de los circuitos en la corteza (Kolb y Wishaw, 2002). Los mecanismos



Plasticidad cerebral

Capacidad del tejido cerebral para modificar su propia estructura y función, según cambios en el cuerpo o en el ambiente externo (Society for Neurosciences, s. f).

Coste marginal

Formulación que propone que las diferencias observadas en el desempeño en tareas cognitivas de diferentes sujetos permiten explicar de forma diferencial el avance y progresión o recuperación del daño cerebral.

dependientes de la experiencia, por su parte, se refieren a la manera en que se forman sinapsis como resultado de la experiencia particular del sujeto con el mundo que lo rodea (Kolb y Wishaw, 2002). Muchas de las sinapsis son resultado de estos últimos mecanismos y es por eso que nuestro cerebro es cambiante.

Teniendo en cuenta lo expuesto, ya seas un psicólogo educativo, un psicólogo clínico o un psicólogo en una institución prestadora de servicios de salud, entender cómo el entorno afecta el desarrollo cerebral te brindará una oportunidad diferente de comprender la forma en que funciona el cerebro y las múltiples posibilidades que tienes de intervenir sobre estos procesos, así tu trabajo resultará enriquecido por tus conocimientos sobre la plasticidad cerebral.

Por otro lado, la plasticidad cerebral permite entender en parte cómo funcionan los mecanismos de memoria, cómo el sueño como proceso vital favorece los procesos de plasticidad y, en general, cómo los procesos motivacionales afectan la manera en que el cerebro se desarrolla y adapta a las condiciones del entorno (Kolb y Wishaw, 2002).

Comprender este tipo de procesos y la relación entre cerebro y entorno también nos permite entender la forma en que se configuran los aprendizajes en los sujetos y nos aproxima a la idea de que cada cerebro es único, dado que, a pesar de compartir características anatómicas, cada uno está constituido por diferentes conexiones, las cuales dependen de la experiencia del sujeto. De allí que todos seamos tan diferentes, incluso viviendo

en la misma casa y desarrollándonos en entornos similares. Cada cerebro es único en virtud de esa experiencia que nos va haciendo únicos (Seung, 2012).

En este punto ha quedado claro que el hecho de tener un cerebro implica que somos seres adaptables y sensibles a las condiciones del ambiente y que, por tanto, entre más conozcamos a qué se deben estos cambios podremos generar mejores intervenciones clínicas y programas educativos, preventivos y de promoción de hábitos saludables que impacten positivamente a las personas. Asimismo, este tipo de conocimiento redundará en una práctica apropiada de la psicología y mejores hábitos de vida, dado que cuando entiendes de manera diferente la forma en que los diversos aspectos del entorno y del ciclo vital pueden llegar a afectar el desarrollo, comprendes que las posibilidades de mejorar ese proceso están en tus manos.

En este eje, la intención es que relaciones lo que vas aprendiendo en la asignatura con problemáticas propias de tu quehacer como psicólogo. Es importante que te aproximes a casos clínicos para entender cómo el ambiente pudo haber influido con elementos propios de la biología de las personas para generar un efecto específico: por ejemplo, cómo el consumo de alcohol puede afectar el desarrollo de un feto y causar alteraciones del neurodesarrollo que redundan en alteraciones de la conducta (Vall, Salat-Batlle y García-Algar, 2015).

Hambre y conducta de consumo



En este apartado responderemos: ¿qué inicia la conducta de comer?, ¿cuál es el sentido de alimentarse?, ¿cuáles son los elementos básicos de una dieta balanceada? Para ampliar esta información, te recomendamos observar la siguiente videocápsula:

 **Video**

La fisiología del hambre y la saciedad.
<https://www.youtube.com/watch?v=CGWYJ0LGDN0>

Conducta de ingesta

Una de las primeras preguntas que nos viene a la cabeza cuando pensamos en la alimentación es: **¿por qué comemos?** La respuesta está relacionada con que, como señalan Petri y Govern (2006), después de que como organismos alcanzamos independencia del medio, ya no dependiendo directamente de él, sino generando depósitos de energía y lípidos, avanzamos como especie. La ingesta nos permite mantener el balance energético para disponer de los recursos inteligentemente.

Constantemente escuchamos que el cerebro consume la mayor parte de los recursos del organismo (Carlson, 2014) y así es: **nuestro cerebro suele gastar mucha de la energía del cuerpo manteniendo el funcionamiento de los sistemas a punto.** Eso quiere decir que, incluso durante el sueño, el cerebro está activo y consumiendo energía; asimismo, cuando no estamos realizando ningún tipo de tarea que involucre demanda cognitiva, sino simplemente estamos despiertos, pero con los ojos cerrados, nuestro cerebro está consumiendo más energía que el resto del cuerpo, debido a que debe mantener el latido del corazón, el movimiento de las vísceras y el estado de activación cortical para poder recuperar el estado de alerta en caso de que sea necesario.

La alimentación y el consumo de líquidos son el resultado de un complejo mecanismo de regulación que se encarga de garantizar que las cantidades de energía, líquidos y nutrientes que se gastan y se ahorran se adecúan a las exigencias del organismo. Antes de hablar de ingesta de sólidos o de líquidos hay que hablar de los sistemas reguladores, que son los que se encargan de garantizar que se consume lo que se necesita; lo que no, se elimina.

Mecanismos reguladores

Los sistemas son una interacción entre elementos que trabajan coordinadamente en función de una tarea común (Petri y Govern, 2006). El aspecto de regulación aparece cuando el sistema es capaz de establecer un mecanismo de retroalimentación que indique si es necesario iniciar acciones correctivas, de mantenimiento o detener la acción en curso.

En el caso de la ingesta de sólidos y líquidos, Carlson (2014) señala que un mecanismo regulador fisiológico se encarga de conservar las características del organismo constantes para disminuir el daño inducido por la variabilidad del medio (por ejemplo, podemos conservar la hidratación del cuerpo, incluso cuando el agua en el ambiente es escasa).

El mecanismo regulador requiere de cuatro elementos básicos (Carlson, 2014):

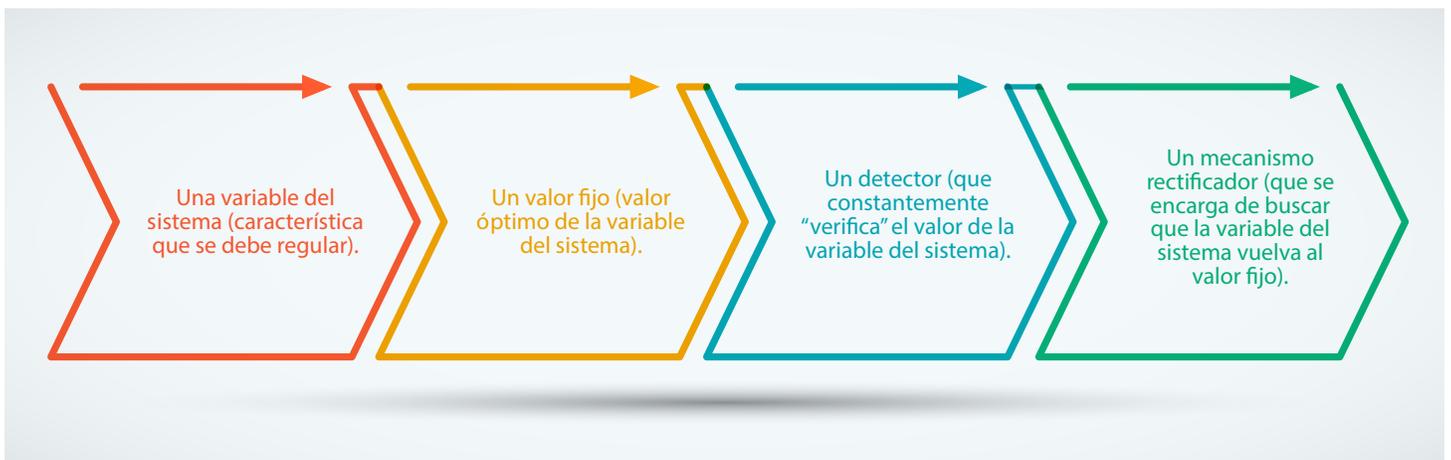


Figura 1.
Fuente: Carlson (2014)

Este mecanismo es controlado a través del mecanismo de retroalimentación negativa, que funciona deteniendo el sistema cuando este ha vuelto al valor óptimo; es decir, la retroalimentación negativa funciona deteniendo el sistema cuando este ha hecho apropiadamente su trabajo.

La conducta de ingesta sigue el principio de **retroalimentación negativa**, que constituye la forma en que después de sentir necesidad de ingerir algún tipo de sustancia (sólida o líquida) necesitamos detenernos, puesto que nos sentimos saciados. Es fácil entender que tenemos dos sistemas que funcionan por separado: mecanismos de ingesta y mecanismos de saciedad.



Retroalimentación negativa

Retroalimentación negativa: característica de los sistemas reguladores que implica que una vez se ha logrado el valor o desempeño para el que se ha iniciado una actividad, la actividad se detenga (Carlson, 2014).

Ingesta de sólidos

¿Qué pone en marcha la conducta de comer? Para muchos, la respuesta obvia es “la sensación de hambre”; sin embargo, esto nos remite al mismo problema: ¿qué provoca el hambre? La respuesta no se limita a una sola variable, sino a varios factores: por ejemplo, el elemento social o ambiental puede provocarnos hambre, ya que a veces, incluso en situaciones en las que no tenemos mucho apetito, si estamos rodeados de gente que come, es probable que consumamos alimento. También es probable que en situaciones en las que las personas están comiendo porciones muy grandes, comamos de más por encima de nuestros deseos. Las señales ambientales (el olor de la comida o la hora del día) pueden ser factores inductores del apetito.



Figura 2.
Fuente: shutterstock/288230111

Existen otro tipo de señales de orden fisiológico asociadas al funcionamiento de los órganos internos: el estómago y el intestino cobran gran importancia en este proceso de inicio de la conducta de ingesta. La ingesta inicia gracias a una señal química secretada por el aparato digestivo: la **grelina**. Esta sustancia actúa como mensajero entre el sistema digestivo y el cerebro y permite que se active el sistema de búsqueda de alimento. Dentro de sus actividades, se ha visto que la administración de grelina en humanos y otras especies promueve la ingesta y la disminución del metabolismo de las grasas (Carlson, 2014). Así, tenemos que nuestro cuerpo, además de responder a señales del ambiente externo, responde a señales internas como la liberación de sustancias químicas inductoras del hambre. La grelina no es la única señal inductora de apetito, de hecho, según señala Carlson, esta actúa como una inductora del hambre a corto plazo. Asimismo, Carlson menciona que la inducción del apetito, dada la importancia evolutiva de la comida para mantener el balance energético de los organismos, no depende de solo un mecanismo, lo que hace la ingesta altamente sofisticada y compleja.



Grelina

Hormona producida por las células del estómago y del cerebro. Esta sustancia aumenta la ingesta de alimento (Carlson, 2014).

En la misma vía de la regulación del equilibrio del organismo encontramos las señales metabólicas (Carlson, 2014), que dependen de la cantidad de glucosa y lípidos en sangre: la lipoprivación es generada por la disminución de ácidos grasos en sangre. En ese sentido, hace referencia a la necesidad de ingerir grasas para mantener el nivel energético del cuerpo; por su parte, la glucoprivación hace referencia a la privación de azúcares y, por tanto, a un descenso en el nivel de azúcar en sangre. Este tipo de señales se activan por

dos sistemas detectores: los que están ubicados en el cerebro son de tipo glucoprívico (es decir, reaccionan al nivel bajo de azúcar); por su parte, en el hígado contamos con receptores para glucoprivación y lipoprivación, dado que el hígado hace uso de los dos tipos de insumo para proveer energía a los organismos. Los receptores ubicados en el cerebro se encargan de verificar los niveles de glucosa en el sistema nervioso central, mientras que el hígado se encarga de verificar los niveles de nutrientes en el resto del organismo (Carlson, 2014).

La conducta de ingesta y su inicio son procesos complejos mediados por diferentes mecanismos. Así como el proceso inicia también debe terminar, es por eso que deben considerarse partes de los mecanismos de ingesta que cuentan con igual importancia: las señales y los sistemas que detienen la conducta de comer que, en este caso, se denominarán **mecanismos de saciedad**. Estos mecanismos resultan ser tan sofisticados y complejos como los de estimulación del apetito. Un incorrecto funcionamiento de los mecanismos de saciedad puede causar que el organismo ingiera más o menos comida y esto puede hacer que los mecanismos energéticos y de regulación conductual se vean sustancialmente alterados, lo cual produce que el organismo coma menos o coma de más.



Mecanismos de saciedad

Mecanismos de saciedad: mecanismos químicos y físicos que se encargan del control de la ingesta, deteniéndola cuando es suficiente la cantidad de comida ingerida (Carlson, 2014).

Los mecanismos de saciedad responden a señales de corto y largo plazo. Dentro de las primeras contamos con aquellas que provienen del contacto con los alimentos: esto depende tanto de la cantidad de nutrientes como de la apariencia del material a ingerir. Es fácil entender las señales vinculadas con la retroalimentación visual, gustativa y olfativa de los alimentos y cómo estas pueden ser inductoras de la sensación de satisfacción del apetito: por ejemplo, un alimento que “nos hace agua la boca” o que “se ve rico” tiene mayor probabilidad de dejarnos satisfechos que un alimento que “no nos provoca” (Carlson, 2014).

Asimismo, contamos con una serie de señales gástricas dependientes de órganos del sistema digestivo, por ejemplo, el estómago, que reaccionan al volumen (tamaño) y a la naturaleza química (contenido nutricional) de los alimentos. Los intestinos cuentan con receptores de nutrientes, es decir, que tienen la capacidad de identificar las propiedades nutricionales de los alimentos ingeridos, según Carlson (2014). Se ha visto que las neuronas que llevan información del duodeno al cerebro se activan en respuesta a la presencia de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos. El duodeno se encarga de secretar una hormona llamada **colecistoquinina**, la cual se libera cuando se identifica que en el alimento hay grasas. Al ser inyectada, disminuye la ingesta de alimento enviando señales a través del nervio vago, que transmite los mensajes de saciedad al cerebro.



Colecistoquinina

Hormona segregada en el duodeno, cuya función es disminuir la ingesta, a través de la disminución de la motilidad intestinal y contracción de la vesícula biliar (Carlson, 2014).

Las células del tubo digestivo, específicamente las del intestino delgado, secretan péptido YY (PYY), cuya liberación, al parecer, se da de manera proporcional a la cantidad de calorías en el alimento, lo que significa que entre más calórico sea un alimento, más PYY se secreta para fomentar la saciedad.

Como parte de las señales asociadas con el sistema digestivo se encuentra el hígado, que, de alguna manera, constituye la última fase de la saciedad, ya que mantiene y extiende las señales de saciedad provistas por las señales de las vías digestivas. El hígado, mediante la secreción de insulina, favorece la metabolización de la glucosa y permite que los nutrientes se almacenen en las células adiposas. Se ha identificado que el cerebro cuenta con receptores de insulina, lo que involucra la

hormona como un posible mecanismo de saciedad.

Como se había expresado, hay señales de saciedad a corto y largo plazo. Las señales a largo plazo parecen venir del tejido adiposo, particularmente de la leptina, que es una sustancia secretada por las células grasas del organismo que tiene efectos sobre el metabolismo y la ingesta, fomentando su detención cuando hay una alta ingesta de grasas.



Péptido YY (PYY)

Mecanismos de saciedad: mecanismos químicos y físicos que se encargan del control de la ingesta, deteniéndola cuando es suficiente la cantidad de comida ingerida (Carlson, 2014).

Mecanismos cerebrales de la ingesta

La conducta de ingesta es un sistema complejo y sofisticado, por lo tanto, diferentes estructuras cerebrales están involucradas en su control. Algo notable es que las estructuras encargadas del proceso de ingesta son prioritariamente estructuras de la subcorteza, lo que implica que son filogenéticamente más antiguas, de lo que se deriva la importancia de la alimentación para la supervivencia de los organismos. Las estructuras más importantes en el control de la ingesta son el tronco encefálico y el hipotálamo, núcleos que secretan sustancias transmisoras encargadas del inicio y la detención de la ingesta. Así, la ingesta depende de un intrincado proceso de comunicación química y cerebral.

El tronco encefálico está vinculado con la conducta de ingesta. Las neuronas del tronco ubicadas en el área postrema y el núcleo del tracto solitario suelen provocar la conducta de ingestión de alimento cuando son estimuladas; asimismo, lesiones en esta área detienen la alimentación que depende de mecanismos glucoprívicos y lipoprívicos. El área postrema y el núcleo del tracto solitario reciben aferencias (entradas de información) que vienen desde la lengua y órganos internos (estómago, duodeno e hígado), desde donde provienen las señales de saciedad a corto plazo. Los receptores de glucosa del tallo cerebral se activan en presencia de azúcares y, por tanto, generan flujo de información hacia las regiones del prosencéfalo asociadas al control de la alimentación y los procesos metabólicos (Carlson, 2014).

El hipotálamo, que cuenta con una importancia sustancial en los procesos vitales, es clave en el proceso de ingesta y saciedad. Frente al primer proceso (ingesta), se ha encontrado que el hipotálamo lateral secreta la hormona concentradora de melanina (HCM) y orexina, sustancias que promueven la ingesta y hacen más lento el metabolismo. El aumento de estas sustancias genera búsqueda e ingestión de alimento. En comunicación con el hipotálamo lateral se encuentra el núcleo arqueado del hipotálamo, que secreta neuropéptido Y, cuya liberación estimula el consumo de alimento. Las células secretoras de NPY son sensibles a las señales inductoras de hambre y a las de saciedad. En la región ventrolateral del bulbo hay neuronas que liberan NPY y hacen sinapsis con las neuronas del núcleo arqueado. Estas neuronas

reaccionan a hambre de tipo glucoprívico (Carlson, 2014). Por otro lado, la grelina, un mensajero químico cuyo efecto es inducir la ingesta, actúa sobre receptores de NPY, modulando su actividad. Las conexiones entre el núcleo arqueado del hipotálamo lateral y el núcleo paraventricular tienen un efecto sobre la liberación de insulina. Además de NPY, las neuronas del hipotálamo liberan otra sustancia transmisora: la proteína asociada a agoutí (AGRP, por sus siglas en inglés), que promueve la ingesta (Carlson, 2014). La liberación de MCH y orexina se encuentra afectada por la liberación de los endocannabinoides, sustancias endógenas que promueven la ingesta de manera indirecta al actuar sobre las sustancias promotoras del apetito (Carlson, 2014).

Mecanismos cerebrales de la saciedad

El hipotálamo juega un papel clave en la modulación de la ingesta. Como se conocen sus efectos sobre el apetito, se presentará su papel en la saciedad.

En primer lugar, vale señalar que la sustancia encargada de la saciedad es la **leptina**, que inhibe la ingesta y acelera el metabolismo. Sus efectos se dan gracias a que se une a receptores en el cerebro, particularmente los de las neuronas que liberan NPY y AGRP. Cuando la leptina se une a estos receptores, la liberación de NPY y AGRP se inhibe y, como resultado, disminuye la secreción de MCH y orexina. Al parecer, dentro de los efectos de la leptina se encuentra la disminución de la sensibilidad de los receptores sensoriales a las propiedades físicas de la comida (olor, sabor, textura) (Carlson, 2014).



Leptina

Hormona que se libera a través del tejido adiposo, cuyas actividades son disminuir la ingesta y acelerar el metabolismo a través de la inhibición de las neuronas del núcleo arqueado del hipotálamo, que liberan NPY (Carlson, 2014).



Instrucción

En este momento, voy a invitarte a que observes atentamente el mapa conceptual sobre la regulación de la conducta de ingesta en los recursos de aprendizaje del eje, en el que encontrarás de manera detallada e interactiva la explicación de este proceso.

En el núcleo arqueado del hipotálamo, además de las sustancias ya mencionadas (NPY y AGRP), se liberan dos sustancias cuya función es la modulación del apetito, disminuyendo la ingesta (estas sustancias se llaman anorexígenas, porque suprimen la ingesta). Una de ellas es la CART (por su nombre en inglés que se traduce como transcripción regulada por amfetamina y cocaína). Cuando se administra alguna de estas sustancias a un sujeto experimental, el apetito disminuye y la CART aumenta.

Asimismo, cuando los animales están en privación de alimento sus niveles de CART disminuyen. Las proyecciones de las neuronas secretoras de CART van hacia otros núcleos hipotalámicos, a la sustancia gris periacueductal y a las vías de la médula espinal que tienen control sobre el sistema nervioso autónomo. Las neuronas CART del núcleo arqueado del hipotálamo son excitadas por la leptina, lo que permite establecer una asociación entre su activación y su efecto inhibitor del apetito. Adicionalmente, las neuronas que liberan CART secretan una hormona llamada α -melanocito-estimulante (α -MSH, por sus siglas en inglés), cuyos efectos están relacionados con la disminución del apetito. Las neuronas que secretan CART y α -MSH son estimuladas por la leptina, mientras que las que secretan NPY y AGRP son inhibidas por ella. Por su parte, el PYY también tiene un efecto inhibitor sobre las neuronas que secretan las señales inductoras del apetito (NPY, AGRP) (Carlson, 2014).



Visitar página

Neurobiology of hyperactivity and reward: agreeable restlessness in anorexia nervosa. Anton J. W. Scheurink, Gretha J. Boersma, Ricard Nergårdh y Per Södersten. <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0031938410001447>.

Sed e hidratación

Los mecanismos de ingesta de líquidos también obedecen a principios de regulación negativa: cuando hemos recibido suficiente líquido y los valores críticos han regresado a sus niveles, la conducta de ingesta de líquido se detiene.

Constantemente, hemos escuchado que somos 80 % agua y que, por lo tanto, una buena parte de nuestro cuerpo requiere de los niveles de agua para funcionar correctamente. Sin duda, nada más importante que la ingesta de líquidos que mantengan los balances apropiados entre los líquidos intravascular, intersticial e intracelular. Nuestro cuerpo no solo tiene agua. Sabemos que dependemos de diferentes sustancias como sodio, potasio, cloro, calcio y otros nutrientes que circulan en nuestro cuerpo a través de la sangre. En este caso, el agua en el que se transportan esos nutrientes actúa como

solvente (es decir, la sustancia en la que están suspendidas las moléculas), mientras que los minerales y nutrientes que viajan a través de ella se llaman solutos (es decir, lo que está disuelto). La química corporal depende del equilibrio de solutos y el solvente en el cuerpo y es por eso que disponemos de mecanismos de regulación de la cantidad de líquidos que se consumen.

Teniendo en cuenta que disponemos de dos mecanismos para controlar la ingesta de líquidos, se presentarán los dos tipos de sed: sed osmótica y sed volémica. El primer tipo de sed ocurre cuando el líquido intersticial se hace rico en solutos (es decir, hay poco líquido en comparación con los minerales que circulan en él). Este fenómeno provoca un tipo de sed osmótica, debido a que la célula pierde líquido para tratar de nivelar la cantidad de agua en el líquido intersticial y restablecer el equilibrio hídrico de la célula (Carlson, 2014). De acuerdo con lo anterior, existen células especializadas en la detección de cambios en la hidratación de las células del cuerpo, estas células se denominan **osmorreceptores** y se encuentran ubicadas en el órgano vasculoso de la lámina terminal (OVLT) y en el órgano subtrigonal (OST). Tiene sentido que estos osmorreceptores, al ser detectores de humedad, estén ubicados alrededor de los ventrículos (por eso se dice que son periventriculares) (Carlson, 2014).

Al activarse, los osmorreceptores de OVLT promueven la búsqueda e ingesta de líquido y, probablemente, esta respuesta de sed está mediada en parte por la corteza cingulada anterior, que está más relacionada con la disminución de la incomodidad asociada a la sed y un poco menos con la vuelta de los valores a sus niveles óptimos (Carlson, 2014).

La sed volémica se debe a pérdidas en el volumen sanguíneo, ya sea por hemorragias o por pérdidas masivas de líquido, que cambian el flujo de sangre, particularmente a nivel del riñón. Cuando esto pasa, el sistema renina angiotensina se pone en marcha para corregir la baja en el flujo sanguíneo, generando sed a causa de los efectos de la angiotensina II sobre los receptores del OST. La sed volémica va acompañada de una necesidad por consumir productos con sal y un incremento en la tensión arterial, a causa de la vasoconstricción generada, con el fin de retener agua y sodio para recuperar el volumen sanguíneo. Los receptores del OST proyectan sus axones al núcleo preóptico mediano, también en la lámina terminalis. Al parecer, el núcleo preóptico mediano es el que se encarga de integrar los estímulos físicos asociados a los dos tipos de sed, ya que, además de responder a la actividad de los osmoreceptores en OST, se activa en respuesta a las señales generadas por sed osmótica que provienen de OVLT. Igualmente, recibe la información del núcleo del fascículo solitario, que transmite la información desde los **barorreceptores** auriculares (receptores que identifican cambios en la presión, de ahí su raíz **baro**; son receptores porque se especializan en recibir y transducir información y son auriculares porque se encuentran en las aurículas del corazón), lo que es una señal asociada a la sed volémica (Carlson, 2014).



Osmorreceptores

Células del sistema nervioso que se encargan de identificar los cambios en la concentración de solutos en el líquido intersticial a su alrededor (Carlson, 2014).

Barorreceptores

Células del cuerpo sensibles a variaciones en la presión sanguínea (Portalesmedicos, 2017).

Brown, T. P., Rumsby, P. C., Capleton, A. C., Rushton, L. y Levy, L. S. (2006). Pesticides and parkinson's disease. Is there a link? *Environmental Health Perspectives*, 114(2), 156-164.

Carlson, N. (2014). *Fisiología de la conducta*. Madrid, España: Pearson.

Cirulli, F., Berry, A. y Alleva, E. (2003). Early disruption of the mother-infant relationship: effects on brain plasticity and implications for psychopathology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(1), 73-82.

Esteller, A. (2009). *El tiempo, sus ritmos, el sueño y sus ensueños*. Salamanca, España: Universidad de Salamanca.

González, A. y Matute, H. (2013). *Cerebro y drogas*. Ciudad de México, México: Manual Moderno.

Hoiland, E. y Chudler E. (s. f.) *Brain plasticity: what is it?* Recuperado de <https://faculty.washington.edu/chudler/plast.html>

Kolb, B. y Wishaw, I. Q. (2002). *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona, España: Editorial Labor.

Petri, H. y Govern, J. (2006). *Motivación: teoría, investigación y aplicaciones*. Ciudad de México, México: Thompson.

Pinel, J. (2001). *Biopsicología*. Madrid, España: Prentice Hall.

Portalesmedicos. (2017). *Medicopedia*. Recuperado de https://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Barorreceptor

Scheurink, A., Boersma, G., Nergårdh, R. y Södersten, P. (2010). Neurobiology of hyperactivity and reward: agreeable restlessness in anorexia nervosa. *Physiology & Behavior*, 100(5), 490-495.

Society for Neurosciences (s. f.) *What is brain plasticity?* Recuperado de <http://www.brainfacts.org/about-neuroscience/ask-an-expert/articles/2012/what-is-brain-plasticity>

Södersten, P., Bergh, C. y Zandian, M. (2006). Psychoneuroendocrinology of anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*, 31(10), 1149-1153.

Vall, O., Salat-Batlle, J. y García-Algar, O. (2015). Alcohol consumption during pregnancy and adverse neurodevelopmental outcomes. *Journal of Epidemiology and Community Health*. Doi: <http://dx.doi.org/10.1136/jech-2014-203938>



www.usanmarcos.ac.cr

San José, Costa Rica