

PLASTICIDAD CEREBRAL Y EXPERIENCIA: FUNDAMENTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA EDUCACIÓN

Margalida Coll Andreu

Dept. Psicobiología i Metodologia de les Ciències de la Salut. Institut de Neurociències. Universitat Autònoma de Barcelona

1. Introducción

¿Cuál es la mejor manera de aprender y de enseñar? ¿Cómo aprovechar al máximo las potencialidades de nuestro cerebro? Ésta y otras preguntas clave para diseñar estrategias pedagógicas requieren la aportación de diversas disciplinas. Una de ellas es la psicobiología, que estudia las bases biológicas de la conducta y los procesos mentales, y, dentro de ella, más específicamente, la neurociencia cognitiva, que tiene por objetivo investigar los mecanismos cerebrales de las funciones cognitivas, así como su relación con otros procesos psicológicos.

En este capítulo se esbozarán algunos datos en relación al funcionamiento del cerebro que pueden resultar relevantes para la planificación de estrategias educativas, aunque cabe remarcar que a la neurociencia cognitiva aún le queda un largo camino por recorrer. Comenzaremos con una breve descripción de los principios generales que guían el desarrollo cerebral y los principales cambios madurativos del tejido cerebral que tienen lugar a lo largo de la infancia y la adolescencia. A continuación se tratarán diversos aspectos relativos a la plasticidad sináptica a lo largo del ciclo vital, por tratarse de un fenómeno clave para el aprendizaje y la memoria, así como para otros procesos mentales. También se hará referencia a las múltiples interacciones entre el bagaje genético y las experiencias del sujeto, a menudo mal entendidas. Finalmente, se describirá sucintamente el desarrollo de ciertos procesos mentales clave para la educación, como el aprendizaje y la memoria y las funciones ejecutivas.

2. Descripción general del desarrollo cerebral

El desarrollo cerebral constituye un proceso extraordinariamente complejo, guiado en gran medida por la expresión ordenada en el tiempo de una enorme cantidad de genes (véase, por ejemplo, Kolb & Wishaw, 2002, para una descripción de los hitos principales del desarrollo cerebral).

Las células del sistema nervioso se forman a partir de una de las tres láminas en que se divide el embrión, el ectodermo, durante un proceso denominado gastrulación. Las células madre de la parte medial del ectodermo proliferan a un ritmo muy elevado, modificando así la morfología y el tamaño de esta lámina, y dando lugar a la placa neural y posteriormente al tubo neural. Las células madre del tubo neural acabarán transformándose en futuras neuronas y células gliales. Las células que se convertirán en neuronas perderán la capacidad de dividirse. Con el fin de conformar las diferentes regiones del sistema nervioso, las neuronas inmaduras deben migrar desde el lugar de nacimiento (generalmente cerca de las regiones más internas del tubo neural) hasta su localización definitiva en el sistema nervioso, y una vez allí unirse con otras neuronas para formar unidades funcionales (núcleos y capas corticales). Así mismo, para que las neuronas inmaduras puedan desarrollar las funciones que las caracterizan deberán adquirir propiedades electrofisiológicas y bioquímicas específicas y establecer contactos sinápticos con otras neuronas. Es decir, las futuras neuronas deberán ser capaces de generar y conducir impulsos nerviosos (potenciales de acción), de liberar tipos concretos de neurotransmisores (las sustancias químicas utilizadas por las células nerviosas para comunicarse entre ellas) y de responder a los mensajes emitidos por otras neuronas. Antes de la formación de conexiones sinápticas es necesario que se desarrolle el axón, una prolongación que surge del cuerpo celular, y que éste se elongue hasta alcanzar la región que contiene las neuronas diana con las que se establecerán las sinapsis. También es necesario que se formen dendritas, otras prolongaciones neuronales especializadas en la recepción de información. La formación de conexiones sinápticas (sinaptogénesis) tiene lugar en diversos momentos a lo largo del desarrollo. Durante los últimos meses de la vida intrauterina y los primeros años de la infancia se formará un número extraordinariamente elevado de sinapsis, pero posteriormente muchas de ellas acabarán desapareciendo, mientras que también se formarán sinapsis nuevas y se modificará el

funcionamiento de las ya existentes. Este proceso, denominado reorganización sináptica, resulta clave para la maduración del cerebro y para la consiguiente evolución de las capacidades mentales. Qué sinapsis serán las que se fortalecerán y cuáles las que desaparecerán es algo que depende en gran medida del patrón de actividad eléctrica de las neuronas y ello a su vez está relacionado con el uso que se haga de las sinapsis.

En diversos momentos del desarrollo, y de manera muy marcada en la etapa perinatal, tiene lugar también un proceso aparentemente paradójico: la muerte celular programada o apoptosis. Este proceso consiste en la muerte de muchas de las neuronas que se habían formado en etapas previas, muerte que se produce como consecuencia de la expresión de genes (los “genes de la muerte”) que activan la autodestrucción. Aunque no se conoce del todo qué eventos activan la expresión de los genes de la muerte, sí se sabe que la apoptosis es más probable en aquellas neuronas que no han sido capaces de establecer sinapsis funcionales y que, por éste u otros motivos, no están expuestas a un nivel suficiente de factores neurotróficos, que son sustancias necesarias para la supervivencia neuronal, la formación de conexiones sinápticas y la plasticidad sináptica. Entre los factores neurotróficos más conocidos se halla el factor de crecimiento nervioso, el primero que se descubrió, gracias a la labor de la investigadora italiana Rita Levi-Montalcini, galardonada con el premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1986. Otro factor neurotrófico que está recibiendo mucho interés últimamente es el BDNF.

Así pues, durante el desarrollo del sistema nervioso se genera un número ingente de neuronas, algunas de las cuales serán selectivamente eliminadas. También se forma un número muy elevado de sinapsis, que posteriormente serán sometidas a un proceso de reorganización. Los fenómenos de reorganización sináptica y apoptosis acaban dando lugar a un tejido nervioso con menos neuronas y menos sinapsis que las formadas inicialmente, pero con un funcionamiento más eficiente.

Otro hito en el desarrollo del tejido nervioso consiste en el hecho de que los axones de algunas neuronas se van recubriendo de una sustancia aislante, la mielina, que aumenta la velocidad de transmisión de información.

A grandes rasgos, el desarrollo y maduración del cerebro se caracterizan por su larga duración y por ocurrir de manera heterocrónica. Así, diversos aspectos del desarrollo tienen lugar no sólo a lo largo de toda la infancia, sino también durante e incluso después de la adolescencia. Además, la maduración sigue ritmos diferentes en diferentes regiones cerebrales. En general, maduran antes las regiones relacionadas con funciones sensoriales, motoras y fisiológicas más básicas, mientras que las áreas relacionadas con funciones cognitivas complejas muestran un *tempo* madurativo mucho más lento. Asimismo, los cambios madurativos del tejido cerebral durante la infancia y la adolescencia se caracterizan también por presentar una reducción del volumen de sustancia gris y un aumento del volumen de la sustancia blanca. La sustancia gris consiste en las partes del tejido nervioso que contienen principalmente cuerpos neuronales y dendritas, además de la mayoría de las sinapsis, mientras que la sustancia blanca está formada básicamente por fibras nerviosas (axones). Desde los últimos meses de la gestación hasta los dos años de vida postnatal hay un incremento muy notable de sinapsis cerebrales. Posteriormente, el número de sinapsis se reduce, lo cual se traduce en una reducción del volumen ocupado por la sustancia gris. Esta reducción es fruto en gran medida de procesos de reorganización sináptica que mejoran la eficiencia del funcionamiento cerebral. Acorde con ello, se ha visto que el cerebro de los niños consume mucha más energía que el de los adultos al realizar determinadas tareas, en parte probablemente porque utiliza muchas sinapsis poco eficientes.

A su vez, el aumento del volumen de sustancia blanca es atribuible en gran medida al aumento de la mielinización de los axones. En algunas regiones cerebrales, especialmente en las áreas relacionadas con las denominadas funciones ejecutivas (planificación, capacidad de inhibición de pensamientos y conductas poco relevantes, gestión de las emociones, etc), este proceso de mielinización tiene lugar hasta bien entrada la tercera década de vida.

3. Plasticidad sináptica

Cómo hemos visto, las sinapsis formadas durante el desarrollo no se mantienen estáticas a lo largo de la vida, sino que una de sus propiedades fundamentales es la plasticidad. El término plasticidad sináptica engloba los cambios estructurales y funcionales que pueden experimentar las sinapsis. La reorganización sináptica es posible gracias a dicha propiedad fundamental.

La plasticidad sináptica involucra mecanismos tanto genómicos como no genómicos. Los primeros comportan cambios en la expresión de determinados genes relacionados con proteínas presentes en las sinapsis y dan lugar a modificaciones perdurables en la función sináptica, e incluso a cambios estructurales de magnitud considerable, como formación de sinapsis nuevas, o desaparición de sinapsis existentes. En cambio, los mecanismos no genómicos implican transformaciones a corto plazo en la configuración de determinadas proteínas sinápticas, que dan lugar a cambios temporales en la función sináptica, pero que no implican ninguna modificación de la expresión génica.

La plasticidad sináptica, y especialmente la que comporta cambios genómicos, involucra cascadas moleculares muy complejas, con la participación de múltiples enzimas y otras proteínas. Entre las sustancias que juegan un papel clave en la plasticidad hay diversos tipos de factores neurotróficos.

En función de su relación con la experiencia, Grenough & Black (1992) clasificaron la plasticidad sináptica en las tres categorías siguientes: 1) independiente de experiencia; 2) expectante de experiencia; y 3) dependiente de experiencia. Cabe aclarar que el término “experiencia” se refiere a un tipo específico de influencia ambiental. Más concretamente, la experiencia hace referencia a la interacción activa entre la persona y su entorno físico y social, e incluye aspectos tan diversos como las informaciones procedentes de los sentidos, la manipulación de objetos, el contacto corporal y visual con otras personas, los premios y castigos recibidos, la observación de la conducta de otras personas, etc.

Según la citada clasificación, la plasticidad independiente de experiencia se refiere a los cambios en el número y/o la función de las sinapsis que se dan como consecuencia de la expresión programada de determinados genes sin que medie factores experienciales. Por ejemplo, la

organización básica de las conexiones sinápticas en niveles inferiores de los sistemas sensoriales no requiere ninguna influencia de la experiencia, y, de hecho, suele producirse antes de que el sistema nervioso en desarrollo esté preparado para captar estímulos sensoriales y responder a ellos.

Por otro lado, la plasticidad sináptica “expectante” de experiencia se refiere a aquellos cambios sinápticos que requieren de ciertas experiencias que son esperables en determinados momentos del desarrollo de una especie. Estos períodos en que “se espera” que el sujeto esté sometido a determinadas experiencias comunes a los miembros de su especie, experiencias que a su vez generan cambios plásticos en el cerebro, se denominan períodos críticos o sensibles. Una vez finalizados dichos períodos críticos la influencia, sobre el cerebro, de estas mismas experiencias u otras de similares será mucho más limitada.

Entre los ejemplos más conocidos de plasticidad expectante de experiencia están los relacionados con la privación sensorial. Entre los trabajos ya clásicos en este ámbito se encuentran los que llevaron a cabo Hubel y Wiesel en relación con el desarrollo de las áreas visuales de la corteza cerebral. Hubel y Wiesel investigaron, en gatos y en monos, los efectos de la oclusión de uno de los ojos poco después del nacimiento y durante un período determinado de tiempo, evitando así que este ojo recibiera estimulación visual. El resultado de dicha oclusión era que el animal no llegaba a desarrollar una visión normal en el ojo tapado. La alteración permanente de la visión se debía a un desarrollo anómalo de la corteza visual primaria causado por la deprivación sensorial. Es decir, el desarrollo normal de la corteza visual requiere inputs visuales durante un período relativamente cerrado (período crítico o sensible), cuya duración varía de una especie a otra. Algo parecido ocurre en otros sistemas sensoriales.

Finalmente, el tercer tipo de plasticidad, la dependiente de experiencia, hace referencia a aquéllos cambios plásticos que se dan como consecuencia de experiencias a lo largo del ciclo vital. Aunque este tipo de plasticidad es máxima durante la infancia y la adolescencia, se mantiene a lo largo de toda la vida, excepto en ciertos trastornos graves del desarrollo y en enfermedades neurodegenerativas. Este tipo de plasticidad es el que posibilita el aprendizaje y la memoria.

Por ejemplo, si se entrena a un animal en una tarea que comporta movimientos repetitivos de algunos de los dedos de la mano, acabará produciéndose una reorganización en el número y función

de las sinapsis de las áreas de la corteza cerebral que controlan la actividad de los dedos entrenados. De manera parecida, las habilidades que vamos adquiriendo con la práctica provocan cambios en las sinapsis de diversas regiones cerebrales. Incluso la mera observación de los movimientos ejecutados por otras personas durante la realización de determinadas tareas motoras puede provocar ciertas modificaciones en la actividad neuronal que facilitan la posterior adquisición de habilidades parecidas. Es decir, aprendemos haciendo, pero también aprendemos observando hacer a los demás.

La plasticidad sináptica, y especialmente la relacionada con la experiencia, puede contribuir a la reorganización cerebral que ocurre después de la lesión en ciertas regiones neurales o tras la privación sensorial causada, por ejemplo, por la ceguera o la sordera. Así, se ha visto que la región de la corteza cerebral que procesa estímulos visuales en las personas videntes suele procesar estímulos auditivos o táctiles en las personas con ceguera congénita o precoz. Por ejemplo, la lectura en braille (una tarea que involucra el tacto y el control motor), puede activar las áreas “visuales” del cerebro en los ciegos.

Otro caso parecido es el de las personas con sordera precoz. En este caso, es habitual que las áreas cerebrales que generalmente procesan estímulos auditivos suelen procesar estímulos de otras modalidades sensoriales (táctiles o visuales, principalmente). El avance en las técnicas de implantes cocleares que ha tenido lugar en los últimos años también ha permitido estudiar si los efectos, sobre la organización cerebral, de la sordera temprana pueden revertir cuando se recupera la audición mediante implantes. Diversos estudios han puesto de manifiesto que si los implantes son colocados en los primeros años de vida (según parece, lo ideal es que se coloquen antes de los 3 años), las áreas cerebrales auditivas vuelven a recuperar parcialmente su función, y a participar en la percepción auditiva (cabe remarcar, sin embargo, que los inputs auditivos proporcionados por los implantes no son idénticos a los inputs auditivos normales, por los que no resultaría lógico esperar que la organización de las áreas auditivas tras un implante dé lugar a áreas cerebrales auditivas similares a las de las personas oyentes). En cambio, si los implantes se colocan a edades más avanzadas, los aspectos más complejos de la percepción auditiva no se recuperan completamente. Esto sugiere que el desarrollo normal de algunos aspectos complejos de la percepción auditiva requiere que los niños experimenten estímulos auditivos durante los primeros años de vida (aunque

se desconoce la duración de este período “crítico”, parece que su límite superior oscila entre los 4 y los 7 años).

4. El clásico debate nature vs. Nurture

Como se ha indicado con anterioridad, el desarrollo del cerebro se halla bajo un estricto control genético. Por supuesto, esto no quiere decir que los procesos del desarrollo sean inmutables. Para dar lugar al rasgo codificado por ellos, los genes deben expresarse. En caso contrario, se mantienen “silenciosos”. Además, el ritmo de expresión de un determinado gen puede variar a lo largo del tiempo y en función de una serie de circunstancias. Así, la expresión de un gen puede ser el resultado programado de la expresión de otros genes en momentos concretos del desarrollo, pero también puede estar influido por determinados factores ambientales: físicos (radiaciones, etc), químicos (medicamentos, sustancias nutritivas...), etc. Asimismo, la expresión génica puede estar influida por diversas experiencias. A través de su influencia sobre la expresión de determinados genes, las experiencias pueden modificar los detalles que terminarán de perfilar la configuración del cerebro. Así pues, aunque es obvio que la dotación genética impone límites muy definidos a las potencialidades físicas y mentales, aprovechar al máximo estas potencialidades, o desaprovecharlas, así como potenciar los aspectos más adaptativos o los más perjudiciales, depende en gran medida de las experiencias vividas.

Uno de los temas más clásicos en el estudio del desarrollo de la conducta y los procesos mentales es el debate entre herencia y ambiente (“Nature vs. Nurture”). La relación entre herencia y ambiente (o, en sentido más restringido, entre herencia y experiencia) es a menudo malinterpretada, puesto que se habla de ambos conceptos (herencia y ambiente) como si se tratara de entidades contrapuestas, cuando en realidad son entidades complementarias y mutuamente influyentes. Así pues, los factores ambientales, mediante su interacción con los genéticos, influyen en la conducta, mientras que las influencias ambientales pueden estar condicionadas genéticamente. La genética del comportamiento ha hecho dos aportaciones clave en relación a la influencia del ambiente (Martí & Darbra, 2006). La primera es que el medio aumenta las diferencias entre personas con genoma parcialmente compartido, por ejemplo, entre hermanos. La segunda es que muchas influencias

ambientales a su vez están influidas por la genética. Ello es debido a que existen tanto correlaciones como interacciones entre la dotación genética y el ambiente.

Respecto a las primeras, Plomin y colaboradores (Plomin, De Fries, McClearn & McGuffin, 2002) han descrito tres tipos diferentes de correlación entre las influencias genéticas y las ambientales, es decir tres tipos de maneras en que los genes pueden controlar la exposición a diferentes ambientes: pasiva, activa y evocativa.

La correlación pasiva hace referencia al hecho de que el ambiente de crianza que reciben los hijos correlaciona positivamente con los genes que éstos reciben de sus padres, es decir, que los hijos experimentan ambientes que correlacionan con sus propias propensiones genéticas. Por ejemplo, los padres muy ansiosos no sólo manifiestan conductas que pueden predisponer a los hijos a la ansiedad, sino que además pueden haberles transmitido genes que aumentan dicha predisposición.

La correlación activa se refiere a que, en función de su genotipo, las personas tienden a seleccionar determinados aspectos del ambiente que les rodea o a captar más influencias de algunos de estos aspectos. Por ejemplo, los hijos con una dotación genética que los predispone a una mayor agresividad tienden a buscar aspectos del entorno donde se destacan las tendencias agresivas. Esto hace que las diferencias entre los hermanos que viven en ambientes compartidos aumenten con el tiempo porque a medida que crecen tienden a buscar aspectos específicos diferenciados del ambiente.

Finalmente, la correlación evocativa o reactiva se refiere al hecho de que cada persona tiende a provocar en otros un trato hacia ellas que varía en función de la manera de reaccionar de uno mismo, lo cual a su vez está influido por factores genéticos. Por ello, a pesar de que los padres puedan considerar que educan a todos los hijos de la misma manera, en realidad ello no suele ser así, sino que la manera que tienen los padres de tratar a cada uno de sus hijos varía en función del temperamento y la manera de comportarse de éstos.

Además de las diferentes correlaciones entre herencia y ambiente, ambos factores también muestran diferentes tipos de interrelación, es decir diferentes tipos de control genético de la sensibilidad al medio ambiente (Moffitt, Caspi & Rutter, 2006; Rutter, 2007). Por un lado, el efecto

del genotipo sobre la conducta depende del entorno concreto de cada persona. Y a su vez, los efectos de los factores ambientales sobre el fenotipo conductual de cada persona dependerán de cuál sea su dotación genética .

Todo ello obliga a replantear el absurdo debate “nature vs. nurture” y sustituirlo por éstos otros dos términos: “genes vía ambiente” (nature via nurture) y “ambiente via genes” (nurture via nature) (Martí & Darbra, 2006).

Una de las interrelaciones entre factores genéticos y ambientales más estudiadas hoy en día es la epigenética. Esta disciplina estudia la manera como los factores ambientales alteran la expresión de los genes, modificando así el fenotipo conductual de las personas. De hecho, los procesos de plasticidad sináptica expectante y dependiente de experiencia son fruto de la epigenética, es decir, de la influencia de factores ambientales (y, más concretamente, de experiencias determinadas) sobre la expresión de genes relacionados con la estructura y el funcionamiento de determinadas sinapsis.

Así pues, un mismo tipo de influencia ambiental o de experiencia puede dar lugar a efectos diferentes en función de la dotación genética de cada persona. Por ello, en las disciplinas que estudian la conducta normal y patológica están cobrando cada vez más relieve las investigaciones sobre el efecto de determinadas situaciones ambientales en personas que presentan variantes de un determinado gen (es decir, polimorfismos) relacionado con el funcionamiento cerebral.

Para ilustrar la compleja interrelación entre la dotación genética y determinadas experiencias (en este caso del ámbito de intervención educativa), citaré uno de los trabajos dirigidos por el profesor Michael Posner (uno de los investigadores más importantes en el campo de las bases neurales de la atención y su desarrollo ontogenético). Concretamente, Posner y sus colaboradores (Rueda, Rothbart, Saccamanno & Posner, 2005) estudiaron el efecto de un programa de intervención diseñado para mejorar la atención en niños de cuatro y de seis años. Tanto antes como después de la intervención, se sometía a los niños a pruebas neuropsicológicas y a tests de inteligencia, registrándose también la actividad de diferentes regiones cerebrales mediante técnicas electroencefalográficas no invasivas. Asimismo, se realizaron pruebas genéticas para determinar si los sujetos eran portadores de un alelo asociado a niveles bajos de atención. La intervención se

basaba en un juego de ordenador y tenía una duración de tan sólo cinco días. Los resultados del estudio indicaron que la intervención mejoraba la ejecución, en diversas pruebas de atención, de los niños de seis años, pero no la de los niños de cuatro años, y que esta mejoría era especialmente marcada en los sujetos portadores del alelo asociado a niveles atencionales deficitarios (es decir, los niños con una dotación genética más desfavorable se beneficiaban más del programa de intervención que los demás). Además, después de la intervención el patrón de activación electrofisiológica de los niños de seis años era similar al de los adultos durante la realización de tareas con elevados requerimientos atencionales, lo cual sugiere que la intervención aplicada podría haber acelerado la maduración de la actividad cerebral.

Aunque la intervención no mejoraba de manera significativa la ejecución de pruebas de atención en los niños de cuatro años, sí que mejoró algunas medidas de los tests de inteligencia. Además, en este grupo de edad el registro electroencefalográfico mostró cambios en el patrón de respuesta de diversas áreas cerebrales relacionadas con las medidas de inteligencia que habían mejorado.

A pesar de que la interpretación de los resultados de este trabajo no es sencilla, resulta interesante constatar como una intervención tan modesta (pero bien fundamentada en sólidos conocimientos neuropsicológicos) es capaz de modificar tanto la actividad cerebral como ciertos procesos cognitivos. También resulta sugerente constatar que intervenciones de este tipo podrían ejercer un efecto positivo más potente en las personas que, debido a su dotación genética o a otros motivos, son más proclives a padecer deficiencias cognitivas. El estudio también pone de manifiesto que la eficacia de las estrategias educativas depende también, como es bien sabido, del estado madurativo del cerebro en el momento en que se aplican.

5. Desarrollo del aprendizaje y la memoria y de las funciones ejecutivas

Aprendizaje y memoria

La manera de aprender puede variar en función de la tarea que estemos realizando, así como de otros factores. Ello es debido al hecho de que existen diversos tipos de aprendizajes y de maneras de almacenarlos, basados en diversos sistemas de memoria cerebrales.

Aunque la clasificación de los sistemas de memoria sea, sin duda, imperfecta y esté en continua revisión, existe un consenso bastante generalizado acerca de la existencia de dos grandes sistemas cerebrales de memoria: los sistemas de memoria explícita o relacional y los sistemas de memoria implícita. (Squire, 2004; Morgado, 2005).

La memoria explícita se caracteriza por expresarse de manera consciente y se subdivide principalmente en episódica y semántica. La memoria episódica consiste en el recuerdo de acontecimientos, ligados a un eje espacio-tiempo: por ejemplo, ¿qué hice ayer por la mañana, con quien lo hice y dónde? La memoria semántica hace referencia al recuerdo de conocimientos generales; por ejemplo cuáles son los principales ríos europeos o cómo se llama nuestro dentista.

La memoria explícita también se denomina memoria declarativa, ya que, en humanos, puede ser declarada, y memoria relacional, por ser el resultado del aprendizaje relacional, una forma compleja y filogenéticamente nueva de aprender, consistente en el análisis, comparación y contraste entre de diferentes tipos de información. Las estructuras cerebrales que juegan un papel más relevante en la memoria explícita son la formación hipocampal (clave, sobretodo, para la memoria episódica) y otras regiones adyacentes del lóbulo temporal medial. (Figura 1).

Por su parte, la memoria implícita es la información que nos permite ejercer hábitos cognitivos y motores. Su expresión es en gran medida automática, inconsciente y difícil de verbalizar. Se adquiere gradualmente y se perfecciona con la práctica. Incluye una amplia variedad de capacidades, como aprendizajes perceptivos, aprendizajes motores (por ejemplo, montar en bicicleta) o los condicionamientos clásico e instrumental. Las estructuras más importantes de la memoria implícita son el complejo amigdalóide, el cerebelo o el neocórtex, así como algunas regiones sensoriales de la corteza cerebral) (Figura 1).

Es evidente, según esta definición, que muchos tipos de memorias implícitas requieren una práctica repetida para lograr automatizar el conocimiento, agilizándolo y, por tanto, reduciendo progresivamente el esfuerzo requerido. Por lo que respecta a los aprendizajes de tipo explícito, a veces pueden adquirirse a partir de una sola experiencia. Ahora bien, su naturaleza relacional y la capacidad de ser expresada de manera flexible (es decir, en situaciones que no son idénticas a la experiencia original), indica que este tipo de memoria puede consolidarse mejor si se incide en

estrategias que promuevan el establecimiento de relaciones entre diferentes aspectos. Por ejemplo, para mejorar la expresión flexible de los aprendizajes, pueden resultar de gran utilidad estrategias como relacionar los nuevos aprendizajes con otros previos y en contextos diferentes, trabajar por proyectos que requieran relacionar y utilizar los conocimientos de diferentes disciplinas y, asimismo, aplicar lo aprendido no sólo en el aula, sino también en situaciones reales o en entornos virtuales que simulan situaciones reales.

A pesar de que conceptualmente resulta de gran utilidad hablar de diferentes sistemas de memoria, en la práctica estos dos grandes sistemas trabajan de manera muy relacionada. A menudo se da el caso de que en el transcurso de un aprendizaje, el cerebro vaya activando primero un tipo de sistema y luego el otro, o que unas personas tengan más tendencia a utilizar preferentemente uno de los dos sistemas en unas determinadas situaciones, mientras que otras personas utilicen más a menudo el otro. Como bien saben los maestros, cada niño tiene diferentes maneras de aprender y, por tanto, las estrategias pedagógicas no muestran la misma eficacia en diferentes personas, ni siquiera en la misma persona en diferentes momentos.

Tanto la memoria implícita como la explícita muestran cambios madurativos a lo largo de la infancia y la adolescencia, cambios que resultan posibles gracias a la maduración no sólo de las estructuras neurales más directamente relacionadas con la memoria, sino también de las estructuras relacionadas con funciones ejecutivas (memoria de trabajo, planificación, capacidad de inhibición de pensamientos y acciones, etc), refinamiento motor, lenguaje, conocimientos semánticos, capacidad de representación espacial, etc. (Coll-Andreu & Torras-Garcia, 2005).

Algunos tipos de memoria implícita aparecen de manera muy precoz, pudiendo darse ya incluso en la etapa prenatal. Así, se ha demostrado la existencia de condicionamiento clásico en la etapa prenatal en diversos mamíferos. Aunque los escasos estudios llevados a cabo al respecto en humanos no permiten alcanzar una conclusión definitiva al respecto, es altamente probable que el condicionamiento clásico también aparezca durante las últimas semanas de la vida intrauterina en nuestra especie. Durante los primeros meses de vida, las características de este tipo de aprendizaje se van modificando, dando lugar progresivamente a un patrón maduro.

En los primeros días de vida también hay constancia de la existencia de fenómenos de condicionamiento operante, como los que pusieron de manifiesto los trabajos, ya clásicos, de De Casper y colaboradores. Por ejemplo, DeCasper & Spence (1991) lograron que neonatos de uno a 3 días de vida succionaran un chupete con una determinada frecuencia (y no con frecuencias diferentes a ésta), asociando dicha frecuencia de succión con la aparición de una grabación de la voz de la madre filtrada (simulando la manera como se supone que se percibe dicha voz en el útero) o de grabaciones de textos y música a los que habían sido expuestos antes del nacimiento. Los resultados de los trabajos de DeCasper y sus colaboradores indican, pues, que los bebés, además de mostrar condicionamiento instrumental, reconocen algunos de los estímulos auditivos captados a nivel prenatal y, en general, muestran preferencia por ellos.

A partir de entrenamientos basados en parte en el condicionamiento instrumental, Carolyn Rovee-Collier y sus colaboradores han puesto de manifiesto que la duración del recuerdo aumenta con la edad, como era de esperar, y que en el bebé el recuerdo es altamente dependiente del contexto (véase, por ejemplo, Rovee-Collier, 1997). Es decir, la misma situación estimular puede no ser recordada si el contexto en que se muestra es diferente al del entrenamiento.

Otro tipo de aprendizaje implícito es el denominado “priming”, que consiste en una facilitación de la identificación de estímulos que se presentan fragmentados cuando éstos han sido presentados previamente de manera completa. Según parece, el priming, que requiere la activación de diversas áreas de la neocorteza asociativa, se desarrolla de manera gradual desde los 2-3 meses hasta los cuatro años, aunque no está claro si este proceso podría continuar experimentando mejoras hasta la adolescencia.

A diferencia de algunos tipos de memoria implícita, la memoria explícita no parece estar presente en el momento del nacimiento, aunque algunas de sus primeras manifestaciones aparecen durante los primeros meses de vida. Es probable que el primer tipo de memoria explícita que aparece ontogenéticamente en los mamíferos sea la memoria de reconocimiento, o al menos alguno de sus componentes. La memoria de reconocimiento consiste en la capacidad para identificar y juzgar la previa ocurrencia de un estímulo (Martí-Nicolovius, 2005). Según algunas teorías, se trataría de un fenómeno dual, con un componente, más primitivo, de familiaridad (memoria de ítem,

sensación poco precisa de haber experimentado el estímulo con anterioridad) y otro componente, más evolucionado, de evocación (recuerdo consciente de haber visto el estímulo con anterioridad, así como de las características del mismo y de los ejes espacio-temporales de la experiencia).

En niños preverbales y en animales una de las maneras de poner de manifiesto la memoria de reconocimiento es el paradigma denominado “comparación de parejas visuales”. Consiste en presentar al niño un estímulo (generalmente, visual, pero también puede ser auditivo) y, al cabo de un tiempo más o menos largo, se vuelve a presentar este estímulo conjuntamente con un segundo estímulo nuevo. Los niños pequeños tienen tendencia a mirar durante más tiempo el estímulo nuevo (preferencia por la novedad), de manera que la diferencia entre el tiempo que están mirando el estímulo nuevo y el conocido se considera una medida de la memoria de reconocimiento. Este tipo de memoria se da de manera muy marcada a partir de las 3-4 semanas de vida, pero en algunos casos se ha observado ya en neonatos de tres días (Fagan, 1973; Pascalis & de Schonen, 1994). La memoria de reconocimiento presenta una lenta evolución, y al principio se caracteriza únicamente por el componente de familiaridad, mientras que el recuerdo consciente de las características contextuales del estímulo aparece de manera mucho más tardía, no madurando prácticamente hasta la adolescencia (Cycowicz, 2000).

Tanto la memoria episódica como la semántica se van perfeccionando muy lentamente hasta la adolescencia y postadolescencia. Dicha evolución no es sólo fruto de cambios evolutivos en la formación hipocampal, sino también de la maduración de las áreas de asociación multimodal de la corteza cerebral. En definitiva, aunque las regiones clave para la memoria explícita son la formación hipocampal y áreas circundantes, el perfeccionamiento de dicha memoria depende también de la maduración de otros procesos, como la capacidad para procesar y relacionar informaciones contextuales (memoria de la fuente o “source memory”), la memoria de trabajo, la metamemoria (autoconocimiento de las características mnésicas propias), las capacidades lógicas deductivas e inductivas, los conocimientos adquiridos previamente, etc.

La etiqueta “funciones ejecutivas” engloba un conjunto de mecanismos de control cognitivo complejo que facilitan las conductas dirigidas a objetivos. Incluyen la memoria de trabajo (conjunto limitado de informaciones que pueden mantenerse temporalmente en la memoria a corto plazo para la ejecución de tareas en curso), la flexibilidad cognitiva, la capacidad de inhibir informaciones irrelevantes, el autocontrol, etc. (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, Howerter, & Wager, 2000). Estas funciones resultan especialmente relevantes en situaciones que demandan concentración, capacidad de planificación, resolución de problemas, coordinación, elección consciente entre alternativas competitivas, inhibición de tendencias prepotentes, etc. Muestran una lenta maduración a lo largo de la infancia, experimentando un gran avance en la adolescencia e incluso durante la vida adulta (Crone, 2009), si bien algunos adultos no llegan nunca a presentar un nivel de proficiencia en dichas funciones. Las funciones ejecutivas también facilitan un procesamiento abstracto y más eficaz del lenguaje (uso de sintaxis compleja, uso de lenguaje abstracto, y de habilidades discursivas como la capacidad de argumentar y persuadir, etc), y, por supuesto, juegan un papel clave en el logro académico (Latzman, elkovitch, Young, & Clark, 2010; Diamond & Lee, 2001). Diversas intervenciones educativas han demostrado ser eficaces para mejorar las funciones ejecutivas de los niños. Así como su rendimiento escolar (véase, por ejemplo, Diamond & Lee, 2011, para una revisión sobre el tema).

En general, se considera que las regiones más críticas para las denominadas funciones ejecutivas se localizan en la corteza prefrontal, es decir, en la parte más anterior del lóbulo frontal, por delante de las áreas motoras (Figura 1). La corteza prefrontal y las conexiones que esta región establece con otras áreas cerebrales experimentan cambios no sólo a lo largo de toda la infancia, sino también, y de manera muy marcada, durante la adolescencia. Por ejemplo, durante la adolescencia y postadolescencia esta región experimenta un aumento sustancial del volumen de sustancia blanca, que parece ser clave para el aumento de la velocidad de procesamiento de información y para el desarrollo de diversas funciones ejecutivas. El curso temporal de estos cambios muestra muchas diferencias individuales y, de manera paralela a lo que pasa con la

maduración de las funciones ejecutivas, algunos adultos nunca llegan a mostrar lo que podríamos denominar una corteza prefrontal de patrón maduro.

Además, se ha constatado que factores como el estrés, la soledad y la falta de ejercicio físico ejercen efectos negativos sobre el funcionamiento de algunas áreas de la corteza prefrontal, y pueden deteriorar las funciones cognitivas (Hillman, Erickson & Kramer, 2008; Hawkley & Cacioppo, 2010; Macrory, de Brito & Viding, 2010). Ello subraya la importancia de que los programas escolares no estén centrados únicamente en la consecución de conocimientos y habilidades cognitivas, sino también en el desarrollo emocional y social, así como en la actividad física.

6. A modo de conclusión

Neurociencia cognitiva y educación son disciplinas que pueden beneficiarse mutuamente y que cada vez deberían estar más interrelacionadas. Sin embargo, para que esta interrelación sea fructífera todavía quedan muchos escollos por resolver. Por ejemplo, queda mucho camino por recorrer en la investigación de las bases neurales de los procesos cognitivos normales y alterados, especialmente en la etapa infantil. Ello es debido a la especial dificultad que supone el uso de determinadas técnicas en niños. Incluso en adultos, las técnicas utilizadas por la neurociencia tienen limitaciones, entre ellas su baja resolución espacial (técnicas electroencefalográficas) o temporal (técnicas de neuroimagen). Pero lo que es aún más importante es que los métodos utilizados por la neurociencia resultan a menudo incompatibles con el uso de contextos complejos, de cariz social, que son justamente los contextos donde tienen lugar los procesos educativos. Por ello, el campo de la educación supone un reto muy importante para los neurocientíficos interesados en estudiar el funcionamiento cerebral en condiciones “ecológicas”. A pesar de las citadas limitaciones y dificultades, es de esperar que la neurociencia cognitiva influya cada vez más en el diseño de estrategias educativas, y que las disciplinas relacionadas con la educación ejerzan un impacto creciente sobre la neurociencia cognitiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Diamond, A., & Lee, K. (2011). Interventions shown to aid executive function development in children 4 to 12 years old. *Science*, 333, 959-964.
- Greenough, W., & Black, J. (1992). Induction of brain structure by experience: Substrate for cognitive development. En M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Minnesota symposia on child psychology 24: Developmental behavioral neuroscience* (pp. 155-200). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Coll-Andreu, M., & Torras-Garcia, M. (2005) Psicobiologia del desenvolupament ontogenètic de l'aprenentatge i la memòria. *Desenvolupament infantil i atenció precoç*, 25-26, 35-47.
- Crone, E.A. (2009). Executive functions in adolescence: Inferences from brain and behaviour. *Developmental Science*, 12(6), 825-830.
- Cycowicz, Y.M. (2000). Memory development and event-related brain potentials in children. *Biological Psychology*, 54, 145-174.
- De Casper, A.J. & Spence, M.J. (1991). Auditory mediated behavior during the perinatal period: A cognitive view. En: M.J.S. Weiss, P.R. Zelazo (Eds) *Newborn attention: Biological constraints and the influence of experience*. Norwood: Ablex, pp. 142-176.
- Fagan, J.F. (1973) Infants delayed recognition memory and forgetting. *Journal of Experimental Child Psychology*, 16, 424-450.
- Hawkey, L.C. & Cacioppo, J. (2010) Loneliness matters: a theoretical and empirical review of consequences and mechanisms. *Annals of Behavioral Medicine*, 40(2), 218-227.
- Hillman, C.H., Erickson, K.L., & Kramer, A.F. (2008). Be smart, exercise your heart: Exercise effects on brain and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 58-65.
- Kolb, B., & Whishaw, I. (2002). *Cerebro y Conducta. Una Introducción*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U. (Cap. 7)
- Latzman, R.D., Elkovitch, N., Young, J., & Clark, L.A. (2010) The contribution of executive functioning to academic achievement among male adolescents. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(5), 455-462.
- Martí-Nicolovius, M. (2005). ¿Qué es la memoria de reconocimiento?. En: I. Morgado (coordinador) *Psicobiología: de los genes a la cognición y el comportamiento*. Barcelona: Ariel.
- Martí, A., Darbra, S. (2006) *Genètica del Comportament*. Servei de publicacions de la Universitat Autònoma de Barcelona.
- Macroy, E., de Brito, S.A., & Viding, E. (2010). Research Review: The neurobiology and genetics of maltreatment and adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(10), 1079-1095.
- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A., Wager, T. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49-100.
- Moffitt, T.E., Caspi, A., & Rutter, M. (2006) Measured gene-environment interactions in psychopathology. *Perspectives in Psychological Science*, 1, 5-27

Morgado, I. (2005) Psicobiología del aprendizaje y la memoria: fundamentos y avances recientes. *Revista de Neurología*, 40(5), 289-297.

Pascalis, O., & De Schonen, S. (1994) Recognition memory in 3-4 day old neonates. *NeuroReport*, 5, 1721-1724.

Plomin, R., DeFries, J., McClearn, G.E., & McGuffin, P. (2002). *Genética de la conducta*. Barcelona: Ariel Ciencia.

Rovee-Collier, C. (1997). Dissociations in Infant Memory: Rethinking the Development of Implicit and Explicit Memory. *Psychological Review*, 104 (3), 467-498.

Rueda, M.R., Rothbart, M.K., Saccamanno, L. & Posner, M.I. (2005) Training, maturation and genetic influences on the development of executive attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 102, 14931-14936.

Rutter, M. (2007) Gene-environment interdependence. *Developmental Science*, 10(1), 12-18.

Squire, L.R. (2004). Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82(3), 171-177.

Figura 1. Visión lateral (A) y corte coronal (B) del encéfalo humano, con indicación de las regiones que juegan un papel más relevante en los diferentes tipos de memoria, así como en las funciones ejecutivas. La memoria explícita o relacional depende principalmente de la actividad de la formación hipocámpal y de regiones adyacentes del lóbulo temporal medial. Las regiones más relevantes para diferentes tipos de memorias implícitas son los núcleos estriados, el cerebelo, el complejo amigdalóide (situado en el interior del lóbulo temporal, pero no visible en la imagen) y diversas regiones sensoriales de la corteza cerebral. A su vez, diferentes regiones de la corteza prefrontal juegan un papel muy determinante en diversas funciones ejecutivas.

