

Mente y cerebro: Las bases neurales de la acción de las terapias en psiquiatría vistas desde la neurociencia

Foro de
discusión

Se me ha solicitado por los organizadores del presente foro la discusión de los posibles cambios cerebrales que genera la psicoterapia y la discusión de una eventual similitud de cambios producidos por la psicoterapia y la farmacoterapia.

Los desarrollos científico-tecnológicos desafían casi cotidianamente nuestras creencias sobre cómo se constituye el mundo material y nosotros mismos. Hace cien años Einstein nos enfrentaba a la relatividad de nuestra forma de ver el mundo, Freud desafiaba la forma tradicional de comprender el funcionamiento cerebral y Ramón y Cajal individualizaba la neurona como la pieza fundamental de la arquitectura cerebral. Sin duda, un comienzo de siglo cargado de cambios que influyeron a una psiquiatría que apenas se estaba separando de las creencias religiosas

Cien años después, nos enfrentamos a similares desafíos conceptuales producidos por los enormes avances científico-tecnológicos. Si a comienzos del siglo pasado la ciencia, con el átomo, accedía al interior del mundo físico, hoy accede al interior del mundo biológico a través del conocimiento del genoma. En este contexto, es claro que la psiquiatría está en los albores de una nueva revolución conceptual. Decimos en los albores porque los avances genéticos y moleculares que se están produciendo, aun no han llegado a la clínica en su pleno efecto, aunque sin duda nos aportarán formas totalmente nuevas de vernos a nosotros y a nuestros pacientes en un futuro muy próximo. Como psiquiatra y neurobiólogo me pareció que debería tratar de responder en forma sucinta las preguntas formuladas por los organizadores del foro desde los nuevos desarrollos científicos y cómo ellos afectan lo que me parece es el concepto más desafiante y rico que tenemos los psiquiatras –y solo nosotros en la medicina–: la naturaleza de la relación del cerebro y la mente*.

No cabe duda de que aún nos debatimos en una dicotomía cerebro-mente que encontramos todos los días en nuestra práctica: habría enfermos psiquiátricos, cuya enfermedad es de naturaleza biológica, a los que se debe indicar tratamientos farmacológicos y enfermedades mentales, de naturaleza psicológica, que responderían mejor a la psicoterapia**.

La primera gran pregunta que surge entonces es si esta dicotomía es verdadera o falsa. *¿Existe una mente independiente del cerebro que debe ser tratada separadamente? ¿La psicoterapia funciona a un nivel distinto produciendo cambios funcionales diferentes a la farmacoterapia?*

Estas son preguntas fruto de la dicotomía mencionada, que afectan nuestra práctica diaria. Sin embargo, las neurociencias están hoy poniendo en manos de la psiquiatría un conjunto formidable de herramientas que obligan a ver el problema mente/cerebro –y por lo tanto, nuestra práctica– de una forma totalmente nueva. Trataré de mostrar esas líneas de desarrollo. No más que eso. Aún llevará una generación construir los puentes más sólidos.

1. La relación cerebro/mente desde un punto de vista evolutivo

Lo que llamamos mente comprende la vivencia interna de nuestros pensamientos, deseos y emociones, en eventos que Descartes ya había planteado que no tenían forma material. *Establezcamos un punto de inicio en nuestro análisis: lo que intentaremos debatir es la naturaleza de las relaciones cerebro-mente y la posibilidad de su interacción. Debemos aceptar como un hecho que la mente es al cerebro como éste a la vida***.*

Autor

Federico Dajas

Médico Psiquiatra.
Jefe del Depto. de Neuroquímica, Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable.

* El lector debe tener en cuenta que este artículo fue escrito con el objetivo de responder a las preguntas del foro sobre psicoterapia. Los temas son entonces tratados en esta perspectiva y todos ellos requerirían de consideraciones mucho más extensas y descripciones más detalladas.

** Soy totalmente consciente de que esa dicotomía la acentúan –y muchas veces las marcan– los administradores de salud públicos y privados cuando establecen las pautas de tratamiento “económicas” que debemos seguir.

*** Explícitamente quedan fuera de este análisis los aspectos religiosos en los cuales la mente se puede equiparar al alma pero que corresponden, epistemológicamente, a una dimensión diferente de análisis, no la de este artículo. Limitaciones de espacio, asimismo, nos hacen dejar fuera del campo de análisis el tema de la conciencia y la mente (inada menos!).

La “teoría de la mente”, particularmente, comprende la posibilidad de percibir no solo nuestro mundo interno sino el mundo interno del otro¹. Percibir sus sentimientos, sus reacciones. Sin duda que no sentimos lo mismo frente a un semejante que frente a un chimpancé, a pesar de que solo nos separa menos del 3% de nuestra dotación genética. La aplicación de este principio al mundo material nos permite ver por experiencia personal, que solo el hombre es capaz de tener estados mentales similares a los nuestros.

Estas diferencias se objetivan también en un mayor cerebro: el desarrollo evolutivo que fue gestando nuestra diferencia de los primates y nuestra progresiva “humanización” significaron un crecimiento continuo del cerebro desde los 700 g de los primeros *Australopithecus* a los 1.500 g del *Homo sapiens*². *Podríamos comenzar diciendo que ese fue el cambio imprescindible para alojar la mente.*

La física de la disposición y el tamaño de los huesos de la cadera (y el canal de parto) que permitían la posición erguida (*evolutivamente clave*) solo se avenían con una cabeza pequeña que contuviera un cerebro acorde. Esto significó, en principio, un freno determinante para el desarrollo cerebral intraútero. Por lo tanto, el significativo avance evolutivo de un cerebro con una gran capacidad, solo se logró con un compromiso: el cerebro debió ser pequeño al nacer, dependiendo, para el desarrollo pleno de sus capacidades, de un muy largo e importante período postnatal.

Estos conceptos evolutivos establecen ya una diferencia vital para las características propias de *Homo sapiens*: *el largo desarrollo postnatal implica que el cerebro y la mente se construyen conjuntamente durante un largo período plástico que dura hasta la adultez y que luego se mantiene toda la vida* (Cuadro 1).

El Cuadro 1 muestra este concepto desde el punto de vista del desarrollo. *Podríamos decir que el cerebro progresivamente crea las condiciones para el desarrollo del pensamiento abstracto que llamamos mente.* Ese desarrollo neural, se dará, por supuesto, de acuerdo con el genotipo individual, pero abre una dimensión de enorme importancia: *constituye un período*

de gran influencia de las intervenciones externas sobre la plasticidad cerebral.

Es en este rico y largo período, que se corresponde con la enseñanza, donde acciones terapéuticas mínimas pueden lograr máximos efectos. Un trabajo norteamericano muy reciente, perteneciente a Glen Gabbard, tomó madres embarazadas en riesgo por su condición socioeconómica (pobreza, abandono, etc.), a las que se les adjudicó durante quince años una asistente social que visitaba semanalmente a la familia, comparando luego los comportamientos de los hijos adolescentes de estas madres con hijos de madres que no habían recibido ninguna visita regular. Se registraron significativamente menos actitudes psicopáticas y conductas adictivas en el primer grupo³. En la misma comunicación se cita un trabajo neozelandés en el que se siguió a 1.037 niños por un período de 15 años, observando la relación de maltrato familiar importante con la aparición de actitudes antisociales en la adolescencia, en función de las características del gen para la monoaminoxidasa A. Las conductas antisociales se manifestaron en forma significativamente mayor en aquellos que sufrieron severo maltrato y presentaban el genotipo de baja actividad para MAO A.

De este contexto evolutivo y de estos rápidos ejemplos del desarrollo (que podríamos multiplicar), vemos que así como el cerebro se auto-construye la posibilidad de la mente, esta puede, dentro de los límites del genotipo, influir sobre la plasticidad cerebral.

2. La relación cerebro/mente desde el punto de vista de la imagenología funcional

La genómica y la imagenología son sin duda dos de las contribuciones científico-tecnológicas que más han cambiado el contexto en el cual conceptualizamos la relación cerebromente.

La imagenología estructural que incluye la ahora común tomografía computada y la resonancia magnética nuclear han sido la base,

con el agregado de marcadores, de la *imagenología funcional*. Esta incluye la tomografía de emisión de positrones (PET), con trazadores que permiten medir el flujo cerebral, la localización de receptores de neurotransmisores *in vivo* o el consumo metabólico regional (con flúor 18 deoxiglucosa, FDG). También disponemos de las técnicas de emisión de fotones únicos (SPECT), con trazadores que permiten medir el flujo cerebral (con TcHMPAO) y la resonancia magnética funcional (fMRI) para medir flujo sanguíneo dependiente del nivel de oxigenación. Estas técnicas nos permiten hoy registrar la actividad cerebral en el individuo despierto⁴. (Figura 1)

Las imágenes permiten observar, en el individuo despierto y atento, las áreas del cerebro que se activan al pensar en números, por ejemplo, o en palabras, o en significado de palabras, o al escuchar música o al observar un objeto⁴.

La imagenología ha permitido la identificación de una base cerebral para las actividades mentales. Esto sería una base para fundamentar que la mente se genera en el funcionamiento del cerebro, en contra de una explicación dualista de la relación cerebro/mente. Sin embargo, las cosas no son tan simples.

¿Qué sucede con la patología mental? ¿Hemos podido ganar con la imagenología una visión y localización cerebral de lo que siempre consideramos *la mente enferma*: los miedos, las angustias, las fobias, las alucinaciones? *Aproximadamente, sí*.

Tomando para este trabajo solamente los trastornos de ansiedad como ejemplo, se ha demostrado, inequívocamente, que la amígdala está involucrada en la generación de la percepción interna del temor. Se ha demostrado modificaciones de la actividad de la amígdala, la corteza prefrontal, la corteza temporal anterior y visual en los trastornos postraumáticos, en un circuito que incluye la amígdala, la corteza media prefrontal y el hipocampo^{5,6} (Figura 2). La participación de similares estructuras, con un mayor componente temporal que muestran una exagerada reactividad, se observó en las fobias, particularmente la fobia social. Los trastornos de pánico incluyen áreas parietales

inferiores y temporales superiores, corteza occipital e hipocampo bilateral⁶.

Entonces, ¿el miedo se localiza en la amígdala? *No*.

Con relación al funcionamiento cerebral, las localizaciones de una función o actividad, sus núcleos o estructuras, se ligan hoy en esquemas o engramas de flujo en lo que se llama la *función distribuida*. *El temor no se localiza en la amígdala. El temor es la percepción interna de un conjunto de áreas activadas que incluyen la amígdala, pero que incorporan, también, la corteza prefrontal, el hipocampo, la corteza temporal, etc.* Lo que sentimos como temor no está particularmente en ninguno de los núcleos activados simultáneamente, sino en el *fluir* de la actividad neuronal entre todos ellos. Este marco conceptual nos permite ubicar los resultados de nuestras diferentes acciones terapéuticas, en un mismo *engrama de una actividad y no simplemente en un cambio neuronal en una zona del cerebro*.

Lo que se ha encontrado también son cambios en la actividad de la amígdala, en relación con individuos sanos, *que se modifican en el mismo sentido con farmacoterapia y terapia cognitiva*⁷. (Figura 2)

Paquette y colaboradores, en un elegante trabajo del año 2003⁸, mostraron, con imagenología funcional, que en pacientes fóbicos se activaban la corteza prefrontal anterior; el giro hipocámpico y la corteza asociativa visual ante el estímulo fóbico. La terapia cognitiva revertía esta situación y luego de la terapia –y mejora sintomática– sólo se activaba el área visual (Figura 3). La forma actual de comprender estos cambios es que ellos no significan que tanto la psicoterapia como la farmacoterapia actuaron *en una misma estructura*. *La noción de función distribuida permite múltiples entradas al engrama, que, independientemente o conjuntamente, pueden modificar la función. Ello se manifiesta, además, en cambios de actividad de núcleos cerebrales*.

La función modificada lleva a la desaparición del síntoma o, en términos funcionales cerebrales, a una menor reactividad frente a un objeto o situación amenazante (Figura 3).

Aunque la alteración inicial puede haber estado relacionada con un aumento de la actividad en la amígdala, debido a cambios receptoriales determinados genéticamente, una modificación del contexto cognitivo en la corteza prefrontal e hipocampo, de origen psicoterapéutico, puede llevar al mismo resultado que un bloqueo del receptor de benzodiazepinas en la amígdala.

De ello se deduce el mejor resultado de la combinación de ambas terapias. En otras patologías, como los cuadros depresivos, también se ha encontrado similares cambios funcionales en corteza prefrontal y temporal luego de psicoterapia y farmacoterapia^{9, 10}.

*A la luz de los nuevos aportes de investigación, se puede decir que existe una unidad y una independencia, con interacción recíproca entre el cerebro y la mente. De aquí **la necesidad, en nuestra práctica, de considerarlas conjuntamente***.*

Se podría decir que esta visión peca, quizás, de un exagerado optimismo. Porque también sabemos por nuestra práctica diaria que existen trastornos que no podemos modificar con una acción conjunta fármaco/psicoterapéutica. Y esos serían los límites de la independencia posible de la mente enferma en un cerebro con alteraciones de mayor entidad. Esto nos lleva a considerar otro nivel de interacción.

3. La relación cerebro/mente vista desde la genómica y la transcriptómica

En una primera lectura, este título puede parecer de ciencia ficción. Sin embargo, se refiere a dos aspectos claves para el presente y el futuro de la psiquiatría: la teoría de genes y los transcriptos de los mismos.

Una vez que en un formidable esfuerzo científico se ha descifrado el genoma humano, todo lo relacionado con los genes, su identificación, funcionamiento, etc., entra en el área de la genómica. Pero el conocimiento de los genes y su expresión abre un nuevo dominio de enorme importancia, que son los transcriptos de esos genes, las proteínas que, por cientos

y en grupos, se expresan constantemente y cambian en su expresión frente a las distintas circunstancias vitales del organismo.

*Existe hoy la posibilidad de estudiar **simultáneamente** decenas de miles de genes y sus transcriptos, en material humano, con las técnicas llamadas de microarrays (microensambles), que se explican sucintamente en el Cuadro 2¹¹.*

La complejidad del análisis de estos millones de datos ha dado origen a una nueva ciencia, la bioinformática, para atender a ello. Dado que las enfermedades mentales son procesos mórbidos poligénicos, y que, normalmente, las variaciones génicas inter-individuales son enormes, los datos se analizan generalmente en clusters o agrupamientos de genes relacionados con aspectos funcionales determinados.

Así, la alteración funcional identificada con técnicas de imagenología en la región prefrontal de pacientes esquizofrénicos se ha encontrado relacionada con cambios en cinco vías metabólicas (de 71 analizadas) que corresponden a la regulación de la ornitina y la alanina, el malato mitocondrial, el ciclo del ácido carboxílico, y el metabolismo del aspartato, alanina y ubiquitina¹². ¡Bien diferente del cambio reiteradamente demostrado en los receptores de dopamina! Asimismo, los estudios de genes relacionados con el metabolismo de la serotonina son aun contradictorios¹³ (Figura 4).

La genómica y la transcriptómica deben ligarse a un tercer aspecto también de gran importancia en nuestra forma actual de ver el funcionamiento cerebral: *las proteínas de señalización (signalling)*. La maquinaria neuronal funciona sobre la base del estado de activación de cientos de proteínas. Su importancia queda inmediatamente en evidencia si pensamos en las enzimas y en las proteínas que forman todos los receptores de neurotransmisores y los recaptadores de los mismos. La activación del receptor de glutamato para NMDA, por ejemplo, que aumenta la entrada de calcio a la neurona, activa alrededor de 400 proteínas. La activación de estas proteínas, organizadas en cadenas reactivas, que se activan a partir de acciones de membrana, determina el estado funcional de una neurona.

* Y uno agregaría la obligatoriedad para nuestros sistemas de salud –públicos y privados– de incorporar esta versión holística de nuestro quehacer psiquiátrico.

El conjunto de estos desarrollos nos está abriendo la posibilidad de medir molecularmente cambios plásticos cerebrales que antes eran imposibles de imaginar. *La acción de neurotransmisores, que antes limitábamos al nivel de segundos mensajeros, ahora la continuamos en vías intracelulares de proteínas que llegan al núcleo y modifican la expresión génica.* La que, a su vez, cambia por periodos breves o prolongados la expresión de otras proteínas que mantienen la funcionalidad neuronal y, globalmente, el estado funcional cerebral.

Solo mencionaremos aquí las puertas que estos avances abren para las terapias génicas, que ya se están trabajando a nivel experimental y que permitirán modificar la dotación genética alterada posiblemente intraútero, previniendo la patología antes aun de su expresión clínica. Sin duda que nuestros hijos verán estos cambios.

Con todo esto en mente (para estar de acuerdo con nuestro tema) podemos entender más fácilmente los trabajos que describen una reversión de la hipoactividad frontal en la esquizofrenia luego de terapias cognitivas (o de traumatismos cerebrales)¹⁴⁻¹⁶.

Si previamente habíamos llegado a la conclusión de que por la interrelación dinámica cerebro mente ésta puede modificar la actividad cerebral, un derivado natural de esta conclusión, demostrada por estos recientes trabajos en las situaciones más graves como la esquizofrenia, es que aun *la mente enferma conserva la capacidad de modificar su base cerebral.* La plasticidad neuronal, reconocida ahora a nivel genético y de transcripción, se expresa en cambios funcionales aun en circunstancias patológicas. Los antipsicóticos producen cambios imagenológicos funcionales y genéticos; las aproximaciones psicoterapéuticas pueden actuar en el mismo sentido*.

Permítaseme para finalizar adelantar una hipótesis en esta etapa temprana de nuestros conocimientos de la interacción de estas tecnologías y del modo como nos permite ver las enfermedades mentales.

La compleja actividad cerebral es altamente dependiente de un muy elevado consumo ener-

gético (20% del consumo total del organismo). Precisamente, el metabolismo oxidativo ha sido encontrado reiteradamente alterado en la corteza prefrontal en la enfermedad mental (esquizofrenia, depresión, trastorno obsesivo compulsivo, etc.).

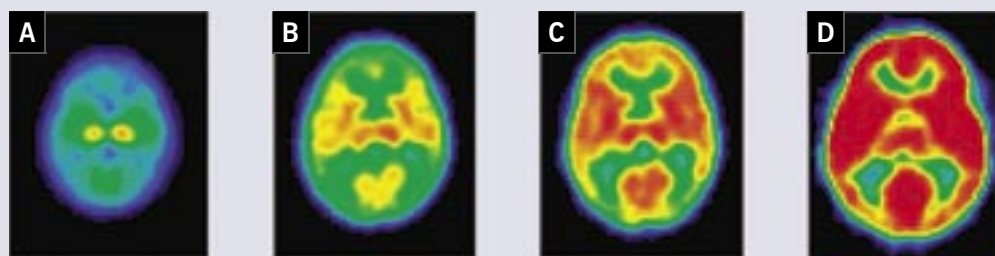
La acción de los psicofármacos o el trabajo psicoterapéutico, modificando la actividad de núcleos cerebrales como los ganglios basales o contextos cognitivo-afectivos límbico-corticales, respectivamente, producen cambios en la actividad de centros que a su vez modifican la dinámica de engramas funcionales. Estos se manifiestan en cambios en la activación de las cadenas de señalamiento intracelular que modifican la actividad genética en el núcleo. Se provocan importantes cambios en la transcripción de proteínas ligadas al control del equilibrio redox y por tanto del nivel de actividad oxidativa celular. *Lo que estamos viendo reiteradamente por técnicas de imagenología y ahora de genómica y transcriptómica, son alteraciones de la actividad oxidativa neuronal.* El nivel redox celular es clave para la actividad neuronal porque de él depende el estado de activación de las cadenas proteicas intracelulares. *Quizás sea a este nivel energético celular que las diferentes terapias psiquiátricas logran modificar núcleos indemnes de engramas alterados, restableciendo, aunque más no sea parcialmente, la normalidad de las funciones mentales.*

Seguramente estos conceptos deberán desarrollarse mucho más, pero desearía finalizar con la convicción como psiquiatra y neurobiólogo de que el cerebro y la mente constituyen el máximo desarrollo evolutivo logrado en la naturaleza, que desafía aún todos nuestros intentos de comprensión. *La infinita complejidad cerebral ha gestado la unicidad del fenómeno mental que puede a su vez modificar la misma base de su origen, ofreciendo, en conjunto, un espacio único y amplio para la acción beneficiosa sobre la enfermedad mental en una realidad que deja a cualquier aproximación unilateral como una caricatura de acción terapéutica.*

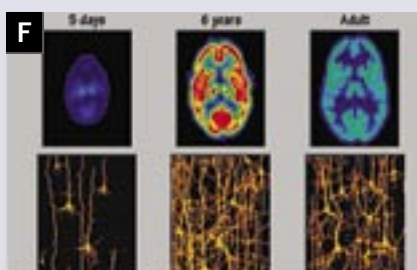
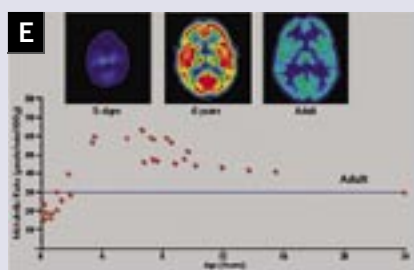
* Por supuesto que los tiempos son diferentes y posiblemente no todas las formas de psicoterapia actúen de la misma manera, pero esto es otra instancia del debate.

Referencias bibliográficas

1. **Rilling JK, Sanfey AG, Aronson JA, Nystrom LE, Cohen JD.** The neural correlates of theory of mind within interpersonal interactions. *Neuroimage* 2004; 22:1694-1703.
2. **Leakey R, Lewin R.** Origins reconsidered. First Anchor Book Edition, October 1993.
3. **Gabbard G.** Mind, brain and personality disorders. *Am J Psychiatry* 2005; 162:648-655.
4. **Posner MI, Raichle ME.** Images of mind. Scientific American Library, New York, 1994.
5. **Fredrikson M, Furmark T.** Amygdaloid regional cerebral blood flow and subjective fear during symptom provocation in anxiety disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2003; 985:341-347.
6. **Rauch SL, Shin LM, Wright CI.** Neuroimaging studies of amygdala function in anxiety disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2003; 985:389-410.
7. **Furmark T, Tillfors M, Marteinsdottir I, Fischer H, Pissiota A, Langstrom B, et al.** Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive behavioural therapy. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:425-433.
8. **Paquette V, Levesque J, Mensour B, Leroux JM, Beaudoin G, Bourgouin P, et al.** "Change the mind and you change the brain": effects of cognitivebehavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *Neuroimage* 2003; 18:401-409.
9. **Dougherty DD, Rauch SL, Deckersbach T, Marci C, Loh R, Shin LM, et al.** Ventromedial prefrontal cortex and amygdala dysfunction during an anger induction positron emission tomography study in patients with major depressive disorder with anger attacks. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:798-804.
10. **Brody AL, Saxena S, Stoessel P, Gillies LA, Fairbanks LA, Alborziam S, et al.** Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:631-640.
11. **Mirnics K, Pevsner J.** Progress in the use of microarray technology to study the neurobiology of disease. *Nat Neurosci* 2004; 7:434-439.
12. **Middleton FA, Mirnics K, Pierri JN, Lewis DA, Levitt P.** Gene expression profiling reveals alterations of specific metabolic pathways in schizophrenia. *Neurosci* 2002; 22:2718-2729.
13. **Prasad, Semwal P, Deshpande S, Bathia T, Nimgaonkar VL, Thelma BK.** Molecular genetics of schizophrenia: past, present and future. *J Biosci* 2002; 27:35-52.
14. **Penadés R, Boget T, Lomeña J, Mateos JJ, Catalán R, Gastó C, et al.** Could the hypofrontality pattern in schizophrenia be modified through neuropsychological rehabilitation? *Acta Psychiatr Scand* 2002; 105:202-208.
15. **Laatsch LK, Thulborn KR, Krisky CM, Shobat DM, Sweeney JA.** Investigating the neurobiological basis of cognitive rehabilitation therapy with fMRI. *Brain Inj* 2004; 18:957-974.
16. **Wykes T, Brammer M, Mellers J, Bray P, Reeder C., Williams C, et al.** Effects on the brain of a psychological treatment: cognitive remediation therapy. *Br J Psychiatry* 2002; 181:144-152.



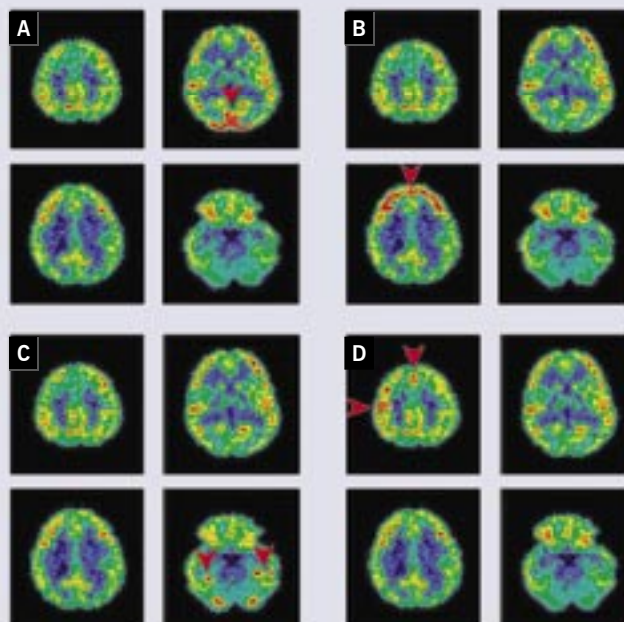
Las imágenes corresponden a la utilización relativa de glucosa. En niños de 5 semanas de edad (A) y aun más jóvenes, la utilización de glucosa es máxima en la corteza sensorio-motora y el tálamo. Hay poca utilización de glucosa en los ganglios basales y en la corteza cerebral. A los 3 meses (B) de edad ya se observa un alto consumo de glucosa en la corteza cerebral y en los ganglios basales. La corteza prefrontal, sin embargo, permanece relativamente silenciosa. Un patrón de consumo bastante similar al adulto ya se observa a los 8 meses (C) y, sin duda, al año de edad (D). Esto se corresponde perfectamente con los desarrollos comportamentales que van desde el simple reflejo de Moro al aumento de la percepción visual y los comportamientos motores. Sobre los 8-9 meses de edad se observa consumo de glucosa en las áreas frontales y parietales que se relacionan con procesamientos cognitivos más complejos que implican la activación de las áreas asociativas.



El consumo de glucosa aumenta hasta la adultez temprana y luego comienza a decrecer. (E) Existe una correlación marcada entre el consumo de glucosa, como índice de actividad cerebral, y el desarrollo de las conexiones cerebrales (F).

Cuadro 1

Figura 1



Imágenes de PET funcional de cerebros de individuos normales. El rojo significa mayor actividad, que se señala además con una flecha en donde interesa. La figura se construye con 4 grupos de 4 imágenes (A, B, C, D). En A son las imágenes correspondientes al mirar, en B al pensar, en C recordar y en D mover un dedo.

Figura 2

Esquema del cerebro y de las áreas en que se ha encontrado diferencias en la imagenología funcional. El esquema se simplifica en un diagrama de flujo que incluye sólo los núcleos y flechas indicativas de una función que los unifica. Este último sería el engrama de la patología.

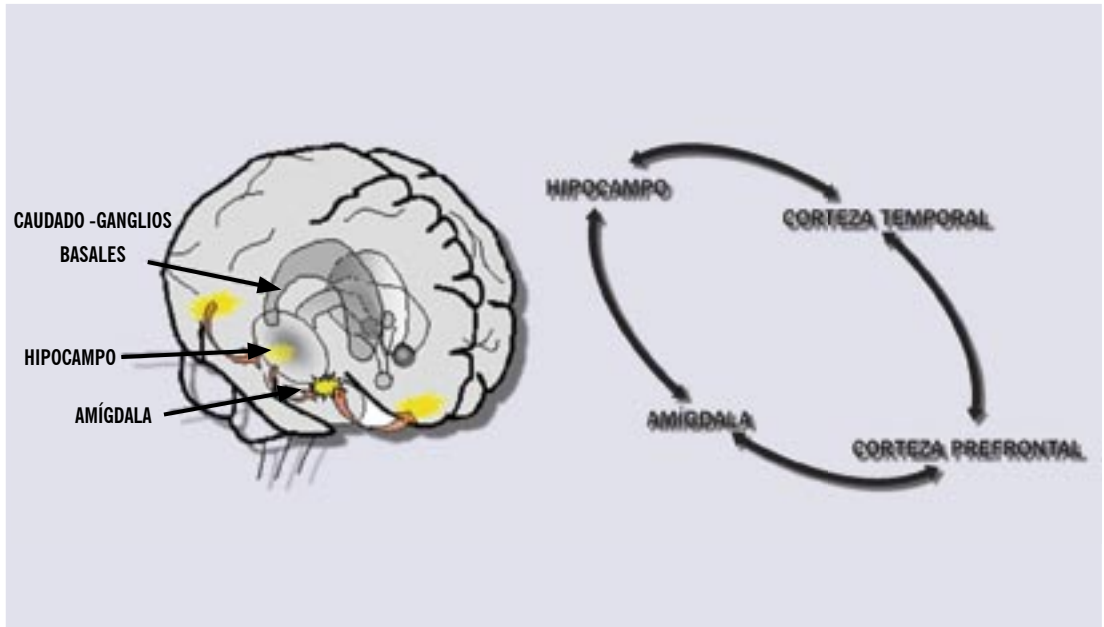
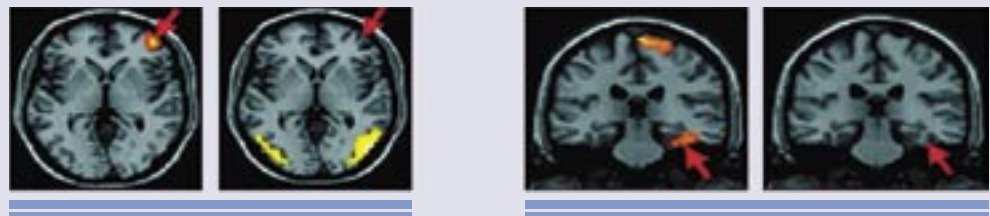


Figura 3

Imágenes de imagenología funcional de cortes cerebrales de pacientes fóbicos antes (izquierda en imágenes dobles) y después (derecha en imágenes dobles) del tratamiento. El primer cuadro muestra la activación pre tratamiento en corteza prefrontal, que desaparece luego y el segundo cuadro la activación parahipocámpica. En amarillo, la activación de la corteza visual (normal).



Cuadro 2

