

ACTUALIZACIÓN POR TEMAS

Atención: la compuerta a la conciencia

Oscar Galicia*,**
Simón Brailowsky***

Summary

Attention is a term designing a highly complex cognitive process whose deficit substantially alters the individual's ability to adapt himself to his environment at the emotional, social and intellectual level. The study of the brain processes for selecting environmental stimuli will help to understand and define some clinical manifestations in several neuropsychiatric illnesses. Attention itself is a process difficult to be defined in conceptual or operational terms. However several theories have attempted to do it. Most of them agree that the individual's capacity to analyze the environmental stimuli is limited. As a result of this limitation, low relevant stimuli have to be filtered out. However, the anatomical functional brain structure (s) is difficult to locate, therefore, it is still in debate if the filter is central or peripheral. In this brief review we attempt to present the state of the relevant literature on this subject and critically analyze the electrophysiological findings in the context of the psychological models.

Key words: Attention, startle reflex, neurotransmission, event related potentials, P300.

Resumen

La atención es un proceso cognoscitivo de alto orden cuyo déficit modifica de manera importante las estrategias adaptativas del individuo en el aspecto intelectual, social y emocional. El conocimiento de los mecanismos que subyacen a la selección y procesamiento de los estímulos ambientales, podría explicar algunas manifestaciones clínicas que se observan en algunos padecimientos neuropsiquiátricos. La atención es un proceso que es difícil definir en términos conceptuales e incluso operacionales. Sin embargo, se han propuesto diversas teorías para explicar dicho proceso. La mayoría de ellas coincide en que los individuos tienen una capacidad limitada para analizar los estímulos del medio, por lo que en algún momento los estímulos poco relevantes se deben filtrar. La ubicación de dicho filtro en el sistema nervioso es aún tema de debate ya que es difícil ubicar anatómicamente este

filtro a nivel periférico o central. En el presente trabajo se hace una revisión crítica de la bibliografía relevante acerca de las teorías que apoyan una u otra visión; asimismo, se presenta una panorámica general de los avances en los estudios conductuales y electrofisiológicos que subyacen al proceso de atención.

Palabras clave: Atención, reflejo de orientación, neurotransmisión, potenciales evocados, P300

Introducción

La mayoría de los lectores estará de acuerdo en que la atención es una conducta crucial para llevar cabo la mayoría de las experiencias intelectuales, y para llevar a cabo los procesos de aprendizaje y memoria. Por lo mismo, los déficits de atención influyen de manera importante en la conducta, el desarrollo académico y la vida social y emocional de los individuos. Las alteraciones de la atención pueden observarse desde los trastornos neuropsiquiátricos de las poblaciones infantiles hasta las geriátricas. Las etiologías son de carácter diverso incluyendo factores tales como la falta de desarrollo del sistema nervioso, traumatismos craneoencefálicos, accidentes vasculares, trastornos neurodegenerativos y psiquiátricos, abuso de sustancias de adicción, como el alcohol y la marihuana, entre otras. Una vez que los procesos de atención han sido dañados, el individuo parece perder contacto con su mundo, pierde conciencia de él. De allí que creamos que la atención es la compuerta que tienen que atravesar los estímulos para llegar a la conciencia.

No obstante la variedad de los factores etiológicos que subyacen a los trastornos de la atención, se ha mostrado que la mayoría de ellos incide sobre algunas estructuras del sistema nervioso, alterando así los sistemas de neurotransmisión y algunas respuestas electrofisiológicas. Sabemos que estas estructuras cerebrales no sólo se encuentran implicadas en el funcionamiento del proceso, sino que las alteraciones pueden reflejar la serie de manifestaciones conductuales relacionadas con los déficits de atención.

*Laboratorio de Neuroinfecciones. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM. A.P 70-250. México, D.F.

**Departamento de Procesos Básicos, Facultad de Psicología, UNAM A.P 70-250. México, D.F.

*** (In Memoriam) Laboratorio de Neurofarmacología. Departamento de Neurociencias, Instituto de Fisiología Celular. UNAM. A.P 70-250. México, D.F.

A pesar de la importancia que tiene estudiar el proceso de la atención para comprender algunos trastornos neuropsiquiátricos, los mecanismos mediante los cuales los sujetos seleccionan los estímulos medioambientales y actúan en consecuencia, se encuentran poco estudiados.

Por ser la atención un proceso cognoscitivo crucial, es necesario saber en qué estado se encuentra su estudio para seleccionar las mejores estrategias para ampliarlo.

La presente revisión pretende mostrar brevemente algunas de las teorías que se han propuesto para explicar los procesos que subyacen a la selección de estímulos ambientales; asimismo, para detallar las manifestaciones conductuales de la atención, los sistemas de neurotransmisión y las respuestas electrofisiológicas implicadas en el proceso de atención.

Una definición

A diferencia de otros procesos en los que se pueden observar de manera más o menos clara las manifestaciones conductuales reguladas por un mecanismo central, la atención es un proceso neurofisiológico elusivo, por lo que resulta difícil definirla en términos conceptuales y, aún más, en términos operacionales. Esta dificultad radica en que la atención es un constructo psicológico que no sólo incluye el estado de alerta (*arousal*), la atención selectiva y la intención motora (11), sino además los estados emocionales y la experiencia anterior. Además, las características físicas de los estímulos pueden modificar la forma en que percibimos y seleccionamos tanto los estímulos externos como internos. Por todo lo anterior, es difícil generar una definición que abarque todos estos factores, mientras que, por otro lado, una definición muy general resulta deficiente e inadecuada para explicar lo selectivo que es el proceso de atención.

Un factor común de la mayoría de las definiciones es asumir que el sistema posee una capacidad limitada de procesamiento y que, por tal razón, resulta indispensable un filtro o un seleccionador de la información que va a ser procesada. Por ejemplo, el pionero de la psicología experimental, William James, diría en relación con la atención:

Todo el mundo sabe qué es la atención. Es eso que toma posesión de la mente en una forma clara y vívida, seleccionando de los varios objetos simultáneos o trenes de pensamiento. La focalización y la concentración de la conciencia son su esencia. Esto implica abstenerse de algunas cosas para tratar efectivamente con otras, y es una condición de verdadera oposición a los estados de confusión y de aturdimiento (17).

James diferenciaba entre dos variedades de atención; la pasiva y la activa. La atención pasiva implica la reacción de orientarse a un estímulo novedoso inesperado; mientras que la atención activa implica el examen dirigido a un mensaje sensorial esperado.

Esta definición de William James fue retomada recientemente por David Woods (56), quien definió la atención como aquel proceso que se refiere a la *detección preferencial*, a la *identificación* y al *reconocimien-*

to de un estímulo selecto, en un ambiente que contiene múltiples fuentes de estimulación. Como puede verse, la definición de W. James es aun de actualidad. Sin embargo, la atención se considera, en general, como una función del sistema nervioso central que permite que las respuestas perceptuales o motoras se dirijan selectivamente a un aspecto o a una configuración de estímulos con preferencia a otros. Los mensajes "irrelevantes" son parcial o completamente rechazados de la experiencia perceptual y del control de la conducta. Por virtud de su influencia selectiva sobre el procesamiento sensorial, el proceso de atención debe poderse distinguir de la activación generalizada, del alertaamiento, de la movilización, y de la excitabilidad, las cuales ejercen una influencia facilitadora más general en el procesamiento sensorial y afectan un gran número de estímulos de manera no selectiva (38).

Las primeras investigaciones

Aunque el concepto de atención ha ocupado la mente de filósofos y psicólogos por muchos años, no fue sino hasta finales de la década de los años cincuenta cuando se empezó a investigar sistemáticamente la conducta atenta. Durante la primera mitad de este siglo, el movimiento conductista de América, encabezado por Watson, Holt, Weiss y algunos otros, rechazaron la idea de las descripciones subjetivas de la experiencia y abandonaron el uso de los conceptos de atención y de conciencia.

Otra importante razón de la psicología por la que se descuidó la atención fue el largo dominio de la psicología de la Gestalt y su gran influencia en el pensamiento contemporáneo. Los psicólogos de la Gestalt enfatizaban sus leyes gestálticas intrínsecas como determinantes centrales de nuestros preceptos y, por supuesto, la atención no tenía ningún papel en la organización perceptual.

Sin embargo, el advenimiento de la Segunda Guerra Mundial, junto con el desarrollo tecnológico producto de ésta, fomentó la investigación para dar respuestas a algunos problemas prácticos que surgieron durante el conflicto.

Los primeros estudios realizados por Hick, Hayman y Davis en la década de los años cincuenta mostraron que la capacidad de los seres humanos para manejar la información y tomar decisiones sobre las alternativas que tienen es limitada. Para funcionar efectivamente y evitar sobrecargar nuestra limitada capacidad de procesamiento, nos vemos forzados a elegir entre una variedad de estímulos competentes que alcanzan a nuestros receptores (29).

En 1953, Cherry (9) llevó a cabo varios experimentos en los que les transmitía a sus sujetos un mensaje por un oído pidiéndoles que lo repitieran palabra por palabra, mientras que por el otro les daba otro mensaje irrelevante. El mensaje irrelevante se cambió de varias maneras, por ejemplo a otro idioma (de inglés a alemán), o se daba el mismo mensaje pero con una voz femenina si la primera vez lo había transmitido una voz masculina. También se transmitían tonos puros o el mensaje al revés. Después de la sesión se le preguntaba a los sujetos el mensaje irrelevante y todos pudie-

ron notar el cambio de palabras a tonos puros y también el cambio de voz; sin embargo, no pudieron identificar el idioma ni el contenido del mensaje, y muchos de ellos no notaron nada raro en el mensaje transmitido al revés. Si bien es cierto que el procesamiento disminuyó en el canal no atendido, éste no estuvo totalmente bloqueado ya que el sujeto pudo darse cuenta de algunos de los cambios.

Los modelos psicológicos se basan en la existencia de un filtro

En 1958, Broadbent resumió en su teoría del "Filtro" el resultado de un buen número de investigaciones con el paradigma de "escucha dicótica". En ella asume que cuando varios mensajes alcanzan los sentidos, éstos son procesados paralelamente y convergen posteriormente en un canal perceptual o de decisión que posee una capacidad limitada; éste filtra los mensajes irrelevantes antes de que alcancen niveles superiores de procesamiento. De esta forma, sólo una limitada cantidad de señales puede ser identificada y almacenada en la memoria a largo plazo (figura 1). En el modelo original de Broadbent, el filtro selectivo se encuentra ubicado de manera periférica bloqueando los mensajes sensoriales (34,37,50).

El trabajo experimental de Broadbent lo llevó a observar que el número de estímulos a los cuales podemos responder en algún momento se encuentra determinado por la cantidad de información que contengan estos estímulos. En otras palabras, se pueden manejar más de un grupo de datos a la vez, siempre y cuando la demanda de información de cada tarea sea pequeña.

En una formulación posterior de su teoría, Broadbent distinguió entre dos maneras fundamentales de seleccionar los estímulos, denominándolos *stimulus-set* y *response set*. La atención tipo *stimulus-set* actúa por el bloqueo selectivo o la atenuación de algunos canales sensoriales más que de otros. El canal puede ser definido como una categoría del estímulo que posee un solo atributo (por ejemplo tono, color, posición espacial) o que ocurre sobre o contiguo a la superficie de un receptor (un oído o un *locus* retinal). El modo *response-set* opera después de este atenuador e implica la comparación serial de los patrones de los estímulos más o menos analizados, con un *set* de representaciones de memoria ("categorías" o "unidades de diccionario") para el estímulo seleccionado. La coincidencia del estímulo con la unidad de memoria lleva al reconocimiento y a una respuesta selectiva (37).

Por otra parte, Treisman resume una serie de experimentos en su modelo de búsqueda visual. En él retoma el modelo de Broadbent, ubicando el filtro selectivo a nivel más central, permitiendo algunos análisis perceptuales (pero no un análisis de contenido verbal) (51).

En este modelo propone que un estímulo registrado en el área V1 (corteza visual primaria) es separado en sus componentes. Entonces esta información es serialmente procesada en vías paralelas (por ejemplo en las áreas visuales V3, V4 y V5). Todas las características son unidas o integradas y en algún lugar del procesamiento posterior (24,50,51) (figura 2).

En contraste con Broadbent y Treisman, algunos autores, como Selfridge y Deutsch, proponen que todas las entradas sensoriales son totalmente analizadas por contenido y significancia antes de que se lleve a cabo cualquier selección (Citado en 37).

Algunos autores, como Sokolov, apoyan esta concepción centralista y analítica del procesamiento de la información. Mediante sus estudios sobre el reflejo de orientación propone que la atención es dirigida por mecanismos de amplificación, los cuales, se asume, operan en la formación reticular cerebral (figura 3). Sin embargo, la atención también puede verse gobernada por un "mecanismo de modelamiento" en la corteza cerebral, el cual analiza las entradas sensoriales y las compara con un registro neural permanente de las entradas anteriores. Los estímulos viajan por vías separadas a la corteza cerebral (vía 1) y a la formación reticular (vía 2). Si el estímulo que llega concuerda con algún modelo ya existente (esto es, un estímulo familiar), la corteza manda un mensaje inhibitorio (por la vía 3) que bloquea la recepción del estímulo en la formación reticular.

Cuando el estímulo que llega no concuerda con ningún modelo existente que tenga las características de dicho estímulo (i.e. que sea novedoso), la corteza permite que la formación reticular produzca una respuesta de orientación (por la vía 7).

Sokolov no describe la función de la vía 5 ni de la 6 pero se ha sugerido que la vía 5 posiblemente facilite el reflejo de orientación a un estímulo, que aunque concuerde con modelos existentes, tenga un significado personal especial para el individuo. La vía 4 representa la habilidad de la formación reticular para activar a la corteza, lo cual se ilustra por los cambios del EEG que ocurren cuando la atención es dirigida a un estímulo (34).

Bajo circunstancias normales, las estrategias de atención de los seres humanos requieren de la interacción de ambos modos de atención. Por ejemplo, si tomamos el ya famoso efecto de *cocktail party** de Cherry, es necesario establecer un *stimulus-set* que favorezca la posición y el tono de la voz del que nos está hablando y la cual atendemos, junto con una sucesión de *response sets* para reconocer la secuencia de palabras que estamos escuchando.

Sin embargo, en esta situación, cuando los mecanismos *stimulus-set* dirigen la atención a un canal, un *response set* altamente "cargado de significado" (por ejemplo, nuestro nombre) puede permitir reconocer estos estímulos por un canal diferente (37).

El debate sobre el filtrado temprano o tardío de los estímulos continúa hasta nuestros días. Hay pruebas

* En un interesante ejemplo Cherry nos ubica en una reunión (cocktail party) en donde hay una gran cantidad de estímulos visuales y auditivos (otros invitados y otras conversaciones). De entre toda esta gama de estímulos, nosotros no escuchamos las conversaciones de los otros invitados y nos limitamos a escuchar y a observar a la persona con la que platicamos. Sin embargo, si en medio del ruido de fondo escuchamos nuestro nombre, de inmediato surgirá una respuesta de orientación en la dirección de donde provino el sonido, de tal forma que aunque se favorezca la entrada sensorial por los canales atendidos, esto no implica que otra señal que no se genere en estos canales no pueda ser atendida, si las características de ésta son relevantes para el individuo.

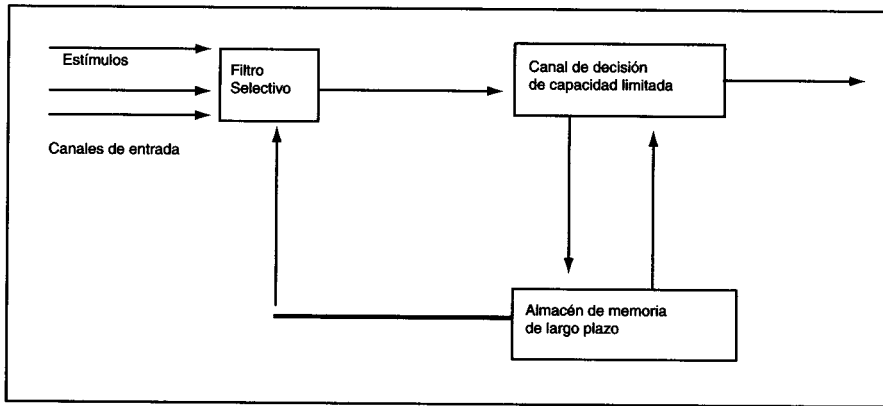


Figura 1. Esquema que resume la Teoría del Filtro, de Broadbent.

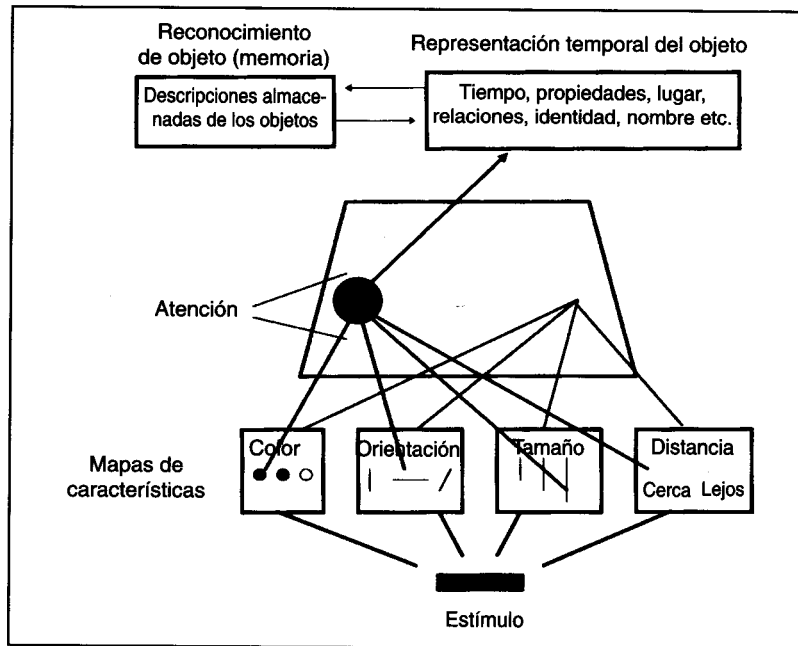


Figura 2. Modelo de Treisman de búsqueda visual, en el que propone que la visión codifica para algunas propiedades útiles y simples de la escena, las cuales pueden preservar las relaciones espaciales del mundo visual. Por medio de la representación de las características físicas del estímulo, el foco de atención, selecciona e integra las características del estímulo de una ubicación particular, favoreciendo su análisis sobre el de otros estímulos (modificada de Kolb, 24).

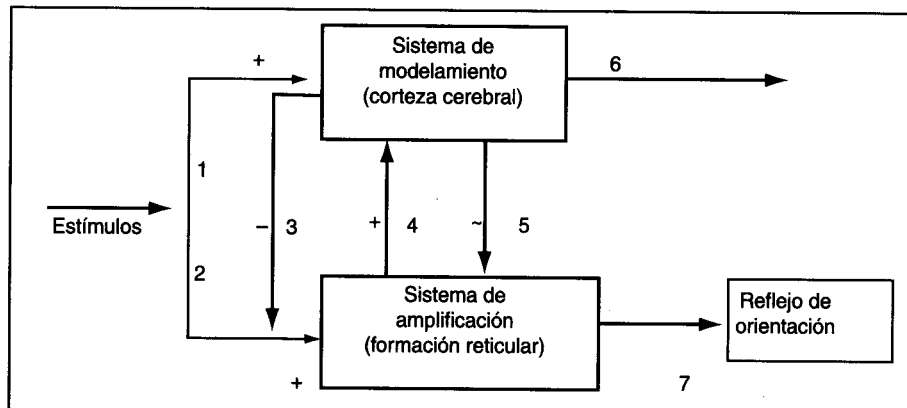


Figura 3. Representación esquemática de la respuesta de orientación de Sokolov (explicada en el texto). Los signos +, -, ~, representan activación, inhibición y modulación, respectivamente (modificada de McGhie, 31).

experimentales que sustentan ambas posiciones que, por cierto, no son totalmente antagónicas: ambas señalan que los estímulos deben ser totalmente reconocidos en sus componentes antes de ser rechazados, filtrados o atenuados.

En este sentido, el sistema de atención es semejante a los sistemas sensoriales y motores. Esto es, interactúa con otras partes del cerebro pero mantiene su propia identidad. La atención no es una propiedad de un solo centro ni una función del cerebro que opera como un todo, si no, más bien, se lleva a cabo por una red de áreas anatómicamente asociadas, cuya interacción da como resultado la gama de operaciones cognitivas consideradas como la atención (40).

Sustratos anatomofuncionales de la atención

Tradicionalmente se ha aceptado que la atención implica dos variables que pueden ser consideradas independientemente; una cualitativa y otra cuantitativa. El aspecto cuantitativo, o grado de "alertamiento o vigilancia", está usualmente considerado en relación directa con el grado de alertamiento o de activación de los sistemas de alertamiento. El aspecto cualitativo se relaciona con la selección necesaria que subyace a cualquier estado de atención, es decir, a la relativa ignorancia de todos los estímulos, excepto de uno (3).

Las manifestaciones de la atención dependen de las demandas de la tarea, por lo que hay varias condiciones conductuales que ilustran diferentes manifestaciones de la atención. El simple alertamiento, el reflejo de orientación, la vigilancia, la atención selectiva, la atención dividida, la atención sostenida, el esfuerzo para poner atención, la intención y la atención dirigida, son partes del proceso de la atención que muestra que en éste, como en otros constructos psicológicos, es posible hablar de varios procesos. A continuación trataremos algunos de ellos.

Arousal (alertamiento)

Podríamos ver esta conducta como un continuo estado de actividad. Las condiciones de sueño y de excitación pueden representar los extremos de este continuo, los cuales reflejan la capacidad del organismo para responder a los estímulos del medio. El alertamiento está relacionado con el proceso de atención debido a que las condiciones de hiper o hipoalertamiento tienden a impedir dicho proceso, de tal forma que las relaciones entre la ejecución y el alertamiento de los sujetos describe una curva "U" invertida, en la que la ejecución es óptima a los niveles medios de alertamiento, y disminuye en los extremos de la curva en condiciones de mucho o poco alertamiento (6).

El alertamiento se ha definido como una respuesta de orientación relacionada con varios correlatos fisiológicos; se presenta un cambio en el estado del sujeto (p.e. de dormido a despierto), se incrementa el tono muscular, ocurren cambios autonómicos (dilatación pupilar, vasoconstricción periférica o dilatación y alteraciones en el ritmo cardíaco y en la respiración). En los estados de hipoalertamiento, el EEG se lentifica y la reactividad autonómica se reduce, mientras que en

los estados de hiperalertamiento, el EEG muestra una actividad asincrónica de alta frecuencia y la mayoría de las medidas autonómicas se encuentran elevadas. Estos cambios son independientes de la conducta evocada por el estímulo y de la estrategia que se exhiba como una respuesta (6,11).

En 1949, los experimentos clásicos de Moruzzi y Magoun mostraron que la estimulación eléctrica de la formación reticular del mesencéfalo podía evocar una desincronización del EEG, similar a la que ocurre durante el alertamiento natural, mientras que las lesiones bilaterales de la formación reticular mesencefálica producían un estado de coma irreversible. Esta fue la primera demostración de que una área no específica del cerebro podía afectar la manera en que el cerebro interactúa con su medio. Estos resultados se utilizaron tanto para explicar el alertamiento como los estados de vigilia (11).

Los trabajos de Moruzzi y Magoun dieron pie a que en 1951, Lindsley propusiera la llamada teoría de la activación. Esta propone que la corteza es activada por la descarga proveniente de centros inferiores, como el tálamo, el hipotálamo y la formación reticular, de tal forma que cuando el nivel de descarga es bajo, el sujeto se encuentra dormido o somnoliento, por lo que su nivel de activación es bajo.

El otro extremo del continuo se caracteriza por la emoción extrema, como en los estados de terror o de rabia, por lo que representa un nivel alto de activación. En esta teoría está implícita la idea de que el estímulo aumenta el nivel de activación. Esta activación, a su vez, suministra al organismo una mayor capacidad para reaccionar apropiadamente (26).

Desde que se postuló, la teoría de la activación, ésta ha recibido importantes críticas; por ejemplo, la actividad rápida de bajo voltaje es característica del estado de vigilia (19). Sin embargo, se ha encontrado esta actividad incluso en estados de coma (44). De igual forma, algunas drogas, como la atropina, lentifican la actividad del EEG sin un efecto aparente en la conducta (53). Es decir, podemos encontrar disociaciones electro-clínicas que impiden sostener que los cambios electroencefalográficos sean indicadores inequívocos de un determinado estado de alerta.

Los sistemas del proceso de alerta

Actualmente se sabe que la formación reticular aloja los cuerpos celulares que dan origen a la inervación colinérgica y monoaminérgica del cerebro, los cuales, según se ha demostrado, modulan en diferente medida el estado de alerta.

Por ejemplo, el complejo de los núcleos pedúnculo pontinos y laterodorsal tegmental (PPT/DT) del tallo cerebral contiene neuronas colinérgicas que se proyectan difusamente a una variedad de estructuras, incluyendo, notablemente, la corteza prefrontal, el tálamo y la sustancia *nigra*. La actividad de estas células está particularmente influida por estímulos visuales condicionados, por la presentación de reforzadores y por estímulos aversivos. Por otra parte, se ha observado que la microinyección de carbacol (un agonista colinérgico) en el núcleo parabraquial (llamado así por

estar junto al *brachium conjunctivum*) del gato induce de manera inmediata la presentación de espigas ponto genículo occipitales (PGO) e incrementa notablemente el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) (7,40).

La estimulación del sistema reticular activador no sólo induce una respuesta de alertamiento, sino que también incrementa la liberación de acetilcolina en la neocorteza. Asimismo, los agonistas colinérgicos inducen la desincronización cortical, mientras que los antagonistas la bloquean (11).

El *locus coeruleus* se localiza en la cara dorsal del puente y está constituido por cuerpos celulares exclusivamente noradrenérgicos. Este núcleo se proyecta profusa y difusamente al telencéfalo, particularmente a la corteza, y también al bulbo olfatorio, al hipotálamo, al hipocampo, al *tectum*, al tálamo, al cerebelo y a la médula espinal. Las neuronas del *locus coeruleus* se activan ante los estímulos sensoriales novedosos, por lo que se le ha implicado en la respuesta de alertamiento así como en las tareas de vigilancia (1,40,41).

El más extenso sistema de neurotransmisión aminérgica del tallo cerebral es el sistema serotoninérgico, el cual tiene su origen en los núcleos del rafe, y cuyas proyecciones incluyen la corteza cerebral, el estriado, las estructuras límbicas, el tubérculo olfatorio, el hipocampo y el diencéfalo (41). Los registros de la actividad unitaria de las células del rafe han mostrado cambios en su frecuencia de disparo dependientes de los estados alternos de sueño-vigilia (40).

Finalmente, el sistema dopaminérgico no ha mostrado ninguna actividad relacionada con el ciclo sueño-vigilia ni con la actividad circádica; sin embargo, interviene notablemente en los procesos relacionados con el reforzamiento (27,40). Aunque el sistema dopaminérgico puede ser crítico para los sistemas intencionales del cerebro, la dopamina y la serotonina no parecen ser transmisores importantes en los sistemas neurales que median el alertamiento, debido a que el bloqueo de la síntesis y de los receptores de ambos no parece afectar la desincronización del EEG (11).

Reflejo de orientación

El reflejo de orientación se refiere a esa conducta automática que expresamos como respuesta a un estímulo súbito, que de pronto se hace conspicuo en el medio que nos rodea.

Ivan Pavlov fue uno de los primeros investigadores que observó el reflejo de orientación, que en un primer momento llamo reflejo "investigatorio" o reflejo ¿"qué es esto"? En 1927 escribió en relación con éste:

Este reflejo es el que lleva a cabo las respuestas inmediatas de los hombres y de los animales a los pequeños cambios que ocurren en el mundo que los rodea; tanto, que pueden orientar inmediatamente el órgano receptor apropiado de acuerdo con la cualidad perceptible del agente que causó el cambio, haciendo una investigación completa acerca de éste. La importancia biológica de este reflejo es obvia. Si un animal no estuviera provisto de dicho reflejo, su vida pendería de un hilo a cada momento. Este reflejo ha sido enormemente desarrollado en el hombre, con resultados de gran alcance, como su alto grado de curio-

sidad, que es el padre del método científico por medio del cual esperamos comenzar algún día a orientarnos verdaderamente en el conocimiento del mundo que nos rodea (citado en 26).

Ahora este reflejo es normalmente llamado "reflejo de orientación", el cual ha sido el foco de atención de un buen número de personalidades científicas de la extinta URSS, como Razran y Sokolov, por mencionar a algunos.

La respuesta de orientación (RO) marca la reacción inicial de un animal a un nuevo estímulo. Esta reacción ocurre independientemente de las propiedades reforzadoras del estímulo y se encuentra poderosamente relacionada con la intensidad y los atributos físicos de la señal (6).

El reflejo de orientación se manifiesta por una serie de reacciones electrofisiológicas, vasculares y motoras evidentes que aparecen cuando en el lugar que circunda al sujeto surge algo insólito o inesperado. Entre dichas reacciones figuran la orientación de los sentidos hacia donde se halla el nuevo objeto, el aumento del tono muscular, la depresión del ritmo alfa, la desaparición de las ondas lentas en el EEG; se dilatan los vasos del músculo y aparece taquicardia seguida de bradicardia. Se suspende cualquier acción que se estuviera llevando a cabo (26,29).

Si el estímulo novedoso es muy poderoso, la respuesta toma la forma de una respuesta de sobresalto. La respuesta de sobresalto es la típica respuesta conductual que exhibimos cuando algo nos asusta. No hay diferencias cualitativas entre el reflejo de orientación y la respuesta de sobresalto. Si el estímulo es demasiado fuerte, se produce la respuesta de sobresalto la cual incorpora una marcada respuesta de orientación; si es débil, entonces sólo se presenta el reflejo de orientación. La respuesta de sobresalto es muy rápida, mientras que la respuesta de orientación es menos rápida y puede continuar por algún tiempo.

Näätänen (34) propone que el patrón de efectos fisiológicos, conocido como reflejo de orientación, puede separarse en dos componentes, uno controlado por los efectos energéticos (alertamiento o *arousal*) y otro por el aspecto informativo o de atención de la función cerebral.

1. Uno de los componentes de la respuesta de orientación consiste en los efectos relacionados con el alertamiento, los cuales facilitan las funciones sensoriales y motoras así como su integración central. Todas estas respuestas pueden considerarse como resultado de la súbita activación reticular y talámica no específica.
2. El componente de atención o informativo de la respuesta de orientación, consiste en un tipo de interruptor del reflejo de la atención, producido por el estímulo, así como los efectos corporales que se asocian específicamente con el interruptor atencional.

Por otra parte, se distinguen dos tipos de propiedades de los estímulos que afectan la respuesta de orientación. El primer tipo de estímulo varía en relación con las características físicas, tales como la brillantez, la matriz y el contorno; el segundo tipo varía en relación

con sus características notables, tales como su complejidad, su importancia o lo novedoso que sea.

Sokolov postula que la incongruencia entre el estímulo que llega y el molde o memoria neuronal creada por el estímulo anterior, es la base de la RO (véase el modelo neuronal descrito previamente). La incongruencia que ocurre cuando se presenta esta desigualdad entre el nuevo estímulo y el anterior está determinada por la novedad del primero. Por tanto, la novedad refleja las diferencias entre el nuevo estímulo relativo al entorno ambiental y las memorias del estímulo anterior (6).

De igual forma, la información contenida en el estímulo (la complejidad) modifica la RO. En una serie de estudios realizados por Fantz, se observó que los sujetos preferían responder a patrones de varios colores más que a estímulos constituidos por parches de color homogéneo; a arreglos visuales aleatorios, más que a arreglos ordenados; a diseños curvilíneos, más que a diseños lineales; a figuras en tres dimensiones, más que a figuras en dos dimensiones, habiendo, además, una tendencia natural a responder a las formas de la cara humana que a las figuras geométricas. Sin embargo, la respuesta a las caras humanas sugiere que la complejidad puede ser menos crítica que la saliencia del estímulo (6).

La incertidumbre sobre la aparición del estímulo determina, en gran medida, la respuesta de orientación: mientras más inesperado o improbable sea el estímulo, mayor será la respuesta de orientación. De igual forma, si el estímulo se repite de manera constante o se le esperaba, la respuesta de orientación disminuye. De hecho, este último punto es de extrema importancia, ya que una de las características más importantes del reflejo de orientación es la habituación. Esto es, la aparición repetida del mismo estímulo sin que traiga consigo ninguna información adicional, produce que el sujeto deje de presentar la respuesta de orientación.

La habituación a los estímulos irrelevantes es importante biológicamente, debido a la limitada capacidad de procesamiento de información del sistema. Para Sokolov, si el estímulo concuerda con el modelo neural dejado por el estímulo anterior, da como resultado la habituación a este estímulo. La habituación se considera como una función inhibitoria del sistema que forma el modelo neural sobre un sistema de amplificación. Sin la influencia inhibitoria del sistema de formación del modelo neural, el segundo sistema puede servir como base para el sistema de amplificación del alertamiento.

El circuito neural propuesto por Sokolov incluye la formación reticular, que se inhibe cuando se presentan semejanzas entre el nuevo estímulo y el modelo existente. El mecanismo neural responsable de esta inhibición se encuentra mediado por la actividad de las células hipocámpicas. La mayoría de las células del hipocampo responden a cualquier estímulo; esta respuesta disminuye con la estimulación repetida. La representación del estímulo relacionada con las exposiciones pasadas modifica las respuestas características del hipocampo. Las células del hipocampo reducen la frecuencia de su disparo por la inhibición ejercida por las interneuronas colaterales cuya respuesta es potenciada por la presentación repetida del estímulo (6).

Características electrofisiológicas

Los estudios clásicos de Raúl Hernández-Peón ya habían mostrado una disminución de la señales aferentes a nivel de la primera sinapsis sensorial cuando el sujeto deja de prestar atención. Por ejemplo, él registró la respuesta evocada por un estímulo auditivo en el núcleo coclear de un gato en reposo. Una vez establecida la línea basal, le presentó al gato unos ratones que no podía alcanzar pero sí ver (estímulo distractor). Mientras el gato observaba a los ratones, los potenciales evocados cocleares se redujeron significativamente; una vez retirados los ratones de la caja, los potenciales auditivos volvieron a los valores de la línea basal (12). Estos resultados se hicieron extensivos a otras modalidades sensoriales, como la visual y la somatosensorial.

De igual forma, Hernández-Peón observó esta inhibición en los seres humanos mientras solucionaban un problema aritmético. Sus resultados muestran una gran reducción de la respuesta sensorial ocular durante la ejecución del problema, que desapareció en cuanto los sujetos resolvieron la tarea. Asimismo, esta reducción se encuentra en función de la complejidad de la tarea aritmética: si ésta es muy compleja, la inhibición es casi completa, mientras que si es simple, no se observa ninguna inhibición.

Hernández-Peón concluyó que los impulsos se bloquean a bajos niveles de la vía sensorial cuando la atención se centra en un estímulo de diferente modalidad sensorial más significativo que el estímulo prueba. Estos mecanismos son ejercidos por la formación reticular. Hernández-Peón llamó a este mecanismo "control central de las aferencias sensoriales". Estos mecanismos inhibitorios selectivos pueden funcionar cuando la atención se centra en otro estímulo de la misma modalidad o, incluso, cuando la atención se centra en algún elemento interno, como la solución de problemas.

Los potenciales relacionados con sucesos

Algunos trabajos realizados por Butler y cols. (4), en los que registraron los potenciales evocados auditivos, apoyan los resultados descritos por Hernández-Peón. En estos trabajos se estimulaba el oído izquierdo con un tono de 1 kHz cada 5 segundos, mientras que presentaban un estímulo interferente de las mismas características (a) en el oído derecho, (b) en ambos oídos, (c) en el oído izquierdo. Sus resultados indican que el estímulo interferente en el oído derecho produce una disminución significativa de la respuesta del oído izquierdo. Cuando se presentó el estímulo interferente en el oído izquierdo, muy cerca temporalmente del otro estímulo, también disminuyó la amplitud de la respuesta. Asimismo, la habituación de la respuesta se presentaba más rápidamente cuando se aceleraba la presentación de un mismo patrón de estimulación.

Butler y cols., concluyeron que la habituación de un potencial evocado auditivo es más grande cuando el mismo patrón de actividad neural se inicia repetidamente. Cuando el estímulo interferente produce un patrón diferente de excitación neural, la habituación es menor. De igual forma, cuando el factor de la atención tien-

de a dividirse, disminuye la respuesta sensorial al estímulo.

Estos estudios podrían sugerir que la habituación está mediada por componentes relacionados con la atención, en los que una vez que el estímulo es percibido y analizado, habiéndole extraído toda la información que podía proporcionar, no es necesario que el sistema siga utilizando su limitada capacidad de análisis respondiendo a él. El estímulo habituado literalmente no es percibido, hasta que cambian sus características.

Los potenciales relacionados a eventos (PRE) es una de las técnicas más utilizadas para estudiar el proceso de la atención. Esta técnica permite seguir con gran resolución temporal el curso de la actividad eléctrica cerebral relacionada con el procesamiento de la información. Los PRE son respuestas eléctricas cerebrales asociadas en el tiempo a sucesos sensoriales, motores o cognoscitivos.

Los PRE se han clasificado de diversas maneras: de acuerdo con su *polaridad*, en positivos (P) y negativos (N); de acuerdo con su *latencia*, en potenciales de latencia corta (0 a 10 msec), de latencia media (10 a 100 msec) y de latencia larga (100 a 1000 msec); de acuerdo con sus *generadores* (e.g. los potenciales de tallo cerebral y los corticales); de acuerdo con el sitio de mayor *amplitud* de registro (e.g. los potenciales de vertex); de acuerdo con lo que los genera: si son generados por estímulos externos (*exógenos*) o por procesos cognoscitivos internos (*endógenos*) (figura 4) (14,15,16).

Entre los potenciales exógenos se encuentran los potenciales evocados sensoriales. Estos representan la suma de los campos eléctricos generados por la activación sincrónica de poblaciones neurales en respuesta a un estímulo externo (14).

A diferencia de los potenciales exógenos, los potenciales endógenos están asociados con procesos motores, perceptuales o cognoscitivos. Los PRE endógenos son frecuentemente producidos por estímulos externos, pero su latencia no se encuentra determinada por las características físicas o por la modalidad sensorial, sino por los procesos cognoscitivos particulares activados por el estímulo. Dos de las respuestas electrofisiológicas más interesantes en relación con los procesos de atención han sido las denominadas N100 o N1 y la P300 o P3 (14).

El N100 se ha descrito como una gran respuesta negativa que se presenta alrededor de 100 milisegundos después de la presentación de un estímulo auditivo. En una tarea de escucha dicótica, Hillyard y cols. (16) estudiaron el efecto de la atención sobre la amplitud de dicho potencial. Para ello colocaron audífonos a un grupo de sujetos y se presentaron secuencias aleatorias de tonos de 800 y 1500 Hz, pidiéndole a los sujetos que atendieran sólo al tono de 1500 Hz que escucharan en el oído derecho. Posteriormente modificaron las instrucciones y le pidieron a los sujetos que atendieran únicamente al estímulo de 800 Hz en el oído izquierdo. Sus resultados muestran que se incrementa la amplitud del N100 ante el estímulo indicado sólo en el oído atendido. Esto es, a pesar de que el estímulo blanco también aparecía en el otro oído la amplitud del potencial no aumentó y sin importar su frecuencia sólo cuando se ponía atención al estímulo aumentaba la amplitud del N100.

Picton y cols. (38), obtuvieron resultados semejantes, pero además observaron que no hay cambios en los niveles inferiores de la vía auditiva (tallo cerebral), por lo que se puede suponer que los estímulos no se filtran a nivel de los primeros relevos sensoriales, sino

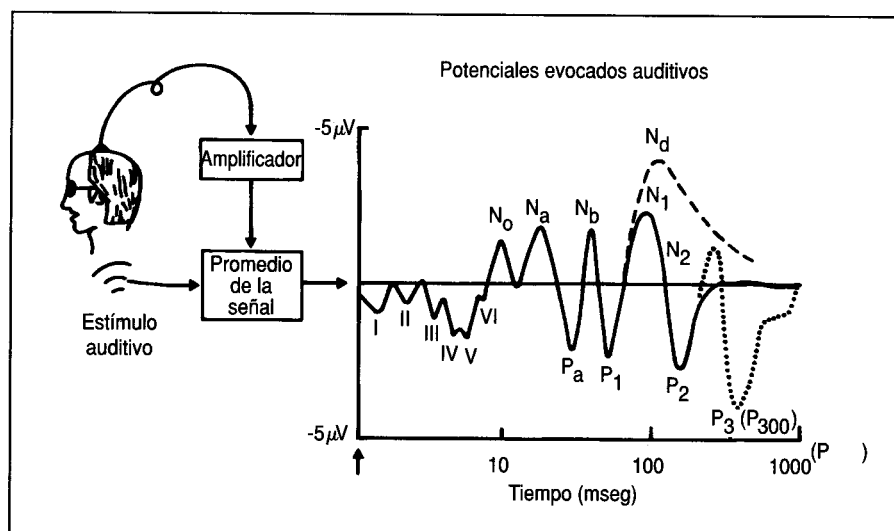


Figura 4. La figura ilustra un trazo idealizado de los potenciales evocados auditivos (PEA) que se registran en la superficie del cráneo como respuesta a un estímulo auditivo. Los PEA no pueden observarse en el EG; éstos emergen gradualmente después de varias presentaciones del estímulo. En el trazo se muestran los PEA después de promediar varias épocas de EEG de 1 seg. En el trazo se pueden observar los potenciales del tallo cerebral (I-VI), los potenciales de la latencia media (No, Po, Na, Pa, Nb), los potenciales del vertex (P1, N1, P2) y los componentes endógenos relacionados con la tarea (Nd, N2 y P300) (modificada de Hillyard, Picton 15).

a nivel central, asimismo, proponen que la amplitud del N100 depende de la atención que se le dé al estímulo más que a su significado intrínseco. Una importante cualidad del componente N100 es que su amplitud disminuye sistemáticamente después de la estimulación repetida, encontrándose dos tipos de habituación: la que depende de la frecuencia con la que se presentan los estímulos y la que depende de su duración e intensidad (37).

La *habituación a corto plazo* se puede observar cuando se presentan los estímulos a intervalos cortos (frecuencias hasta de 0.1/sec); en este caso, las respuestas registradas en el vertex disminuyen su amplitud desde los primeros estímulos y tienden a permanecer estables, mientras que a intervalos de 10 segundos entre uno y otro estímulo no se aprecia este tipo de habituación.

La *habituación a largo plazo* se caracteriza por una lenta y progresiva disminución de la amplitud, la cual es difícil de medir porque cualquier cambio en el nivel de alerta del sujeto puede oscurecer el efecto de la habituación. Cuando los niveles de alerta se mantienen constantes y los estímulos se presentan a intervalos de hasta 28 segundos, la habituación de la amplitud del potencial se desarrolla claramente y se completa dentro de la primera media hora de estimulación.

Este tipo de evidencia ha llevado a sugerir que el proceso de la atención que subyace al N100 es una operación tónicamente mantenida que favorece a un oído más que al otro (en el caso de la escucha dicótica), por lo cual el N100 podría ser una manifestación electrofisiológica de lo que se conoce en el modelo de Broadbent como tipo de atención *stimulus set* (13,37). En este modelo, el *stimulus set* admite preferentemente todas las entradas sensoriales del canal al que se pone atención (estímulos que comparten un atributo sensorial simple, como es el tono, la posición en el espacio, la superficie del receptor, etc.) para un posterior análisis perceptual, y bloquea o atenúa los estímulos que llegan por otros canales sensoriales (por ejemplo por el oído al que no se le pone atención).

Por otra parte el P300 (o P3) es una respuesta (10 a 20 μ V) de superficie (i.e. se registra en el cuero cabelludo) de polaridad positiva que aparece alrededor de los 300 msec posteriores a la presentación de un estímulo. Sutton y cols. (47), lo describieron como un potencial asociado con la detección de un estímulo con pocas probabilidades de aparecer. El P300 se genera en las modalidades sensoriales auditiva, visual y somestésica después de detectar los estímulos ambientales potencialmente importantes (16,20, 22,57).

Tradicionalmente se ha evaluado el P300 presentando series de estímulos que tienen muchas probabilidades de aparecer (entre 85 y el 95 %) y otro estímulo que tiene pocas probabilidades de aparecer (entre 15 y 5 %). La tarea del sujeto consiste en contar los estímulos infrecuentes, y en una segunda etapa, pasarlos por alto, generalmente mientras lee algún texto. Este tipo de paradigma genera dos respuestas P3, las cuales difieren en latencia, topografía y correlatos psicológicos (43). Al primer componente le denominaron P3a: este se produce por la aparición repentina del estímulo infrecuente y tiene una latencia de alrededor de 240

msec. Mientras tanto, un componente tardío, denominado P3b se presenta solamente cuando el sujeto pone atención a los estímulos (46).

El P3a se ha identificado como la primera fase del P300, el cual presenta una máxima amplitud en las regiones prefrontales y un máximo de alrededor de 50 msec antes de la actividad parietal de una segunda fase de P300, la respuesta P3b (23).

Un potencial de esta naturaleza nos hace preguntarnos acerca de sus generadores. Localizarlos nos daría una clave importante acerca de las estructuras que intervienen en los procesos de atención.

Los generadores de la P300

Sutton y cols. (47) indicaron que este potencial se observa claramente en el área del vertex, y se propuso que las áreas temporales y parietales podrían participar en su generación. Posteriormente se observó que los pacientes con lesiones en la unión tèmpero-parietal no presentan ni el componente P3a ni el P3b, sin embargo, en los pacientes con lesiones parietales no disminuye ninguno de los componentes (21).

Woods y cols. (56) observaron resultados similares, indicando que las lesiones tèmpero-parietales eliminan tanto el componente P3b como el P3a; además, estos autores observaron que las lesiones de lóbulo parietal inferior no afectan ninguno de los potenciales. Estas investigaciones revelaron que el P300 no es una respuesta cerebral unitaria.

Por otro lado, McCarthy y cols. (30) observaron una inversión del P300 cuando hicieron registros de profundidad en el hipocampo de sujetos epilépticos, por lo que esta estructura podría ser uno de los generadores del potencial. Los potenciales P300 hipocámpales registrados en una tarea de detección simple se presentan 50 msec después de la respuesta p3b parietal y alrededor de 100 msec después de la respuesta P3a prefrontal.

En el mismo sentido, Smith y cols. (45) hicieron una topografía intracraneal del P300 en seres humano, encontrando inversiones en la polaridad del potencial (lo cual se interpreta como el sitio de generación de la respuesta) en estructuras como el hipocampo y la corteza prefrontal.

Las lesiones unilaterales de la corteza prefrontal izquierda producen un decremento en el P3a contralateral a la lesión, en respuesta a un estímulo novedoso. La lesión de la corteza prefrontal derecha produce un mayor decremento en la amplitud del potencial en ambos hemisferios. Esta disminución ha sido observada en las diferentes modalidades del potencial: somestésica, auditiva o visual (20,23,57), y se correlaciona con las observaciones clínicas en las que los pacientes con infartos cerebrales que incluyen el área 46 y los campos oculares frontales, presentan heminatención contralateral (22,32). Esto ha sugerido que el lóbulo frontal izquierdo sólo es capaz de distribuir la atención en el hemisferio contralateral, mientras que el lóbulo frontal derecho puede centrar la atención tanto del hemisferio contralateral como del ipsilateral (22).

Por otro lado nuestro grupo está interesado en determinar estos generadores en la rata. Esta señal se

puede observar en los roedores y hemos podido obtenerla en regiones tales como el hipocampo y la corteza prefrontal. En futuros experimentos esperamos determinar la participación de estas estructuras en la generación o modulación del P300 en la rata.

Estas investigaciones han revelado que el proceso de la atención puede considerarse como un continuo, que al igual que otros constructos psicológicos, se encuentra constituido por subprocesos que se manifiestan dependiendo del tipo de tarea que se establezca para estudiarlos (vigilancia, detección, habituación, etc).

No hay una estructura cerebral relacionada exclusivamente con el proceso, más bien éste depende de un circuito neural distribuido en el que participan varias áreas del cerebro para su inducción, mantenimiento y decaimiento. Estas áreas no pueden reducirse exclusivamente al hipocampo o a la corteza tóporo-parietal ya que otras estructuras, como la corteza prefrontal, la formación reticular y el tálamo, podrían participar también en su regulación.

La P300 y la neuropsiquiatría

Por sus características la respuesta P300 se ha evaluado en un gran número de padecimientos neuropsiquiátricos, en los que se han observado déficits en la ejecución de tareas en las que interviene la atención. Se han encontrado correlaciones entre estos déficits conductuales con disfunciones en la latencia o amplitud del P300. De esta forma, aquellos padecimientos en los que los déficits de atención son parte preponderante del cuadro clínico constituyen las poblaciones en las que se ha estudiado más intensamente este potencial.

Entre los trastornos en los que se ha estudiado la respuesta P300 se encuentra el trastorno hiperactivo con déficit de la atención (DHDA), la esquizofrenia, la depresión y las demencias, en especial la de tipo Alzheimer.

En los niños con DHDA se ha observado que disminuye la amplitud del componente P3b cuando ejecutan una tarea que requiere de la atención sostenida a U/7 estímulo. La medicación con estimulantes aumenta la amplitud del componente P3b, lo cual se acompaña de una mejoría sustancial en la ejecución de la tarea (8).

Los estimulantes, como el metilfenidato, se usan ampliamente en el tratamiento del trastorno por déficit de atención; sin embargo, sus efectos dependen de la edad del paciente. Dicho efecto puede reflejarse en la latencia del potencial. Por ejemplo, Syrigou-Papavasiliou y cols. (48), observaron que la latencia del P300 en los adolescentes con DHDA tiende a ser más corta que en los niños con este mismo padecimiento. Estas observaciones sugieren que el mejoramiento depende de la maduración central. Asimismo, la latencia del P300 en los adolescentes con altas dosis de metilfenidato se vuelve más corta, mientras que en los niños tiende a alargarse.

Aunque el tratamiento con estimulantes es el más difundido, se han utilizado algunos otros fármacos. Por ejemplo Sangal y cols. (42) observaron que el tratamiento con imipramina disminuye la latencia y aumenta la amplitud del P300 en los pacientes con DHDA. Esto se relaciona con la respuesta exitosa al tratamiento con dicho antidepressivo; mientras que en los pacientes

que no responden al tratamiento no se observan cambios en la amplitud ni en la latencia del potencial.

En otro tipo de trastorno, como la esquizofrenia, se ha encontrado constantemente una reducción de la amplitud del potencial P300. Estos pacientes presentan dicha disminución en las áreas parietales y temporales, y no se han observado cambios significativos en la amplitud del potencial a través del tiempo a pesar de la disminución significativa de la sintomatología (48).

A pesar de que la disminución en la amplitud del potencial es una respuesta constante en estos pacientes, los resultados no son claros respecto a la latencia. Se han encontrado desde latencias semejantes entre los esquizofrénicos y los controles hasta el aumento de la latencia del potencial en los pacientes esquizofrénicos (2).

Por otra parte, los resultados en el trastorno depresivo muestran una latencia del P300 significativamente mayor en los pacientes con trastorno depresivo mayor, en comparación con los controles normales (18,54). En contraste, otros estudios no muestran diferencias en la latencia del P300 entre los controles y los pacientes deprimidos; sin embargo, señalan que la amplitud del potencial en los pacientes deprimidos es menor que la de los sujetos normales, y esta amplitud aumenta significativamente cuando se recuperan (10). En algunos trabajos, como en el de Sara y cols. (43), en el que se observaron diferencias entre los tiempos de reacción de los sujetos normales y de los sujetos deprimidos, no se hallaron diferencias en la amplitud o latencia del P300, por lo que se ha cuestionado su utilidad como un índice de la integridad del procesamiento de la información.

Por otra parte, en un interesante estudio de Kugler (25), en el que evalúa la latencia y amplitud del P300 en 330 sujetos de 18 a 98 años, se muestra un ligero alargamiento de la latencia de alrededor de 10 mseg, y una disminución de la amplitud de 1 μ V por cada década. Su análisis le permitió observar que estos cambios se dan lentamente hasta antes de los 60 años, después se acelera el proceso.

El alargamiento en la latencia del P300 es un hallazgo común en el mal de Alzheimer* (35,49), sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en la amplitud al compararla con la de los sujetos normales o deprimidos.

Además, el tiempo de reacción para responder a un estímulo es significativamente mayor en los pacientes con demencia de Alzheimer (36).

La mayoría de los estudios en pacientes neuropsiquiátricos confirman que hay una relación entre la integridad funcional del paciente y la respuesta P300. Mucho de la polémica generada por este potencial en los estudios clínicos se ha derivado del intento de utilizarlo como un medio de diagnóstico, en el que la amplitud o latencia del potencial pudieran utilizarse como indicadores fiables para distinguir entre los diferentes tipos de patologías. Hasta el momento, sigue siendo de poca utilidad en la clínica.

* La confirmación del mal de Alzheimer es de tipo histopatológico. Esta confirmación sólo puede hacerse postmortem, por lo que los sujetos incluidos en estos informes deben ser considerados como probables casos de Alzheimer hasta poder confirmarlo histopatológicamente.

Conclusiones

A pesar de que en varias entidades neurológicas y psiquiátricas está bien caracterizado el déficit en los procesos de atención, y que desde el punto de vista conductual es un proceso crucial para que cualquier conducta en la que intervenga la memoria y el aprendizaje pueda llevarse a cabo, aún no sabemos qué sistemas neuronales ejercen dicha acción. En los últimos 40 años se han llevado extensas investigaciones encaminadas a describir estos sistemas neuronales, las cuales han arrojado evidencias sobre la participación de algunas estructuras y sistemas de neurotransmisión en este proceso.

No obstante el avance que se ha dado en este campo, nuestro conocimiento actual aún no nos permite contestar algunas preguntas clave para comprender este proceso. Por ejemplo, si partimos del hecho de que poseemos una capacidad limitada para analizar los estímulos ambientales, nos preguntamos: ¿Estos estímulos se filtran a nivel central o periférico? En tal caso, si este filtro es capaz de seleccionar los estímulos entonces ¿cuánto de nuestra percepción depende de la atención? o dicho de otra manera ¿la atención puede modificar la forma en que percibimos?

Las respuestas no son simples, de hecho, estas preguntas no surgieron recientemente, sino que fueron formuladas hace poco más de 40 años, y hasta el momento no ha sido posible contestarlas de manera satisfactoria y concluyente. A pesar de ello, las constantes investigaciones han permitido generar un esquema básico de las estructuras y los sistemas de neurotransmisión que están activos durante la ejecución de tareas relacionadas con la atención, sin embargo, sus patrones de actividad, modulación e interacción no son del todo claros.

El conocimiento de estos sistemas, además del de sus neurotransmisores, permitirían predecir un mejor manejo de las enfermedades neuropsiquiátricas y, además, sugerir la posibilidad de mejorar dicho proceso en aquellas personas a las que, sin estar diagnosticadas como enfermas, se les dificulta mantenerse atentas.

Agradecimientos

Agradezco profundamente la ayuda del doctor Oscar Prospero García por sus atinados comentarios en la revisión del manuscrito, y por su apoyo incondicional en los momentos difíciles, y lo dedico a la memoria del doctor Simón Brailowsky Klipstein, tutor, maestro, jefe y amigo a quien tuve la fortuna de conocer y ahora tengo la pena de extrañar.

1. ASTON-JONES G, RAJKOWSKI J, KUBIAK P: Conditioned responses of monkey locus coeruleus neurons anticipate acquisition of discriminative behavior in vigilance task. *Neuroscience*, 80(3):697-715, 1997.
2. BEIGLEITER H, PORJESZ B: The P300 component of the event-related brain potential in psychiatric patients. En: *Evoked Potentials*. Alan R Liss, Inc. 529-535, 1986.
3. BUSER P: Attention: A brief survey of some of its electrophysiological correlates. En: Koukkou M, Lehmann D (ed). *Functional States of Brain. Their Determinants*. Angst J Elsevier. North Holland Biomedical Press, Holanda, 1980.
4. BUTLER R, SPRENG M, KEIDEL W: Stimulus repetition rate factors which influence the auditory evoked potential in man. *Psychophysiology*, 5(6):665-672, 1969.
5. BROADBENT DE: *Perception and Communication*. Pergamon Press, Londres, 1958.
6. COHEN R, O'DONNELL B: Physiological substrates of attention. En: Cohen R (ed). *The Neuropsychology of Attention*. Plenum Press. Nueva York, 1993.
7. DATTA S, CALVO J, QUATTROCHI J, HOBSON J: Cholinergic microstimulation of the peribrachial nucleus in the cat. I Immediate and prolonged increases in pontogeniculo-occipital waves. *Archives Italiennes de Biologie*, 130:263-284, 1992.
8. DESMOND P, AYLWARD G: Attention deficits in school-aged children and adolescents. *Pediatrics Clinics of North America*, 39(3):487-512, 1992.
9. EGETH H: Selective attention. *Psychological Bulletin*, 67(1):41-57, 1967.
10. GANGADHAR B, ANCY J, JANAKIRAMAIAH N, UMAPATHY C: P300 amplitude in non-bipolar, melancholic depression. *J Affect Disord*, 28(1):57-60, 1993.
11. HEILMAN K, WATSON R, VALENSTEIN E, GOLDBERG M: Attention: Behavior and neural mechanisms. En: Mountcastle V (ed). *Handbook of Physiology. Higher Functions of the Brain*. American Physiological Society. Bethesda, 1987.
12. HERNANDEZ-PEON R: Physiological mechanisms in attention. En: Russell R (ed). *Frontiers in Physiological Psychology*. Academic Press. Nueva York, 1966.
13. HILLYARD S, HINK V, SCHWENT T, PICTONT: Electrical signs of selective attention in the human brain. *Science*, 182:177-180, 1973.
14. HILLYARD S, WOODS D: Electrophysiological analysis of human brain function. En: Gazzaniga M (ed). *Handbook of Behavioral Neurobiology*, 2:345-378. Plenum Publishing Corporation, Nueva York, 1979.
15. HILLYARD S, PICTON T: Electrophysiology of cognition. En: Mountcastle V (ed). *Handbook of Physiology. The Nervous System V*, 519-584. American Physiological Society, Bethesda, 1987.
16. HILLYARD S, MANGUN G, WOLDORFF M, LUCK S: Neural systems mediating selective attention. En: Gazzaniga M (ed). *The Cognitive Neuroscience*. Mit Press, Cambridge, 1995.
17. JAMES W: *The Principles of Psychology*. Henry Holt and Company, Nueva York, 1890.
18. KALAYAM B, ALEXOPOULOS S, KINDERMANN S, KAKUMAT, BROWN G, YOUNG R: P300 latency in geriatric depression. *Am J Psychiatry*, 155(3):425-427, 1998.
19. KELLAWAY P: An orderly approach to visual analysis: Parameters of the normal EEG in adults and children. En: Klass W, Dalay D (ed). *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. Raven Press, Nueva York, 1979.
20. KNIGHT R, SCABINI D, WOODS D: Prefrontal cortex gating of auditory transmission in humans. *Brain Research*, 504:338-342, 1989a.
21. KNIGHT R, SCABINI D, WOODS D, CLAYWORTH C: Contributions of temporal parietal function to the human auditory P3. *Brain Research*, 502:109-116, 1989b.
22. KNIGHT R, GRABOWECKY M, SCABINI D: Role of human prefrontal cortex in attention control. En: Riggio J, Goldman-Rakic P (ed). *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Frontal Lobe*, Raven Press, Nueva York, 21-36, 1995a.
23. KNIGHT R, GRABOWECKY M: Escape from linear time: Prefrontal cortex and conscious experience. En:

- Gazzaniga M (ed). *The Cognitive Neuroscience*. MIT Press, Cambridge, 1995b.
24. KOLB B, WHISHAW I: Attention, imagery and consciousness. En: Kolb B (ed). *Human Neuropsychology*. WH Freeman and Company, Nueva York, 1996.
 25. KUGLER C: Can age dependent cognitive functions be measured? P300 potentials-concept of brain aging-early diagnosis of dementia processes. *Fortschr Med*, 114(28):357-360, 1996.
 26. LADER M, WING L: Review of previous studies. En: Lader M (ed). *Physiological Measures, Sedative Drugs, and Morbid Anxiety*. Oxford University Press, Nueva York, 1966.
 27. LE MOAL M, SIMON H: Mesocorticolimbic dopaminergic network: Functional and regulatory roles. *Physiological Reviews*, 71(1):155-234, 1991.
 28. LINDSLEY DB: Emotion. En: Stevens SS (Ed). *Handbook of Experimental Psychology*, Nueva York. 1951.
 29. LURIA A: *La Atención*. Martínez Roca, Barcelona, 1986.
 30. MCCARTHY G, WOOD C, WILLIAMSON P, SPENCER D: Task-dependent field potentials in human hippocampal formation. *The Journal of Neuroscience*, 9(12):4253-4268, 1989.
 31. MCGHIE A: *Pathology of Attention*. Penguin Books Ltd, Gran Bretaña, 1969.
 32. MESULAM M: A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol*, 10:309-325, 1981.
 33. MORUZZI G, MAGOUN HW: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1:455-73, 1949.
 34. NÄÄTÄNEN R: Attention and automaticity in information processing. En: Näätänen R. Lawrence (ed). *Attention and Brain Function*. Erbaum Associates Publishers, Londres, 1992.
 35. ORTIZ T, LOECHES M, MIGUEL F, ABDAD E, PUENTE A: P300 latency and amplitude in the diagnosis of dementia. *J Clin Psychol*, 50(3):381-388, 1994.
 36. PATTERSON J, MICHALEWSKI H, STARR A: Latency variability of the components of auditory event-related potentials to infrequent stimuli in aging, Alzheimer-type dementia, and depression. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 71(6):450-460, 1988.
 37. PICTON T, HILLYARD S, GALAMBOS R: Habituation and attention in the auditory system. En: Keidel W, Neff W (ed). *Handbook of Sensory Physiology*. Vol V. Springer Verlag, Berlin, 1973.
 38. PICTON TW, CAMPBELL KB, BARIBEAU-BRAUN J, PROULX GB: The neurophysiology of human attention: a tutorial review. En: Requin (ed). *Attention and Performance*, J Wiley, Nueva York, 1978.
 39. POSNER M, PETERSEN S: The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci*, 13:25-42, 1990.
 40. ROBBINS T, EVERITT B: Arousal systems and attention. En: Gazzaniga M (ed). *The Cognitive Neuroscience*. The MIT Press, Cambridge, 1995.
 41. ROLE L, KELLY J: The brain stem: Cranial nerve nuclei and the monoaminergic systems. En: Kandel E, Schwartz J, Jessell T (ed). *Principles of Neural Science*. Elsevier, Nueva York, 1991.
 42. SANGAL J, SANGAL R, PERSKY B: Prolonged P300 latency in attention deficit hyperactivity disorder predicts poor response to imipramine. *Clin Electroencephalogr*, 27(4):191-201, 1996.
 43. SARA G, GORDON E, KRAIUHIN C, COYLE S, HOWSON A, MEARES R: The P300 ERP component: an index of cognitive dysfunction in depression? *J Affect Disord*, 31(1):29-38, 1994.
 44. SAUNDERS M, WESTMORELAND B: The EEG evaluation of disorders affecting the brain diffusely. En: Klass W, Daly D (ed). *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. Raven Press, Nueva York, 1979.
 45. SMITH M, HALGREN E, SOKOLIK M, BAUDENA P, MUSOLINO A, LIEGEOIS-CHAUVEL C, CHAUVEL P: The intracranial topography of the P3 event-related potential elicited during auditory oddball. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 76(3):235-248, 1990.
 46. SQUIRES N, SQUIRES K, HILLYARD S: Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38:387-401, 1975.
 47. SUTTON S, BRAREN M, ZUBIN J, JHON ER: Evoked potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150:1187-1188, 1965.
 48. SYRIGOU-PAPAVASILIOU A, LYCAKI H, LEWITT P, VERMA N, SPIVAK D, CHAYASIRISOBHON S: Dose-response effects of chronic methylphenidate administration on late event-related potentials in attention deficit disorder. *Clin Electroencephalogr*, 19(3):129-133, 1988.
 49. SZELIES B, MIELKE R, ROND M, HEISS W: P300 in Alzheimer's disease: relationships to dementia severity and glucose metabolism. *J Neurol Sci*, 130(1):77-81, 1995.
 50. TREISMAN A: Strategies and models of selective attention. *Psychol Rev*, 76:282-289, 1969.
 51. TREISMAN A: The perception of features and objects. En: Braddley A, Weiskhantz L (ed). *Attention: Selection, Awareness, and Control*. Oxford Science Publications, Nueva York, 1993.
 52. TURETSKY B, COLBATH E, GUR R: P300 subcomponent abnormalities in schizophrenia: II Longitudinal stability and relationship to symptom change. *Biol Psychiatry*, 43(1):31-39, 1998.
 53. VANDERWOLF H, ROBINSON T: Reticular-cortical activity and behavior: A critique of arousal theory and a new synthesis. *Behav Brain Sci*, 4:459-514, 1981.
 54. VANDOOOLAEGHE E, VAN HUNSEL F, NUYTEN D, MAES M: Auditory event related potentials in major depression: prolonged P300 latency and increased P200 amplitude. *J Affect Disord*, 48(2-3):105-113, 1998.
 55. WOODS D: The physiological basis of selective attention. En: Rohrbaugh J, Parasuraman R (ed). *Event Related Brain Potentials*. Oxford University Press, Nueva York 1990.
 56. WOODS D, KNIGHT R, SCABINI D: Anatomical substrates of auditory selective attention: Behavioral and electrophysiological effects of posterior association cortex lesions. *Cognitive Brain Research*, 1:227-240, 1993.
 57. YAMAGUCHI S, KNIGHT R: Anterior and posterior association cortex contributions to the somatosensory P300. *The Journal of Neuroscience*, 11(7):2039-2054, 1991.

DIRECTORIO DEL INSTITUTO MEXICANO DE PSIQUIATRIA

- Dr. Ramón de la Fuente
Director General
- Dr. Gerardo Heinze Martín
Jefe de la División de Servicios Clínicos
- Dr. Humberto Nicolini S.
Jefe de la División de Investigaciones Clínicas
- Dr. Augusto Fernández-Guardiola
Jefe de la División de Investigaciones en Neurociencias
- Dra. Ma. Elena Medina-Mora
Jefe de la División de Investigaciones Epidemiológicas y Sociales
- Dra. Blanca E. Vargas
Jefe de la División de Enseñanza