

Participación Educativa

REVISTA DEL CONSEJO
ESCOLAR DE ESTADO

Ministerio
de Educación, Cultura
y Deporte

Consejo
Escolar
del Estado

**La investigación sobre el cerebro y la
mejora de la educación**

Segunda Época/Vol. 1/N.º 1/2012

Artículo

**‘Influencia del estrés
sobre las capacidades
cognitivas’**

Carmen Sandi



INFLUENCIA DEL ESTRÉS SOBRE LAS CAPACIDADES COGNITIVAS

STRESS EFFECTS ON COGNITIVE FUNCTION

Carmen Sandi

Brain Mind Institute. École Polytechnique Fédérale de Lausanne (EPFL), Suiza

Resumen

El estrés es un importante modulador de la función cognitiva, cuando se experimenta tanto de forma aguda como crónica. El estrés puede influir en el rendimiento cognitivo de maneras distintas, dependiendo de una combinación de factores relacionados, tanto con el propio estrés, como con el tipo de la función cognitiva en juego. Entre los factores especialmente importantes para definir los efectos cognitivos del estrés figuran su intensidad y su duración. En el extremo cognitivo, la operación cognitiva concreta (memoria implícita o explícita, memoria operativa, etc.) es esencial para definir los efectos del estrés. El estrés leve o moderado tiende a facilitar el rendimiento cognitivo en general. El estrés alto tiende a deteriorar las operaciones cognitivas implicadas en la formación de memorias explícitas o que requieren un razonamiento flexible y complejo mientras que, por el contrario, mejora el rendimiento en pruebas de memoria implícita y en tareas bien ensayadas. Además de estos principios generales, existen diferencias individuales importantes en cuanto a los efectos cognitivos del estrés. Actuar sobre el estrés de los individuos puede ser una estrategia eficaz para mejorar el rendimiento cognitivo, tanto en el contexto general de aprendizaje como en las situaciones de examen.

Palabras clave: estrés, aprendizaje, memoria, neurofisiología.

Abstract

Stress is a strong modulator of cognitive function, both when acutely or chronically experienced. Stress can affect cognition in many ways, depending on a combination of factors related to both stress and the cognitive function under study. Among the factors identified as particularly relevant to define the cognitive effects of stress are the intensity or magnitude of stress and its. At the cognitive end, the specific cognitive operation (e.g., implicit or explicit memory, working memory, etc) is essential to define stress effects. Overall, mild or moderate stress tends to facilitate cognitive function. High stress tends to impair cognitive operations involved in the formation of explicit memories and, more generally, of those that require complex, flexible reasoning, while improving performance of implicit memory and well-rehearsed tasks. In addition to these general principles, there are important individual differences in the cognitive impact of stress. Tackling individuals' stress can be an efficient strategy to improve cognitive function, both in the general learning context and in exams' situations.

Keywords: stress, learning, memory, neurophysiology.

1. Introducción

Las funciones cognitivas se ven influidas notablemente por el estrés. De hecho, la capacidad moduladora del estrés sobre las funciones cognitivas es bien conocida por todos, normalmente a partir de la propia experiencia, con situaciones que van desde la interferencia leve en tareas de atención o aprendizaje cuando tenemos una preocupación o un pequeño problema, hasta la capacidad de las experiencias traumáticas de inducir la aparición de recuerdos duraderos y perturbadores. Así pues, el espectro de funciones cognitivas que pueden verse afectadas por el estrés es amplio, desde la atención a la toma de decisiones, incluidos diferentes procesos de aprendizaje y memoria.

Desde un punto de vista evolutivo, la existencia de interacciones intrínsecas y, en gran medida, el solapamiento entre los sistemas fisiológicos responsables del estrés y de la función cognitiva tiene mucho sentido. Podría decirse que ambos sistemas fisiológicos, son los mecanismos de adaptación más potentes que han aparecido a lo largo de la evolución, permitiendo que nuestros ancestros hayan sobrevivido en situaciones extremadamente difíciles, adaptándose a circunstancias múltiples y complejas. Así pues, conocer cómo el estrés influye en las capacidades cognitivas resulta esencial tanto para lograr una comprensión neurobiológica de las operaciones básicas que explican el procesamiento de la información, como para hacer propuestas neurocientíficas con el fin de mejorar los programas educativos.

Como veremos más adelante, aunque con frecuencia se supone que los efectos cognitivos del estrés son perjudiciales, hay

muchos casos en los que las funciones cognitivas no resultan alteradas por el estrés o incluso mejoran. Según se detalla posteriormente, el efecto específico inducido por el estrés depende de varios factores relacionados con sus características y con aspectos concretos de la función cognitiva en cuestión. Conocer cómo el estrés afecta las capacidades cognitivas, tanto a nivel fenomenológico como a nivel de los mecanismos neurobiológicos que posibilitan la interacción, puede ayudar a desarrollar programas educativos centrados en la mejora del rendimiento de los estudiantes.

2. Concepto de estrés

Definir el estrés es complicado, ya que se trata de un concepto complejo. En general, el estrés puede considerarse una reacción adaptativa que ayuda al organismo a afrontar y responder a cambios y situaciones que suponen un reto para el equilibrio del individuo. A lo largo de la vida nos exponemos a situaciones cambiantes y complejas, cuyo efecto frecuentemente se va acumulando. Sin exagerar, podemos decir que prácticamente todos los organismos vivos experimentan estrés, con mayor o menor frecuencia, durante su vida. Al definirlo, es importante distinguir tres componentes que, en conjunto, definen cada experiencia de estrés: (i) el factor estresante, (ii) la evaluación de la situación y (iii) la respuesta del individuo.

Los factores estresantes son estímulos, en general aversivos y potencialmente perjudiciales, que influyen en el individuo. Pueden dividirse en *exteroceptivos* (como temperaturas extremas,

descargas eléctricas o situaciones sociales) e *interoceptivos* (desde problemas de salud, como molestias gástricas, a problemas psicógenos, como temor injustificado o dificultades de aprendizaje). En nuestras sociedades, gran parte del estrés que experimentamos es de naturaleza psicosocial, siendo los retos derivados de las interacciones sociales y de la competencia social, importantes factores desencadenantes de reacciones de estrés en el individuo.

Es importante señalar que un factor estresante puede ejercer un efecto diferente en cada persona. Así pues, el modo en que cada uno interpreta una situación potencialmente estresante constituye un paso esencial para determinar si un estímulo concreto actúa o no como factor estresante. Para una persona, un ruido súbito puede ser peligroso, mientras que otra lo puede experimentar como algo inocuo. Sus reacciones respectivas van a depender de numerosos factores, como su experiencia previa con ruidos parecidos, o las expectativas que cada persona genere respecto a las posibles consecuencias derivadas de ese ruido particular. Son diversos los procesos psicológicos importantes para determinar los efectos del estrés en el individuo, entre los cuales la controlabilidad -o capacidad real para afrontar la situación- es uno de los factores que afectan de manera crítica al impacto que las situaciones estresantes ejercen en el individuo (Maier y Watkins, 2005).

3. Respuestas fisiológicas al estrés

La respuesta del estrés es una reacción compleja del organismo que comprende reacciones fisiológicas y conductuales a la situación estresante. Entre las reacciones conductuales figuran las respuestas directas a los factores estresantes concretos y las respuestas adaptativas, que generalmente tienen una estrecha relación con las que se han seleccionado a lo largo de la evolución para optimizar la supervivencia (Steckler, 2005). La respuesta fisiológica al estrés consiste en respuestas generadas en circuitos cerebrales específicos (procesamiento sensorial, emocional y cognitivo de los estímulos por el sistema nervioso central) y en sistemas periféricos. La mayor parte de los circuitos neurales no solo tienen la capacidad de procesar información, sino también de influir finalmente en el grado y la dirección de la activación de los sistemas fisiológicos periféricos (Ulrich-Lai y Herman, 2009). En lo que respecta a las respuestas periféricas, los dos sistemas más importantes que se activan en situaciones de estrés son la rama simpática del sistema nervioso autónomo y el sistema neuroendocrino consistente en el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS).

3.1. Sistema nervioso simpático

A diferencia de la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo, que interviene en funciones vegetativas relacionadas con la tranquilidad, el crecimiento, la digestión y las respuestas de relajación del organismo, el sistema nervioso simpático se estimula ante situaciones activadoras y estresantes. Este sistema consta de proyecciones que llegan a prácticamente todos los órganos del cuerpo, donde secretan el neurotransmisor noradrenalina.

Una proyección importante del sistema nervioso simpático es la que llega a la médula de las glándulas suprarrenales, donde se secretan las hormonas adrenalina y noradrenalina a la circulación. Muchas de las respuestas conocidas al estrés están causadas por la activación del sistema nervioso simpático que produce aumento, entre otras funciones, en la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la concentración de glucosa, la tensión muscular y la transpiración. En paralelo, la activación de este sistema fisiológico retrasa funciones que no son directamente necesarias para sobrevivir en ese momento particular; algunos ejemplos típicos

son la reducción o suspensión de la digestión y de las funciones reproductivas. Las concentraciones circulantes en la sangre de las hormonas de la médula suprarrenal -adrenalina y noradrenalina- no atraviesan normalmente la barrera hematoencefálica. A fin de influir en la función cerebral y cognitiva, estas hormonas de secreción periférica actúan mediante la activación de vías de señalización intermedias (por ejemplo, activando el nervio vago y el núcleo del tracto solitario) que, a su vez, son capaces de desencadenar la estimulación de vías noradrenérgicas centrales en el encéfalo (McGaugh y Roozendaal, 2002).

3.2. Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS)

Este sistema neuroendocrino incluye la activación secuencial de moléculas mensajeras producidas por el hipotálamo, la hipófisis y la corteza suprarrenal. Los principales mensajeros hipotalámicos del eje HHS, corticoliberina (CRH) y vasopresina (AVP), se sintetizan en el núcleo paraventricular. Con el estímulo apropiado se liberan estos péptidos, que actúan sobre la hipófisis estimulando la producción y la liberación de corticotropina (ACTH) a la circulación sanguínea. En breves minutos, la ACTH llega a la corteza suprarrenal, donde estimula la secreción y producción de glucocorticoides (cortisol en los seres humanos; corticosterona en diversos animales, incluidos los roedores). Los glucocorticoides son hormonas esteroideas con amplios efectos sobre prácticamente todos los sistemas fisiológicos. El control regulador adecuado del eje HHS resulta esencial para la salud y la supervivencia y se lleva a cabo mediante mecanismos de retroalimentación negativa que incluyen acciones rápidas y genómicas de los glucocorticoides en la hipófisis y otros muchos lugares del cerebro, como el hipocampo (área cerebral que juega un papel esencial en la formación de memorias, así como en el procesamiento de emociones). Esta retroalimentación negativa es crucial para disminuir las concentraciones excesivas de estos esteroides, cuya acción breve puede ser muy adaptativa, pero cuyo mantenimiento en concentraciones elevadas durante períodos prolongados puede resultar muy perjudicial para el organismo. Por el contrario, las aferencias procedentes de la amígdala (área cerebral críticamente implicada en el procesamiento emocional, incluido el procesamiento del miedo tanto innato como adquirido) provocan una activación del eje HHS.

Es importante señalar que, gracias a su naturaleza lipófila, los glucocorticoides pueden acceder fácilmente al encéfalo. Además de acciones no genómicas rápidas a través de receptores de membrana, los glucocorticoides actúan sobre el cerebro a través de dos receptores intracelulares de corticosteroides, que ejercen efectos genómicos. Se trata de los receptores de mineralocorticoides (RM) y de glucocorticoides (RG). El cortisol y la corticosterona se unen con una afinidad 10 veces mayor a los RM que a los RG. En el hipocampo es donde hay una mayor densidad de receptores de corticosteroides, mientras que algunos núcleos de la amígdala y la corteza prefrontal (área cerebral que juega un papel esencial en funciones cognitivas que requieren organización, control y flexibilidad) también presentan concentraciones moderadas o altas de RG (de Kloet y cols., 2008).

Normalmente, al unirse un agonista, los receptores de corticosteroides activados pueden influir (potenciar o inhibir) en la expresión de determinados genes. Los receptores de corticosteroides activados pueden ejercer sus efectos mediante contacto directo con secuencias específicas de ADN, denominadas elementos de respuesta a los glucocorticoides (ERG), en su región promotora o mediante interacción con otros factores de transcripción. Por otro lado, los glucocorticoides también pueden ejercer acciones no genómicas rápidas al actuar sobre lugares de reconocimiento de esteroides en la membrana plasmática.

Es importante indicar que los sistemas corticosteroides interaccionan con otros sistemas de estrés en la producción de algunos de sus efectos cognitivos. Entre los más importantes, se encuentra su interacción con los sistemas adrenérgicos, que se ha identificado como un mecanismo mediador esencial en una amplia variedad de acciones que ejerce el estrés sobre la función cognitiva (Roozendaal y McGaugh, 2011).

4. Importancia de las diferencias individuales

Antes de abordar los principios generales según los cuales el estrés influye en la función cognitiva, hemos de reconocer en primer lugar la existencia de diferencias importantes en el modo en que se ven afectadas las capacidades cognitivas de las personas cuando se exponen a situaciones de estrés. Mientras que algunos individuos son especialmente ‘vulnerables’, otros parecen bastante ‘resistentes’ a los efectos del estrés (Sandi y Richter-Levin, 2009). Estas diferencias podrían obedecer a factores predisponentes, experiencias vitales previas o, más probablemente, a ambos. Entre los factores del individuo, el sexo, la dotación genética, los rasgos de personalidad y la edad influyen de manera importante las consecuencias cognitivas del estrés. Además, aunque la mayor parte de los estudios se han realizado con varones y, por tanto, la información relativa a los efectos del estrés en las mujeres sigue siendo bastante escasa, parece que hay importantes diferencias entre ambos sexos en cuanto a los efectos cognitivos del estrés. En general, los estudios efectuados en animales suelen revelar que los machos son especialmente propensos a mostrar cambios cognitivos cuando actúan en condiciones de estrés.

5. La intensidad del estrés es un factor esencial para las interacciones entre el estrés y la memoria

Desde hace mucho se acepta la idea de que la ‘intensidad’ del estrés que se experimenta durante o como consecuencia del aprendizaje de cierta información, o de una tarea concreta, es un factor fundamental a la hora de determinar la dirección de los efectos del estrés sobre la formación de la memoria. Uno de los estudios pioneros, publicado por Yerkes y Dodson en 1908, tuvo que ver con el aprendizaje de la discriminación en ratones. Sus datos indicaron que el rendimiento de los ratones en tareas “difíciles” fue máximo cuando el aprendizaje tuvo lugar en condiciones de estrés óptimo, mientras que se deterioró cuando se llevó a cabo por encima o por debajo de unos niveles óptimos de estrés. Así pues, la denominada ley de Yerkes-Dodson sostiene que la relación entre la intensidad del estrés y la memoria sigue una función en forma de U invertida; es decir, tanto los niveles bajos como los niveles altos de estrés deterioran la memoria, mientras que los niveles intermedios la facilitan. Aunque los experimentos de estos autores fueron criticados posteriormente debido a sus importantes limitaciones metodológicas, el atractivo de la fuerza intuitiva de esta propuesta hizo que obtuviera gran popularidad.

Recientemente, se han presentado datos experimentales que confirman la existencia de una relación en forma de U invertida en la interacción entre intensidad del estrés y rendimiento en tareas “con esfuerzo o difíciles”. Se trata de un estudio realizado en ratas que demuestra el espectro total de efectos en U invertida, por primera vez, bajo las mismas condiciones experimentales. El estudio se realizó utilizando una tarea de aprendizaje dependiente del hipocampo, el laberinto de agua de brazos radiales (Salehi y cols., 2010). En esta tarea, los animales han de encontrar una

plataforma oculta al final de uno de los seis brazos de un laberinto de agua circular (2 m de diámetro). Los animales deben orientarse espacialmente para realizar la prueba guiados por la presencia de pistas visuales en las inmediaciones del laberinto. En este estudio concreto, la intensidad del estrés se manipuló introduciendo variaciones de la temperatura del agua. En primer lugar se comprobó que cuando los animales navegan en el laberinto a distintas temperaturas, las respuestas de estrés (definidas a partir de las concentraciones en sangre de corticosterona) varían. En el trabajo, se estudió el aprendizaje espacial en distintos grupos de animales: un grupo entrenado bajo condiciones poco estresantes (temperatura del agua a 25 °C), otro grupo entrenado en condiciones de estrés intermedias (19 °C) y un tercero bajo condiciones de alto estrés (16 °C). Durante la fase de aprendizaje, las ratas entrenadas a 19 °C cometieron menos errores que los animales entrenados en condiciones de mayor (16 °C) o menor (25 °C) estrés, corroborando la existencia de un efecto del estrés sobre el aprendizaje en forma de U invertida. Es importante señalar que este efecto no solo se observó durante el aprendizaje, sino también en una prueba de memoria a largo plazo, lo que indica que esta función bifásica también explica los efectos del estrés sobre la formación de la memoria. No obstante, cuando se aumentó el entrenamiento de los animales, desaparecieron finalmente las diferencias debidas a las variaciones del nivel de estrés. Estas observaciones, que indican que el aprendizaje inicial se ve influido por el nivel de estrés y que el aumento de las sesiones de entrenamiento puede compensar las diferencias en el rendimiento inicial, son particularmente relevantes por sus posibles implicaciones en el contexto educativo.

Continuando con la evidencia neurobiológica del fenómeno de U invertida, es importante destacar que los principales sistemas fisiológicos del estrés se han podido implicar como mediadores esenciales de los efectos que acabamos de describir. Así, en estudios en los que se aplicaron manipulaciones de los sistemas noradrenérgico y glucocorticoideo se pudo también corroborar la relación en forma de U invertida entre las concentraciones de estas hormonas y los niveles asociados de aprendizaje o plasticidad sináptica (Lupien y McEwen, 1997; Joëls, 2006). Algunos datos recientes indican que los efectos facilitadores del estrés y los glucocorticoides incluyen una facilitación del tráfico de receptores (receptores de glutámico) que desempeñan una función esencial en el aprendizaje y la plasticidad sináptica (Conboy y Sandi, 2010), así como con cambios estructurales rápidos en los lugares de contacto entre las neuronas (específicamente, aumento de la espinogénia, siendo las espinas lugares principales para el contacto interneuronal) a través de los RG (Komatsuzaki y cols., 2012).

No obstante, hay que señalar que, aunque la función en forma de U invertida se aplica a los efectos del estrés sobre tareas que requieren “esfuerzo cognitivo o difíciles”, el efecto de la intensidad del estrés sobre tareas “fáciles o más automáticas” tiende a seguir una relación lineal, de modo que unos niveles crecientes de estrés desencadenado por el proceso de aprendizaje ejercen un efecto facilitador sobre el rendimiento. Esto se observa característicamente en tareas procedimentales sencillas y en estudios de condicionamiento clásico (Merino y cols., 2000). Un ejemplo típico es el condicionamiento del miedo, en el que los individuos aprenden a asociar un estímulo acústico con una situación aversiva. En este caso, a mayor estrés generado por la situación aversiva, mayor suele ser la intensidad de la memoria de miedo generada. De nuevo, son diversos los estudios que han implicado los glucocorticoides en los efectos del estrés; en este caso, en la relación lineal existente entre estrés e intensidad del condicionamiento (Sandi, 2011).

6. Efecto del estrés agudo producido fuera del contexto de aprendizaje

La relación entre intensidad del estrés y las funciones de aprendizaje y memoria que se ha comentado en la sección anterior se centró en las situaciones en las que el estrés es generado por la tarea de aprendizaje (en nuestra terminología, estrés 'intrínseco' a la tarea). A continuación, analizaremos el modo en que el estrés producido por circunstancias ajenas a la tarea de aprendizaje influye en la formación de la memoria. Es decir, en esta sección nos preguntaremos por aquellas situaciones en las que el individuo viene ya estresado (estrés 'extrínseco' a la tarea) a la situación de aprendizaje.

Puesto que, como hemos visto anteriormente, el estrés parece ejercer efectos diferenciales dependiendo del tipo de proceso cognitivo en juego, al discutir los efectos del estrés 'extrínseco' distinguiremos entre **memoria 'explícita' o 'declarativa'** (es decir, memoria relacionada con hechos y episodios) e **'implícita' o 'no declarativa'** (es decir, memoria que se expresa por medio de la ejecución o el rendimiento, como el aprendizaje de destrezas y hábitos) (Squire, 2009). No obstante, hay que señalar que, aun cuando en aras de la claridad, analizaremos estos sistemas de memoria por separado, ambos sistemas de memoria no deben considerarse necesariamente independientes, ya que interactúan con frecuencia y pueden solaparse en ciertas ocasiones (Berry y cols., 2012).

En general, la exposición al estrés poco antes de entrenar a personas en tareas de **memoria implícita** induce una mejora del rendimiento. Así se ha observado de forma sistemática en tareas de condicionamiento clásico: el estrés experimentado antes del entrenamiento facilita distintos tipos de condicionamiento (Shors, 2006), incluido el condicionamiento al miedo (Jackson y cols., 2006). Los efectos encontrados suelen depender del tipo de estímulos; por ejemplo, diversos estudios han señalado que la exposición al estrés antes del aprendizaje mejora el condicionamiento clásico para estímulos negativos, pero no positivos, así como las respuestas en tareas de primado o 'priming' (se trata del aprendizaje en el que la exposición a determinados estímulos influye en la respuesta que se da a estímulos presentados posteriormente) (Ehlers y cols., 2006; Hidalgo y cols., 2012). A nivel anatómico, los datos apuntan a la amígdala como sustrato clave de estos efectos, habiéndose observado indicios de alteraciones estructurales que aparecen rápidamente, tras la exposición a situaciones estresantes o a concentraciones elevadas de glucocorticoides, en prolongaciones dendríticas neuronales de la amígdala (en su núcleo basolateral) (Mitra y Sapolsky, 2008).

Sin embargo, los efectos del estrés agudo sobre la **memoria explícita** son más complejos. Según el estudio, se han identificado efectos mixtos, observándose ejemplos tanto de facilitación como de deterioro de la memoria. Varios estudios han indicado que la memoria relacionada con la información emocional suele ser facilitada por la exposición previa al estrés, mientras que la memoria relacionada con información neutra o positiva no suele resultar afectada o incluso se ve deteriorada por el estrés previo (Schwabe y cols., 2008; Payne y cols., 2006). Numerosos estudios han identificado al hipocampo como un área cerebral clave en los efectos del estrés sobre la formación de memorias explícitas. A nivel neurofisiológico, el hipocampo muestra también una alta sensibilidad al estrés: generalmente, las situaciones moderadas de estrés facilitan la plasticidad sináptica mientras que el estrés elevado deteriora la plasticidad (McEwen, 2001). Además de los efectos directos del estrés y los glucocorticoides en el hipocampo, la activación (emocional) de la amígdala por el estrés puede también influir, a su vez, sobre procesos de plasticidad en el hipo-

campo y, por tanto, afectar al procesamiento de información explícita (Kim y cols., 2012).

7. Efectos del estrés sobre la recuperación de recuerdos

Mientras que, como hemos visto, los efectos del estrés durante el aprendizaje se han estudiado en relación con los tipos de memoria implícita y explícita, la mayor parte del trabajo encaminado a investigar dichos efectos sobre la recuperación de información ya adquirida se ha centrado en el modo en que el estrés extrínseco influye en el recuerdo inmediato de información explícita. Los pocos estudios en que se han investigado indirectamente los efectos del estrés sobre el **recuerdo de memorias implícitas** indican, de nuevo, una mejora en las capacidades de recuperación de información en individuos que habían sido entrenados días e incluso meses antes de someterse a una prueba de recuerdo bajo estrés (Izquierdo y cols., 2002).

En relación con los **recuerdos de memorias explícitas**, hay datos sólidos que indican que el estrés y los glucocorticoides, cuando se administran poco antes de la prueba de recuperación de información, reducen la evocación de recuerdos dependientes del hipocampo (de Quervain y cols., 2009). Los glucocorticoides, así como su interacción con los sistemas noradrenérgicos, desempeñan una función esencial en estos efectos (de Quervain y cols., 1998).

8. Cuando el estrés se torna crónico

La investigación destinada a desentrañar los efectos del estrés crónico sobre la función cognitiva se centró inicialmente en tareas de memoria relacionadas con la función del hipocampo. Este interés fue motivado por datos iniciales que indicaron la aparición de cambios profundos en la morfología del hipocampo tras haber experimentado estrés crónico (McEwen, 2001). Tanto en roedores como en primates, se observó que la exposición a estrés crónico produce una atrofia en las prolongaciones dendríticas de las neuronas principales del hipocampo, así como una reducción en las conexiones sinápticas inter-neuronales y deficiencias en la plasticidad neuronal y sináptica (McEwen, 2001; Sandi, 2004).

La mayoría de los estudios en los que se han investigado los efectos del estrés crónico sobre la **memoria explícita** han proporcionado un respaldo importante a la alteración de las capacidades de aprendizaje y memoria en tareas dependientes del hipocampo. En roedores, se observaron efectos perjudiciales de la exposición al estrés crónico sobre el aprendizaje espacial en una amplia variedad de tareas relacionadas con laberintos (Sandi, 2004). Estas alteraciones pudieron bloquearse con tratamientos que evitan la aparición de la atrofia inducida por el estrés de las dendritas en neuronas principales del hipocampo. Entre los mecanismos neurobiológicos implicados, existen pruebas de que, tanto los cambios morfológicos del hipocampo, como unas concentraciones elevadas de glucocorticoides contribuyen a los déficits en la formación de memorias explícitas inducidos por el estrés (McEwen, 2001; Sandi, 2004).

Los datos disponibles respecto a los efectos del estrés crónico sobre la **memoria explícita** en seres humanos sanos son escasos, debido esencialmente a las limitaciones éticas inherentes a la exposición de seres humanos a un estrés repetido en estudios experimentales. No obstante, hay datos indirectos que respaldan una acción importante del estrés. Por ejemplo, se ha descrito una reducción del volumen del hipocampo en personas con autoestima baja, una información relevante en este contexto por ser la

baja autoestima un rasgo que predice claramente una mayor reactividad al estrés (Prussner y cols., 2005). Además, se ha constatado que la elevación de la concentración plasmática de cortisol que se produce a lo largo de los años en las personas de edad avanzada se correlaciona negativamente con el volumen del hipocampo y con el rendimiento en tareas de memoria explícita (Lupien y cols., 1998). Por otra parte, merece la pena destacar que hay cada vez más datos que señalan que la exposición crónica al estrés o a glucocorticoides empeora la función cognitiva y la neuropatología en las personas con enfermedad de Alzheimer (Aisen y cols., 2000) y en modelos de dicha enfermedad en roedores (Sotiropoulos y cols., 2011). En el trastorno depresivo mayor, un proceso clínico muy sensible al estrés que cursa con una reducción del volumen del hipocampo, el mayor grado de deterioro cognitivo se da en los parámetros de memoria que son sumamente dependientes de la función del hipocampo (MacQueen y Frodl, 2011). En este sentido, se ha propuesto una hipótesis relevante que hace hincapié en una función clave de los factores cognitivos en la conexión entre estrés, ansiedad y psicopatología (Sandi y Richter-Levin, 2009).

En lo que respecta a la **memoria implícita**, el estrés crónico, tal como indicamos también anteriormente con respecto al estrés agudo, facilita el condicionamiento del miedo (Sandi y cols., 2001). Estos hallazgos se interpretan a la luz de observaciones morfológicas paralelas que indican que el estrés crónico induce una remodelación sináptica, espinogénesis y un aumento de la ramificación dendrítica neuronal en la amígdala (en el núcleo basolateral), junto con un incremento de la ansiedad (Roosendaal y cols., 2009). Así pues, los cambios morfológicos que el estrés produce en la amígdala son coherentes con su papel como sustrato neurofisiológico que sustenta la facilitación de aprendizajes emocionales y el condicionamiento de tipo aversivo que presentan los individuos que han estado expuestos repetidamente a situaciones de estrés.

9. Efectos del estrés sobre las funciones ejecutivas

Numerosos datos experimentales respaldan la existencia de un efecto modulador importante del estrés, tanto agudo como crónico, sobre las funciones cognitivas de orden superior que sustentan la corteza prefrontal (CPF), como la memoria de trabajo, los procesos de flexibilidad cognitiva y las funciones ejecutivas (se trata de las funciones cerebrales que ponen en marcha, organizan, integran y manejan otras funciones e incluyen un amplio espectro de funciones, desde procesos de atención hasta la toma de decisiones). De hecho, la CPF es la región cerebral que responde probablemente con una mayor sensibilidad al estrés, según indican los rápidos cambios observados en las capacidades cognitivas prefrontales y la considerable magnitud de los efectos observados con la exposición progresiva al estrés (Arnsten, 2009).

Después de un **estrés agudo**, los efectos descritos son, no obstante, variopintos, con ejemplos de efectos tanto reductores (Elzinga y Roelofs, 2005; Luethi y cols., 2008) como potenciadores (Graybeal y cols., 2011; Weerda y cols., 2010) del estrés sobre la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y la toma de decisiones (Starcke y Brand, 2012). Un análisis detallado de los estudios, nos permite proponer que las diferencias existentes entre los estudios en factores tales como intensidad del estrés y la carga cognitiva explican las divergencias en los resultados encontrados. El patrón que surge al considerar los estudios realizados tanto en animales como en humanos indica, de nuevo, la existencia de efectos en U invertida: facilitación de las funciones ejecutivas en condiciones de estrés moderado, pero deterioro de las mismas en

caso de niveles elevados de estrés. A nivel neurobiológico, variaciones en los niveles de los neurotransmisores dopamina y noradrenalina en la CPF se han implicado en estos efectos bifásicos del estrés (Arnsten, 2009).

A su vez, en condiciones de **estrés crónico**, se produce un deterioro sistemático de las funciones cognitivas dependientes de la CPF (Holmes y Wellman, 2009). Entre otros ejemplos, se han obtenido pruebas de que el estrés crónico produce un deterioro en procesos de atención tanto en animales como en humanos (Liston y cols., 2009). En roedores, diversos trabajos han ilustrado que diversos procesos de memoria dependientes de la CPF, como la memoria de trabajo, el aprendizaje inverso y la extinción de miedo condicionado, presentan deficiencias tras someter a los animales a un estrés crónico. En seres humanos, se ha constatado que el rendimiento en tareas de atención y otras funciones ejecutivas se ve alterado en los cuidadores de pacientes con demencia, un grupo de personas que están sometidas normalmente a un estrés acumulativo (Oken y cols., 2011). Asimismo, en trastornos neuropsiquiátricos asociados a estrés crónico, como depresión (Murphy y cols., 2003) y trastorno por estrés postraumático (TEPT) (Bremner y cols., 2008), se observan característicamente alteraciones de todas estas funciones cognitivas dependientes de la CPF.

Entre los posibles mecanismos que intervienen en estas alteraciones funcionales inducidas por el estrés crónico, los estudios realizados en animales han puesto de relieve alteraciones morfológicas importantes en la CPF medial, con observación de varios signos de atrofia (por ejemplo, reducción de la densidad de espinas y la ramificación dendrítica en capas corticales específicas, llegando a la desaparición de espinas dendríticas) en neuronas de capas corticales específicas especialmente (Holmes y Wellman, 2009).

En resumen, el mensaje que se extrae de los estudios realizados en este ámbito es que las funciones cognitivas dependientes de la CPF se alteran por la exposición a niveles altos o mantenidos de estrés; sin embargo, en situaciones de estrés agudo más leve, existe una posibilidad de mejora. Este patrón es muy parecido a la relación existente entre estrés y memoria explícita que se ha expuesto anteriormente.

10. Efectos del estrés sobre la formación de hábitos y el comportamiento centrado en objetivos

Uno de los últimos avances en este campo ha sido el reconocimiento de que el estrés puede influir en la contribución de diferentes sistemas neurobiológicos de memoria al rendimiento cognitivo (Schwabe y cols., 2010). La idea que está surgiendo es que la exposición a niveles elevados de estrés tiende a provocar un cambio en la ejecución de tareas, de modo que se pasa del uso de operaciones cognitivas flexibles al de estrategias más rígidas o ejecución de hábitos. Este modelo se ha documentado en animales y seres humanos, así como tras la exposición a estrés agudo y crónico. Es interesante destacar algunos estudios que han evaluado, tanto conductualmente como a nivel neurofisiológico, las respuestas de estudiantes sometidos al estrés crónico asociado con periodos de exámenes particularmente estresantes. Estos estudios han observado un cambio importante en las estrategias de toma de decisiones: en lugar de decidir en función de determinados objetivos, como ocurre en los individuos no sometidos a estrés, los estudiantes evaluados en periodos de exámenes actúan en mayor medida de forma automática, respondiendo con hábitos formados (Soares y cols., 2012).

Datos de neuroimagen funcional han revelado cambios paralelos en la actividad de los correspondientes sistemas cerebrales. En un estudio reciente con resonancia magnética funcional se observó que la exposición al estrés reduce el uso del hipocampo y de la corteza prefrontal, permitiendo que el estriado (un área cerebral relevante en la formación de hábitos) controle el comportamiento (Schwabe y Wolf, 2012). Estudios en animales han corroborado que, asociados a estos cambios funcionales, se observan cambios estructurales paralelos en la morfología neuronal en ambos sistemas y que incluyen atrofia en el hipocampo y en la corteza prefrontal e hipertrofia en el estriado (Dias-Ferreira y cols., 2009).

11. Visión general de los efectos del estrés sobre la función cognitiva

El panorama que acabamos de presentar nos permite concluir que la intensidad del estrés es uno de los principales factores que definen los efectos del estrés sobre la función cognitiva. Lo que cuenta es el nivel total de estrés que se experimenta durante las fases de aprendizaje, y que puede estar generado tanto por el estrés desencadenado por la tarea como por otras situaciones, externas al estrés, a las que haya estado expuesto el individuo.

En general, el estrés leve tiende a facilitar las funciones cognitivas, especialmente en casos de tareas sencillas o cuando la carga cognitiva no es excesiva. Los efectos de un estrés elevado o mantenido dependen fundamentalmente del proceso cognitivo en juego, siendo habitual observar deficiencias en tareas de memoria explícita y en tareas que requieren un razonamiento complejo y flexible y, por el contrario, una mejora en tareas de memoria implícita, recuerdos declarativos simples y tareas bien ensayadas.

12. Actuar sobre el estrés para mejorar el rendimiento cognitivo

En vista de los importantes efectos que el estrés puede ejercer sobre las funciones cognitivas, actuar sobre el estrés experimentado por los individuos puede ser una estrategia eficaz para mejorar su rendimiento cognitivo. A nivel educativo, los procesos cognitivos más relevantes en las tareas académicas son los asociados a las memorias de tipo explícito, memoria de trabajo y funciones ejecutivas. Como hemos visto, todas estas funciones se ven afectadas por los niveles progresivos de estrés siguiendo una U invertida. Una propuesta lógica sería la aplicación de terapias de ‘enfriamiento’ (encaminadas a reducir las respuestas de estrés) para tratar déficits cognitivos asociados a individuos con alta reactividad al estrés (bien generado en el aula o provocado por situaciones externas, por ejemplo en la familia o los amigos) y, por el contrario, estrategias de ‘estrés motivacional’ (centradas en incrementar el estrés presente o previsto) a aquellos individuos con respuestas de estrés demasiado bajo y que típicamente no muestren interés por aprender.

A menudo se aplican técnicas de ‘enfriamiento’ (farmacoterapia, relajación, terapias cognitivo-conductistas) para tratar a los pacientes con ansiedad y trastornos del estado de ánimo. Las estrategias de ‘enfriamiento’ deberían ayudar, más en general, a todas las personas que tienen dificultades para dominar sus respuestas exageradas de estrés en relación con retos cognitivos (desde las afectadas por trastornos graves hasta casos más leves de dificultades de afrontamiento en situaciones académicas y muy particularmente exámenes).

A su vez, como hemos visto, el rendimiento cognitivo no es óptimo cuando el estrés es demasiado bajo. Nuestra sociedad aplica sistemáticamente estrategias de ‘estrés motivacional’: los

plazos para presentar trabajos y la competencia sirven en muchos casos para estimular una mejora cognitiva. Estimular un ‘estrés’ leve y sano en el individuo puede tener efectos muy beneficiosos sobre el aprendizaje; el reto está en estimular la curiosidad por los contenidos educativos sabiendo dosificar el estrés. Esta es un área particularmente prometedora donde se necesita fomentar la investigación en años venideros para desarrollar propuestas educativas más eficaces que las actuales.

En definitiva, el conjunto de resultados acumulados en los últimos años en el ámbito de la investigación, revisado en este artículo, nos permite proponer que actuar sobre el estrés y la motivación puede ser una de las herramientas más eficaces para mejorar el contexto educacional. En cualquier caso, en el desarrollo, tanto de programas de ‘enfriamiento’ como de ‘estrés motivacional’, ha de tenerse en cuenta la importancia de las diferencias individuales en la percepción del estrés, así como las interacciones específicas entre distintos niveles de estrés y los sistemas cognitivos específicos.

Referencias bibliográficas

- AISEN, P.S.; DAVIS, K.L.; BERG, J.D.; SCHAFFER, K.; CAMPBELL, K.; THOMAS, R.G.; WEINER, M.F.; FARLOW, M.R.; SANO, M.; GRUNDMAN, M., y THAL, L.J. (2000): “A randomized controlled trial of prednisone in Alzheimer's disease. Alzheimer's Disease Cooperative Study”. *Neurology*, nº 54, pp. 588-593.
- ARNSTEN, A.F. (2009): “Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function”. *Nat Rev Neurosci*, nº 10, pp. 410-422.
- BERRY, C.J.; SHANKS, D.R.; SPEEKENBRINK, M., & HENSON, R.N.A. (2012): “Models of recognition, repetition priming, and fluency: Exploring a new framework”. *Psychol Rev*, nº 119, pp. 40-79.
- BREMNER, J.D.; ELZINGA, B.; SCHMAHL, C., & VERMETTEN, E. (2008): “Structural and functional plasticity of the human brain in post-traumatic stress disorder”. *Prog Brain Res*, nº 167, pp. 171-186.
- CONBOY, L. & SANDI, C. (2010): “Stress at learning facilitates memory formation by regulating AMPA receptor trafficking through a glucocorticoid action”. *Neuropsychopharmacology*, nº 35, pp. 674-685.
- DE KLOET, E.R.; KARST, H., & JOËLS M. (2008): “Corticosteroid hormones in the central stress response: quick-and-slow”. *Front Neuroendocrinol*, nº 29, pp. 268-272.
- DE QUERVAIN, D.J.; ROOZENDAAL, B., & MCGAUGH, J.L. (1998): “Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory”. *Nature*, nº 394, pp. 787-790.
- DE QUERVAIN, D.J.; AERNI, A.; SCHELLING, G., & ROOZENDAAL, B. (2009): “Glucocorticoids and the regulation of memory in health and disease”. *Front Neuroendocrinol*, nº 30, pp. 358-70.
- DIAS-FERREIRA, E.; SOUSA, J.C.; MELO, I.; MORGADO, P.; MESQUITA, A.R.; CERQUEIRA, J.J.; COSTA, R.M., y SOUSA, N. (2009): “Chronic stress causes frontostriatal reorganization and affects decision-making”. *Science*, nº 325, pp. 621-625.
- EHLERS, A.; MICHAEL, T.; CHEN, Y.P.; PAYNE, E., y SHAN, S. (2006): “Enhanced perceptual priming for neutral stimuli in a traumatic context: A pathway to intrusive memories?”. *Memory*, nº 14, pp. 316-328.
- ELZINGA, B.M. y ROELOFS, K. (2005): “Cortisol-induced impairments of working memory require acute sympathetic activation”. *Behav Neurosci*, nº 119, pp. 98-103.
- GRAYBEAL, C.; FEYDER, M.; SCHULMAN, E.; SAKSIDA, L.M.; BUSSEY, T.J.; BRIGMAN, J.L. y HOLMES, A. (2011): “Paradoxical reversal learning enhancement by stress or prefrontal cortical damage: rescue with BDNF”. *Nat Neurosci*, nº 14, pp. 1507-1509.
- HIDALGO, V.; VILLADA, C.; ALMELA, M.; ESPÍN, L.; GÓMEZ-AMOR, J., y SALVADOR, A. (2012): “Enhancing effects of acute psychosocial stress on priming of non-declarative memory in healthy young adults”. *Stress*, nº 15, pp. 329-338.

- HOLMES, A. y WELLMAN, C.L. (2009): "Stress-induced prefrontal reorganization and executive dysfunction in rodents". *Neurosci Biobehav Rev*, n° 33, pp. 773-783.
- IZQUIERDO, L.A.; BARROS, D.M.; MEDINA, J.H., y IZQUIERDO, I. (2002): "Stress hormones enhance retrieval of fear conditioning acquired either one day or many months before". *Behav Pharmacol*, n° 13, pp. 203-213.
- JACKSON, E.D.; PAYNE, J.D.; NADEL, L. y JACOBS, W.J. (2006): "Stress differentially modulates fear conditioning in healthy men and women", *Biol Psychiatry*, n° 59, pp. 516-522.
- JOËLS, M. (2006): "Corticosteroid effects in the brain: U-shape it", *Trends Pharmacol Sci*, n° 27:244-250.
- KIM, E.J, KIM, E.S.; PARK, M.; CHO, J. y KIM, J.J. (2012): "Amygdalar stimulation produces alterations on firing properties of hippocampal place cells". *J Neurosci*, n° 32, pp. 11424-11434.
- KOMATSUZAKI, Y.; HATANAKA, Y.; MURAKAMI, G.; MUKAI, H.; HOJO, Y.; SAITO, M.; KIMOTO, T., y KAWATO, S. (2012): "Corticosterone induces rapid spinogenesis via synaptic glucocorticoid receptors and kinase networks in hippocampus", *PLoS One*, 7:e34124.
- LISTON, C.; MCEWEN, B.S. y CASEY, B.J. (2009): "Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control", *Proc Natl Acad Sci U S A*, n° 106, pp. 912-917.
- LUETHI, M.; MEIER, B., y SANDI, C. (2008): "Stress effects on working memory, explicit memory, and implicit memory for neutral and emotional stimuli in healthy men". *Front Behav Neurosci*, n° 2:5.
- LUPIEN, S.J.; DE LEON, M.; DE SANTI, S.; CONVIT, A.; TARSHISH, C.; NAIR, N.P.; THAKUR, M.; MCEWEN, B.S.; HAUGER, R.L., y MEANEY, M.J. (1998): "Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits". *Nat Neurosci*, n° 1, pp. 69-73.
- LUPIEN, S.J. y MCEWEN, B.S. (1997): "The acute effects of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies", *Brain Res Rev*, n° 24, pp. 1-27.
- MACQUEEN, G. y FRODL, T. (2011): "The hippocampus in major depression: evidence for the convergence of the bench and bedside in psychiatric research?". *Mol Psychiatry*, n° 16, pp. 252-264.
- MAIER, S.F. y WATKINS, L.R. (2005): "Stressor controllability and learned helplessness: the roles of the dorsal raphe nucleus, serotonin, and corticotropin-releasing factor", *Neurosci Biobehav Rev*, n° 29, pp. 829-41
- MCEWEN, B.S. (2001): "Plasticity of the hippocampus: adaptation to chronic stress and allostatic load", *Ann N Y Acad Sci*, n° 933, pp. 265-77.
- MCGAUGH, J.L. y ROOZENDAAL, B. (2002): "Role of adrenal stress hormones in forming lasting memories in the brain", *Curr Opin Neurobiol*, n° 12, pp. 205-210.
- MERINO, J.J.; CORDERO, M.I., y SANDI, C. (2000): "Regulation of hippocampal cell adhesion molecules NCAM and L1 by contextual fear conditioning is dependent upon time and stressor intensity". *Eur J Neurosci*, n° 12, pp. 3283-3290.
- MITRA, R. y SAPOLSKY, R.M. (2008): "Acute corticosterone treatment is sufficient to induce anxiety and amygdaloid dendritic hypertrophy", *Proc Natl Acad Sci U S A*, n° 105, pp. 5573-5578.
- MURPHY, F.C.; MICHAEL, A.; ROBBINS, T.W., y SAHAKIAN, B.J. (2003): "Neuropsychological impairment in patients with major depressive disorder: the effects of feedback on task performance", *Psychol Med*, n° 33, pp. 455-467.
- OKEN, B.S.; FONAREVA, I., y WAHBEH, H. (2011): "Stress-related cognitive dysfunction in dementia caregivers", *J Geriatr Psychiatry Neurol*, n° 24, pp. 191-198.
- PAYNE, J.D.; JACKSON, E.D.; RYAN, L.; HOSCHIEDT, S.; JACOBS, J.W., y NADEL, L. (2006): "The impact of stress on neutral and emotional aspects of episodic memory". *Memory*, n° 14, pp. 1-16.
- PRUESSNER, J.C.; BALDWIN, M.W.; DEDOVIC, K.; RENWICK, R.; MAHANI, N.K.; LORD, C.; MEANEY, M. y LUPIEN, S. (2005): "Self-esteem, locus of control, hippocampal volume, and cortisol regulation in young and old adulthood", *Neuroimage*, n° 28, pp. 815-826.
- ROOZENDAAL, B.; MCEWEN, B.S. y CHATTARJI, S. (2009): "Stress, memory and the amygdala", *Nat Rev Neurosci*, n° 10, pp. 423-433.
- SALEHI, B.; CORDERO, M.I., y SANDI, C. (2010): "Learning under stress: the inverted-U-shape function revisited". *Learn Mem*, n° 17, pp. 522-530.
- SANDI, C.; MERINO, J.J.; CORDERO, M.I.; TOUYAROT, K., y VENERO, C. (2001): "Effects of chronic stress on contextual fear conditioning and the hippocampal expression of the neural cell adhesion molecule, its polysialylation, and L1", *Neuroscience*, n° 102, pp. 329-339.
- SANDI, C. y RICHTER-LEVIN, G. (2009): "From high anxiety trait to depression: a neurocognitive hypothesis", *Trends Neurosci*, n° 32, pp. 312-320.
- SANDI, C. (2004): "Stress, cognitive impairment and cell adhesion molecules", *Nat. Rev. Neurosci*, n° 5, pp. 917-930.
- SANDI, C. (2011): "Glucocorticoids act on glutamatergic pathways to affect memory processes", *Trends Neurosci*, n° 34, pp. 165-176.
- SCHWABE, L.; BOHRINGER, A.; CHATTERJEE, M., y SCHACHINGER, H. (2008): "Effects of pre-learning stress on memory for neutral, positive and negative words: Different roles of cortisol and autonomic arousal". *Neurobiol Learn Mem*, n° 90, pp. 44-53.
- SCHWABE, L.; WOLF, O.T., y OITZL, M.S. (2010): "Memory formation under stress: quantity and quality", *Neurosci Biobehav Rev*, n° 34, pp. 584-591.
- SCHWABE, L. y WOLF, O.T. (2012): "Stress modulates the engagement of multiple memory systems in classification learning", *J Neurosci*, n° 32, pp. 11042-11049.
- SHORS, T.J. (2006): "Stressful experience and learning across the lifespan". *Annu Rev Psychol*, n° 57, pp. 55-85.
- SOARES, J.M.; SAMPAIO, A.; FERREIRA, L.M.; SANTOS, N.C.; MARQUES, F.; PALHA, J.A.; CERQUEIRA, J.J., y SOUSA, N. (2012): "Stress-induced changes in human decision-making are reversible", *Transl Psychiatry*, n° 2:e131.
- SOTIROPOULOS, I.; CATANIA, C.; PINTO, L.G.; SILVA, R.; POLLERBERG, G.E.; TAKASHIMA, A.; SOUSA, N., y ALMEIDA, O.F. (2011): "Stress acts cumulatively to precipitate Alzheimer's disease-like tau pathology and cognitive deficits". *J Neurosci*, n° 31, pp. 7840-7847.
- SQUIRE, R.L. (2009): "Memory and brain systems: 1969-2009". *J Neurosci*, n° 29:12711-12716.
- STARCKE, K. y BRAND, M. (2012): "Decision making under stress: a selective review". *Neurosci Biobehav Rev*, n° 36, pp. 1228-1248.
- STECKLER, T. (2005): "*The neuropsychology of stress*". En: Steckler, T.; Kalin, N.H. y Reul, J.M.H.M.; editores. *Handbook of Stress and the Brain Part 1: The Neurobiology of Stress*. Elsevier; Amsterdam, pp. 25-50.
- ULRICH-LAI, Y.M. y HERMAN, J.P. (2009): "Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses", *Nat Rev Neurosci*, n° 10, pp. 397-409.
- WEERDA, R.; MUEHLHAN, M.; WOLF, O.T., y THIEL, C.M. (2010): "Effects of acute psychosocial stress on working memory related brain activity in men". *Hum Brain Mapp*, n° 31, pp. 1418-1429.
- YERKES, R.M. y DODSON, J.D. (1908): "The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation". *J Comp Neurol Psychol*, n° 18, pp. 459-482.

La autora

Carmen Sandi

Directora del Instituto Mente Cerebro (“Brain Mind Institute”) en “L’École Polytechnique Fédérale de Lausanne”(EPFL) (Suiza), donde dirige desde 2003 el Laboratorio de Genética de la Conducta. Realizó su doctorado en el Instituto Cajal (Madrid) y trabajó posteriormente en las Universidades de Burdeos y Berna, la “Open University” y la UNED. Su equipo investiga los mecanismos neurobiológicos a través de los cuales el estrés afecta las funciones cognitivas y las alteraciones psicopatológicas.

