

ARAS – ARAS

Authored by
memjavad

October 29, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *ARAS – ARAS*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2021>

Sistema Reticular Activador Ascendente (ARAS/SRAA)

Primary Disciplinary Field(s): Neurociencia, Fisiología, Psicobiología

El Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA), conocido internacionalmente por su acrónimo en inglés, ARAS (**A**scending **R**eticular **A**ctivating **S**ystem), constituye una red neuronal fundamental y difusa localizada en el tronco encefálico. Su función principal es la regulación del estado de **alerta**, la vigilia, y la modulación de los niveles de conciencia, siendo indispensable para la percepción del entorno y la capacidad de respuesta. Este sistema actúa como un complejo filtro y amplificador de la información sensorial que asciende hacia la corteza cerebral, determinando qué estímulos alcanzan la conciencia y con qué intensidad. Su actividad constante y rítmica es lo que permite que el cerebro se mantenga en un estado de activación necesario para el procesamiento cognitivo superior.

A diferencia de los sistemas sensoriales específicos que proyectan información detallada (como la visión o el tacto) a áreas corticales primarias, el SRAA ejerce una influencia global y no específica sobre vastas regiones del telencéfalo. Esta influencia se logra mediante la liberación de diversos neurotransmisores neuromoduladores que alteran el potencial de membrana de las neuronas corticales, facilitando o inhibiendo su excitabilidad. La integridad funcional del SRAA es, por lo tanto, sinónimo de la integridad de la conciencia misma, y cualquier daño significativo a esta estructura conduce inevitablemente a estados de mínima conciencia o coma.

El estudio del SRAA ha permitido comprender que la conciencia no es simplemente un producto de la corteza cerebral, sino el resultado de una interacción dinámica y recíproca entre las estructuras subcorticales del tronco encefálico y las áreas corticales superiores. La activación cortical, medida mediante electroencefalografía (EEG), se correlaciona directamente con la actividad del SRAA; un SRAA activo produce ondas de baja amplitud y alta frecuencia (típicas de la vigilia), mientras que su inhibición se asocia con las ondas lentas y de alta amplitud características del sueño profundo.

1. Core Definition

La definición central del SRAA lo establece como el componente ascendente de la **Formación Reticular**, una vasta red polisináptica que se extiende desde la médula espinal hasta el diencefalo. Su característica definitoria es su capacidad para activar la corteza cerebral de manera inespecífica, manteniendo el estado de **vigilancia tónica**. Esta activación no se limita a responder a estímulos externos, sino que también regula los ritmos biológicos internos que dictan los ciclos de sueño y vigilia, la atención sostenida y la capacidad de orientación.

El SRAA se compone de múltiples núcleos de neurotransmisores que utilizan sustancias químicas distintas para ejercer su efecto modulador. Esta diversidad química es esencial, ya que permite

que el sistema ajuste finamente el nivel de alerta en función de las demandas ambientales y el estado fisiológico interno. Por ejemplo, mientras algunos núcleos están involucrados en la activación general para la supervivencia (lucha o huida), otros modulan la atención selectiva o promueven la consolidación de la memoria durante la vigilia. La función integradora del SRAA es crucial, ya que debe coordinar la información sensorial, motora y autonómica para generar una respuesta conductual coherente y adaptativa al entorno.

Es importante destacar que el SRAA no solo proyecta hacia la corteza a través del tálamo (vía talámica), sino que también utiliza vías extratalámicas que alcanzan directamente el hipotálamo, el prosencéfalo basal y otras estructuras límbicas. Estas proyecciones duales aseguran que la activación de la vigilia esté intrínsecamente ligada a la motivación, las emociones y la regulación homeostática. Por lo tanto, el SRAA es el sustrato biológico que permite la transición de un estado de reposo a un estado de conciencia plena, facilitando la recepción y el procesamiento de la información necesaria para el pensamiento complejo y la toma de decisiones.

2. Etymology and Historical Development

El concepto de una estructura encefálica responsable de la activación cortical surgió de la identificación previa de la **Formación Reticular**. Esta estructura fue descrita inicialmente de manera generalizada debido a su apariencia de red (del latín *rete*, red) bajo el microscopio, contrastando con la organización nuclear más definida de otras áreas del tronco encefálico. Sin embargo, no fue hasta mediados del siglo XX que su función activadora fue demostrada experimentalmente, marcando un hito en la neurociencia.

El trabajo seminal que consolidó el concepto del SRAA fue realizado por [Giuseppe Moruzzi](#) y [Horace W. Magoun](#) en 1949. A través de experimentos en gatos, demostraron que la estimulación eléctrica de la Formación Reticular del tronco encefálico resultaba en la activación del EEG cortical, transformando el patrón de ondas lentas (sueño) en el patrón de ondas rápidas y desincronizadas (vigilia). Por el contrario, la lesión de esta misma área provocaba un estado de somnolencia o coma persistente, incluso si las vías sensoriales específicas permanecían intactas. Estos hallazgos revolucionaron la comprensión de la conciencia, postulando que la activación cortical era un proceso activo y subcortical, y no meramente una respuesta pasiva a la llegada de estímulos sensoriales.

El término SRAA se acuñó para distinguir las proyecciones ascendentes (que causan la activación cortical) de las proyecciones descendentes de la Formación Reticular (que regulan el tono muscular y los reflejos). Posteriormente, investigaciones detalladas utilizando técnicas histoquímicas y de rastreo neuronal revelaron que el SRAA no era una entidad homogénea, sino un conjunto de núcleos químicamente específicos. Este desarrollo histórico ha llevado a una visión moderna más granular, donde la activación no se entiende como un simple interruptor de

encendido/apagado, sino como la orquestación de múltiples sistemas neuromoduladores que actúan en paralelo para generar estados de conciencia diferenciados.

3. Anatomical Structure and Location

El SRAA está incrustado dentro del tronco encefálico, extendiéndose a través del bulbo raquídeo (médula), la protuberancia (puente) y el mesencéfalo (cerebro medio). Si bien la Formación Reticular constituye el núcleo central, los componentes funcionales clave del SRAA son colecciones discretas de neuronas que utilizan neurotransmisores específicos y que proyectan ampliamente hacia estructuras superiores. Estas estructuras incluyen el tálamo, el hipotálamo, el prosencéfalo basal y la corteza cerebral.

Las proyecciones ascendentes se dividen típicamente en dos sistemas principales: la **vía dorsal** y la **vía ventral**. La vía dorsal utiliza el tálamo como estación de relevo obligatoria. Los núcleos del tronco encefálico, como los núcleos colinérgicos del tegmento (PPT/LDT), proyectan hacia los núcleos intralaminares y reticulares del tálamo. Estos núcleos talámicos, a su vez, proyectan difusamente a la corteza, manteniendo la desincronización cortical necesaria para la vigilia. La vía dorsal es crucial para la activación rápida y global de la corteza.

Por otro lado, la vía ventral es extratalámica y se dirige hacia el hipotálamo lateral y el prosencéfalo basal. Esta vía incluye los sistemas monoaminérgicos, como el **Locus Coeruleus** (noradrenérgico) y los **Núcleos del Rafe** (serotoninérgicos), así como el sistema histaminérgico del Núcleo Tuberomamilar (NTM). Las neuronas del prosencéfalo basal, a su vez, liberan acetilcolina y GABA directamente en la corteza, manteniendo el estado de activación a largo plazo. La interacción entre estas vías dorsal y ventral garantiza una activación cortical tanto específica (a través del tálamo) como difusa y neuromoduladora (a través del prosencéfalo basal).

4. Key Neurotransmitter Pathways

La riqueza funcional del SRAA reside en la diversidad de los sistemas neurotransmisores que emplea, cada uno contribuyendo de manera única a la modulación del estado de conciencia y la conducta. Estos sistemas trabajan en concierto para mantener la homeostasis de la vigilia y facilitar la transición al sueño. El sistema **colinérgico** es uno de los más importantes para la activación. Los núcleos Pedunculopontino (PPT) y Tegmental Laterodorsal (LDT) liberan acetilcolina, que excita las neuronas talámicas y corticales, siendo esencial para la vigilia activa y el sueño REM.

Los sistemas monoaminérgicos cumplen funciones clave en la atención y el afecto. El **Locus Coeruleus** (LC), localizado en la protuberancia, es la fuente principal de norepinefrina (noradrenalina) en el cerebro. Las proyecciones del LC son cruciales para la **vigilancia**, el estado de alerta ante amenazas y la modulación de la atención. Por su parte, los **Núcleos del Rafe**, que

se extienden a lo largo de la línea media del tronco encefálico, son la fuente principal de serotonina. Este sistema juega un papel dual, promoviendo la inhibición motora y la regulación del estado de ánimo, y contribuyendo a la iniciación de las etapas de sueño no-REM.

Además de los sistemas anteriores, el sistema **histaminérgico**, originado en el Núcleo Tuberomamilar (NTM) del hipotálamo, es fundamental para el mantenimiento de la vigilia. Los antihistamínicos que cruzan la barrera hematoencefálica a menudo causan sedación debido a la inhibición de este sistema. Un sistema modulador más reciente y crucial es el de la **Orexina/Hipocretina**, cuyas neuronas hipotalámicas proyectan intensamente a todos los componentes del SRAA. La orexina estabiliza la vigilia y previene las transiciones abruptas al sueño, y su deficiencia está directamente ligada a la patogénesis de la narcolepsia. La compleja interacción de estos neurotransmisores es lo que permite al SRAA generar un espectro continuo de estados de conciencia, desde el coma profundo hasta la hipervigilancia.

5. Role in Consciousness and Sleep-Wake Cycles

El SRAA es el motor biológico que impulsa el estado de conciencia y regula el **ritmo circadiano** de sueño y vigilia. Durante el estado de vigilia, el SRAA se encuentra altamente activo. Las neuronas colinérgicas, noradrenérgicas e histaminérgicas están disparando a altas frecuencias, inundando el tálamo y la corteza con neuromoduladores que mantienen la excitabilidad neuronal y la desincronización del EEG. Este estado de activación permite el procesamiento rápido de la información y la interacción compleja con el entorno.

La transición del estado de vigilia al sueño es un proceso activo de inhibición del SRAA. El núcleo clave en la promoción del sueño es el **Núcleo Preóptico Ventrolateral (VLPO)** del hipotálamo, que libera GABA y galanina. Estas sustancias actúan inhibiendo directamente los núcleos activadores del SRAA (LC, Rafe, NTM, PPT/LDT). Esta inhibición recíproca entre los sistemas de vigilia (SRAA) y los sistemas de sueño (VLPO) se conoce como el "modelo flip-flop" o interruptor de encendido/apagado, garantizando que el individuo se encuentre claramente en uno de los dos estados, evitando estados intermedios inestables.

Durante el sueño no-REM (NREM), la actividad del SRAA se reduce drásticamente, lo que permite que las ondas cerebrales se sincronicen, generando las ondas lentas (delta) características de las etapas profundas. Sin embargo, el SRAA vuelve a activarse de manera selectiva durante el **sueño REM** (Movimiento Rápido de Ojos). Aunque las neuronas monoaminérgicas (LC y Rafe) se silencian casi por completo durante el REM, las neuronas colinérgicas (PPT/LDT) se activan intensamente, lo que resulta en una corteza cerebral altamente activada (simulando la vigilia, un fenómeno conocido como desincronización cortical) en un cuerpo paralizado (atonía muscular), crucial para la experiencia onírica.

6. Clinical Significance and Pathologies

La funcionalidad del SRAA tiene profundas implicaciones clínicas, especialmente en la neurología y la psiquiatría. La lesión o disfunción del SRAA es la causa más común de los trastornos graves de la conciencia. Un trauma o un accidente cerebrovascular que afecte el tronco encefálico, incluso si es pequeño, puede comprometer la totalidad del SRAA, resultando en un **coma**. En el coma, la corteza cerebral está intacta, pero la falta de la entrada activadora del SRAA impide la generación de la conciencia, manifestándose en un EEG persistentemente deprimido o con patrones de ondas lentas.

Los trastornos primarios del sueño están íntimamente ligados a la disfunción de los sistemas neuromoduladores del SRAA. El ejemplo más claro es la **narcolepsia**, un trastorno caracterizado por la somnolencia diurna excesiva y la cataplexia (pérdida súbita del tono muscular). La narcolepsia tipo 1 está causada por la destrucción autoinmune de las neuronas que producen orexina/hipocretina, el neuromodulador que estabiliza el SRAA. Sin la estabilización de la orexina, el sistema activador colapsa de forma súbita, provocando transiciones rápidas e inapropiadas al sueño REM.

Además, la modulación de los sistemas monoaminérgicos del SRAA es la base de muchos tratamientos psiquiátricos. Los fármacos utilizados para tratar el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), como los estimulantes que aumentan la disponibilidad de dopamina y norepinefrina (provenientes de núcleos del SRAA), buscan optimizar los niveles de alerta y la atención ejecutiva. De igual manera, los antidepresivos que actúan sobre la serotonina (Núcleos del Rafe) y la norepinefrina (Locus Coeruleus) influyen directamente en la regulación del estado de ánimo y los patrones de sueño controlados por el SRAA.

7. Debates and Criticisms

A pesar de su importancia histórica, el concepto original del SRAA como un sistema activador unitario y difuso ha sido objeto de debate y refinamiento en la neurociencia moderna. La crítica principal es que el modelo de Moruzzi y Magoun, aunque fundamental, implicaba una activación cortical homogénea. Las investigaciones contemporáneas han demostrado que la Formación Reticular y sus proyecciones ascendentes están organizadas en **circuitos paralelos especializados**, cada uno con funciones y objetivos corticales distintos.

El debate actual se centra en la especificidad de las vías. Por ejemplo, mientras que los núcleos colinérgicos son esenciales para la desincronización cortical general, se ha demostrado que el sistema noradrenérgico del Locus Coeruleus no solo promueve la alerta, sino que también modula la **relación señal/ruido** en la corteza, optimizando la atención selectiva. Esta visión más matizada sugiere que el SRAA es, en realidad, un conjunto de "sistemas moduladores de estado" que interactúan para generar un estado de conciencia específico (por ejemplo, alerta enfocada versus

alerta dispersa), en lugar de limitarse a activar o desactivar la corteza.

Otro debate importante concierne a la jerarquía de control. Originalmente, se pensaba que el SRAA era el "maestro" de la vigilia. Sin embargo, el descubrimiento de péptidos como la orexina/hipocretina, que se originan fuera del tronco encefálico (en el hipotálamo) pero que controlan la actividad de casi todos los núcleos del SRAA, ha reubicado el centro de comando de la estabilidad de la vigilia hacia el hipotálamo. Esto subraya que la conciencia y la vigilia son el resultado de un circuito distribuido que involucra el tronco encefálico, el hipotálamo y el prosencéfalo basal, y no solo la Formación Reticular. La comprensión del SRAA sigue evolucionando hacia un modelo de red distribuida altamente compleja y químicamente diversa.

Further Reading

[Sistema reticular activador ascendente \(Wikipedia en español\)](#)

[The ascending reticular activating system: structure and function \(Revisión académica\)](#)

[Ascending Reticular Activating System \(ScienceDirect\)](#)