

Mente y cerebro

Nº 7/2004
6,5€

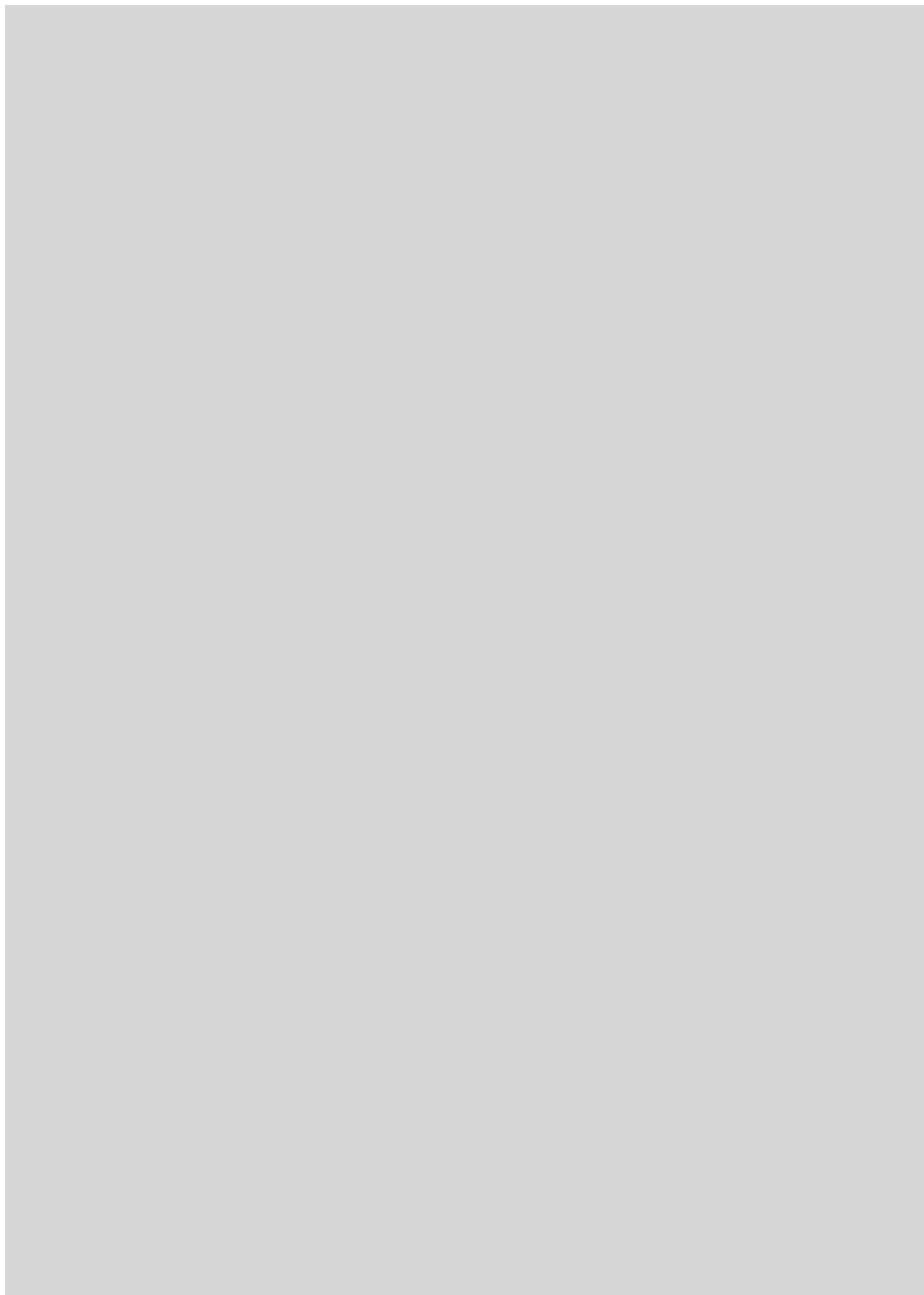
INVESTIGACION
CIENCIA

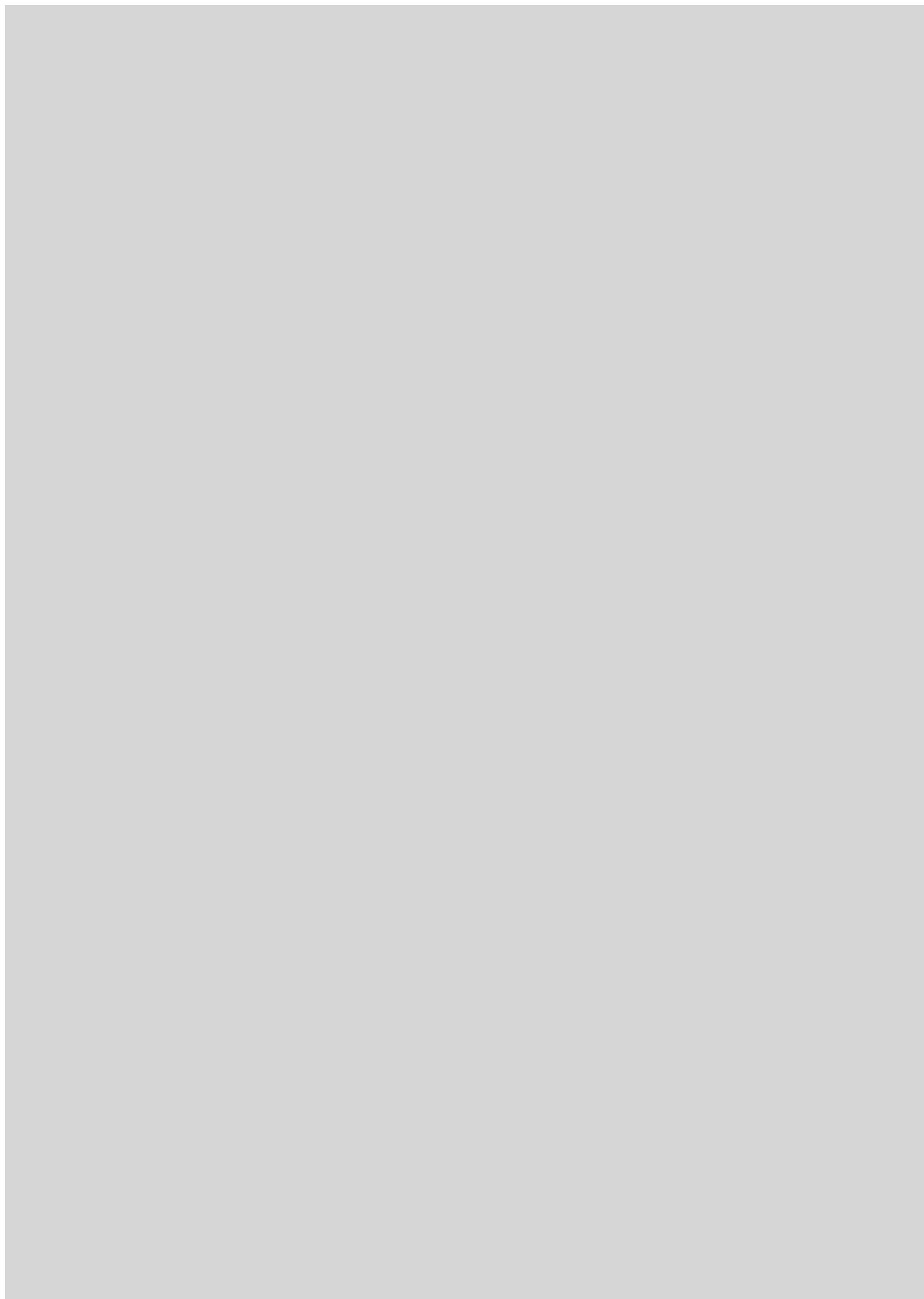
- **Pío del Río Horta**
- **El receptor nicotínico de acetilcolina**
- **Aprender a mirar**
- **Percepciones sensoriales de los invidentes**
- **Vivir con autismo**
- **Interpretación de las imágenes cerebrales**

Varón o mujer: cuestión de simetría

2º trimestre 2004







SUMARIO

Abril de 2004
Nº 7

22 Aprender a mirar

Burkhard Fischer

De 20 años dispone el cerebro para ir aprendiendo a mirar correctamente. Si el aprendizaje es lento, pueden surgir problemas escolares.

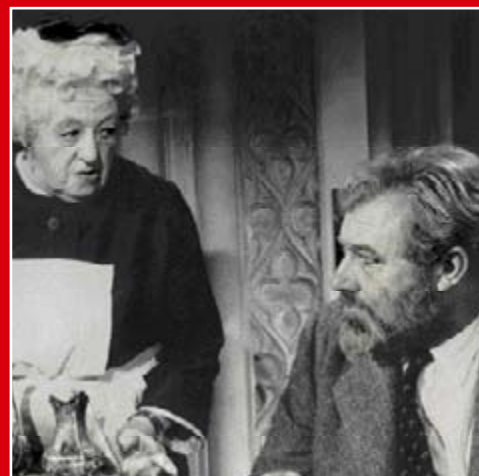


JOE BATOR / CORBIS

58 Varón o mujer: cuestión de simetría

Markus Hausmann

¿Piensan de manera diferente los varones y las mujeres? La biología abona una respuesta afirmativa, cuya raíz se halla en el distinto recurso a los hemisferios cerebrales para acometer diversas tareas.



CINETEXT

40 El cerebro del enfermo de Alzheimer

Roland Brandt y Hartwig Hanser

Para investigar las causas de la enfermedad de Alzheimer, los investigadores han seguido la pista a ratones transgénicos y han descubierto nuevas vías, por las que, quizás algún día, pueda solucionarse esta enfermedad mortal.

10 El receptor nicotínico de acetilcolina

Manuel Criado Herrero

Controlan la transmisión sináptica neuromuscular y modulan la actividad de muchos circuitos neuronales.

17 En el umbral de la muerte

Detlef B. Linke

¿De dónde proceden esas extrañas visiones y vivencias que nos asaltan instantes antes de la muerte?

26 Percepciones sensoriales de los invidentes

Brigitte Röder

Sus otros sentidos se agudizan; ¿pueden sustituir al más importante de ellos?

45 Instantáneas de un cerebro activo

Alexander Grau

Las técnicas funcionales de formación de imágenes se han convertido en el emblema de la investigación cerebral.

50 Miedo e irracionalidad

Fritz Strack y Beate Seibt

Sin el instinto del miedo la especie humana no hubiera sobrevivido hasta llegar a nuestro siglo.

54 Función procesadora de la retina

Thomas Euler

Se sabe que la retina registra la dirección que sigue un objeto al moverse en su campo de visión. ¿Cómo lo logra?

68 Moral de victoria, moral de derrota

Lee Alan Dugatkin

El triunfo provoca euforia. La derrota destroza la autoestima. ¿Sólo en los humanos?

71 El rastreo de huellas

Rolf Degen

La facultad investigadora que creemos propiedad exclusiva de nuestro tiempo tiene quizás una larga trayectoria.



62 La investigación cerebral bajo Hitler

Hans-Walter Schmuhl

Entre 1939 y 1945 fueron asesinados en Alemania y en los territorios ocupados más de 260.000 pacientes psiquiátricos. De este asesinato en masa, sin parangón en la historia de la medicina, se beneficiaron neurólogos y psiquiatras.

82 Ilusiones de contraste

Jacques Ninio

El cerebro instauro fronteras arbitrarias en la percepción de la luminosidad. La yuxtaposición de tonos nos hace percibir fronteras y diferencias de contraste ilusorias.

74 Un proyecto de vida para los autistas

Francesco Barale, Guiseppe Carrà y Stefania di Nemi

Aunque los investigadores conocen cada vez mejor el fenómeno del autismo ha de pasar todavía mucho tiempo hasta que dispongamos de un tratamiento eficaz contra este enigmático trastorno del desarrollo. Entretanto, se plantean proyectos especiales de vivienda y de actividades para los afectados. Algunos, como el de Cascina Rossago en Italia, con éxito.



CORBIS

SECCIONES

ENCEFALOSCOPIO

- 5** Entre la Tierra y el Olimpo. Empatía. Lepra y Parkinson. Pareja y matrimonio. Discalculia. De simios y plátanos. Antropoceno. De la escuela a la profesión. La muerte precoz de Alejandro. Recuerdos traumatizantes.

RETROSPECTIVA

- 7** **Pío del Río Hortega (1882-1945)**
Las especies citológicas de neuroglía y la histopatología de los tumores del sistema nervioso.

ENTREVISTA

- 30** **Robots: la revolución pendiente**
Helge Ritter dirige el grupo de trabajo de neuroinformática de la Escuela Técnica de la Universidad de Bielefeld. Mediante redes neuronales artificiales y robots, se proponen imitar facultades propias de los organismos.

MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

- 33** Matemáticas en el jardín de infancia. Dismorfofobia. Robots domésticos. Epilepsia y música.

LIBROS

- 90** **Filosofía de la ciencia**

SYLLABUS

- 93** **¿Qué es la (neuro)ciencia cognitiva?**
Una propuesta federal

ENSAYO FILOSÓFICO

- 96** **Charles S. Peirce:**
La lógica de la abducción.

Mente y cerebro

DIRECTOR GENERAL

José M.^a Valderas Gallardo

DIRECTORA FINANCIERA

Pilar Bronchal Garfella

EDICIONES

Juan Pedro Campos Gómez
Laia Torres Casas

PRODUCCIÓN

M.^a Cruz Iglesias Capón
Bernat Peso Infante

SECRETARÍA

Purificación Mayoral Martínez

ADMINISTRACIÓN

Victoria Andrés Laiglesia

SUSCRIPCIONES

Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero

EDITA

Prensa Científica, S. A. Muntaner, 339 pral. 1.^a
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Telefax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

Gehirn & Geist

CHEFREDAKTEUR:

Dr. habil. Reinhard Breuer (v.i.S.d.P.)

STELLV. CHEFREDAKTEUR/LEITER PRODUKTENTWICKLUNG:

Dr. Carsten Könneker

REDAKTION: Dr. Katja Gaschler,

Dr. Hartwig Hanser (freiber.)

STANDIGER MITARBEITER:

Hermann Englert

SCHLUSSREDAKTION:

Christina Peiberg, Katharina Werle

BILDREDAKTION:

Alice Krüßmann

ART DIRECTOR/LAYOUT:

Karsten Kramarczik

REDAKTIONSASSISTENZ:

Eva Kahlmann, Ursula Wessels

GESCHÄFTSLEITUNG:

Dean Sanderson, Markus Bossle

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

ASESORAMIENTO Y TRADUCCIÓN:

F. ASENSI: *En el umbral de la muerte, Un proyecto de vida para los autistas y Genética del autismo*; IGNACIO NAVASCUÉS: *Aprender a mirar, El cerebro del enfermo de Alzheimer e Instantáneas de un cerebro activo*; I. NADAL: *Percepciones sensoriales de los invidentes*; ALEX SANTATALA: *Entrevista, Robots domésticos, Función procesadora de la retina y Varón o mujer: cuestión de simetría*; JUAN AYUSO: *Matemáticas en el jardín de infancia, Miedo e irracionalidad, Moral de victoria, moral de derrota y El rastreo de huellas*; ANGEL GONZÁLEZ DE PABLO: *Dismorfofobia y La investigación cerebral bajo Hitler*; J. M. GARCÍA DE LA MORA: *Epilepsia y música*; J. VILARDELL: *Ilusiones de contraste*.



Portada: CORBIS

DISTRIBUCION

para España:

LOGISTA, S. A.

Aragoneses, 18
(Pol. Ind. Alcobendas)
28108 Alcobendas (Madrid)
Tel. 914 843 900

para los restantes países:

Prensa Científica, S. A.

Muntaner, 339 pral. 1.^a
08021 Barcelona
Teléfono 934 143 344

PUBLICIDAD

GM Publicidad
Edificio Eurobuilding
Juan Ramón Jiménez, 8, 1.^a planta
28036 Madrid
Tel. 912 776 400 - Fax 914 097 046

Cataluña:
QUERALTO COMUNICACION
Julián Queraltó
Sant Antoni M.^a Claret, 281 4.º 3.^a
08041 Barcelona
Tel. y fax 933 524 532
Móvil 629 555 703

Copyright © 2003 Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, D-69126 Heidelberg

Copyright © 2004 Prensa Científica S.A. Muntaner, 339 pral. 1.^a 08021 Barcelona (España)

Reservados todos los derechos. Prohibida la reproducción en todo o en parte por ningún medio mecánico, fotográfico o electrónico, así como cualquier clase de copia, reproducción, registro o transmisión para uso público o privado, sin la previa autorización escrita del editor de la revista.

ISSN 1695-0887

Dep. legal: B. 39.017 - 2002

Imprime Rotocayfo-Quebecor, S.A. Ctra. de Caldes, km 3 - 08130 Santa Perpètua de Mogoda (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España

ENCEFALOSCOPIO

Entre la Tierra y el Olimpo

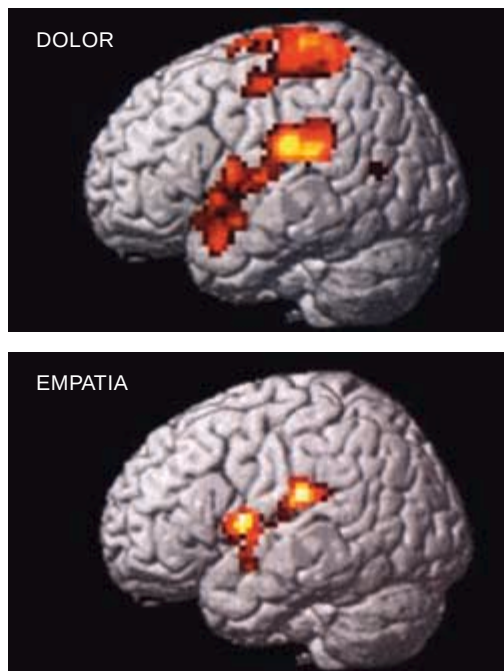
Los poetas griegos de la antigüedad clásica recogieron dos tradiciones principales sobre el origen de la humanidad. Se transmitía en una que el varón y la mujer habían emergido de la tierra, a la manera de las plantas. De acuerdo con la otra, habría sido un artífice del Olimpo quien moldeara

sus cuerpos y les diera existencia. Excelentes ejemplos de la primera corriente eran el mito platónico de la *gigeneis*, "nacido de la tierra", y los relatos tebanos y atenienses de la *autoctonía*, "nacido del suelo". De la segunda versión se ocupa en extenso Hesiodo en su mito de Pandora, la primera "mujer", moldeada por Hefesto a partir de una mezcla de agua y tierra.

Empatía

En fecha reciente se descubrieron las neuronas especulares de los simios. Así se denominan las excitadas en el cerebro de un primate cuando éste observa la ejecución de una tarea por otro congénere. En efecto, los simios acompañan la acción manual con una activación en la región homóloga del área humana de Broca. Las neuronas de esa región son las que se activan en el mirón. Se ha sugerido incluso que tal activación neuronal ecoica podría conducir a la imitación manual, que, a su vez, llevaría a la comunicación gestual. ¿Se da en el hombre ese comportamiento especular? La investigación en torno al fenómeno de la empatía ha cosechado, a este respecto, un fruto sorprendente. Nuestra capacidad para interiorizar la experiencia del dolor ajeno constituye la característica de la empatía. El equipo dirigido por Tania Singer, del Instituto de Neurología del Colegio Universitario de Londres, ha hallado que, en una relación de empatía entre parejas de enamorados, se activaban en el cerebro de ella las mismas áreas que en el cerebro del novio, que era quien experimentaba la sensación dolorosa. Colocaban a la pareja en una misma habitación, introducían a la mujer en una máquina de resonancia magnética y observaban su cerebro, mientras, a través de un indicador, se le informaba de la descarga que iba él a recibir. Las áreas cerebrales implicadas eran el córtex cingulado anterior y la ínsula, en el caso real y en el imaginario.

*Excitación de las mismas áreas cerebrales en el sufriente
y en el que siente empatía*



Lepra y Parkinson

La lepra, una patología que aflige cada año a unas 700.000 personas, está causada por *Mycobacterium leprae*. Desde hace tiempo se venía admitiendo que algunos individuos presentaban una mayor propensión genética que otros. El año pasado se descubrió la implicación de la región q25-q26 del cromosoma 6 en la infección; en febrero de éste se acotaron

dos genes responsables. Se solapan con una región reguladora que comparten con dos genes asociados a la aparición precoz de la enfermedad de Parkinson. Podría residir ahí el fundamento molecular de la vinculación, largo tiempo sospechada, de las infecciones con las enfermedades neurodegenerativas. En ambos casos, los genes toman parte en el sistema proteasoma-ubiquitina, al que recurre la célula para procesar proteínas desechables.



Pareja y matrimonio

Ante una investigación llevada a cabo por Sharon Sassler, de la Universidad estatal de Ohio, y James McNally, del Instituto de Investigaciones Sociológicas de la Universidad de Michigan, las parejas que conviven antes del matrimonio tienen menos probabilidad de casarse que otras que se formen. En su amplio muestreo, sólo el 40 por ciento se casó en el intervalo de los siete años siguientes al inicio de la convivencia. En ese arco temporal, el 42 por ciento habían roto la relación. Frente a lo que pudiera suponerse, los varones con mejores perspectivas económicas y las parejas más asentadas no mostraban mayor propensión a pasar por la vicaría o el ayuntamiento. Entre las conclusiones extraídas, se señala que vivir en pareja no constituye un período de transición hacia la boda. Antes bien, la cohabitación se está convirtiendo en un estado alternativo al del matrimonio.

Arquetípica estampa familiar

Discalculia

Casi un seis por ciento de los niños sufren discalculia, el equivalente matemático de la dislexia. Los afectados encuentran dificultades en las operaciones de suma y resta, por sencillas que sean, y en aprender de memoria la tabla de multiplicar. Esas dificultades no obedecen ni a un retraso mental ni a una escolarización conflictiva. Nicolas Molko y Stanislas Dehaene, del Servicio Hospitalario Frédéric Joliot de Orsay, han estudiado 14 pacientes con síndrome de Turner (una pér-

dida parcial o total del cromosoma X), que presentan discalculia pero no retraso mental ni problemas de lenguaje. Los investigadores han demostrado que la discalculia se halla asociada a anomalías de la actividad eléctrica en el surco intraparietal derecho. En los pacientes, esa estructura cerebral es más corta y menos profunda que en los individuos control. Se sabe que el surco se halla implicado en la producción de imágenes espaciales. Por lo que, infieren los autores, la discalculia podría resultar de una dificultad en la representación de los números.



De simios y plátanos

Los chimpancés se reparten el alimento. ¿Solidaridad? Ni la más mínima. Sólo buscan la paz y evitar enfrentamientos. Jeffrey Stevens, de la Universidad de Minnesota, ha realizado experimentos con esos primates colocándolos de dos en dos, unos en jaulas separadas por una reja, y otros en la misma jaula. Luego daba tres plátanos a uno de cada pareja. Si los miembros de ésta quedaban divididos por la reja, el chimpancé agraciado no compartía (o lo hacía muy raramente) su alimento con su desafortunado compañero de la jaula adyacente. En el segundo caso, casi siempre compartía, para evitar, en opinión de Stevens, el acoso.

Antropoceno

Si atendemos a los manuales, nos hallamos en el Holoceno, la época geológica que empezó tras la postrera glaciación, cerrada hace unos 10.000 años. Pero los climatólogos plantean si no hemos entrado ya en una nueva época, la del Antropoceno, que se caracterizaría por el período geológico

en que la intervención del hombre se ha hecho determinante, en particular desde la revolución industrial. Algunos retrotraen el inicio del Antropoceno 8000 años atrás, con la expansión de la agricultura por la cuenca mediterránea, proceso que se iría agravando con la introducción de arados más eficaces, los cultivos arroceros del sureste asiático y la deforestación galopante.

De la escuela a la profesión

Los alumnos que sacan buenas calificaciones son los que tienen mayor probabilidad de ejercer con éxito una profesión. A esa conclusión ha llegado el equipo que dirige Nathan R. Kunzel, de la Universidad de Illinois en Urbana-Champaign, en un estudio en el que participaron 20.000 encuestados. Las capacidades mentales que el niño o adolescente aplican en el aula acostumbra ser las mismas que, andando el tiempo, les ayudarán a escalar en su carrera. Hace ya un siglo, Charles Spearman postuló que cada individuo posee cierta capacidad cognitiva general, mensurable con un parámetro al que llamó *g*. Se ha corroborado ahora que cuanto mayor es el valor de *g*, mayor resulta ser el rendimiento escolar y profesional. Los padres parecen, pues, andar sobrados de razón cuando le aconsejan al hijo: "Esfuérzate en sacar buenas notas si quieres ser algo en la vida".



La muerte precoz de Alejandro

¿Murió Alejandro Magno (356-232 a. C.) víctima del virus del Nilo Occidental? Así lo creen John Marr, del Departamento de Salud de Virginia, y Charles Calisher, de la Universidad estatal de Colorado. El invicto conquistador de la Antigüedad murió en Babilonia, apenas cumplido los 32 años, tras dos semanas de enfermedad. Sobre las causas de su muerte han disputado los historiadores de la medicina. El indicio más claro procede del texto biográfico de Plutarco en

sus *Vidas paralelas*: "Llegado ante las murallas de la ciudad de Babilonia vio una gran bandada de cuervos que peleaban y se herían unos a otros; algunos cayeron muertos a sus pies". Se sabía que las aves constituyen uno de los principales intermediarios del temible patógeno. Ese dato y un programa de ordenador en el que los investigadores introdujeron los síntomas morbosos de Alejandro (infección de las vías respiratorias, trastornos hepáticos y exantemas) les avala su contundente diagnóstico: el macedonio murió por infección con el virus del Nilo Occidental.

Recuerdos traumatizantes

Ante un acontecimiento traumatizante no somos todos iguales. Algunas personas sufren el síndrome de estrés postraumático. Son asaltadas por imágenes, sonidos o sensaciones físicas ligadas a la experiencia vivida. Ruth Lanius, de la Universidad de Ontario Occidental, ha aplicado técnicas de formación de imágenes para examinar y comparar las repercusiones cerebrales en pacientes postra-

máticos y en quienes no sufren el síndrome, pese a haber vivido episodios parecidos. Ha descubierto que, en los primeros, los recuerdos traumatizantes se almacenan en el hemisferio derecho y en el izquierdo, en los segundos. Puesto que el hemisferio izquierdo es la sede del lenguaje; podría así entenderse por qué los sujetos que sufren el síndrome postraumático no pueden expresar tales recuerdos de forma verbal y sí los reviven convertidos en estímulos sensoriales.

RETROSPECTIVA

Pío del Río Hortega (1882-1945)

Las especies citológicas de neuroglía y la histopatología de los tumores del sistema nervioso

José María López Piñero

Nacido en la localidad vallisoletana de Portillo, Pío del Río Hortega estudió medicina en la facultad de Valladolid, obteniendo el título de licenciado en junio de 1905. Durante la carrera, se centró únicamente en la morfología, sobre todo por la influencia del catedrático de histología Leopoldo López García, quien un cuarto de siglo antes había iniciado a Santiago Ramón y Cajal en la observación micrográfica, cuando éste cursó el doctorado y realizó la tesis bajo la dirección de Aureliano Maestre de San Juan (1877). Río Hortega fue ayudante de López García desde que cursó la asignatura de histología hasta que terminó la de anatomía patológica y luego continuó trabajando en su laboratorio hasta el final de sus estudios de licenciatura.



A pesar de su falta de interés por la clínica, intentó dedicarse al ejercicio de la profesión y en 1907 obtuvo la plaza de médico titular de su pueblo natal. Sin embargo, abandonó la práctica rural tras doctorarse con una tesis sobre la anatomía patológica de los tumores del encéfalo, tema que un cuarto de siglo después se convertiría en una de sus principales líneas de investigación. Tras ser dos años profesor ayudante de López García, en 1913 se trasladó Madrid para completar su formación, con cartas de presentación de éste para Jorge Francisco Tello, principal discípulo de Cajal, y para Nicolás Achúcarro. Se dirigió en primer término a Tello, quien lo autorizó a ir al laboratorio de la facultad de medicina, donde conoció personalmente a Cajal. Sin embargo, la acogida fue tan fría y las posibilidades de trabajo tan limitadas que, decepcionado, optó por presentarse a Nicolás Achúcarro, quien un año antes, a su regreso a España, había sido encargado de la dirección del Laboratorio de Histopatología del Sistema Nervioso, fundado por la Junta para la Ampliación de Estudios e Investigaciones Científicas. Anteriormente, tras haber comenzado a trabajar en histología en el laboratorio madrileño de Luis Simarro, que lo orientó hacia el estudio del sistema nervioso, lo mismo que había hecho con Cajal, Achúcarro se había formado en París, Florencia y, sobre todo, en Munich, junto a Emil Kraepelin y Alois Alzheimer, y había estado dos años en

Washington, organizando el departamento anatomopatológico del Manicomio Federal.

En dicho Laboratorio, Achúcarro acogió cordialmente a Río Hortega, del que se convirtió en maestro. Le consiguió una beca, costeada por el Comité Español para la Investigación del Cáncer, para ampliar su preparación en París y Berlín. El inicio de la Primera Guerra Mundial obligó a Río Hortega a volver a Madrid en agosto de 1914. Se reincorporó al Laboratorio de Achúcarro, que durante su ausencia en el extranjero había sido trasladado al edificio del Museo Antropológico, en unos locales próximos al Laboratorio de Investigaciones Biológicas, que dirigía Cajal. A pesar del indiscutible prestigio científico de éste, los dos laboratorios mantuvieron su independencia institucional y su conciencia de grupo, lo cual influyó en el enfrentamiento entre Cajal y Río Hortega, que había sido interpretado de diversas formas hasta la publicación de la correspondencia que entonces se cruzó entre ambos.

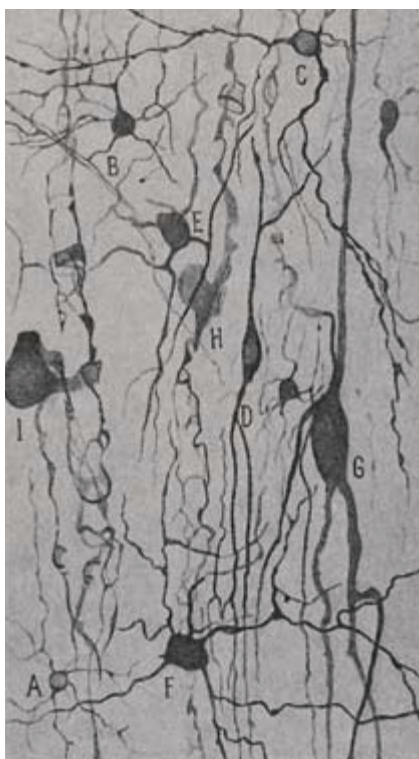
Tras la prematura muerte de Achúcarro en 1918, Río Hortega quedó al frente del Laboratorio de Histopatología del Sistema Nervioso, produciéndose entonces roces y enojosos incidentes casi cotidianos que culminaron en una crispada carta de Cajal, en octubre de 1920, en la que le dijo que no volviera a “poner los pies en mi laboratorio”. La extrema alteración de Cajal se refleja en la despedida: “Esperando la satisfacción de no volver a verle a usted más, tanto en beneficio de mi salud, que usted ha quebrantado estos días, como en la de usted, le saluda por última vez su ex-amigo y ex-protector”.

En la práctica, ello significó el traslado del Laboratorio de Histopatología desde el Museo Antropológico hasta unos locales junto a la Residencia de Estudian-

1. CARACTERES DE LA MICROGLIA

de la corteza cerebral humana.

Fotografado de *La microglía y su transformación en células en bastoncito y cuerpos gránulo-adiposos* (1920).



2. VARIEDADES DE OLIGODENDROCITOS

en la substancia cerebral de perro. Fotograbado de *Tercera aportación al conocimiento morfológico e interpretación funcional de la oligodendroglía* (1928).

Pitié de París, que dirigía Clovis Vincent, y luego en la Universidad de Oxford, de la que era doctor *honoris causa*, junto al neurocirujano Hugh Cairns. En 1940, la Institución Cultural Española de Buenos Aires le invitó a dar un curso semejante al que había dado en la capital argentina quince años antes. Permaneció allí los cinco años que le quedaban de vida, como director de un Laboratorio de Investigaciones Histológicas e Histopatológicas creado por dicha institución.

Las especies citológicas de neuroglía

El punto de partida de la labor de Río Hortega fue la obra de Achúcarro, tanto en el terreno de la técnica como en el conceptual. Comenzó trabajando con el método del tanino y la plata amoniaca de Achúcarro, que fue modificando hasta conseguir cuatro variantes distintas. Una de ellas tenía la ventaja de impregnar selectivamente las estructuras intracelulares, lo que le permitió llevar a cabo estudios citológicos de las neuronas y de la neuroglía. Para continuar las investigaciones de su maestro sobre esta última, utilizó más tarde su famoso método del carbonato de plata amoniaca, que ideó en 1918.

A partir de esta fecha realizó una serie de trabajos que modificaron por completo los conocimientos relativos a la neuroglía. Hasta entonces se admitía solamente la existencia de dos variedades fundamentales de la misma —la protoplásmica y la fibrosa—, además de unas células mal estudiadas a las que Cajal había llamado glía adendrítica o “tercer elemento”. Río Hortega demostró que en este último había que distinguir dos especies citológicas: la microglía o mesoglía y la glía interfascicular u oligodendroglía. A lo largo de varios años realizó un

completísimo estudio de la morfología, la arquitectonía y la histogénesis de ambas. Estas investigaciones proporcionaron un gran prestigio internacional a Río Hortega, que dio cursos y recibió honores en diversas instituciones científicas europeas y americanas. Numerosos investigadores de todo el mundo, entre ellos, el anatomopatólogo Wilder Penfield, se trasladaron a Madrid con el fin de trabajar en su laboratorio.

Los extraordinarios logros científicos de Río Hortega provocaron al principio la hostilidad de Cajal, quien publicó a finales de 1920 dos artículos adversos. Uno de ellos pretendía quitar importancia a la técnica del carbonato argéntico con la presentación de “una modificación del método de Bielchowsky para la impregnación de la neuroglía común y mesoglía”. El otro, desposeerle de la primacía del descubrimiento de la microglía, atribuyéndola a William Ford Robertson, un mediocre neurólogo irlandés que en 1900 había descrito confusamente unas *mesogliacells*, que después Río Hortega demostró que correspondían en su mayor parte a tipos pequeños de oligodendroglía. Hay que destacar que Cajal no conocía directamente la breve comunicación de Robertson, cuyo apellido citó incluso incorrectamente. Junto a su comportamiento con Ferrán, que había sido su admirado amigo durante su juventud, se trata del aspecto más negativo de la biografía del genial neurohistólogo aragonés. Por supuesto, lo continúan ocultando los oportunistas que aprovechan cualquier conmemoración de Cajal para reiterar tópicos manidos y burdos errores sobre su biografía y su obra, a pesar de la publicación en 1986 de una fuente tan decisiva como *El maestro y yo*, del propio Río Hortega.

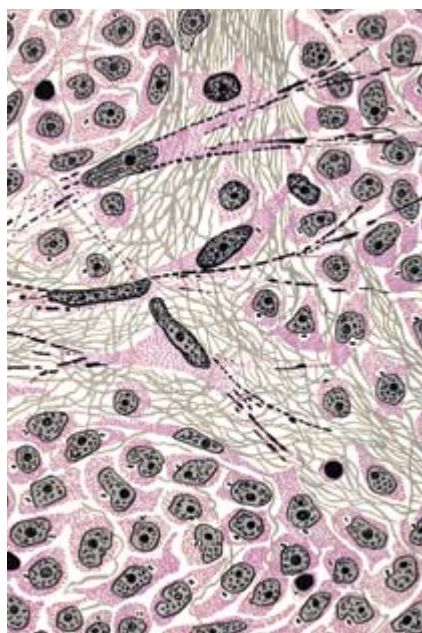


3. “EN LA PIEL DEL CONEJO HAY CELULAS —melanóforos— que dan color, y pelos seccionados que parecen ojos abiertos en la órbita de sus folículos”. Fotograbado de *Arte y artificio de la ciencia histológica* (1933).

tes, donde ya había otros de la Junta. Nombrado director aquel mismo año, Río Hortega lo convirtió en un centro de investigación de primer rango internacional. En 1928 se encargó, además, de la sección de investigación del Instituto Nacional del Cáncer, del que pasó a ser director tres años más tarde.

Río Hortega se exilió poco después de iniciarse la guerra civil de 1936. En plena contienda, durante una corta estancia en Valencia, publicó el artículo *La ciencia y el idioma* (1937), lúcida denuncia de los desorientados planteamientos que, en su tiempo como en el nuestro, defienden la publicación en idiomas “importantes” como supuesto medio de que su producción científica sea también “importante”. Afirmó, por ejemplo: “¿Qué tristeza ver que la famosísima publicación, dirigida por Cajal... *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas*, abandonaba hasta su título en español para convertirse en una revista de apariencia francesa, editada en España bajo el epígrafe de *Travaux du Laboratoire de Recherches Biologiques*!... Exculpamos reverentemente al maestro de tamaño yerro, porque nos resistimos a creer que en él interviniera plenamente la voluntad triunfante que imperó en su vida, y que ya antes de 1923 había comenzado a perder su característica entereza”.

A continuación, Río Hortega trabajó como histopatólogo, primero en el servicio de neurocirugía del Hospital de la



4. “LA ESPANTOSA REALIDAD DEL CANCER se enmascara en la belleza de sus imágenes histológicas”.
Fotograbado de *Arte y artificio de la ciencia histológica* (1933).

En el ambiente de crispación existente entonces, Fernando de Castro y Rafael Lorente de No criticaron también los hallazgos de Río Hortega con argumentos que, años después, Castro afirmó noblemente que carecían “de todo valor”. Cajal rectificó también su actitud y, tras reconciliarse con Río Hortega, acabó reconociendo plenamente sus contribuciones. La relación entre ambos llegó a ser cordial, Cajal destacó en 1932 sus “maravillosos descubrimientos sobre la neuroglía y otros tejidos” y Río Hortega mantuvo siempre frente a él una postura de respeto y admiración rayana en la veneración enfermiza.

En directa relación con sus investigaciones sobre la neuroglía, Río Hortega completó asimismo los trabajos que Achúcarro y José Miguel Sacristán habían llevado a cabo acerca de la estructura de la epífisis. Entre otras aportaciones, demostró que los lóbulos epifisarios están formados exclusivamente por neuroglía fibrosa, mientras que los elementos parenquimatosos o pinealocitos están localizados en los espacios interlobulares (1922-1929).

Desde su laboratorio en Buenos Aires, Río Hortega realizó todavía otra importante contribución: demostrar el carácter neuróglíco de las células satélites que envuelven a las neuronas de los ganglios

sensitivos y del sistema nervioso vegetativo. La equiparación de los mismos a la oligodendroglía fue la culminación de su obra sobre la glía nerviosa.

La histopatología de los tumores del sistema nervioso

La histopatología de los tumores generados en el sistema nervioso fue el principal tema de investigación de Río Hortega en el Instituto Nacional del Cáncer. Le dedicó varios trabajos, los más importantes de los cuales fueron el consagrado a la tipología de los gliomas y paragliomas, de acuerdo con la distinta madurez de sus elementos celulares (1932), y el volumen *Anatomía microscópica de los tumores del sistema nervioso central y periférico*, correspondiente a una ponencia del *Congreso Internacional de Lucha Científica y Social contra el Cáncer*, que tuvo lugar en Madrid el año 1933. Aunque renovadora, su aportación a este capítulo no tuvo tanta repercusión como sus estudios en torno a la glía. Su discípulo Ortiz Picón recuerda que era esencialmente un histólogo más bien que un anatomopatólogo, lo que explica “que sus investigaciones sobre la estructura histológica de los tumores nerviosos estén demasiado desconectadas de la patología clínica de los mismos”.

La integración en el ambiente de la Residencia de Estudiantes

Río Hortega se integró plenamente no sólo en el extraordinario ambiente científico de la Residencia de Estudiantes, sino también en el cultural. Entre otros muchos aspectos, ello se refleja en la publicación el año 1933, en la revista *Residencia*, del artículo *Arte y artificio de la ciencia histológica*, donde compara los objetivos del arte y de la ciencia. No tenía ya una visión artística tradicional, como la que Cajal defendió hasta el final de su vida, sino que estaba familiarizado con las nuevas corrientes, en buena parte a través del ambiente en el que figuraban Dalí, García Lorca y Buñuel. Tampoco su concepción de la ciencia era la positivista vulgar. Lo que convierte a este artículo en un título de gran relieve histórico sobre la relación entre el arte y la investigación morfológica es que muestra su convergencia mediante una serie de quince ilustraciones, con sugerentes pies explicativos.

Junto a Río Hortega se formaron numerosos discípulos, no solamente en Madrid (Isaac Costero, Juan Manuel Ortiz Picón, Antonio Llombart, Román Alberca, etc.), sino también en su etapa de Buenos Aires (principalmente Moisés Polak y Julián Prado).

El receptor nicotínico de acetilcolina

Además de controlar la transmisión sináptica neuromuscular, los receptores nicotínicos modulan la actividad de muchos circuitos neuronales. La nicotina del tabaco produce adicción al actuar sobre receptores nicotínicos neuronales y modificar la actividad de algunos de estos circuitos

Manuel Criado Herrero

A Sir Bernard Katz (1911-2003)
in memoriam

En 1921 Otto Loewi observó que el nervio vago liberaba una sustancia que disminuía la velocidad de los latidos de un corazón de rana. Además, si el líquido de este corazón se transfería a otro, se reproducía el mismo efecto inhibitorio. Loewi describió esta actividad como “transmisión humoral”. Posteriores experimentos demostraron que la sustancia liberada era la acetilcolina y que sus efectos podían observarse en otros tejidos.

En 1934 Sir Henry Dale clasificó estos efectos farmacológicos en dos grupos: “muscarínicos”, si eran producidos por el alcaloide muscarina, y “nicotínicos”, si los causaba el alcaloide nicotina. Para su actuación, estas sustancias deben unirse a moléculas receptoras; sólo entonces inducen la consiguiente respuesta.

Los receptores muscarínicos se caracterizan por respuestas prolongadas, que son el resultado de interacciones con sistemas de segundos mensajeros a través de las denominadas proteínas G. Por el contrario, las respuestas nicotínicas son rápidas y breves, ya que el neurotransmisor se une al receptor y provoca rápidos cambios en su estructura que conducen a la apertura de un poro iónico, selectivo de cationes.

El papel de la acetilcolina en la transmisión neuromuscular fue estudiado entre otros, por Bernhard Katz, John Eccles y Stephen Kuffler. Estos pioneros demostraron con métodos electrofisiológicos que la interacción de acetilcolina con un receptor de la membrana postsináptica provocaba un incremento en la conductancia de la membrana a cationes. Se producía así una despolarización de la membrana de la célula muscular, lo que constituía, en suma, la señal inicial para la contracción muscular.

En 1953, David Nachmansohn sugirió que el receptor postsináptico de la acetilcolina podría ser una proteína que, al unirse el neurotransmisor, sufriría un cambio conformacional. Esa nueva conformación provocaría la apertura de un túnel o canal para el paso de iones a través de la membrana. Los resultados posteriores han confirmado la hipótesis de Nachmansohn.

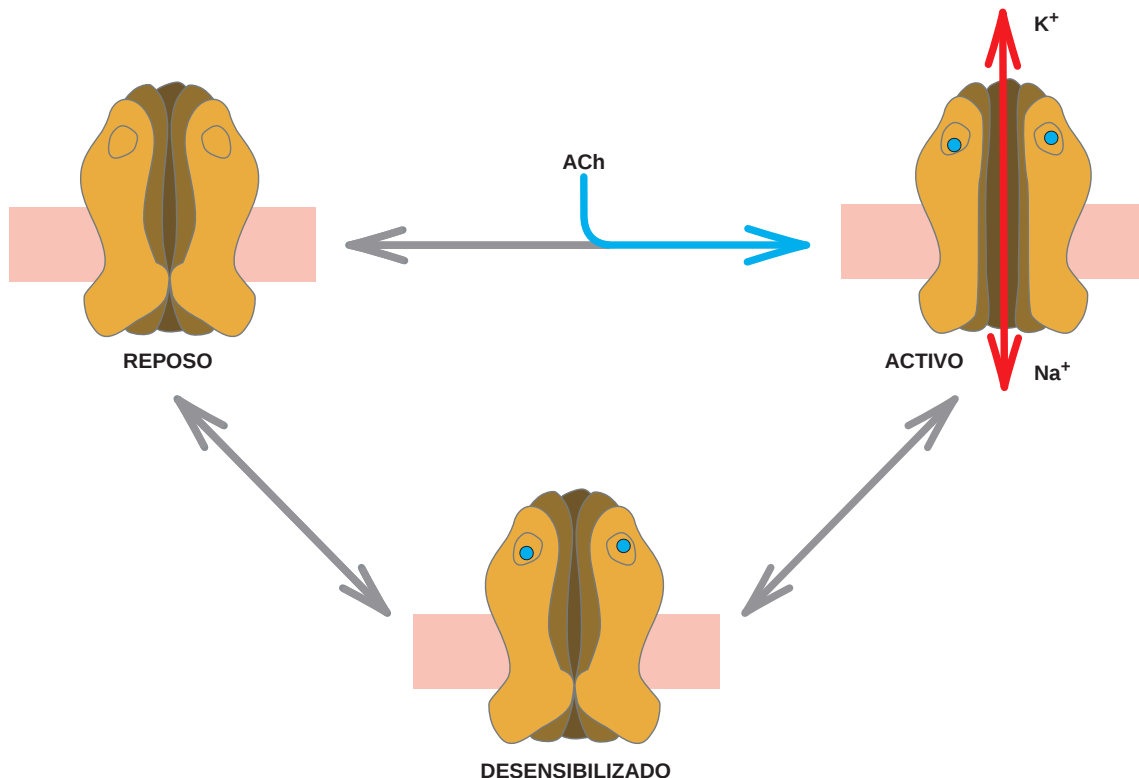
Bioquímica del receptor nicotínico

A pesar de los avances obtenidos en la descripción electrofisiológica y farmacológica de la respuesta colinérgica, hasta mediados de los años setenta del siglo pasado no se pudo abordar el estudio bioquímico y estructural del receptor nicotínico. Dos “regalos” de la naturaleza facilitaron esta tarea. Por un lado, la identificación de ciertas neurotoxinas y, por otro, el órgano eléctrico de los peces torpedo.

En el veneno de serpientes se encontraron cobratoxina (procedente de la cobra *Naja naja siamensis*) y α -bungarotoxina (de *Bungarus multicinctus*). Estas neurotoxinas son pequeñas proteínas compuestas de aproximadamente 70 aminoácidos. Se unían al receptor y lo bloqueaban de forma prácticamente irreversible. La versión radiactiva de dichas toxinas pudo usarse para el estudio de la localización, purificación y cuantificación del receptor nicotínico.

En peces eléctricos de la familia de los Torpedinidae (*Torpedo californica*, *marmorata* y *nobiliana* entre otros), cercanos a las rayas, se halla un órgano eléctrico capaz de generar potenciales de 50 volt con una intensidad de corriente de 50 ampère, gracias a su peculiar arquitectura de pilas de células llamadas electrocitos. Se trata de células musculares que perdieron su capacidad de producir contracciones, pero no su excitabilidad. El receptor es muy abundante en estas células, aproximadamente 1000 veces más que en músculo estriado, lo que facilitó su aislamiento y purificación mucho antes del desarrollo de las modernas técnicas de biología molecular que se aplicaron posteriormente al estudio de otros receptores similares.

La cromatografía de afinidad usando α -bungarotoxina inmovilizada permitió la purificación del receptor nicotínico del órgano eléctrico de *Torpedo*: consta



de cinco cadenas polipeptídicas, denominadas α , β , γ y δ , con dos copias de α por molécula de receptor. Esta nomenclatura obedecía al orden en que migraban las proteínas en geles de poliacrilamida. Así, la cadena α aparecía como la de mayor movilidad y, presumiblemente, la de menor tamaño. Sin embargo, el clonaje molecular demostró posteriormente que todas las subunidades tenían similar número de aminoácidos. Es probable que la migración anómala en la electroforesis se deba a que todas las subunidades son glicopéptidos (4-7 % de contenido de azúcares).

Los estudios bioquímicos demostraron, entre otras cosas que:

- el receptor es un pentámero que atraviesa la membrana con todas sus subunidades;
- el sitio de unión de acetilcolina y de otros agonistas y antagonistas reside principalmente en las subunidades α ;
- una vez purificado, el receptor puede ensamblarse en membranas lipídicas artificiales y reconstituir su función translocadora de iones si se activa con agonistas, y
- el poro iónico parece estar localizado en el centro de la molécula de receptor. A su formación contribuyen todas las subunidades.

Técnicas del ADN recombinante

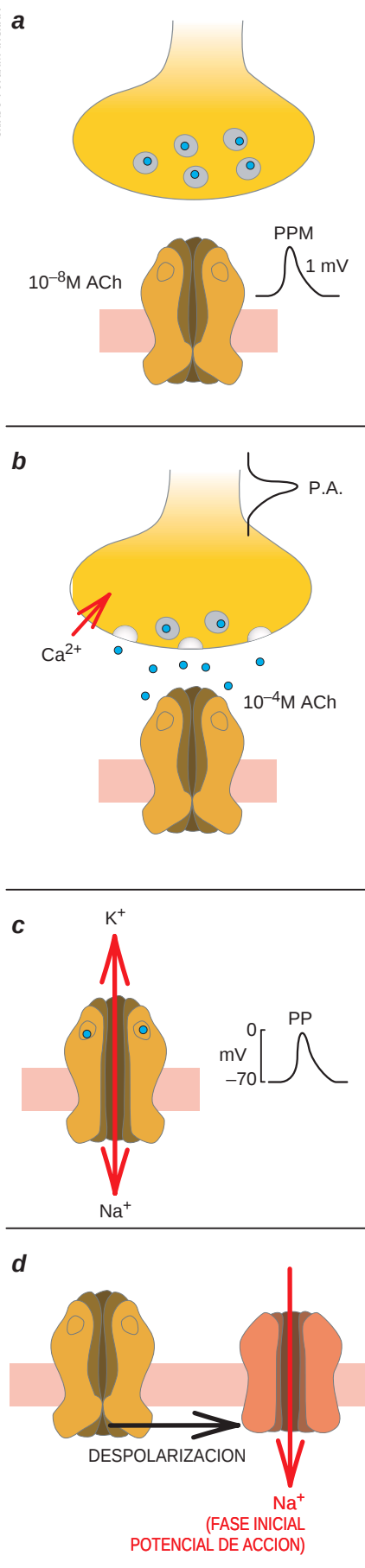
En 1982 el grupo de Numa publicó la secuencia de aminoácidos completa de la subunidad α del receptor nicotínico de acetilcolina. Dicha secuencia aminoacídica se obtuvo a partir de la secuencia nucleotídica del correspondiente ADN recombinante. A ella le siguieron las de las demás subunidades, tanto del órgano eléctrico de *Torpedo* como de la placa motora de varios mamíferos. Según se comprobó, constituían secuencias homólogas entre sí y dotadas de una organización estructural similar.

La estructura en cuestión constaba de cuatro componentes. En primer lugar, un dominio N-terminal hidrofílico orientado hacia el exterior celular, constituido por unos 200 aminoácidos y que contiene los elementos más importantes del sitio de unión de agonistas. En segundo lugar, cuatro segmentos hidrofóbicos (denominados M1 a M4), que atraviesan la membrana, probablemente en forma de estructuras α -helicoidales. En tercer lugar, dominios hidrofílicos que se conectan a los anteriores y son poco extensos, salvo el que une los fragmentos M3 y M4; puede este dominio tener entre 50 y 250 aminoácidos, está orientado intracelularmente y es la única zona de las subunidades sin homología. Por último, un corto segmento C-terminal extracelular.

En cuanto proteína, la estructura cuaternaria de una molécula de receptor viene dictada por el ensamblaje de cinco subunidades que pueden ser iguales o distintas, pero que mantienen en todos los casos la misma organización estructural. Resulta así una molécula cuasi-simétrica de forma pentamérica, cuyo eje de simetría es perpendicular al plano de la membrana celular.

La combinación de las técnicas bioquímicas y farmacológicas clásicas con las de biología molecular permitió la disección de las zonas del receptor implicadas en el reconocimiento de agonistas y antagonistas. El receptor nicotínico posee dos sitios de unión de acetilcolina en cada oligómero $\alpha_2\beta\gamma\delta$. Ambos parecen interactuar con cooperatividad positiva y coeficientes de Hill de al menos 1,5, tanto en lo que respecta a activación de la apertura del canal por el agonista como a la propia unión de éste.

A través de experimentos de marcaje con ligandos a los que el receptor nicotínico se unía mediante un enlace covalente se determinó inicialmente que era la subunidad α la que contenía el sitio de unión de agonistas. Más tarde, se localizaron, dentro del dominio amino terminal de la misma, tres regiones (A, B y C) accesibles al marcaje con ligandos



1. TRANSMISION SINAPTICA EN LA PLACA MOTORA. En condiciones de reposo (a), apenas se libera acetilcolina (ACh). Se abren, pues, muy pocos canales dando lugar a potenciales de placa miniatura (PPM), lo que crea un cierto “ruido”. La llegada de un potencial de acción (P.A.) provoca la entrada de iones Ca y la liberación de acetilcolina de las vesículas sinápticas, con lo que su concentración en el espacio intersináptico aumenta de 10⁻⁸ a 10⁻⁴ M (b); la unión de acetilcolina y receptor provoca la apertura del canal iónico (c), a través del que pasan iones Na y K, merced al gradiente de potencial electroquímico, con la consiguiente despolarización de la membrana. El canal no conduce iones al pasar a su estado desensibilizado (d), pero basta la despolarización mencionada para activar canales dependientes de voltaje, que dejarán entrar iones sodio, comenzando la fase inicial de un potencial de acción.

fotoactivables. La mutación de determinados aminoácidos en estas zonas (Tyr93 en la región A, Trp149 en la región B y Tyr190, Cys192, Cys193 y Tyr198 en la región C) producía desplazamientos en las curvas dosis-respuesta hacia concentraciones de acetilcolina más altas. De ese comportamiento se dedujo la importancia funcional de estos residuos en la unión del neurotransmisor.

Los dos sitios de unión de acetilcolina parecen ser ligeramente distintos en su comportamiento farmacológico, lo que resulta lógico, si se admite que, aunque ambos residen, al menos parcialmente, en las dos subunidades α , éstas contactan con subunidades diferentes. De hecho los experimentos de fotomarcado han indicado que, junto a cada subunidad α , también las subunidades γ y δ contribuyen por separado a la formación de cada uno de los sitios de unión de acetilcolina. El antagonista d-tubocurarina marca Trp55 en la subunidad γ y Trp 57 en la subunidad δ . Esta región, denominada D, contribuiría junto a las tres anteriores, A, B y C, a la formación del sitio de unión del neurotransmisor.

En resumen, varias zonas de la molécula oligomérica, probablemente cercanas en el espacio, pero lejanas en la estructura primaria, contribuyen a la unión de ligandos. Estas áreas pueden estar formadas por distintas subunidades. En razón de ello, se sugiere que la

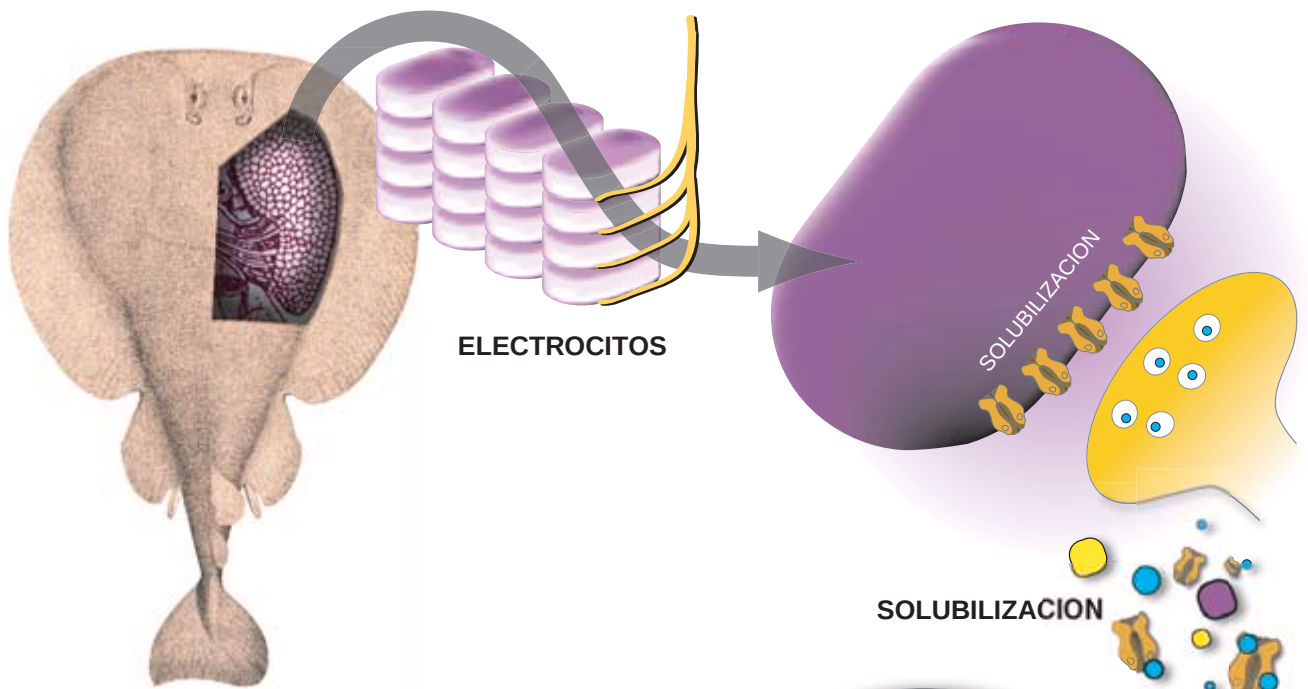
unión de agonistas podría inducir cambios estructurales que se transmitirían de forma cooperativa. Se trata de un proceso ya conocido en las enzimas alostéricas.

En 2001 el grupo de Sixma y Smit dio un paso muy importante en el conocimiento de la estructura de la región extracelular del receptor nicotínico y, por tanto, del sitio de unión de ligandos colinérgicos, al descubrir y cristalizar una proteína homopentamérica soluble. Es secretada por células gliales de un caracol (*Lymnaea stagnalis*) en las sinapsis colinérgicas, donde modula la transmisión sináptica al unirse a acetilcolina.

La proteína en cuestión presenta entre un 15 y un 25 % de homología con las subunidades de los receptores. Su estructura vendría a equivaler a todo el dominio extracelular de los receptores. Cuanto se ha investigado hasta ahora sobre la misma ha servido para aclarar y, sobre todo confirmar, los resultados precedentes. Del análisis cristalográfico de la proteína se desprende que nos hallamos ante una estructura cilíndrica de 80 angstrom de diámetro por 62 angstrom de altura. Cada una de las cinco subunidades idénticas ocupa un sector del cilindro, rodea a un canal de 18 angstrom y da lugar, mirado desde arriba, a una suerte de hélice con cinco aspás.

La zona N-terminal de la proteína se hallaría en la parte superior. Formaría una α -hélice con tres giros, seguida por la estructura principal con 10 hojas de estructura β que recuerda en su disposición la de las inmunoglobulinas. En la parte inferior, es decir, la de su vecindad a la membrana, habría un puente disulfuro, típico de estos receptores. Se conservan en esta proteína todos los aminoácidos de las subunidades α , γ y δ del receptor que componen el sitio de unión de ligandos. Dicho sitio se encuentra en una cavidad de la mitad del cilindro, entre dos subunidades y orientado hacia el exterior.

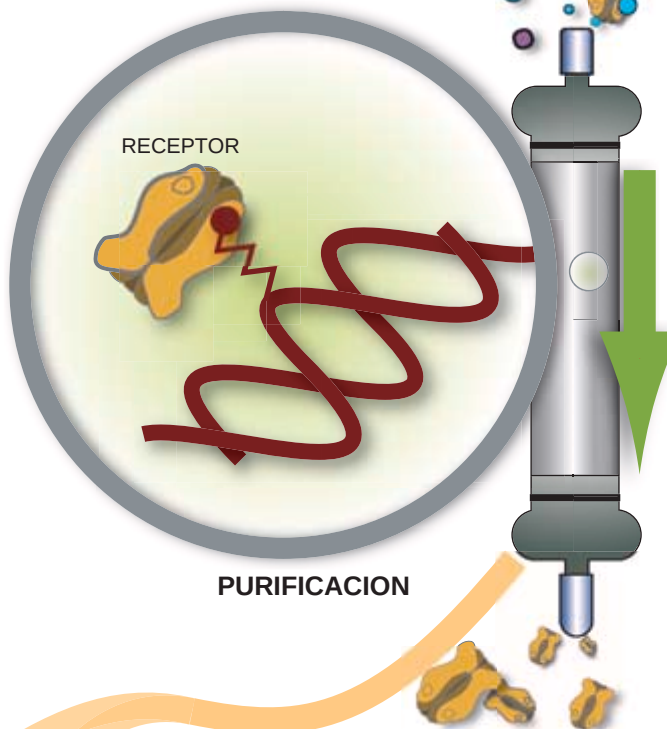
En lo que respecta a la otra zona del receptor con gran importancia funcional, la determinada por el poro iónico, se ha demostrado, a través de experimentos de fotomarcado por afinidad y mutagénesis dirigida, que el segmento transmembrana M2 podría constituir la principal estructura involucrada en su formación. Algunas sustancias penetran en el canal iónico, si éste se ha abierto previamente por acción de un agonista, y bloquean la conducción. Entre tales bloqueantes no competitivos de la conformación abierta del canal, así se llaman, se encuentran la clorpromazina y el trifenilmetilfosfonio. Se utilizaron como fotomarcado-



ILUSTRACION: CRIADO Y STUART INGHAM; FOTOGRAFIA: JOSEF-MARIA GILI



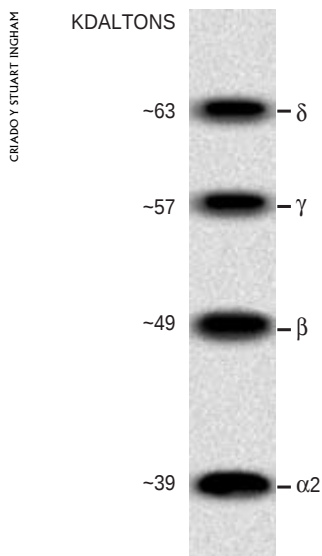
PEZ TORPEDO



ELECTROFORESIS

OBSERVACION
POR MICROSCOPIA
ELECTRONICA

2. EL ORGANO ELECTRICO DEL PEZ TORPEDO se presenta libre de la piel que lo cubre. Este órgano está formado por electrocitos, células que se encuentran apiladas. La peculiar inervación sitúa al receptor nicotínico en la membrana postsináptica en concentraciones muy altas. La purificación y solubilización de estas membranas rinde una fracción muy rica en receptor, que puede purificarse aún más por medio de la cromatografía de afinidad con α -bungarotoxina inmovilizada.



3. LA ELECTROFORESIS DEL RECEPTOR NICOTINICO purificado nos pone de manifiesto que consta de cuatro cadenas polipeptídicas diferentes; hay dos copias de la subunidad α .

res: señalaban residuos del fragmento M2 de todas las subunidades, con un patrón de marcaje que indicaría la presencia de anillos de aminoácidos químicamente homólogos, probablemente expuestos a la luz del canal. La mutagénesis de estos aminoácidos alteraba la conductancia, así como la selectividad entre cationes divalentes y monovalentes, o entre cationes y aniones. Todos estos datos sugieren que el segmento M2 es el principal componente de la estructura molecular del canal.

Dada la distancia entre el sitio de unión de ligandos donde se inicia la activación del receptor y el segmento M2 que constituye el poro iónico (estimada en 20-40 angstrom), resulta claro que debe existir un mecanismo de transducción de la señal de apertura del canal. Aunque se ignora todavía su naturaleza, el grupo de Unwin ha avanzado en su desentrañamiento mediante microscopía electrónica de alta resolución.

Para aplicar esa técnica observacional, se requiere disponer de una ordenación cuasi-cristalina de las moléculas de receptor. Se consigue a través de determinados tratamientos de las membranas postsinápticas del órgano eléctrico del *Torpedo*. Puesto que el receptor abunda en dicho órgano, no resulta difícil obtener las moléculas deseadas con las que se generarán mapas de densidad tridimensionales a una resolución de ~4 angstrom; aunque inferior a la obtenida en

estudios cristalográficos, esa resolución nos permite asignar cadenas polipeptídicas a dichos mapas.

Mediante ese método se ha comprobado que el canal iónico está formado por un anillo interior de cinco α -hélices (M2), una por cada subunidad, que van curvándose radialmente hacia el interior y crean así un paso estrecho para los iones. Este filtro, situado hacia la mitad de las hélices, consta de aminoácidos hidrofóbicos que, al interactuar entre sí, mantienen cerrado el canal. Quince α -hélices, tres por subunidad (M1, M3 y M4), interaccionan unas con otras, rodean el anillo interior y lo protegen de los lípidos de la membrana. El acoplamiento del neurotransmisor acetilcolina a su receptor provoca la rotación de una zona extracelular de las subunidades α . Estos movimientos se transmiten al filtro a través de las hélices M2, con la apertura consiguiente del poro. Para explicar tales movimientos se supone la intervención destacada de la zona extracelular que une los segmentos M2 y M3. De hecho nuestro grupo de la Universidad Miguel Hernández demostró, hace varios años, trabajando con receptores de tipo neuronal, que se requería la presencia de un aminoácido en esa zona para la apertura del canal.

Receptores nicotínicos en neuronas

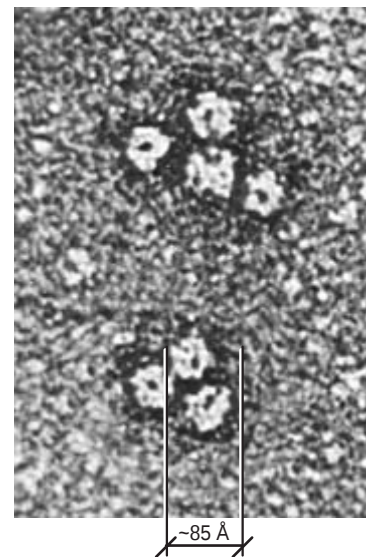
Casi el 20 % de todas las muertes en los países desarrollados se debe al consumo del tabaco. Muchos fumadores tratan de dejarlo, pero vuelven a caer, el 80 % de ellos en menos de dos años. Aunque queda todavía mucho que discernir sobre el mecanismo de adicción al tabaco, una cosa parece clara: un componente del tabaco, la nicotina, es el principal culpable.

Una vez inhalado el humo del cigarrillo, la nicotina entra en la circulación arterial y se distribuye rápidamente a todos los tejidos, tardando entre 10-20 segundos en llegar al cerebro. Allí encontrará su blanco: los receptores nicotínicos de acetilcolina de tipo neuronal. Estos receptores abundan en la corteza cerebral, el tálamo y el núcleo interpeduncular y, en menor medida, aparecen también en la amígdala, el septum, núcleos motores del tronco del encéfalo y locus coeruleus.

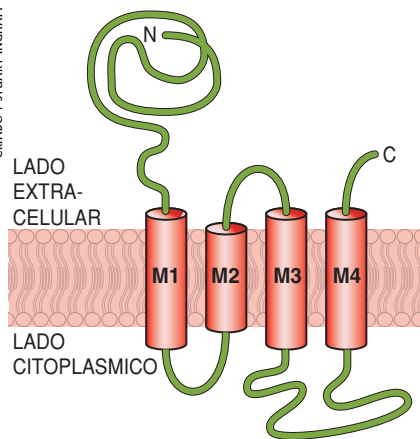
Durante los últimos 15 años las técnicas de ADN recombinante han facilitado la identificación paulatina de diversas subunidades de los receptores nicotínicos neuronales. Estas subunidades tienen una secuencia de aminoácidos parecida a las subunidades del

receptor de tipo muscular y fueron denominándose $\alpha 2$, $\alpha 3$, etcétera, si se parecían a la subunidad α , es decir, la que preferentemente une agonistas, y $\beta 2$, $\beta 3$, etcétera, si mostraban mayor disimilitud. Hasta el momento se han encontrado nueve subunidades α ($\alpha 2$ - $\alpha 10$) y tres subunidades β ($\beta 2$ - $\beta 4$). Aunque no pueden todas ellas combinarse entre sí, cabe la formación de una amplia diversidad de receptores.

El receptor neuronal predominante en el cerebro y principal responsable de los sitios de alta afinidad para nicotina consta de dos subunidades $\alpha 4$ y tres subunidades $\beta 2$. En el sistema nervioso periférico predominan las subunidades $\alpha 3$ y $\beta 4$, a veces acompañadas de la subunidad $\alpha 5$. Estos receptores no se bloquean con la α -bungarotoxina, mencionada antes en razón de su acción sobre el receptor muscular. Sin embargo, existe un receptor homomérico muy abundante en el sistema nervioso, formado por cinco subunidades $\alpha 7$, que es el responsable de los sitios de fijación de α -bungarotoxina y posee una gran permeabilidad a iones calcio. Hemos de recordar, por último, la combinación $\alpha 9$ - $\alpha 10$, de localización muy restringida en algunos tejidos sensoriales.



4. LA MICROSCOPIA ELECTRONICA de una preparación hecha por el autor revela varias moléculas de receptor nicotínico con estructura pentamérica y con una zona densa a los electrones situada en el centro. Esta zona constituye la entrada del canal iónico, a cuya formación contribuyen las cinco subunidades del receptor.



5. ESTRUCTURA DEL RECEPTOR. Todas las subunidades del receptor nicotínico tienen la misma topología respecto a la membrana: un segmento N-terminal extracelular (N), cuatro dominios transmembranales (M1-M4) y los correspondientes segmentos que los conectan. El segmento que une los dominios M3 y M4 es el mayor; de ubicación intracelular, se trata de la única zona de la molécula que es distinta para cada subunidad.

En resumen, podemos afirmar que en diferentes áreas del cerebro se encuentran diferentes receptores nicotínicos con propiedades electrofisiológicas y farmacológicas muy dispares. Tal diversidad explicaría los múltiples efectos de la nicotina en el hombre.

En el sistema nervioso, la activación de receptores nicotínicos provoca la liberación de acetilcolina, serotonina, noradrenalina, dopamina y otros neurotransmisores. Los núcleos límbicos del mesencéfalo son los implicados en la adicción a nicotina y a otras drogas. Las neuronas dopaminérgicas del área ventral tegmental se proyectan hacia el núcleo accumbens y otras estructuras límbicas: la amígdala, el hipocampo, la corteza prefrontal y el núcleo pálido ventral. La nicotina incrementa la frecuencia de disparo de neuronas en el

área ventral tegmental y facilita la liberación de neurotransmisores en el núcleo accumbens.

Las neuronas dopaminérgicas expresan, al menos, tres subtipos de receptores nicotínicos. Dos de ellos tienen en común la presencia de subunidades $\beta 2$ y una composición más heterogénea de subunidades α , mientras que el tercero está compuesto de sólo subunidades $\alpha 7$. Este último subtipo guardaría una relación más estrecha con los síntomas de abstinencia producidos al prescindir de la nicotina (irritabilidad, ansiedad, malestar, incremento del apetito, etcétera).

Patologías neurales y receptores nicotínicos

Dado el control que los receptores nicotínicos neuronales pueden ejercer sobre la liberación de neurotransmisores, no es de extrañar que se los encuentre involucrados en la patogénesis de síndromes y enfermedades causados por la alteración de determinados sistemas de neurotransmisores. En ciertos casos, así en la depresión y la esquizofrenia, la relación parece ser indirecta; se ha deducido principalmente de los efectos benéficos del tratamiento con nicotina, ya sea a través de automedicación en forma de tabaco o mediante el tratamiento con parches. En otros casos, que se mencionan a continuación, la relación aparece con mayor nitidez.

Epilepsia

La llamada epilepsia autosomal nocturna dominante del lóbulo frontal está causada por mutaciones en la subunidad $\alpha 4$ de los receptores nicotínicos neuronales. En esta forma de epilepsia se presentan ataques breves durante el sueño ligero, que a veces se diagnostican equivocadamente como pesadillas. Relacionadas con la misma se han identificado varias mutaciones en el segmento M2 de la subunidad $\alpha 4$ que comportan la pérdida de la función del receptor. Se cree que esta pérdida funcional provoca una reducción en la liberación del neurotransmisor inhibitorio ácido γ -aminobutírico (GABA) de interneuronas, lo que conduciría a una mayor excitabilidad corti-

cal en los períodos de transición entre sueño y vigilia.

Enfermedad de Alzheimer

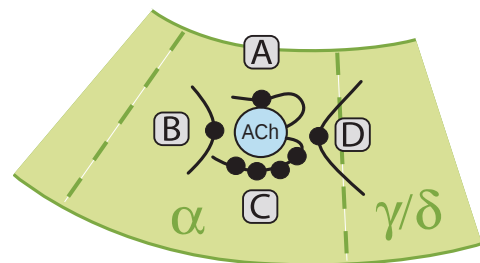
La intensa degeneración de neuronas que inervan la corteza cerebral, la amígdala y el hipocampo provoca los típicos síntomas de esta enfermedad: dificultad para aprender, merma creciente de memoria y del mantenimiento de la atención, ansiedad, depresión, etcétera. Aunque se ha observado que hay una gran pérdida de sitios de alta afinidad para nicotina en el cerebro de enfermos de Alzheimer, parece que semejante fenómeno constituye, más que una causa, una consecuencia de la enfermedad. Sin embargo, se producen efectos positivos en el tratamiento nicotínico de los enfermos de Alzheimer. Se ha comprobado, por ejemplo, que la nicotina aumenta la atención visual sostenida, el tiempo de reacción, la percepción y la memoria a largo plazo.

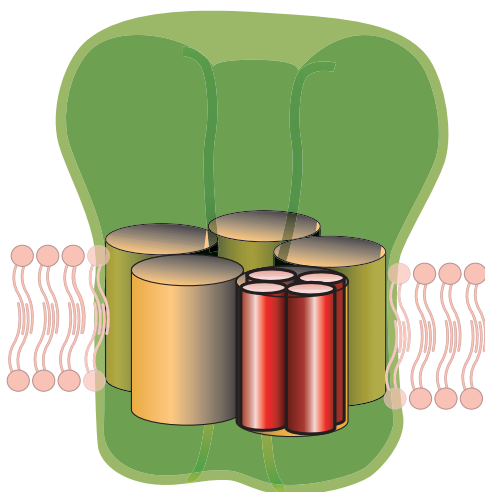
Desconocemos los mecanismos responsables de tales mejoras, que podrían guardar relación con la activación de los receptores nicotínicos que quedan y que modularían los sistemas dopaminérgico y glutaminérgico. Se ha propuesto también una hipótesis sobre la neuroprotección que podría ejercer la nicotina y sus derivados a través de la interacción con los receptores de tipo $\alpha 7$. A este respecto, se ha comprobado ya que la α -bungarotoxina bloquea esos efectos neuroprotectores y que el péptido β -amiloide, característico de la enfermedad de Alzheimer, se acopla a los receptores tipo $\alpha 7$ de forma selectiva, para así activarlos.

Enfermedad de Parkinson

Caracterizada por temblores, rigidez muscular y extrema lentitud de movimientos, la enfermedad de Parkinson se halla asociada a la pérdida de neuronas de dopamina de la sustancia negra. Recientemente se ha observado una reducción del 70 % de receptores nicotínicos en la zona *pars compacta* de la sustancia negra y del 40-50 % en el núcleo tegmental laterodorsal. Se ha comprobado que la administración de

6. SITIO DE UNIÓN DE ACETILCOLINA. Se ha localizado mayoritariamente en las subunidades α , aunque otras subunidades en contacto con aquéllas también participarían en su formación (γ/δ). Se ha propuesto la existencia de tres dominios (A, B y C) en la subunidades α y un cuarto en las γ y δ (D) que contribuirían a la formación del sitio de unión. La modificación de ciertos aminoácidos (señalados con círculos negros en la figura) en estas regiones provoca variaciones drásticas en la afinidad de los agonistas.





7. ESTRUCTURA CUATERNARIA DEL RECEPTOR. El ensamblaje de cinco subunidades iguales o distintas, aunque con parecida organización, da lugar a un oligómero cuasi-simétrico con un eje de simetría perpendicular al plano de la membrana. Las cinco subunidades contribuyen con el dominio M2 a la formación del poro iónico, mientras que los otros tres segmentos transmembranales forman un anillo externo en contacto con los lípidos de la membrana (*cilindros de color rojo*).

nicotina en parches y chicle a pacientes no fumadores reduce la rigidez, temblores, confusión y depresión. Al parecer, tales efectos benéficos proceden de una mayor liberación de dopamina en la sustancia negra, de la inhibición de monoamino oxidasa B, enzima que degrada la dopamina, y de la potenciación de la secreción mesolímbica de la dopamina. La nicotina también protege de la enfermedad. De acuerdo con las estadísticas, los fumadores tienen la mitad de probabilidades de contraerla que los no fumadores. En la actualidad se está trabajando para encontrar análogos de la nicotina sin los efectos cardiovasculares no deseados que su inhalación produce.

Síndrome de Tourette

Los pacientes con síndrome de Tourette sufren tics motores y vocales de carácter breve, rápido y repentino diaria o intermitentemente, asociados a un comportamiento obsesivo-compulsivo con hiperactividad, ansiedad, fobias, dificultad para aprender, etcétera. Se observa con más frecuencia en jóvenes menores de 18 años y tiene un fuerte componente familiar; se transmite a través de un gen dominante autosómico de penetración variable. Apoyándose en una cierta efectividad terapéutica del haloperidol, un antagonista del receptor dopaminérgico, se ha atribuido la causa de la enfermedad a un exceso de sensibilidad al sistema dopaminérgico. El recurso reciente a parches de nicotina ha permitido una reducción en la severidad de los tics, efecto beneficioso que persistió durante bastante tiempo después de este tratamiento complementario. Se cree que la nicotina, en dosis moderadamente bajas, provoca la desensibilización de receptores nicotínicos presinápticos en el estriado que controlan la liberación de

dopamina, con la consiguiente disminución del neurotransmisor.

Ensayos con animales genéticamente manipulados

Existe un enfoque muy eficaz en el estudio funcional de cualquier proteína. Consiste en anular la expresión del gen correspondiente en una determinada especie y observar las consecuencias que dicha eliminación acarrea en los animales genéticamente modificados con ese fin. Casi todas las subunidades de los receptores nicotínicos neuronales se han suprimido una a una. Los resultados obtenidos se resumen a continuación.

La eliminación de la subunidad $\alpha 3$ provoca defectos en el sistema nervioso autónomo y en el intestino, así como alteraciones en las respuestas colinérgicas de las neuronas del ganglio cervical superior. Los animales así manipulados mueren durante la primera semana después de nacer. Sin embargo, la eliminación de la subunidad $\beta 4$, que supuestamente se asocia con $\alpha 3$ en muchos sitios, no resulta letal; afecta sólo a las respuestas de las neuronas del ganglio cervical superior.

La supresión de la subunidad $\alpha 4$ provoca la desaparición de los sitios de alta afinidad para nicotina en el cerebro y se reduce la analgesia producida por nicotina. Parecidos efectos tiene la eliminación de $\beta 2$, que se asocia preferentemente con $\alpha 4$. Los animales genéticamente modificados para que presenten esas deficiencias envejecen más rápidamente y sufren, por tanto, alteraciones en procesos de aprendizaje. Se pierde también la capacidad de autoadministración de nicotina, por lo que se confirma la implicación de este subtipo en la adicción a esta sustancia.

La eliminación simultánea de $\beta 2$ y $\beta 4$ es letal al poco tiempo de nacer, lo que

sugiere que, en el caso de la supresión individual, estas subunidades, por separado, pueden sustituirse una a la otra y el animal consigue ser viable. Por lo que respecta al otro subtipo predominante, el formado por los receptores homoméricos $\alpha 7$, su eliminación no produce grandes cambios. Cuando se eliminan las subunidades minoritarias $\alpha 9$ y $\beta 3$, el animal presenta una innervación anormal de la cóclea, en el caso de la primera, y mayor actividad locomotora, en el segundo caso. Ninguna de estas supresiones es letal.

En resumen, los experimentos de manipulación genética confirman el importante papel de determinados subtipos del receptor nicotínico y sugieren una cierta redundancia de algunas subunidades, de forma que las funciones importantes pueden ser llevadas a cabo por diferentes subtipos. Conviene señalar, no obstante, que en estos estudios pueden haber pasado inadvertidas alteraciones no tan llamativas como las mencionadas. Se necesitan, pues, investigaciones más detalladas.

MANUEL CRIADO es catedrático de bioquímica y biología molecular de la Universidad Miguel Hernández e investigador del Instituto de Neurociencias de Alicante (UMH-CSIC), donde dirige un grupo dedicado al estudio de la estructura y función del receptor nicotínico de acetilcolina neuronal.

Bibliografía complementaria

CRYSTAL STRUCTURE OF AN ACH-BINDING PROTEIN REVEALS THE LIGAND-BINDING DOMAIN OF NICOTINIC RECEPTORS. K. Brejc, J. Willem, R. V. Klaassen, M. Schuurmans, J. Oost, A. B. Smit y T. K. Sixma, en *Nature*, vol. 411, págs. 296-276; 2001.

EMERGIN STRUCTURE OF THE NICOTINIC ACETYLCHOLINE RECEPTORS. A. Karlin, en *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 3, págs. 102-114; 2002.

STRUCTURE AND GATING MECHANISM OF THE ACETYLCHOLINE RECEPTOR PORE. A. Miyazawa, Y. Fujiyoshi y N. Unwin, en *Nature*, vol. 423, págs. 949-955; 2003.

En el umbral de la muerte

¿De dónde proceden esas extrañas visiones y vivencias que nos asaltan instantes antes de la muerte?

Detlef B. Linke

“¡Qué lástima que me hayáis reanimado!”, exclamó cierta paciente al despertar. “¡Era tan bello!” Accidentados en parada cardíaca, ahogados o suicidas frustrados, muchas personas que ante el mismísimo umbral de la muerte se han recuperado hablan de experiencias a menudo interpretadas como un inicio del viaje al más allá. Los sentimientos que evocan estas llamadas ‘experiencias cercanas a la muerte’ y los impactos que producen en los afectados varían en cada caso. Sin embargo, los estudios realizados con varios miles de casos en las más diversas culturas ponen de relieve la persistencia de una serie de elementos característicos constantes:

- Los reanimados hablan de una sensación de levedad, de paz y de bienestar.
- Tienen la impresión de abandonar su propio cuerpo y de contemplarse a sí mismos desde lejos.
- Muchas personas en las proximidades de la muerte viven en una especie de zona de transición, la mayoría en forma de túnel o en el umbral de un cambio. A la otra parte les espera una luz brillante y cálida que les atrae irresistiblemente y les desencadena un torrente de sensaciones positivas; también es posible experimentar la visión de panoramas paradisíacos.
- En ocasiones se encuentran con seres luminosos o familiares fallecidos, con quienes mantienen una comunicación sin palabras. Los límites entre el propio yo y el mundo circundante se difuminan

y aparece la sensación de formar un todo con el universo.

Al final, la experiencia se interrumpe bruscamente. Quienes se encontraban de viaje a otro mundo regresan y, defraudados, vuelven a encontrarse con su propio cuerpo. Pero en el umbral de la muerte no sólo aparecen momentos positivos. Algunos hablan de una sensación de pánico, de un vacío infinito, del mismo infierno. En todo caso, los afectados tienen unas vivencias subjetivas mucho mayores de las que en condiciones normales serían posibles en tan breve tiempo.

Aproximadamente una tercera parte de las personas que han estado al borde de la muerte, o al menos han creído estarlo, recuerdan sensaciones de ese tipo. Algunos pierden su apego a los bienes materiales y se entregan a obras altruistas o se tornan muy religiosos. Muchos viven la vida con mayor intensidad y pierden el miedo a la muerte, convencidos de la existencia del más allá. Abundan las pruebas de que estas experiencias cercanas a la muerte son reales y no la consecuencia de alteraciones psíquicas (alucinaciones, sueños o fantasías). Fenómenos como revivir el propio nacimiento o recordar sensaciones subliminales durante el estado de inconsciencia son difíciles de explicar a través de tales trastornos.

Las investigaciones médicas y neurocientíficas de los últimos años permiten una explicación racional del fenómeno. En esos especiales momentos nuestro cerebro fracasa de golpe en el momento de asumir el final de su existencia. Ante tan comprometida situación, y como última estrategia defensiva, pasan a primer plano unos especiales

procesos biológicos que dan lugar a estas extraordinarias experiencias.

Colapso de los tiempos

Para entender correctamente los procesos que suceden en una experiencia próxima a la muerte, hemos de partir del funcionamiento de nuestro cerebro, que opera como una máquina de predicción. Asume constantemente el futuro y conforma el presente basándose en hipótesis sobre acontecimientos venideros. En estas circunstancias, toda la estructura cerebral se ve situada ante una imposibilidad: se encuentra con la idea de que “me estoy muriendo”. En torno a este acontecimiento central se agrupan las diversas experiencias cercanas a la muerte. Todo el futuro se concentra en un instante; de repente, deja de haber una secuencia de previsible acontecimientos venideros. El curso del tiempo se interrumpe y los mecanismos que en condiciones normales permiten nuestra percepción del tiempo dejan de actuar.

Podría decirse que los mecanismos funcionales de nuestro cerebro, basados en la continuidad, chocan con el inmediato final de su existencia. Este colapso del tiempo origina las imágenes y representaciones de una experiencia cercana a la muerte. Desde el punto de vista científico esta excepcional situación reviste enorme interés: puede investigarse el cerebro en una situación en la que una de sus más importantes funciones se paraliza.

En cualquier caso, el investigador que se ocupe de estudiar las experiencias cercanas a la muerte debe tomar muchas precauciones. Con frecuencia, el cerebro construye para el propio sujeto la cronología de un acontecimiento de forma



1. ¿ADONDE VAMOS? No deben buscarse en el dominio de la ciencia empírica experiencias de un mundo más allá del nuestro.

muy diferente de lo que supone un observador exterior. El propio concepto de experiencia cercana a la muerte pone sobre la mesa el problema: refleja la perspectiva del observador externo que sabe que la persona que tiene delante está todavía viva y va a morir muy pronto. El paciente, sin embargo, experimenta la sensación de que se está muriendo en ese momento. Para él no se trata de que se acerca la muerte sino de estar ya muriéndose.

¡Es un instante tan bello!

Séneca (4 a.C.-65 d.C.) opinaba que no podía explicarse el significado del momento de la muerte: mientras no se presente, no la conocemos; una vez muertos, ya no vuelve más. Con un sentido más profundo y desde la perspectiva de estas experiencias Goethe describe el final de su Fausto. El trágico héroe se hunde muerto en la tierra y en ese momento exclama: “¡Instante, no ceses, eres tan bello!”. Probablemente el doctor Fausto padeció un síncope, una breve

parada cardíaca. Con frecuencia, en estas circunstancias se experimenta una sensación de felicidad que, en el caso del personaje de ficción, enlazó con la parada definitiva.

Las experiencias cercanas a la muerte no se deben sólo a los mecanismos de predicción; de repente, se funden el futuro y el presente. En estas condiciones afloran en el cerebro procesos especiales, que en circunstancias normales permanecen en segundo plano. Desempeñan aquí un papel muy importante las neuronas con receptores NMDA, según demostró Karl L. R. Jansen, a partir de dos hallazgos experimentales: durante la narcosis por ketamina, los receptores NMDA responden de una manera más intensa; se sabe, además, que, con frecuencia, la narcosis por ketamina provoca sensaciones semejantes a las experiencias en las cercanías de la muerte. Estos mismos receptores pueden tener otros estímulos, amén de los anestésicos. Los déficit de oxígeno, presentes a menudo en casos de experiencias cercanas a la

muerte, pueden influir también sobre los receptores a través de los neurotransmisores, particularmente el monóxido de nitrógeno.

¿En virtud de qué los receptores NMDA se hallan asociados a las experiencias cercanas a la muerte? La respuesta estriba en su mecanismo de acción: se activan cuando en determinados períodos de tiempo confluyen en su neurona actividades eléctricas procedentes de diversas áreas cerebrales. Estas activaciones pueden sucederse a lo largo de unos intervalos bastante largos, en comparación con el ritmo con que suceden habitualmente los procesos neuronales. Los receptores NMDA funcionan mucho más lentamente que otros sistemas transmisor-receptor. De esta forma pueden procesar toda una serie de acontecimientos sucesivos y se hallan en condiciones de influir en el ritmo habitual del cerebro. Precisamente esto podría explicar que en las experiencias cercanas a la muerte la memoria se vea abarrotada por un cúmulo de recuerdos; ello es factible, pues los receptores NMDA activados pueden procesar muchas informaciones. Un modelo así, basado en este

tipo de receptores, permite salvar el hiato que existe entre las experiencias de la vida de una persona, ahora al borde de la muerte, y el curso de los acontecimientos que suceden en su cerebro.

Pero el funcionamiento de las vías indicadas por los receptores NMDA no puede explicar, por sí solo, las experiencias cercanas a la muerte. En cualquier caso, las funciones que cumplen estos receptores en el organismo pueden relacionarse con algunos de los fenómenos que aparecen en el marco de las experiencias cercanas a la muerte. Los receptores NMDA se encuentran vinculados al sistema opioide, gracias al cual el organismo es capaz de atenuar el dolor. Así, estos receptores cumplen una misión decisiva en la lucha contra el dolor, a la vez que pueden contribuir a que en las cercanías de la muerte se presenten sensaciones de paz, alegría o felicidad.

La sensación de que desaparecen los límites entre el yo y el mundo circundante, de la que hablan quienes han tenido experiencias cercanas a la muerte, halla su explicación en la actividad de los receptores NMDA. Se supone que, cuando de repente el cerebro comienza a operar a un ritmo diferente, pierde la facultad de reconocer objetos al mismo tiempo que pierde significado el código de señales habitual de las neuronas. En este contexto, podría intervenir la amígdala, centro cerebral del temor y la agresión. Ante esa desaparición de la frontera entre el yo y el mundo entorno, muchas personas experimentan, bajo la influencia de la ketamina, una sensación positiva. Al propio tiempo la amígdala registra una actividad neuronal inferior a la normal. Si trasladamos ese cuadro a un escenario de proximidad de la muerte, la amígdala deja de enviar impulsos motores y desaparecen los límites del yo.

La incapacidad de actuar constituye otro rasgo de las experiencias cercanas a la muerte. Se comprueba en el caso de los ahogados, privados del dominio sobre sus actos: más de una tercera parte de los casos reviven etapas anteriores de su vida. Ahora bien, si los afectados conservan todavía posibilidades de actuar, nunca cuentan haber atravesado por experiencias interiores de este tipo. Habrá, pues, que investigar si existe alguna relación entre los hechos descritos y las circuns-

tancias de la experiencia cercana a la muerte. Resultaría de particular interés saber si esto lleva a la idea de “me estoy muriendo” y, en consecuencia, al colapso del tiempo. Tal vinculación dependerá de:

- cuál es el grado de peligro, importancia y autenticidad que el afectado concede a la situación;
- hasta qué punto le era posible actuar, lo que viene condicionado por los planteamientos que se haga;
- si se ha evitado o no la fusión del futuro y del presente al plantearse mentalmente de antemano la situación.

Cada muerte es diferente

Puede reconocerse cierto vínculo entre el curso cronológico de los acontecimientos y el tipo de experiencia vivida. Se ejemplifica en el siguiente caso: un trabajador de la construcción servía a una apisonadora que allanaba el firme recién asfaltado. Operaba ésta con lentitud y casi de forma autónoma. En una ocasión, el trabajador se hallaba cerca del muro de una casa y no prestó atención a la apisonadora. La máquina se le acercó tanto, que le fue imposible salir del espacio que quedaba entre la máquina y la pared. Con todas sus fuerzas empujó la máquina ejerciendo tal esfuerzo muscular, que se dislocó la articulación de un pulgar y se produjo una fractura

de pelvis, pero pudo salvarse. Pese a que era consciente de aproximarse a su fin, no tuvo ninguna experiencia cercana a la muerte. ¿Por qué? Toda su capacidad cerebral se había volcado hacia la forma de actuar. Cuando una persona se ve en peligro inminente de muerte y no sabe cómo actuar; se le activa, en torrente, el contenido de su memoria.

Charles Darwin (1809-1882) experimentó en cierta ocasión esta avalancha de informaciones almacenadas cuando dio un traspie en un terraplén, del que salió airoso. En aquella ocasión Darwin no tuvo ninguna experiencia cercana a la muerte. Como él comentaría, en esos instantes brevísimos le vinieron a la memoria una cascada de recuerdos. Se trata de una reacción cerebral plena de sentido. Es muy posible que alguna de las informaciones que se recuperan de la memoria pueda servirnos para salvar la vida. El caso de Darwin muestra que las experiencias cercanas a la muerte sólo se presentan cuando las informaciones recuperadas por la memoria no sirven para “ampliar las posibilidades de actuación” con éxito. En esta situación no se puede indagar en el pasado antes de experimentar el colapso del tiempo.

El cuadro cambia por completo si uno puede prepararse durante largo tiempo para la muerte. Los pacientes de cáncer pueden hacerlo durante meses o años. En

2. CHOQUE BRUTAL. La muerte coloca nuestro cerebro, programado para continuar existiendo, ante una imposibilidad: pensar en su propio final.



SPL / AG. FOCUS / OSCAR BURRIEL



este caso se es consciente del especial significado del acontecimiento y su llegada no constituye ninguna sorpresa: por principio no se experimenta aquí ningún colapso del tiempo. El miedo a la muerte no desaparece, pero transcurre por un camino ya trazado desde hace tiempo.

La situación adquiere perfiles propios en el caso de suicidio. Un joven quiso quitarse la vida con una pistola en el sótano de su casa. Colocó la boca del cañón en la raíz de la nariz, disparó y se derrumbó. Pasó toda la noche tirado en el suelo, convencido de estar muerto. A la mañana siguiente, cuando entró claridad por el tragaluz, comprendió que seguía vivo. Se levantó y se dirigió a una clínica, llevando el casquillo de la bala que, vía nariz, le había atravesado el cráneo. Pero la bala había seguido una trayectoria oblicua por los huesos craneales, sin dañar ni el cerebro, ni vasos sanguíneos. El joven asumió la idea de estar muerto sin ningún temor; tampoco tuvo ningún tipo de experiencia cercana a la muerte.

La falta de oxígeno no basta, en muchos casos, para provocar experiencias cercanas a la muerte. Se requiere siempre conciencia de “estar muriéndose”. Trabajaba yo en la unidad de cuidados intensivos, en un espacio anexo a las habitaciones de los pacientes; se me había asignado la tarea de vigilar los monitores de los enfermos cardíacos. El electrocardiograma de cierto paciente, que hasta entonces había reflejado un curso

normal, de repente se transformó en una curva sinoidal aplanada. Corrí para reanimarlo. Ante mi sorpresa, el paciente estaba sentado en la cama. Le pregunté desconcertado: “¿Cómo se encuentra, señor N.?” “Bien”, me contestó con un gesto de satisfacción en la cara. Y de inmediato se desplomó. Según se cree, el cerebro puede mantener de quince a veinte segundos la conciencia sin que el corazón bombee la sangre. El paciente no era consciente de que su corazón había dejado de latir. Después de la reanimación, el señor N. confesó no haber sentido ningún signo premonitorio ni experiencia cercana a la muerte.

En general, en situaciones fisiológicas como la falta de oxígeno no suelen desencadenarse ninguno de los cuadros descritos. Se necesita conciencia de vivir en ese momento la propia muerte. Pero también hay casos en que se tienen experiencias cercanas a la muerte sin que realmente haya una amenaza vital. Así sucedió en una paciente cuya mitad derecha del cerebro fue narcotizada con un barbitúrico. En estas circunstancias permanece vigil la otra mitad del cerebro y el paciente puede seguir en contacto con el mundo circundante.

4. LUGAR DE LOS ACONTECIMIENTOS.

Las experiencias cercanas a la muerte aparecen merced a procesos que se desarrollan en los puntos de contacto entre las neuronas de la corteza cerebral.

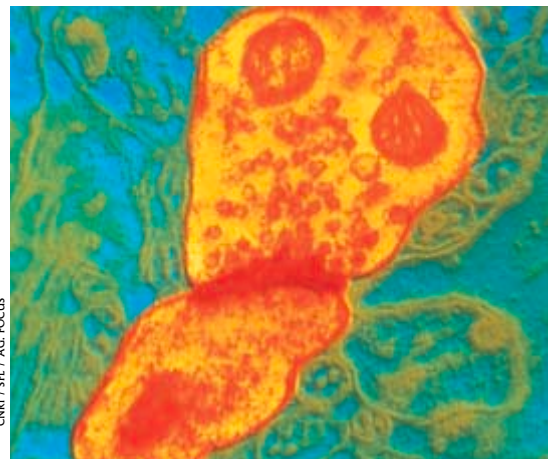
3. PUGNA DE EXPLICACIONES. En el umbral de la muerte, ¿vemos realmente familiares fallecidos o se trata tan sólo de extrañas imágenes que aparecen en excepcionales circunstancias como consecuencia de procesos cerebrales extraordinarios?

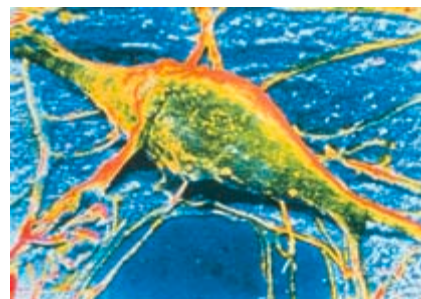
Una luz intensa

La enferma admitió que había visto una luz intensa. Se preguntó a sí misma la razón de tal visión, ya que no era consciente de que su vida corriera peligro. La sensación de la mujer se debía al proceso de narcosis con barbitúricos. Para practicar esta narcosis se introduce un catéter en la arteria cerebral interior cuyas ramas irrigan la retina del mismo lado. Es evidente que ello condiciona la percepción de claridad. La luz de las experiencias cercanas a la muerte puede deberse no sólo a la falta de irrigación del cerebro, sino también a las circunstancias en que se encuentra el ojo. En esta paciente se dio una importante diferencia respecto a una auténtica experiencia cercana a la muerte: la luz no le provocó ninguna sensación de felicidad.

Son conocidos los fenómenos luminosos que se presentan en las pérdidas súbitas de conciencia. El paciente no sólo percibe una sensación de oscuridad, sino que con frecuencia ve “estrellitas”. Si después de esto se recupera la capacidad visual, los ojos vuelven a acoplarse al sistema visual del cerebro y el sujeto puede percibirlo como una potente claridad.

También se hace patente otra importante propiedad del cerebro: funciona no sólo como máquina predictiva, sino también como notario de los sentidos. Nuestra capacidad mental no está en condi-





5. EN EL CEREBRO de los ahogados que ya han perdido cualquier posibilidad de movimiento aparece con vertiginosa rapidez una enorme cantidad de recuerdos en busca de una idea salvadora.

ciones de retener incoherencias y en consecuencia intenta dar contenido interpretativo a todas las señales percibidas. El cerebro, por ejemplo, interpreta una brusca luminosidad como la salida de un oscuro túnel. Si se mantienen activos los sistemas de transmisores neurológicos responsables de la sensación de felicidad resulta fácilmente explicable la alegría que suele acompañar a la sensación de libertad experimentada a la salida de un oscuro túnel.

Flotando fuera del cuerpo

Las experiencias extracorporales, es decir, la impresión de abandonar el propio cuerpo, admiten una explicación fisiológica. El verse uno mismo a distancia no es algo infrecuente. Si a una persona se le invita a recordar la estancia en una piscina, en aproximadamente el 80 % de los casos el sujeto se imagina a sí mismo en el borde contemplando el agua. En dicho recuerdo el sujeto se ve a sí mismo en una perspectiva que no se dará nunca en la realidad. Esto demuestra que la visión mental del propio cuerpo a distancia es una función habitual de los correspondientes centros cerebrales que trabajan con imágenes virtuales, tomadas desde diversas perspectivas. Ocurre que estamos culturalmente acostumbrados a interpretar las imágenes interiores desde el campo visual que abarcan nuestros ojos. Una de las influencias más importantes fue la nueva perspectiva plasmada por la pintura desde el Renacimiento. En situaciones de peligro nuestro sistema nervioso recuerda otras alternativas y recurre a ellas.

Las experiencias extracorporales pueden provocarse artificialmente. Olaf Blanke y su equipo del hospital clínico

de Ginebra prepararon una intervención quirúrgica que comportaba extirparle a cierta paciente un foco epiléptico en el lóbulo temporal de la corteza cerebral. Se le estimularon eléctricamente diversos puntos de la corteza mediante finos electrodos, para así acotar la localización de las áreas cerebrales principales. Cuando los neurocirujanos aplicaron una débil corriente eléctrica en el *gyrus angularis* del hemisferio derecho, la mujer expresó que sentía una sensación de hundirse o de caer al vacío. Al aumentar la intensidad de la corriente, la sensación era de liviandad, como si flotara a unos dos metros por encima de la cama. Tenía la impresión de que contemplaba desde arriba la parte inferior de su tronco y sus piernas. Se corroboraba así que las experiencias extracorporales se deben al funcionamiento de nuestro cerebro. En las experiencias cercanas a la muerte son desencadenadas por el colapso del tiempo y quizá también por la hipoxia.

Probablemente todas las experiencias cercanas a la muerte se desarrollan en nuestro cerebro por su utilidad para la vida de acá. Resulta probable también que lo mismo la sensación de salirse del propio cuerpo que la de felicidad o la percepción de una luz intensa sean tan sólo la consecuencia de unos procesos que tienen lugar en nuestro sistema nervioso. La idea de "¡me estoy muriendo!" puede desencadenar simultáneamente algunos de estos mecanismos, dependiendo de cuán súbitamente experimentemos dicha sensación y de las posibilidades a nuestro alcance para reaccionar. Mediante el choque del futuro con el presente, el cerebro, en cuanto máquina predictora, puede mostrar como presente un contenido mental que, en condiciones distin-

tas, se proyectaría como futuro. En virtud de esta nueva perspectiva, ciertos acontecimientos de este mundo se interpretan de pronto como extrasensoriales. Tal vez lo sean en la medida en que se trata de autopercepciones del cerebro y no de impresiones llegadas desde los órganos de los sentidos. Pero estas vivencias no ofrecen información alguna procedente del mundo exterior.

Para el científico lo sorprendente no es que en el umbral de la muerte percibamos de repente una brillante luz. Tampoco en la vida corriente está claro cómo surge en nuestra consciencia la impresión de luz. ¿Por qué vemos, por ejemplo, claridad o un cuadrado y no la sucesión de hechos matemático-físicos que exige el procesamiento de las imágenes captadas? Las experiencias cercanas a la muerte tal vez ayuden a entender cómo funciona nuestra capacidad de percibir de la luz, pero no nos deben hacer olvidar la maravilla que supone la percepción en sí misma. Hemos de estar agradecidos a que en situaciones extremas nuestro cerebro disponga de mecanismos de urgencia para que no nos domine el pánico. Tales mecanismos se ponen en marcha de forma diferente según las circunstancias y nos ayudan a superar esos momentos.

DETLEF B. LINKE es profesor de neurofisiología clínica y de rehabilitación neuroquirúrgica en la Universidad de Bonn.

Bibliografía complementaria

NEAR-DEATH EXPERIENCE IN SURVIVORS OF CARDIAC ARREST: A PROSPECTIVE STUDY IN THE NETHERLANDS. P. Van Lommel et al. en *Lancet*, vol. 358, n.º 9298, pág. 2039; 2001.

Aprender a mirar

De 20 años dispone el cerebro para ir aprendiendo a mirar correctamente.

Si el aprendizaje es lento, pueden surgir problemas escolares.

La educación selectiva del control de la mirada constituye un método prometedor

Burkhardt Fischer

Hasta ahora, Kevin era un niño avisado. Sin embargo, desde que ha empezado el colegio, sus padres dudan de la capacidad del pequeño. Hasta parece que no logrará nunca leer ni escribir bien. Una amenaza inquietante planea sobre la familia: la dislexia.

Cerca del 5 % de las aulas están ocupadas por niños con problemas de lectura y de escritura. Los muchachos sufren dislexia cuatro veces más que las muchachas. Se trata de niños cuyas dificultades máximas estriban, en parte, en el aprendizaje de la lengua escrita, pese a las clases intensivas e incluso, a veces, a una inteligencia mayor de la normal. No consiguen leer las palabras, confunden las letras al escribir o no entienden las frases de los libros de texto.

Aunque todavía se ignoran las causas exactas, los expertos están de acuerdo en un punto: los trastornos de la lectura y de la escritura poseen una base neurológica y, en muchos casos, podrían tener un origen genético. Es probable que el problema dependa del modo en que estos pequeños captan, con sus ojos, las letras, las palabras y las frases. Las investigaciones efectuadas en nuestro laboratorio de la mirada de Friburgo revelan que muchos disléxicos no logran controlar con precisión los movimientos oculares, es decir, padecen un trastorno en el control de la mirada. Si se les educa, a través de ejercicios selectivos, para controlar la mirada, aprenden con más facilidad a leer.

Aunque no lo advirtamos, los ojos casi nunca permanecen fijos en un punto durante largo tiempo. Cada segundo realizan de 3 a 5 movimientos sacádicos. Pongamos un ejemplo: cuando examinamos los detalles de un retrato expuesto en un museo, partimos del supuesto de que mantendremos fija la mirada. La verdad es que nuestro foco visual salta una

y otra vez hacia la cara retratada y va situando los sucesivos elementos en el punto de mira, la nariz, los ojos, el mentón, el oído derecho, todo ello en unos segundos. Los movimientos sacádicos enlazan las fases de fijación. El cerebro crea una imagen de conjunto a partir de la secuencia intermitente de imágenes fijas; la tarea no es fácil, pues hay que disimular los movimientos sacádicos que ocurren entre cada instantánea.

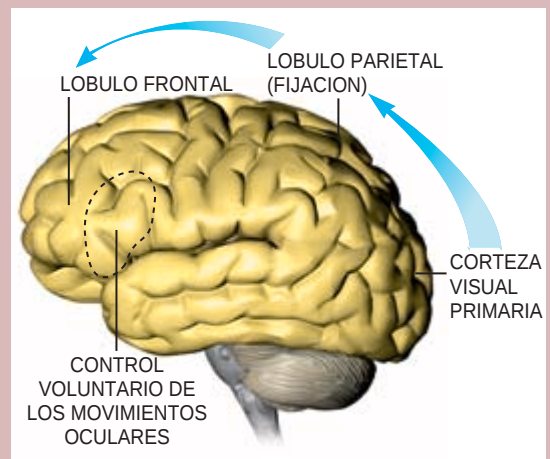
¿Cómo se controlan estos movimientos oculares? En algún momento hay que decidir en qué dirección se moverá la mirada. Para investigar este asunto, acometimos dos ensayos con varios probandos. En la denominada tarea de superposición de movimientos prosacádicos se fija primero la vista en un punto. Al

cabo de un segundo aparece, a la izquierda o a la derecha, un nuevo estímulo óptico. Los probandos deben fijar el primer punto con los dos ojos y mirar hacia el segundo estímulo cuando éste se presente; en otras palabras, deben ejecutar un movimiento prosacádico.

Ante un objeto nuevo en el campo visual, respondemos, en condiciones normales, con un reflejo optomotor, un movimiento ocular rápido. Estos “movimientos sacádicos inmediatos” se producen unos 100 milisegundos después de que aparezca el estímulo en esa dirección; se trata, por tanto, de movimientos prosacádicos. Sin embargo, este reflejo presenta también un componente antagonista: las regiones del lóbulo parietal de la corteza, responsables de la atención,

Control cerebral de la mirada

Las estructuras de la corteza cerebral que intervienen en el control de los movimientos sacádicos oculares se encuentran muy dispersas; no hay ningún “centro de la mirada”. Las informaciones visuales siguen un trayecto, en gran parte, posterior hasta la corteza visual primaria y luego van avanzando progresivamente hacia delante, hacia áreas de la corteza parietal. Estas regiones se encargan de la atención, que desempeña una misión primordial en la visión y en la orientación espacial y regula la función retentiva de la mirada, es decir, la fijación. De ahí, las informaciones visuales son conducidas hacia delante, hasta el lóbulo frontal, el centro donde se planifica la acción y discurren los procesos mentales. Allí tiene lugar el control voluntario de la mirada. (No se muestran las vías del reflejo optomotor, que viajan bajo la corteza cerebral, en las regiones más profundas del encéfalo.)



THOMAS BRAUN



se ocupan de que la mirada no vuelva a saltar con una rapidez excesiva. Por una razón poderosa: nos interesa contemplar el objeto durante más tiempo. Estas regiones cerebrales también refuerzan el poder fijador y se oponen al reflejo optomotor. La interacción entre los dos elementos antagónicos nos permite captar con un salto de la mirada aquello que despierta nuestra atención y mantener después la mirada durante el tiempo necesario para aprehender todo lo importante.

La tarea de superposición de los movimientos prosacádicos mide la intensidad de la fijación, es decir, la capacidad de las regiones de las áreas de la atención del lóbulo parietal para mantener la mirada fija. El primer punto, fijo y visible, ayuda a la retención. Por eso, cuando aparece el segundo estímulo, los ojos tardan cierto tiempo en despegarse del primer punto. Cuanto más corto es el tiempo de reacción, más débil resulta la fijación, y viceversa.

Ni que decir tiene que podemos controlar los movimientos oculares de forma voluntaria y consciente e incluso dirigir nuestra mirada contra el sentido del reflejo optomotor. De ello se encarga el lóbulo frontal, donde se planifican las acciones y otras funciones intelectuales superiores. Este lóbulo autoriza los movimientos sacádicos necesarios para el

1. SIGNOS INCOMPRESIBLES. Cuando hay dificultades para aprender a leer, puede existir una dislexia.

proceso instantáneo de la visión. Al leer hay que fijar selectivamente la mirada, para saltar con los ojos de una palabra a otra del texto. Cuando la cadena de letras es muy larga, vamos fijando poco a poco los distintos elementos o sílabas de la palabra.

El problema no está en los ojos

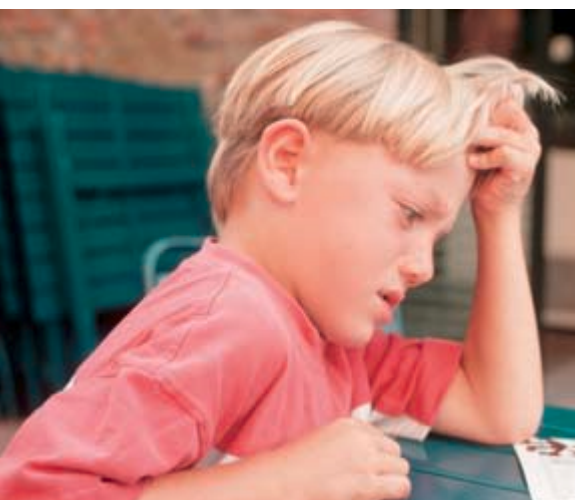
El control voluntario de la mirada se reconoce de manera específica con la tarea de la pausa y contrasacudida (es decir, antisacádica). También en este caso se fija primero la mirada en un punto. Sin embargo, dicho punto desaparece unos segundos más tarde y, sólo después de una pausa, aparece un nuevo estímulo a la izquierda o a la derecha. Como no hay apoyo óptico para la fijación, toda la ventaja la tiene el reflejo optomotor que prepara un movimiento prosacádico. Sin embargo, en ese momento empieza la verdadera tarea: el probando debe suprimir voluntariamente el movimiento prosacádico y dirigir, por el contrario, su mirada hacia la parte opuesta al estímulo, es decir, efectuar una "contrasacudida", un movimiento antisacádico, tarea que corresponde al lóbulo frontal.

Hemos efectuado estas dos pruebas a unas 400 personas sanas, con edades

comprendidas entre los 7 y 70 años. El resultado es que casi todos los niños de los dos primeros cursos escolares fracasan en la tarea de la pausa con contrasacudida. Se producen errores en el 80 % de los intentos: aparecen movimientos sacádicos oculares. La tasa de aciertos aumenta con la edad, si bien algunos adultos sanos no logran superar esta prueba de la pausa con contrasacudida. De un 15 a un 20 % de los intentos se caracterizan por un reflejo optomotor y un salto de los ojos en contra de la propia decisión, es decir, hacia el estímulo, sin que el sujeto se dé cuenta.

Debemos, pues, abandonar la concepción vigente hasta ahora, según la cual, al comenzar la escolarización, los niños habían alcanzado ya la madurez en las funciones esenciales de la audición, visión y mirada. En el caso concreto del control de los movimientos sacádicos, es falso, sobre todo el control voluntario del lóbulo frontal. Casi todos los niños de 6 a 7 años fracasan cuando se aplica esta prueba. Eso se debe a que están empezando una etapa de desarrollo que se completará a lo largo de los diez siguientes años.

Por otro lado, también significa que los niños comienzan a leer y escribir a



OWEN FRANKEN / CORBIS

2. NO ES CUESTION DE INTELIGENCIA. Algunos problemas para la lectura obedecen a un fallo en el control de la mirada.

una edad en la que gozan de pleno control de sus saltos oculares. La mayoría de los escolares adquieren poco a poco dicha capacidad, en tanto que se les va exigiendo cada vez más en las aulas. En general, el aprendizaje de la lectura admite solución. ¿Qué sucede, sin embargo, cuando el control de la mirada no se corresponde con exigencias escolares cada vez más rigurosas o con la edad? Probablemente, en estos casos se produzcan dificultades para el aprendizaje, del tipo de la dislexia.

Para analizar esta posibilidad, en nuestro laboratorio de la mirada de la Universidad de Friburgo hemos registrado, desde 1991, los datos de unos 2000 niños y adolescentes de 7 a 17 años. El resultado es que, a medida que van creciendo, casi la mitad de los disléxicos realizan peor la tarea de la pausa con contrasacudida, en comparación con los compañeros de clase que no tienen difi-

cultades de aprendizaje. Por otra parte, les cuesta más fijar de manera estable un punto: los movimientos sacádicos innecesarios y las derivas lentas de los ojos determinan, con una frecuencia desproporcionada, que la mirada no pueda fijarse bien en un punto. Lo que no impide que los disléxicos y los testigos se comporten con celeridad similar en la prueba de superposición con movimientos prosacádicos.

Hasta el momento, las causas de estas dificultades para la lectura no se atribúan al campo de la visión, pues el resultado de la exploración oftálmica de los disléxicos casi siempre es normal. Pero eso demuestra una deficiencia del diagnóstico oftálmico, que no analiza el proceso cronológico de la visión, ni tampoco el control de la mirada de acuerdo con los movimientos oculares. Tal omisión podría deberse a la idea, muy extendida, de que para ver bien basta con que funcionen los ojos, y así ocurre precisamente con los disléxicos, que ven tan bien como sus compañeros de clase.

La capacidad funcional de la musculatura ocular no suele guardar relación con la dificultad para leer. Los disléxicos mueven los ojos con la misma rapidez que las personas sanas y sus músculos no se fatigan antes. El problema estriba en que el lóbulo frontal controla de manera poco fiable la motilidad ocular. Dicho de otra manera, no es que haya un defecto del vehículo, sino que el conductor no presta la atención suficiente.

Para mejorar el control de la mirada de los disléxicos y ofrecerles la oportunidad de recuperar el retraso en el desarrollo, que suele ser de varios años, elaboramos un programa educativo fundado en tres ejercicios sencillos. Consisten en mostrar, sobre una pantalla, la letra T con una orientación que va cambiando sucesiva y rápidamente: vertical, tumbada o inclinada a un lado. Los participantes deben indicar cuál es la última posición.

Para no omitir el final de la secuencia, es necesario que fijen de modo permanente el punto de la pantalla en que aparecen las letras.

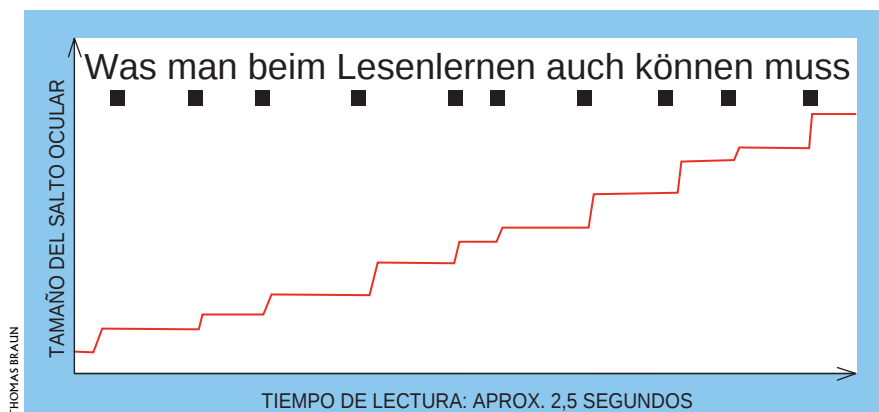
Para evitar los errores de lectura

El segundo ejercicio sigue el mismo curso, aunque ahora las letras T aparecen a veces a la derecha de la pantalla y otras, a la izquierda. Por eso, es necesario efectuar movimientos de seguimiento ocular, lo que va educando el reflejo optomotor. En la tercera variante se trata de oponer resistencia a un segundo estímulo, de carácter intenso. En esta ocasión se requiere el control voluntario del lóbulo frontal, para que el sujeto pueda concentrarse sobre las letras T, que se ven durante breves instantes, y no mire siempre hacia el estímulo de distracción.

Hemos ensayado este programa educativo con 177 niños. Los probandos deben superar cada día uno de los tres ejercicios, que se repiten del orden de 200 veces; para esta tarea se requieren únicamente 10 minutos. En general, se necesitan de 3 a 6 semanas para obtener los resultados, aunque el tiempo depende de cada programa educativo. Para averiguar si las unidades de educación visual se han coronado con éxito, sometimos a los participantes a una prueba de contrasacudida antes y después del programa; en cada ocasión se registraba

- el número de errores cometidos,
- el número de errores corregidos,
- el tiempo necesario para corregir un error y
- el tiempo necesario para resolver correctamente la prueba a la primera.

Nuestro programa educativo resultó todo un éxito. Casi el 85 % de los niños mejoró, por lo menos, en tres de los cuatro aspectos. Además, aproximadamente un tercio de los participantes resolvió una prueba de lectura mucho mejor que antes. Para nosotros, tan importante o más que este descubrimiento fue que los niños que participaron en el programa se habían



THOMAS BRAUN

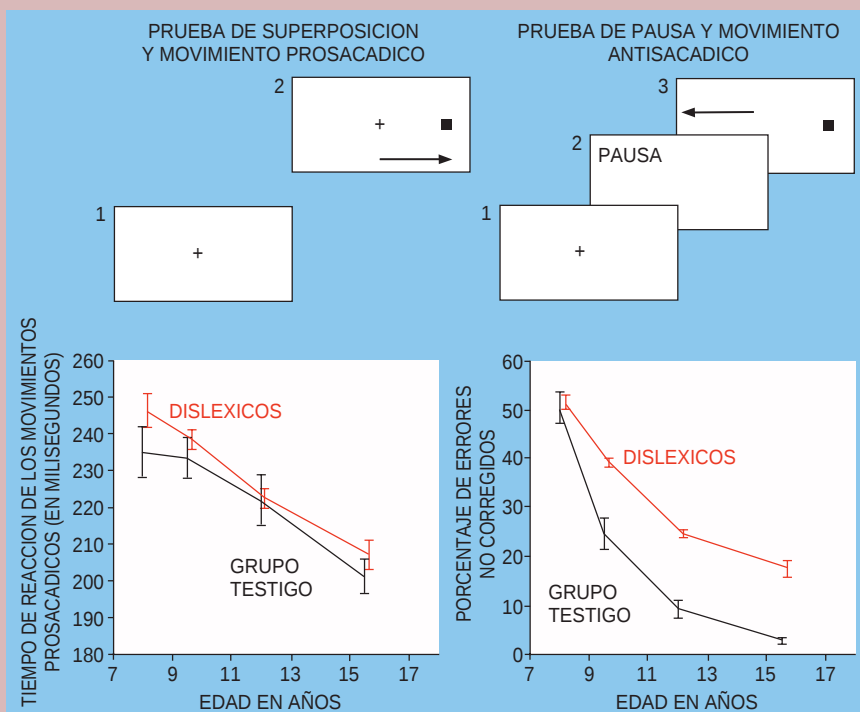
3. CARRERA DE OBSTACULOS.

Cuando se lee una frase vamos saltando palabras y sílabas con la mirada. Los cuadrados marcan los puntos de fijación. Los saltos de la mirada no son iguales, como tampoco las pausas. Cuando se vuelve a leer un texto, la secuencia puede variar un poco. (La frase alemana dice: "Lo que debe saberse sobre el aprendizaje de la lectura.")

El control de la mirada sometido a prueba

Para examinar el control de la mirada se utilizan dos pruebas. En la prueba de superposición con movimientos prosacádicos (*a la izquierda*), al primer punto de fijación se agrega un segundo estímulo; se mide entonces el tiempo que el probando tarda en mirar a este postrero. Durante la tarea de la pausa y contrasacádica (*a la derecha*), la mirada se desvía, tras una pausa de 200 milisegundos, hacia el segundo estímulo, que surge de repente.

Así como los disléxicos responden con la misma rapidez que sus compañeros de clase sanos a la prueba de superposición con movimientos prosacádicos (*parte inferior izquierda*), en la prueba de la pausa y movimiento antisacádico cometen muchos más errores (*parte inferior derecha*), sin corregirlos de inmediato, es decir, miran el segundo estímulo. Esta diferencia entre los dos grupos de probandos se acentúa con la edad.



THOMAS BRAUN

aprovechado bastante más de la exigencia selectiva de lectura que los otros. Después de 6 semanas de ejercicios, los que superaron el programa cometían sólo la mitad de los errores de lectura, con respecto a la fase previa, mientras que los no instruidos habían reducido los errores sólo en un 20 %.

Otros problemas escolares, así las dificultades de cálculo, podrían obedecer a un trastorno en el control de la mirada y de otras funciones visuales. A muchos niños les cuesta captar, con una sola mirada, la cantidad concreta de objetos; por ejemplo, no saben de inmediato si hay sobre la mesa dos o cuatro platos. Esta función visual especial de reconocimiento simultáneo se encuentra también alterada en la mitad de los disléxicos. Lo mismo que sucedía con el control de los movimientos sacádicos, se puede educar mediante ejercicios diarios.

Hemos examinado también a niños con déficit de atención. No sólo se dispersan, sino que, a menudo, no progresan en la lectura y escritura. Se trata de un defecto que, en la mitad de los casos, guarda relación con el control de la mirada por el lóbulo frontal. Para controlar las alteraciones conductuales se prescribe, a menudo, Ritalina (metilfenidato); el medicamento mejora, según

nuestras investigaciones, el control de la mirada, si bien sólo lo hace de manera pasajera, a diferencia de la educación práctica.

Más vale prevenir

Como sucede con todas las funciones, los niños deben aprender paulatinamente a reconocer y mirar; cuando proceda, han de recibir la educación pertinente. Hasta la fecha, este aspecto se ha infravalorado en la pedagogía escolar y en otros tipos de adquisición de conocimientos, pues no había métodos diagnósticos adecuados. Aún peor, los disléxicos son considerados, todavía por desgracia, personas poco inteligentes, si no retrasados mentales. Muchas veces, el único problema es un defecto de percepción o del control de la mirada con el apoyo necesario.

Conviene, empero, reconocer que no siempre la culpa la tiene el aparato visual. A menudo, las dificultades de lectura y escritura reflejan una alteración acústica, sobre todo de la capacidad para discriminar los distintos tonos. Ahora bien, la capacidad auditiva, que no requiere todavía ninguna elaboración del lenguaje, se puede aprender y ejercitar después. Con ello es posible mejorar mucho la escritura durante el dictado, como lo

han demostrado los experimentos en nuestro laboratorio de la mirada.

Con independencia de que el problema resida en el control de la mirada, podemos, a través de ejercicios sencillos, reforzar el reconocimiento simultáneo o la discriminación de tonos. Aún mejor sería prevenir estos defectos de percepción y, con ello, los problemas de aprendizaje subsiguientes. En muchos casos podría bastar con educar a los niños, desde pequeños, en las funciones sensoriales mediante el deporte, la música, la lectura o los trabajos manuales. En cualquier caso, los muchachos se divertirían y sus padres y profesores se ahorrarían algunas preocupaciones.

BURKHART FISCHER, profesor de neurobiofísica en la Universidad de Friburgo, dirige el laboratorio de la mirada del Centro de Neurociencias.

Bibliografía complementaria

BLICK-PUNKTE: NEUROBIOLOGISCHE PRINZIPIEN DES SEHNS UND DER BLICKSTEUERUNG. Hans Huber Verlag; Berna, 1999.

HÖREN-SEHEN-BLICKEN-ZÄHLEN: TEILLEISTUNGEN UND IHRE STÖRUNGEN. B. Fischer. Hans Huber Verlag; Berna, 2003.

Percepciones sensoriales de los invidentes

La vida cotidiana suele presentarles pocos problemas a los invidentes. Sus otros sentidos se agudizan. Pero, ¿pueden éstos sustituir al más importante de los sistemas sensoriales?

Brigitte Röder

¿Le apetece una cita a ciegas singular? Hay en Berlín un restaurante especializado en gastronomía viciosa. ¿De qué se trata? Acudí movida por la curiosidad. Al principio todo parece normal; el aperitivo se sirve a la luz de las lámparas. Pero, apenas me he sentado a la mesa, se apagan las luces, igual que al comienzo del primer acto de una función de teatro. Mas el resto se desarrolla en completa oscuridad. Ni siquiera se puede ver la proverbial mano delante de los ojos.

Busco a tientas los cubiertos. Quizá sería mejor que utilizara los dedos. ¡Klirr! En alguna parte se ha caído un vaso. No será el último de la noche. El despojo temporal de la vista produce una confusión considerable. No es de extrañar; al fin y al cabo, el vidente está acostumbrado a saber con un golpe de vista hasta dónde alcanza.

Una gran parte de las informaciones del entorno se recibe por los ojos, las registran en la retina más de cien millones de células sensibles a la luz y se transmiten, a través de dos millones de nervios ópticos, al cerebro, que emplea en ello más de una quinta parte de su capacidad en procesar la corriente de datos visuales en constante flujo.

La pérdida total del sistema sensorial predominante es, en principio, difícil de compensar en una “cena a ciegas”. Con el tiempo, los movimientos se hacen algo más seguros; agudizo el oído y, poco a

poco, me voy haciendo una idea de dónde están las mesas circundantes y quién se sienta en ellas. Hasta parece que se abren las papilas gustativas, si no ¿por qué sabe hoy tan buena la “pasta con pesto”? (¿Es realmente pasta con pesto?).

Con todo, al cruzar, más tarde, la calle delante del restaurante, me sentía contenta de poder confiar en mis ojos. Probablemente, después de esa cena poco usual, a muchos clientes les ronda por la cabeza una misma pregunta: ¿Qué les pasa a las personas que, desde el nacimiento, carecen del sentido más decisivo? ¿Pueden compensar la pérdida de la información visual, al menos en parte, con una forma mejorada de las funciones de los otros sentidos, por ejemplo, aguzando el oído para una localización más precisa de los ruidos? Desde hace siglos se sabía de la capacidad de su cerebro para alcanzar logros excepcionales. Se sabía y se aprovechaba. En la transmisión oral de la Biblia, los ciegos cumplían gustosos la función de almacén ambulante de datos, merced a su extraordinaria capacidad retentiva.

Percepción integradora

Cada sistema sensorial posee su acceso independiente al cerebro y a la corteza cerebral (máxima instancia del procesamiento sensorial); tiene, además, su centro de elaboración propio. Pero las informaciones que suministran los cinco sentidos se complementan y se superponen. Cuando acariciamos a un gato, el color de la piel es captado por la vista, el ronroneo satisfecho sólo puede percibirse

por el oído y, por el tacto, la piel suave. Sin embargo, sabemos que la piel negra con rayas blancas, suave y tibia, y el miau proceden del mismo gato; es decir, sólo percibimos un gato, y no un gato negro con rayas blancas y otro que maúlla y un tercero de piel suave y tibia. El cerebro ensambla, pues, las informaciones parciales en una impresión global.

Esta elaboración integradora reporta grandes ventajas. Como han puesto de manifiesto diversos experimentos, el rendimiento multisensorial resultante supera al que se podría esperar del rendimiento de cada uno de los sistemas sensoriales por separado. En otras palabras: si la información no está preparada para sólo un canal sensorial, sino para varios, la percepción será más precisa. Por la misma razón entendemos mejor a un locutor, cuando, además de oírlo, seguimos el movimiento de sus labios.

Los invidentes no pueden recurrir a tales informaciones complementarias del sistema visual, pero parece que hacen algo más que compensar en muchos sectores dicha privación. La finura de su oído supera tanto al de los videntes, que la policía holandesa cuenta con funcionarios ciegos para analizar las grabaciones de conversaciones entre sospechosos. Identifican mucho mejor que nadie los ruidos de fondo y no tienen par en su discriminación entre quienes intervienen en la conversación. Detectan, por ejemplo, quién es el jefe de la banda y quién se limita a cumplir órdenes.

¿Es posible que la privación de la vista aumente la sensibilidad de los otros sen-

1. RAY CHARLES, LEYENDA DEL SOUL, se quedó ciego a los siete años. Después se convirtió en un artista de la música. A sus 74 años sigue entusiasmando con su virtuosismo en el piano, el clarinete y el saxofón.

tidos hasta el punto de compensar de pleno la información visual? Para esclarecer esta pregunta hemos examinado la eficacia de los ciegos en los sentidos del tacto y del oído, así como en la comprensión lingüística y en la memoria. Los sujetos de nuestra prueba, ciegos de nacimiento, no podían recurrir a recuerdos visuales en los tests de orientación; debían superar las pruebas con el resto de los sistemas sensoriales.

Los ciegos muestran su especial sensibilidad en las yemas de los dedos en la lectura en alfabeto braille. En la escritura para ciegos, adecuada al sentido del tacto, cada letra se escribe con seis puntos situados en posiciones distintas. Aunque cada punto sobresale sólo 0,4 mm y tiene 1,5 mm de grosor, los lectores profesionales de braille leen por el tacto unas 200 palabras por minuto. Si se analiza la intensidad de una impresión que nota la piel, se observa que no hay ninguna diferencia entre ciegos y videntes. Pero si se trata de la capacidad de distinguir, los lectores de braille son claramente superiores. En los ciegos es sensiblemente menor la distancia que ha de mediar entre dos estímulos táctiles (por ejemplo, entre las dos puntas de un compás), para que se reconozcan como dos estímulos diferentes y no como uno solo. Puesto que los puntos del alfabeto braille están separados como máximo por tan sólo 2,3 milímetros, esta capacidad resulta, a fin de cuentas, decisiva para los lectores invidentes.

El ejercicio agudiza los sentidos

Como han mostrado los estudios con humanos y animales, la capacidad de resolución de la piel se puede mejorar con un entrenamiento intensivo. El ejercicio expande los respectivos campos corticales somatosensoriales, es decir, las áreas de la corteza cerebral competentes de las zonas cutáneas entrenadas. En las personas ciegas se agranda también el área cortical que representa el dedo lector del braille: su cerebro se adapta a las demandas especiales que se le piden.

Pero los ciegos no sólo poseen una capacidad de resolución de la piel notablemente buena, sino que pueden, además, reconocer los estímulos táctiles y



auditivos con mucha mayor rapidez que los videntes. Con ayuda de las mediciones de los potenciales de sucesos correlacionados, hemos comprobado que un mismo estímulo provoca en los ciegos una activación notablemente más intensa en el córtex auditivo. Es decir, en la comprensión intervienen muchas más células nerviosas, lo que redundará en un rendimiento mayor del oído.

El oído cumple una función decisiva en la vida a oscuras. Constituye la única posibilidad de orientarse más allá del alcance del bastón especial que utilizan. Pero durante mucho tiempo se puso en duda que los ciegos de nacimiento pudieran ubicar con mayor precisión las impresiones acústicas, pues las investigaciones cerebrales partían del supuesto de que el sistema auditivo recurriría a representaciones espaciales configuradas de antemano por el sistema visual. En coherencia con tal planteamiento, las personas que nunca habían visto no se las podían haber formado.

La tesis empezó a tambalearse en 1995. Josef Rauschecker, de la Universidad de Georgetown, comprobó que los gatos ciegos localizaban mejor los ruidos laterales y los que se producían a sus espaldas que sus congéneres videntes. Al buscar las causas neurobiológicas, los investigadores constataron cambios en el córtex ectosilvico anterior, una región cerebral en la que se encuentran todos los sistemas sensoriales. En los animales ciegos, un estímulo acústico estimulaba no sólo las zonas auditivas de esta área multisensorial, sino también las visuales. Al parecer, pues, el córtex ectosilvico anterior se reorganiza: los sentidos sanos se valen de los campos visuales “en paro”.

Un oído algo más fino

Hemos repetido esta prueba con personas ciegas y videntes. Colocamos delante de los sujetos del experimento cuatro altavoces agrupados y otros tantos a su derecha. De ellos salían los estímulos sonoros. Pero de vez en cuando se cambiaba la frecuencia del ruido. Los probandos debían reaccionar ante estos sonidos agudos presionando un botón, pero sólo cuando procedían del altavoz justo enfrente de ellos o del último de la derecha. Los invidentes podían localizar mejor los estímulos acústicos laterales.

Para comparar la coordinación espacial de la red neuronal que procesa el ruido, hemos diseñado, además, los potenciales de sucesos correlacionados. Si los estímulos acústicos procedían del altavoz frontal, no se daba ninguna diferencia. Los cerebros tanto de los videntes como de los ciegos localizaban el altavoz que emitía el sonido en cien milisegundos.

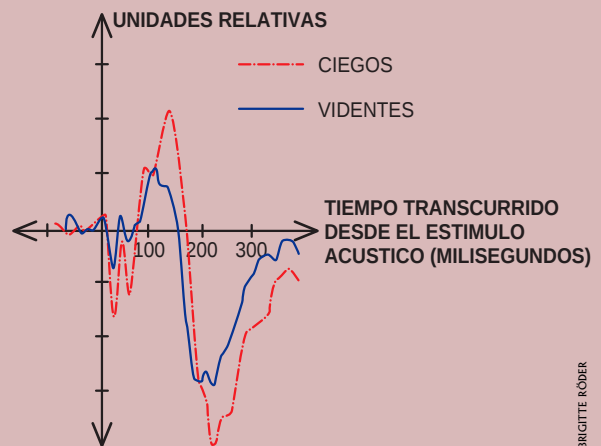
En general, es más difícil localizar las fuentes acústicas laterales, pero, por lo comprobado, esta dificultad concurre sobre todo entre los videntes. Los participantes ciegos apretaban el botón, también en este caso, unos cien milisegundos después de oír los ruidos a su derecha: su cerebro podía distinguir espacialmente tan bien los altavoces laterales como los frontales. Los videntes no lo conseguían.

Pero, ¿cómo se logra esta superioridad? Cuando evaluamos los potenciales, descubrimos que el máximo de actividad de los ciegos se halla retrasado. La actividad principal se sitúa en la parte posterior de la corteza cerebral y, por cierto, sobre las áreas de las que se sabe que reciben las entradas de todos los sistemas sensoriales. Igual que en el caso

Potenciales de sucesos correlacionados

Si a un probando se le presenta un estímulo sensorial, por ejemplo un sonido, y se registran las corrientes cerebrales —el electroencefalograma [EEG]— desde el cuero cabelludo, lo primero que se observa es un borrón. Pero, con ayuda de programas de procesamiento de señales asistidos por ordenador, se pueden extraer las respuestas sistemáticas del cerebro, desencadenadas por el estímulo, en forma de potenciales de sucesos correlacionados (PSC). Cada una de las ondas y de los valles muestran los pasos del procesamiento en las distintas áreas cerebrales. El retraso de una onda suministra informaciones sobre cuándo se realiza un paso del procesamiento, la altura de la cresta informa de la intensidad de la excitación y la distribución de las señales sobre la superficie craneal permite inferir dónde se procesa el estímulo.

En la figura adjunta la mayor altura de la línea roja indica que, ante el mismo estímulo, el córtex auditivo de los ciegos se excita notablemente más tarde que el de los videntes.



BRIGITTE RÖDER

de los gatos, parece que los invidentes reorganizan estos campos multisensoriales. Las partes competentes de la información óptica procesan ahora estímulos acústicos. Ciertamente que la ubicación del sonido es, con mucho, más precisa; mas, a pesar de ello, no puede compensar del todo la carencia de la información visual. Aunque los ciegos perciben mejor de dónde proviene el pitido de la sirena, los videntes, que ven además el piloto anaranjado, conocen con más detalle dónde se encuentra exactamente la ambulancia.

Otro caso en el que los invidentes muestran muy eficazmente sus capacidades especiales es el de la comprensión lingüística. En presencia de ruidos de fondo perturbadores, pueden identificar los estímulos lingüísticos con mayor acierto que los ciegos. Pero éstos entablan un sencillo contacto visual con el hablante y observan los movimientos de los labios, fenómeno que mejora la comprensión en

un grado equivalente a un incremento del volumen de unos 15 decibelios.

¿Han aprendido los ciegos, que están privados de útiles informaciones complementarias, a utilizar con más eficacia las señales lingüísticas? Un entrenamiento suficiente convierte en más seguro su sistema auditivo, pues en la vida cotidiana han de captar a través del oído gran parte de las informaciones. Lo que nosotros leemos en los libros o en el ordenador, se les suele ofrecer por medios acústicos. Resulta interesante que muchos invidentes mejoran sensiblemente su velocidad de reconocimiento si oyen libros sonoros o trabajan con ordenadores con voz. A los oídos de los videntes les suena muy desfigurada la noticia comunicada de forma comprimida o acelerada. Sin embargo, a los oyentes ciegos les basta con la voz acelerada del ratón Micky; entienden lo que dice sin ningún problema.

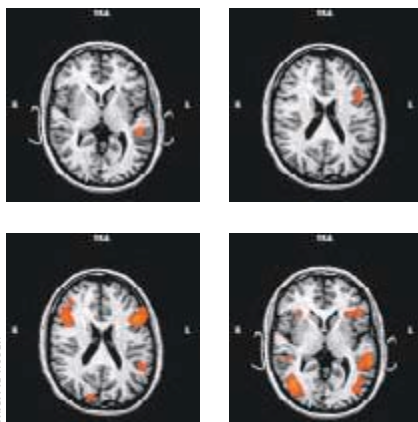
Para indagar la base neuronal del procesamiento algo más rápido del lenguaje, presentamos a los probandos (ciegos y videntes) frases, que o bien tenían sen-

tido —por ejemplo, “cuando salimos de acampada, dormimos en una tienda” — o bien otras en las que la última palabra estaba fuera de contexto —por ejemplo, “Pepito cumplirá mañana diez años volcán” —. Mediante un determinado modelo de los potenciales de sucesos correlacionados (la llamada señal N400), se puede descifrar cuándo reconocen los sujetos del ensayo la palabra que no encaja en la frase.

Tal como era de suponer, los invidentes registraban antes que la frase carecía de sentido. Su cerebro reaccionaba ya al primer sonido discordante de la última palabra inesperada, en un modelo N400. En los probandos no ciegos esta señal, que les había de descubrir la incongruencia, se retrasaba hasta 150 milisegundos después del final de la frase.

Cuando evaluamos después la distribución de los potenciales de sucesos correlacionados, en los videntes se activaban preferentemente las regiones del córtex frontal izquierdo, es decir, del hemisferio cerebral que, en los diestros, controla el lenguaje. En los invidentes, por el contrario, no se halló tal predominio del lado izquierdo, aunque la proporción entre diestros y zurdos era pareja en los dos grupos de probandos. Parece que las funciones cerebrales lingüísticas de los ciegos se encuentran menos lateralizadas.

Por medio de la tomografía de resonancia magnética funcional (un procedimiento de formación de imágenes, que, basado en el flujo sanguíneo, hace visibles las áreas cerebrales activas) hemos examinado los pasos del procesamiento lingüístico en los sujetos del experimen-



BRIGITTE RÖDER

2. PROCESAMIENTO LINGÜÍSTICO AMPLIADO. Al oír una conversación, los videntes (*arriba*) se sirven tan sólo de las dos áreas lingüísticas del hemisferio izquierdo; en los ciegos (*abajo*) se activan también las áreas homólogas del otro hemisferio y algunas partes del córtex visual. Para seguir la convención, las imágenes se ofrecen con una inversión lateral.



to. Se les presentaron tres tipos de frases: unas obvias —“ahora el astronauta le describirá la Luna al científico”—, otras, algo forzadas —“ahora la Luna el astronauta le describirá al científico”— y algunas incomprensibles con palabras carentes de sentido —“ahora al cortijo le descelebrará la anguila”.

Se incorpora el córtex visual

En todos los sujetos del experimento se activaron dos áreas del hemisferio izquierdo decisivas para la comprensión lingüística; y, por cierto, con tanta mayor intensidad cuanto más sentido tenían las frases oídas. Pero los invidentes utilizaban también las áreas homólogas del hemisferio derecho; más aún, acceden, además, a áreas cerebrales que, en condiciones normales, se ocupan de la evaluación de informaciones visuales. Incluso en ausencia de estímulos ópticos, su córtex visual no se hunde de ninguna manera en la inactividad, sino que se apresta a desempeñar otras funciones. ¿Contribuyen acaso estas capacidades suplementarias a la superior comprensión lingüística de los ciegos?

Quien le recita su número de teléfono a un ciego, experimenta con frecuencia que éste no anota el guarismo; afirma que puede recordarlo. ¿Agudiza la ceguera no sólo los sentidos, sino también la memoria? Tal parece, al menos con informaciones que les llegan por el canal auditivo. Les hemos leído a nuestros probandos una serie de números, que debían repetir poco después. Los invidentes repetían correctamente muchas más cifras que los no ciegos. Y, además, les funciona notablemente mejor no sólo la memoria a corto plazo, sino también la memoria a largo plazo. Se ha comprobado, en múltiples estudios, que recuerdan durante más tiempo tanto palabras como ruidos del entorno.

En su vida cotidiana dependen en todo momento de esta capacidad extraordi-

3. LA SENSACION DE LA YEMA DE LOS DEDOS se pone a prueba en los textos escritos en alfabeto braille. En un marco fijado, cada letra se escribe con seis puntos que sobresalen un poco del papel. Los profesionales del braille llegan a leer 200 palabras por minuto.

naria de percepción. Los videntes identifican a una persona por su aspecto, sobre todo; la cara constituye aquí el elemento principal de la memoria. Dado que los ciegos no disponen de la información visual, se ven forzados a reconocer a sus prójimos por su voz o por los ruidos característicos que producen al andar.

Pero, ¿en qué medida pueden compensar la carencia del sentido de la vista? A los sujetos del experimento (ciegos y videntes) les dimos a conocer muestras de voz de varias personas. A continuación se les presentaron de nuevo estas voces, entremezcladas con otras nuevas y desconocidas. Los participantes debían indicar qué voces habían oído en la primera ronda. No hace falta decir que los invidentes lo hicieron mejor. Pero, en otro experimento, mostramos a otro grupo de videntes sólo las caras de los locutores sin que oyeran las palabras que pronunciaban y, en la segunda fase, presentamos estas caras y otras nuevas. Los videntes, guiándose sólo por la vista, reconocieron muchas más personas que los participantes ciegos, basándose sólo en la información auditiva, lo habían hecho.

¿Qué distingue, pues, a los ciegos? En primer lugar, superan a los videntes en muchas percepciones básicas. Su oído espacial es más preciso, la comprensión lingüística mejor y también es más exacta su memoria en determinadas tareas. Deben la agudeza de sus sentidos a la enorme plasticidad del cerebro, que se amolda, sobre todo en los ciegos de nacimiento, a la carencia de la entrada sensorial más importante. La eficiencia de la elaboración en las redes neuronales

de los sistemas sensoriales sanos se incrementa al participar, en las áreas multisensoriales, las regiones visuales en el procesamiento de las impresiones auditivas y táctiles. Ni siquiera el córtex visual permanece ocioso; es utilizado, al menos en parte, por los otros canales sensoriales.

Merced a la mejor prestación de sus canales auditivos y táctiles, los ciegos pueden compensar la carencia de la vista. En muchas situaciones aventajan incluso a los que se guían preferentemente por dicho sentido; algo que me dejó claro el camarero ciego en mi “comida a oscuras”. Con una seguridad móvil de ensueño me condujo, evitando todos los obstáculos, hasta el baño —un recorrido que, sin su ayuda, hubiera acabado conmigo caída de bruces en la mesa del vecino—. Pero no pueden sustituir del todo el sentido de la vista. Y también esto tiene su razón de ser, al menos desde una perspectiva evolutiva, pues, de lo contrario, los humanos podrían prescindir de sus ojos.

BRIGITTE RÖDER, adscrita al departamento de psicobiología de la Universidad Philipps de Marburgo, investiga las percepciones sensoriales de los invidentes.

Bibliografía complementaria

UNDERSTANDING BLINDNESS. M. Hollins. Lawrence Erlbaum Associates; Hillsdale, 1989.

DAS LEBEN BEGINNT HEUTE. ERINNERUNGEN UND BEGEGNUNGEN EINES BLINDEN. J. Lusseyran. Klett-Cotta; Stuttgart, 2000.

ENTREVISTA

Robots: la revolución pendiente

Helge Ritter dirige el grupo de trabajo de neuroinformática de la Escuela Técnica de la Universidad de Bielefeld. Mediante redes neuronales artificiales y robots, se proponen imitar facultades propias de los organismos, en particular la percepción y el movimiento

Hartwig Hanser

Myc: Profesor Ritter, ¿por qué construir robots?

Profesor Helge Ritter: La inteligencia artificial se ha venido dedicando a tareas claramente definidas: calcular o jugar al ajedrez. En estos campos, un ordenador puede demostrar su capacidad por sí so-

lo. Sin embargo, lo genuino de los animales y las personas radica en tareas más complejas, menos definidas, de nuestra vida cotidiana, en particular la percepción y la motricidad. Para imitar estas capacidades necesitamos, además de ordenadores, órganos sensoriales artificiales, que recojan la información del entorno, extremidades orientables. En una palabra, robots.

Myc: Pero, ¿no bastan para ello modelos de simulación por ordenador?

Ritter: Para algunas cuestiones sí. A nosotros, sin embargo, nos interesa apropiarnos de la capacidad de los sistemas nerviosos para la técnica. Por eso necesitamos que nuestros robots actúen también en situaciones reales.

Myc: ¿Qué tipos de acciones en particular?

Ritter: Ante todo, cuanto guarde relación con las manos: controlar las manos, reconocerlas y seguir la evolución de sus movimientos. Queremos averiguar, asimismo, las posibilidades de comunicación entre la persona y el robot. No abandonamos el reconocimiento y procesamiento del lenguaje, dominios más próximos a la inteligencia artificial clásica, pero nos concentramos más en las manos y su actuación conjunta con el lenguaje, a través de los gestos, por ejemplo. Como nexo de unión entre persona y máquina, las redes neuronales artificiales —modelos de redes neuronales simuladas en el ordenador— resultan muy pertinentes. Pueden reconocer las

manos y sus movimientos en el espacio de forma correcta.

Myc: Detalle su funcionamiento.

Ritter: Hemos desarrollado un sistema multicapa que se incluye en los robots. En primer lugar, detecta en qué lugar del espacio se encuentra la mano de una persona, luego busca la punta de los dedos y reconstruye, por fin, a partir de su posición, la forma tridimensional de la mano. Las diferentes acciones individuales requieren su correspondiente red neuronal artificial, que hemos sometido a prueba con ejemplos concretos de datos. De momento, funcionan ya dos variantes de este sistema.

Myc: ¿A saber?

Ritter: Una determina la posición en condiciones de luz controladas y un fondo homogéneo. La otra admite iluminación natural: no es tan exigente con la regularidad del fondo, si bien, a costa de una menor precisión. También esta segunda variante puede encontrar una mano y reconocer si está ejecutando un gesto de indicación y hacia dónde señala.

Myc: ¿Le han encontrado aplicaciones en la vida real?

Ritter: Siempre investigamos con la mente puesta en posibles aplicaciones, si bien nuestro trabajo atiende prioritariamente a los fundamentos. No se debe infravalorar el camino entre un prototipo de investigación operativo y su comercialización.



FRANK NITSCHKE

Myc: Aterrizando en las exigencias del día a día, ¿cuándo habrá en el mercado un robot de limpieza para las tareas domésticas?

Ritter: No por socorrido deja de ser un ejemplo ambicioso. Las labores domésticas representan un terreno extremadamente difícil para el robot. Entrañan tareas muy diferentes: limpiar, fregar, ordenar, cocinar, segar el césped del jardín y demás. Construir un talento universal para ello no es grano de anís. En un futuro muy cercano los robots operarán en ámbitos parciales, limitados. El aspirador autónomo, por ejemplo. Hay algunos modelos ya en el comercio, pero está por ver hasta qué punto satisfacen las expectativas.

Myc: ¿En qué otros campos resultaría beneficiosa la introducción del robot?

Ritter: Ante el envejecimiento progresivo de la población, dentro de pocos años se reclamarán ayudas más eficientes para las personas con capacidad de motricidad limitada. Faltan cuidadores cualificados. Por tanto, importa ampliar la oferta de ayudas a través de la robótica. Los robots podrían realizar tareas rutinarias como acercar objetos, ayudar a comer o auxiliar en el aseo corporal. En ese ámbito, el robot deberá estar capacitado para reconocer personas, objetos y requerimientos, así como poder orientarse de manera autónoma y moverse coordinadamente.

Myc: ¿Aceptaría la opinión pública este tipo de asistencia a los ancianos?

Ritter: Existe una difusa reticencia. Tal perspectiva no acaba de encajar en el talante de la cultura occidental. No es el caso del Japón, país que se halla muy adelantado en todo lo concerniente al desarrollo de robots de asistencia.

Myc: ¿Por talante designa usted el miedo a que la asistencia robótica degenera en rutina carente de calor humano?

Ritter: No se sustituirá a los celadores humanos. Sólo se les aliviará la carga. No debíamos perder de vista las ventajas prácticas de tareas parcialmente automatizadas: los robots aportan mayor autonomía a los asistidos. A los celadores, les quedaría más tiempo para con-

centrarse en aspectos fundamentales: trato personal, conversación, interés y asistencia individualizada.

Myc: ¿Podría hacerse más “humano” el contacto con un robot de asistencia?

Ritter: No conviene poner el listón en un punto inalcanzable. Estas máquinas reconocerán las personas a través de su aspecto o su habla y reaccionarán de forma correspondiente. Un robot podría mantener un diálogo elemental y enhebrar su contenido con lo hablado el día anterior.

Myc: Algunos robots desarrollados con fines lúdicos (el perro metálico Aibo o los tamagotchi) han sido ya aceptados y, en su enfoque, simulan una forma rudimentaria de vida animada.

Ritter: Las propiedades pseudoemocionales que manifiestan corresponden al ámbito de la “computación emocional”, línea de investigación que persigue dos objetivos complementarios. Por un lado, las máquinas deben poder reconocer las emociones humanas. Nosotros, los humanos, nos orientamos a través de la entonación del habla o la comunicación corporal. Se trata de imitar, en la técnica, dicha capacidad. El segundo objetivo consiste en aportar a los robots la capacidad de simulación de emociones, lo que facilitaría la comunicación con ellos. Por esa vía podría llegarse a la creación de actores virtuales que expresaran emociones humanas.

Myc: En la película *Final Fantasy* aparecían actores generados exclusivamente

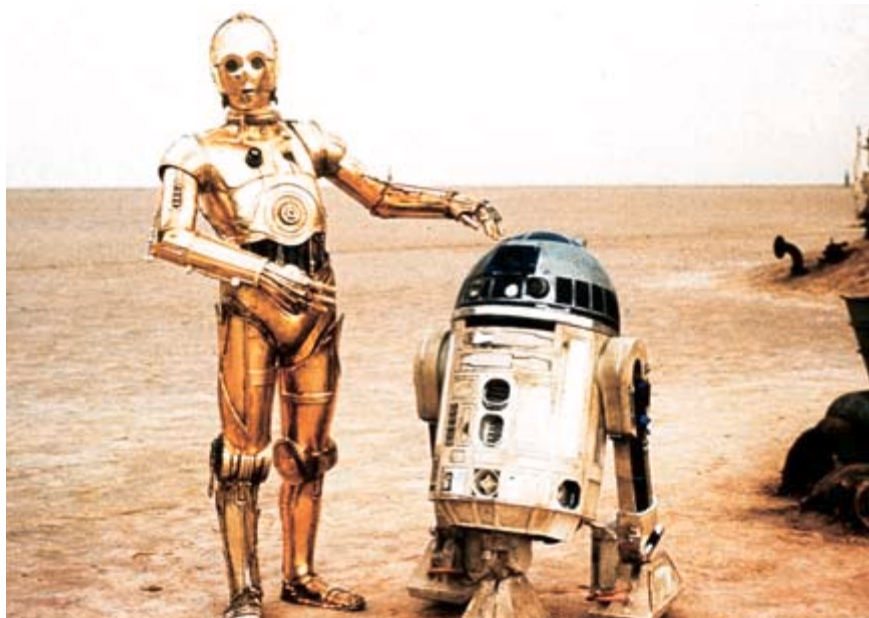
por ordenador que pretendían crear escenas auténticas.

Ritter: Para las representaciones virtuales a las que alude, los programadores introdujeron todos los movimientos paso a paso. Por tanto, los actores de *Final Fantasy* no eran inteligencias artificiales en sentido estricto: carecían de autonomía para gobernar sus propios movimientos. Los actores virtuales del futuro, por el contrario, recibirán instrucciones generales de la dirección, lo mismo que los actores humanos. Pero no saldrán de ellos los sentimientos representados. Pensemos en un robot de cocina que dominara todas las recetas del mundo. Siempre le será desconocido el placer producido por la comida de uno de tales platos. En resumen, estamos lejos de saber si pueden copiarse todos los componentes esenciales de la inteligencia humana.

Myc: ¿Cabe también que la inteligencia artificial evolucione en una dirección extraña e incomprensible para nosotros?

Ritter: Las máquinas con un grado de inteligencia comparable al nuestro tendrían que adquirir y completar sus capacidades intelectuales por sí mismas a través del aprendizaje. Aprender de forma independiente les posibilitará un componente de desarrollo intelectual libre, por así decirlo. Pero mientras podamos conversar y entretenernos con una inteligencia artificial no nos podrá ser del todo extraña.

Myc: No participa, pues, de la idea extendida, según la cual de aquí a medio siglo



1. COMPAÑEROS DE METAL.

Perfectos sirvientes todoterreno como C3PO y R2D2, de la película *La guerra de las galaxias*, podrían tardar todavía en llegar.



los robots superarán a las personas, si no las someterán.

Ritter: Sólo cuando pudiésemos reproducir la inteligencia humana de forma amplia y completa, poseerían los robots nuestras facultades. Si nos tuviésemos que asustar ante esta perspectiva, entonces deberíamos temernos a nosotros mismos. Sin embargo, esta meta se halla en mi opinión muy lejana, por lo menos no en un futuro próximo.

Myc: ¿Por qué?

Ritter: Hans Moravec, representante de este enfoque, basa su predicción en la capacidad de cómputo de los ordenadores, que crece de forma vertiginosa. El ordenador actual más rápido posee ya una capacidad de cálculo que Moravec la equipara aproximadamente al cerebro de un mono. Pese a ello, este ordenador carece de las capacidades del mono. El pasar de un rendimiento de cálculo muy alto a una inteligencia elevada constituye una cuestión endiabladamente difícil. En este sentido, nos queda todavía mucho que aprender de la naturaleza.

Myc: ¿Dónde situaría usted la inteligencia artificial dentro de un decenio?

Ritter: Lo más interesante son las sorpresas que se escapan a toda predicción. Dicho esto, en los próximos años deberían desarrollarse herramientas para el manejo inteligente de cantidades ingentes de datos. De la misma forma que la maquinaria de construcción permite hoy en día remover grandes masas de tierra y arena, precisamos “robots de información” que se desenvuelvan entre cre-

2. AUTENTICOS. Los movimientos de las figuras de la película *Final Fantasy* se programaron paso a paso. No se trataba de inteligencia artificial autónoma.

cientes montañas de datos. Habrá ordenadores con capacidad de visión y comprensión del habla. En estos momentos el índice de errores es demasiado alto en el caso de dictado a ordenadores. Además, la miniaturización continuará en su camino ascendente; los computadores podrían estar integrados en objetos de la vida diaria como la vestimenta. Contaremos con robots de ayuda que puedan llevar a cabo tareas cotidianas de manera fiable.

Myc: ¿En qué punto del camino hacia una inteligencia artificial que pueda equipararse a la humana se encuentra hoy la ciencia?

Ritter: Podemos comparar la evolución de la inteligencia artificial con la de la generación de luz, un ámbito de la técnica que dominamos. Hace 250 años las personas utilizaban velas y lámparas de aceite. Hasta que llegó Thomas Edison e inventó la bombilla. Durante décadas pareció indudable que aquél había sido el gran paso adelante; lo que le siguió fueron sólo modelos mejores y mayores. ¿En qué situación nos encontramos ahora? Sin desechar las bombillas, contamos además con tubos de neón, láser, diodos luminosos y luz química. Supongo que la consecución de inteligencia artificial nos aportará numerosas sorpresas, pero no hemos dado el gran salto adelante.

MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

Matemáticas en el jardín de infancia

No son sólo los niños prodigio los únicos que saben contar a los cuatro años de edad. En un experimento realizado con niños del jardín de infancia se obtienen avances notables al aplicar nuestros conocimientos sobre desarrollo cerebral

Hartwig Hanser

“¡A hora viene el embrollo!” Los 15 niños en edades de cuatro a seis años observan con los ojos muy abiertos cómo el adulto disfrazado de duende de los números va brincando por su ciudad matemática. Lo revuelve todo: coloca al escarabajo de seis patas junto al triángulo; arrima al dado el banderín con el número tres pintado. En cuanto se retira ese personaje perturbador, hay que volver a ordenarlo todo. Dando gritos de entusiasmo los pequeños reúnen y agrupan los objetos de acuerdo con su número correspondiente.

Los pupilos del jardín de infancia municipal en Kuhlbach, a orillas del Lahr, participan en un estudio científico que pone en cuestión un prejuicio muy extendido: la estimulación matemática a esas edades resulta, en general, perjudicial. Se teme que al exigir demasiado a los niños se les induciría una sensación de frustración que repercutiría de forma negativa en su acceso posterior al mundo de los números.

Gerhard Friedrich no comparte en absoluto esa creencia. Desde hace más de un decenio, este profesor de matemáticas y técnica en enseñanza secundaria se dedica a la “neurodidáctica”, una nueva disciplina que tiende puentes entre la investigación cerebral y la pedagogía. Desde el punto de vista neurobiológico, los niños del jardín de infancia se encuentran en una fase de extraordinaria importancia para el desarrollo cerebral de estructuras centrales y activas a lo largo de toda la vida. Friedrich estudia la posibilidad de apli-

car los avances neurodidácticos en las aulas y descubrir qué estrategias podrían acompañar a la introducción en el mundo de los números.

En la ciudad de los números

En diversos jardines de infancia del Lahr se desarrolla la primera fase del proyecto. Durante diez horas se estimula a los niños para que experimenten sensorialmente el ámbito numérico de uno a diez: mediante juegos de movimientos, muñecos, historias, canciones, estrofas rimadas, pinturas y escritos. Cada semana aprenden, a lo largo de una hora,

un número distinto visto desde todos los ángulos.

En esta operación una tarea decisiva consiste en asociar los números a acontecimientos. Sabemos que las cifras se retienen mejor y el cerebro las fija con mayor firmeza si van ligadas a emociones. Casi todo el mundo sabe lo que hacía la tarde del 11 de septiembre de 2001; muy pocos recuerdan dónde estaban el 11 de agosto o el 11 de octubre.

Para sacar el máximo provecho del efecto vinculado a un acontecimiento, en cada clase se realiza un número como algo singularmente especial bajo la

1. NINGUN MIEDO AL CONTACTO. Desde preescolar se puede transmitir a los niños el acceso al mundo de los números.



NOBERT SCHÄFER / CORBIS

rúbrica de “número del día”, centro y protagonista de todo lo demás. Friedrich ha ideado unos muñecos, lo que le permite que ingrese un número nuevo en el jardín de infancia o que venga al aula un hermano de la cifra anterior.

La parte central de estimulación infantil es la “ciudad de los números”. En ella cada número tiene su propia “casa numérica”, rodeada por un “jardín de cifras”, que puede estar limitado por aros rítmicos o por colchonetas. Friedrich se vale aquí de la habilidad de nuestro cerebro para retener las localizaciones. Se trata de una facultad de hondas raíces evolutivas: un hombre primitivo extraviado era muy poco después un hombre primitivo muerto.

Durante las sesiones, los niños viven cada vez en una casa distinta, lo que les lleva a identificarse con el número correspondiente. El guarismo marcado en un banderín es identificable en las casas tanto por el número de ventanas como

por la forma del número de la casa. En la zona del uno, todas las cosas aparecen sólo una vez; en la del dos, dos veces, y así sucesivamente.

Momento culminante: aparece el duende

En el transcurso del experimento la configuración del jardín adquiere paulatina complejidad. Se va llenando de piedras, pelotas, torres de cubos con números, animales... siempre acordes con la cifra en cuestión. Una araña de ocho patas entrará en un jardín con el número ocho; un escarabajo, en otro jardín, con el seis. Los niños se rigen por el número de ángulos, pentágonos y diferentes objetos de la vida diaria con los guarismos correspondientes.

La aparición del duende de los números representa el punto culminante de la sesión de entrenamiento. Si va de un lado para otro, los niños tienen que extremar

su atención porque este personaje revuelve todo el orden matemático: coloca las casas numeradas en los jardines que no corresponden, cambia unos banderines con números por otros o traslada los objetos de las instalaciones de un extremo a otro. Después, los niños tienen que poner cada cosa en su sitio, un ejercicio con el que disfrutan lo indecible.

En los jardines numerados entre las casas se verifica otro resultado de la investigación cerebral. Cada senda consta de baldosas numeradas del uno al diez. Al pasear por ellas, los niños van contando en voz baja o en silencio. Ese correteo activo les hace vivir un orden que es de suma importancia para la comprensión numérica. La asociación real de los números con movimientos activos estimula a que el cerebro los registre de tal manera que posteriormente se pueda recurrir a esos contenidos con mayor facilidad.

Mediante este ejercicio los niños, de cuatro o cinco años, estructuran en el cerebro una especie de vector numérico — una representación lineal de los números — igual a la existente más adelante en los escolares y en los adultos. Con su ayuda los pequeños pueden responder — a menudo incluso con los ojos vendados — a preguntas como “¿Dónde me encuentro ahora?” o “¿Qué número hay delante de mí y cuál directamente detrás de donde yo estoy?”. Este camino de números también ayuda a preparar operaciones elementales de cálculo. Así, la indicación “más dos” significa avanzar dos pasos y “menos tres” retroceder tres. Como era inevitable aquí también vuelve a hacer locuras el duende matemático y a revolver las baldosas con los números.

De manera muy especial disfrutaban los niños con historias inventadas a propósito del número del día. Así, pongamos por caso, el cuento del “dos” que repite todo una vez. Sólo quien pueda presentar dos cosas iguales está autorizado para entrar en su casa. O el cuento del “cinco” en su función de alcaldesa de la ciudad de los números. Para entrar en el Ayuntamiento el uno tiene que llevar de la mano al cuatro ($1 + 4 = 5$) y el tres al dos ($2 + 3 = 5$).

Se parte de la psicología del desarrollo: los niños en edad preescolar piensan con esquemas egocéntricos y tienden a atribuir propiedades mágicas a las cosas; personifican los números, a los que creen capaces de transmitir después — como si fueran seres vivos — sus propiedades matemáticas. Al mismo tiempo, estimulan sus facultades lingüísticas.

Otro mantra de la neurodidáctica sostiene que el aprendizaje efectivo se sirve

La investigación cerebral entra en la escuela

Ya en el año 1988 Gerhard Preiss, catedrático de didáctica de la Universidad de Friburgo, propuso introducir una asignatura autónoma basada en la investigación cerebral y en la pedagogía: la neurodidáctica. De acuerdo con esta nueva disciplina la pedagogía escolar y la didáctica general tienen que conceder más importancia al hecho de que el aprendizaje se basa en procesos cerebrales y que los resultados cognitivos se amplían paralelamente al desarrollo del cerebro infantil. Sobre esa base, la neurodidáctica investiga las condiciones bajo las que el aprendizaje humano puede optimizarse al máximo. Los avances en investigación cerebral permiten entender mejor los procesos de aprendizaje, de lo que se pueden derivar directamente consecuencias prácticas. Si se aplican por ejemplo en las clases escolares los niños deberían aprender en función de sus disposiciones y talentos individuales. Cuanto mejor domina un alumno una determinada asignatura tanto más rápidamente puede avanzar en la misma.

Sin embargo en la práctica escolar diaria por regla general apenas se intentan desarrollar las capacidades ya existentes. En lugar de ello se martiriza a los niños preferentemente haciendo hincapié en sus puntos débiles. Desde la perspectiva neurobiológica

aprender significa que en el cerebro se desarrollan procesos muy complejos: se deshacen conexiones escasamente utilizadas entre ciertas neuronas, y en cambio se refuerzan y se aseguran otras de actividad frecuente. Generalmente los quince primeros años de vida son decisivos para estas interconexiones neuronales. De ahí la importancia de su estimulación precoz.

Especialmente en el jardín de infancia y en la enseñanza primaria los pedagogos se resisten a marcarse el objetivo de entrenar el pensamiento infantil. Y ello a pesar de que precisamente a esa edad el cerebro infantil busca nuevo alimento. El aprendizaje se estimula casi automáticamente con un entorno variado y cambiante que despierta la curiosidad.

Este efecto se intensifica con los sentimientos vinculados a la materia del aprendizaje, pues así se estimula la actividad de las redes neuronales y se fortalecen consecuentemente sus conexiones. Y algo muy importante: cuanto más compleja es la transmisión de la información tanto más tiempo queda grabada en la memoria a largo plazo. A este principio se presta también atención en el estudio del jardín de infancia de Lahr.

2. ¿PREPARADOS? ¿LISTOS? ¡YA! A los niños les corresponde cada vez por sorteo un número diferente. El resto de la clase la pasan en la casa correspondiente y en el jardín que llevan ese número.

simultáneamente de muchos y diversos canales de entrada. Los niños escriben, cantan y bailan según el número del día; resuelven sencillos acertijos numéricos o aprenden canciones rimadas. Algunas preguntas intencionadas les estimulan a contemplar el mundo desde el ángulo matemático. Por ejemplo “¿Qué existe en el mundo sólo por una vez?” (Mi padre, mi madre el Sol y yo). “¿Cuántas ruedas tiene una bicicleta y cuántas un automóvil?” O esta otra pregunta: “¿Puede sostenerse una silla sólo sobre dos patas?”. Todos estos elementos singulares deben enlazar el conjunto de experiencias adquiridas hasta entretrejer un mundo de ideas global y con matices positivos.

Diez horas de entrenamiento: Siete meses de ventaja

Para la valoración del ensayo, Friedrich recurre a los apartados matemáticos del proceso de escolarización de Kiel, que examina la madurez escolar de los niños averiguando diferentes capacidades: comprensión y producción de las cantidades matemáticas, reconocimiento de los co-

lores y de las formas, distinción de figuras sobre un trasfondo, repetición y retención de números, capacidad discursiva general y percepción de detalles.

Friedrich, auxiliado por Horst Munz, realiza estos tests con niños que han participado en las diez horas de los juegos numéricos. Por grupo control, toma otros niños de la misma edad que no han seguido este programa de promoción precoz. A la vista de los primeros resultados, no cabe albergar dudas sobre los efectos contundentes de la promoción prematura: con diez horas de entrenamiento se consigue que los niños aprueben el examen de ingreso en la escuela aproximadamente siete meses antes que

los pertenecientes al grupo control. Con una novedad: los niños del jardín de infancia se interesan por los números mucho más de lo que generalmente se esperaba de ellos.

Los resultados de su estudio refuerzan al neurodidáctico en sus esfuerzos por llamar la atención sobre el importante papel del jardín de infancia desde el punto de vista pedagógico. En esa edad el cerebro humano está completamente abierto y deseoso de aprender.

HARTWIG HANSER es doctor en bioquímica.

Dismorfofobia

Millones de personas sufren obsesionadas por supuestas irregularidades de su cuerpo.
No existe una terapia eficaz reconocida

Hubertus Breuer

“**T**ransformación extrema” se llama un programa de televisión de la emisora norteamericana ABC que asegura a los espectadores la consecución de algo con lo que la mayoría de ellos sueña: tener una apariencia perfecta. En la pantalla, bajo el bisturí de un cirujano plástico, desaparecen las prominencias nasales, la piel flácida recupera tersura, se desvanecen las bolsas de los párpados, los pechos se hinchan y los dientes vuelven a relucir.

La obsesión con el propio cuerpo puede adquirir todavía formas más pintorescas. Se ha hecho famoso el caso de Orlan,

que ha modelado su rostro desde 1990 mediante docenas de operaciones tomando como modelos distintas figuras de la pintura occidental. “He regalado mi cuerpo al arte”, afirma crípticamente la artista francesa. Hay incluso quienes, en su afán patológico por remodelar el cuerpo, llegan al extremo de desprenderse de un brazo o de una pierna, porque no se ajusta al canon, tal como ellos lo ven.

Esa obsesión por la propia apariencia recibe el nombre técnico de dismorfofobia, literalmente miedo a la fealdad. Enrique Morselli acuñó el término a finales del siglo XIX tras observar en docenas de personas el cuadro de la enfermedad. Caderas anchas, pechos mínimos, abdó-

menes prominentes, cuellos de toro, narices ganchudas, papadas, lorzos o frentes arrugadas agujonean el estado de ánimo. Los afectados no paran de controlarse ante el espejo, cuando no evitan sin más su reflejo. Se trata de personas que temen fracasar ante los demás, dolorosamente conscientes de su supuesta deformidad. La dismorfofobia pertenece, pues, al grupo de los trastornos obsesivos, que condicionan el pensamiento y la conducta.

Cierto es que el deseo o la visita al cirujano para una operación plástica no entraña, de suyo, ningún sesgo psicótico. Quien se hace un “lifting” o una liposucción suele encontrarse contento tras



GERHARD FRIEDRICH



“ANTES Y DESPUES”. El esculpir el propio cuerpo no es algo infrecuente dentro del mundo del espectáculo. Uno de los ejemplos más conocidos es el del cantante Michael Jackson (a la izquierda en 1977 y a la derecha en 2002).

la intervención. Sin embargo, hay algunas personas que se colocan una y otra vez bajo el bisturí para corregirse supuestas deformidades, sin que luego, tras las operaciones, se haga patente ante sus ojos mejora estética alguna. Pensemos, por ejemplo, en Michael Jackson, artista musical, que considera su rostro como un proyecto permanentemente inacabado, o Lolo Ferrari, actriz fallecida hace tres años, que pasó en veintidós ocasiones por el quirófano: cinco veces para modificar el tamaño del pecho, seis veces la nariz, tres veces los ojos, amén del resto de intervenciones efectuadas en las mejillas, los labios y la frente. El bisturí desempeñaba en ella el papel de una dudosa forma de psicoterapia.

La adolescencia, etapa de riesgo

La parte corporal que más preocupa a las personas mortificadas por este tipo de obsesiones es la cabeza. Destaca el rostro, seguido del pelo, la piel y los ojos. En las mujeres se añade además el pecho y en los varones el pene. La dismorfofobia se está extendiendo entre adolescentes y adultos jóvenes, época en que no ha madurado todavía una plena consciencia de sí mismo. La idea de estar malformado puede llegar a dominar el pensamiento de una forma tal, que impida llevar una vida normal. No es extraño, por tanto, que tales “afligidos por la fealdad” padezcan también fobias sociales,

depresiones y neurosis obsesivas. Se dan incluso casos de suicidio.

Katherine Phillips, psiquiatra de la Universidad de Brown, opina que lo peor para estas personas radica en que suelen acabar en un aislamiento absoluto. No es raro que el paciente achaque a otros la causa de esa supuesta fealdad. En mayo de 1999 un joven turco de veintiséis años entró en una clínica de otorrinolaringología de Ludwigshafen y disparó contra el médico jefe; había quedado descontento con su nariz supuestamente encorvada, a la que atribuía todos sus fracasos en la vida.

No existe unanimidad sobre la incidencia de esta enfermedad. Por lo que concierne a los Estados Unidos, Phillips la cifra en niveles epidémicos: el dos por ciento de la población norteamericana, más de cinco millones de personas. En el polo opuesto se sitúa David Sarwer, psiquiatra del hospital clínico de la Universidad de Pennsylvania, quien entrevistó hace cuatro años a una serie de personas que se habían sometido a algún tipo de operación cosmética. Sólo una minoría de ellos padecía alguna anomalía psíquica.

Sus causas neuropsicológicas permanecen oscuras. De acuerdo con el trabajo realizado por Thilo Deckersbach, de la facultad de medicina de la Universidad de Harvard, y por otros investigadores, los pacientes con dismorfofobia acostumbran experimentar también dificul-

tades de aprendizaje y problemas de memoria. Deckersbach pidió a los sujetos sometidos a una prueba que intentaran reproducir de memoria una figura geométrica que se les había mostrado previamente. A los pacientes con dismorfofobia les resultó mucho más costoso que a los sujetos control. En opinión de Deckersbach la explicación podría residir en que los dismorfofóbicos se fijan demasiado en los detalles y muy poco en la figura en cuanto tal, en la impresión del conjunto.

No obstante, los psiquiatras se muestran remisos a extraer, a partir de datos tan escuetos, conclusiones definitivas sobre los fundamentos neuronales de la enfermedad. Los pacientes con otras obsesiones han de verse a menudo con idénticos problemas de memoria. Con todo, los procedimientos de exploración gráficos ofrecen algunas indicaciones. En los dismorfofóbicos se observan alteraciones en determinados circuitos de la corteza cerebral prefrontal, una región en la que se encuentra la sede de las facultades cognitivas superiores.

Thomas Schlöpfer ha detectado una hiperactividad en la corteza prefrontal en los pacientes con obsesiones, quienes siguen procedimientos de control exagerados. Veámoslo con un ejemplo común. A todos nos ha ocurrido que, al salir de casa, hayamos vuelto sobre nuestros pasos para asegurarnos de que hemos dejado el horno apagado o la plancha desenchufada. Pero los pacientes obsesivos vuelven sobre sus pasos una vez tras otra por el mismo motivo.

Un comportamiento tan llamativo no puede mantenerse oculto durante mucho tiempo. Para remediarlo, los neurólogos han comenzado a actuar directamente sobre los procesos alterados de la corteza prefrontal. Recurren a la estimulación magnética transcraneal (EMT). Consiste en crear, junto a la cabeza, una corriente generada por una bobina. Esta corriente induce un campo magnético que penetra sin causar daño significativo alguno a través de la pared craneana. El campo magnético origina, a su vez, una corriente en la zona cerebral establecida previamente, estimulando o inhibiendo así determinados procesos cerebrales.

Atravesar el umbral

A cierto paciente que se veía impelido a realizar complicados rituales antes de atravesar el umbral de una puerta, el método terapéutico le ayudó de forma inmediata: tras el tratamiento, logró, por primera vez desde hacía años, ir de una habitación a otra sin titubeos. Pero, des-

graciadamente, los síntomas retornaron al cabo de una semana. Aunque no se alcanzan efectos perdurables con la EMT, promete pistas interesantes para desentrañar las bases neurológicas de las obsesiones. Muchos pacientes reconocen el beneficio que les reportan algunos medicamentos; el prozac, por ejemplo, que aumenta el nivel de serotonina, un neurotransmisor cerebral, y mejora el estado

anímico. Una psicoterapia adecuada podría mitigar la sintomatología.

En casos excepcionales, la imagen que de sí tienen los dismorfofóbicos puede inducirles a pensar que una parte entera de su cuerpo les es postiza. Y no ven otra solución que la amputación. Esta pretensión del paciente coloca al médico ante un grave dilema ético. En principio, carece de sentido terapéutico la amputa-

ción de un miembro sano. Sin embargo, Robert Smith, un cirujano británico, dio el paso irreversible en 1997 con dos pacientes. Les amputó una pierna. Cortadas han quedado también las licencias de Smith; a raíz de estos hechos se le ha prohibido realizar cualquier tipo de operación en su clínica de Falkirk. El se excusa aduciendo que ha actuado cumpliendo la voluntad de los pacientes.

Robots domésticos

Aunque parece muy remota la posibilidad de que los robots colonicen la Tierra, sí pueden ir sustituyendo al hombre en tareas específicas

Axel Walthelm

La próxima generación de máquinas inteligentes comienza a tomar cuerpo en los robots de servicio, que nos deberían echar una mano en las labores domésticas. Pero el primer contacto suele resultar decepcionante: ni sombra de comportamiento inteligente. Se venden ya robots aspiradores que se mueven por la estancia sin orientación, que sólo por casualidad, se diría, encuentran la mancha de la alfombra.

Los propios robots experimentales fracasan cuando se trata de abrir una puerta de un tipo desconocido: ¿se halla a la derecha o a la izquierda el picaporte?

¿A qué altura? ¿Debe girarse el pomo? En caso afirmativo, ¿en qué sentido? ¿Deberá acaso tirar hacia sí? Si se trata de una puerta corredera, los titubeos se multiplican.

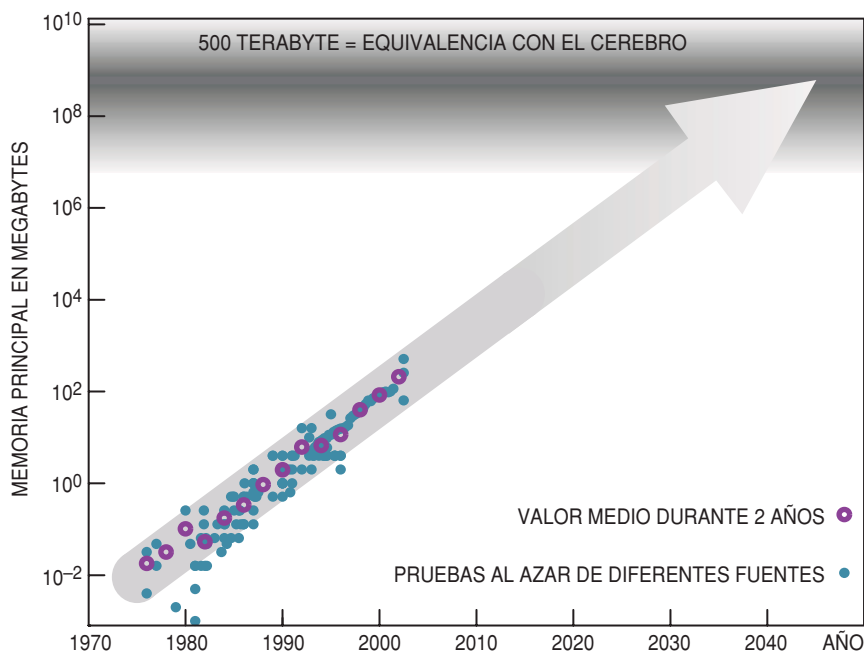
Cualquier persona resuelve tales problemas en la mayoría de las ocasiones sin perderse en reflexiones. Y si aparecen, por azar, complicaciones inesperadas se solicita ayuda a alguien o se aplica alguna de las innumerables estrategias de resolución de problemas que se han aprendido en el curso de la vida.

¿A qué se debe tal limitación de los robots? Basta abrir un manual de fisiología para saber que el hombre recibe del entorno, a través de los órganos de

los sentidos, unas cien veces más información de la que devuelve con su acción. Pero no es la capacidad de percepción sensorial lo que representa un problema: en este contexto, el equivalente lo daría un computador de un gigabit Ethernet. El cuello de botella aparece en el procesamiento de señales aferentes en el sistema nervioso central, con sus más de cien mil millones de neuronas, cada una enlazada con otro millar a través de sinapsis.

En recoger los estímulos aferentes y determinar su reacción inmediata, una neurona invierte unos diez milisegundos; puede, pues, reaccionar aproximadamente cien veces por segundo. Este tiempo de tacto de cien hertz no puede competir hoy con un moderno procesador de gigahertz. Sin embargo, si intentamos crear un ordenador capaz de reproducir el cerebro humano con todas sus sinapsis, éste debería realizar en total 4×10^{16} operaciones aritméticas por segundo (40 petaflops) para alcanzar las mismas prestaciones. Y la memoria principal debería ser de más o menos 500 terabytes.

El superordenador más potente del mundo que existe en la actualidad sólo presenta 36 teraflops y 10 terabytes de memoria. Posee, por lo tanto, sólo una milésima parte de la potencia de cálculo y una cincuentava parte de la capacidad de almacenamiento del cerebro humano,



¿IGUALDAD EN EL AÑO 2045?

Si se aplica el desarrollo de la capacidad de almacenamiento de los PC de manera logarítmica el resultado es una duplicación cada dos años.

pero necesita el espacio de un estadio deportivo y consume la misma cantidad de electricidad que una pequeña ciudad. Un robot doméstico debería asimilarse, en tamaño y precio, a un PC normal. Se ha venido doblando la capacidad de memoria principal de un PC más o menos cada dos años (*véase la gráfica*). Aun cuando esta tendencia se mantuviese a

igual ritmo en el futuro, posibilidad cuestionada por numerosos expertos, habrían de transcurrir 40 años para lograr construir un cerebro inteligente.

Cabe, pues, esperar que en los próximos años las máquinas irán desempeñando con mayor frecuencia funciones de percepción más especializadas. Pero un robot de uso universal, capaz de igualar

al hombre en su comprensión del mundo y en sus capacidades, pertenece todavía a un futuro muy lejano (*véase "Entrevista" en este mismo número*).

AXEL WALTHELM trabaja como informático de la Universidad de Lübeck

Epilepsia y música

Escuchar una pieza u oír un instrumento determinado puede provocar crisis de epilepsia

Bernard Lechevalier y C. Schupp

Mozart detestaba el sonido de la trompeta. Andreas Schachter, instrumentista y amigo del padre de Mozart, refiere en una carta dirigida a Marianne, la hermana del compositor, que éste "hasta casi los diez años de edad sintió un irracional miedo a la trompeta, sobre todo cuando se la tocaba sola". Tras haber intentado, a petición de Leopold Mozart, que el niño venciese el temor, Schachter anota: "Apenas hubo percibido el vibrante son del instrumento, palideció, empezó a desvanecerse y, si hubiéramos seguido, no me cabe duda de que habría sufrido convulsiones".

Hoy, ante un caso así, un neurólogo se preguntaría si se trata de una simple fobia o de una afección muy rara: la epilepsia musicogénica, causada por ciertos pasajes musicales. Examinemos esta enfermedad recorriendo los casos de dos de nuestros pacientes. Martín López, llamémosle así, que trabaja como representante de comercio, de 35 años de edad, sin antecedentes patológicos, tuvo una primera crisis de epilepsia general nocturna en 1973. Su primera crisis musicogénica le sobrevino dos años después, durante una velada entre amigos. Buen pianista de jazz, estaba en aquellos momentos improvisando, práctica en él habitual. De repente, su comportamiento cambió: dejó de dominar la improvisación; sus notas se perdían sin ningún orden aparente. Estaba sufriendo, expresado en términos médicos, un "automatismo verbal", pues repetía incesantemente "Esto va... esto va". A continuación, entró en la fase 'mioclónica', de contracción muscular generalizada, acompañada de pérdida del conocimiento. Ahora bien, a este paciente

nunca le provocaban ataques ni el simple oír música, ni el ejecutarla leyendo una partitura, ni el interpretar piezas conocidas. Sólo la actividad de improvisación musical "libre" le era epileptógena. Los medicamentos antiepilépticos no le servían de nada; las crisis, aun cuando se presentaban a veces de manera espontánea y aislada, eran provocadas más frecuentemente por la improvisación.

El paciente nos explicó que interrumpiendo el teclear evitaba algunos ataques. E inversamente, éstos se producían con mayor frecuencia cuando él se sumía en una especie de "éxtasis sonoro", derivado de la improvisación; si por un breve instante echaba un vistazo a una partitura colocada en el atril del piano, no había crisis: la atención dirigida a un patrón fijo parecía "recentrar" la actividad cerebral. Por el contrario, favorecida por la improvisación, la mengua de la vigilancia aumenta los riesgos de crisis.

Ni en el examen neurológico ni con el escáner se detectó anomalía cerebral alguna. La medida de las ondas eléctricas en la superficie craneana (electroencefalograma en reposo) hizo aparecer intermitentemente un centro de ondas lentas en la zona temporal del hemisferio izquierdo.

Intensa actividad cerebral

Patricia Gómez, démosle ese nombre, joven esposa de 25 años sin profesión y sin antecedentes patológicos, sufrió sus primeras crisis de epilepsia a los 18 años. De la modalidad "parciales-complejas", reunían diversos síntomas, tales como alucinaciones visuales y auditivas. No siempre evolucionaban hacia la forma generalizada, espectacular fenómeno durante el cual el paciente lanza un fuerte

grito, pierde el conocimiento, se pone primero rígido y después se agita convulso. A veces, sólo se trataba de un simple desvaimiento de la consciencia: la paciente perdía el contacto con su entorno, pero conservaba un recuerdo de lo que le había ocurrido. Medicándola se redujo la frecuencia de las crisis, pero diez años después éstas pasaron a ser musicogénicas, desencadenándolas toda suerte de músicas: la religiosa, la militar y, sobre todo, laailable. Al oírla, sentía vértigo, interrumpía lo que estaba diciendo y ponía fija la mirada. La crisis se generalizaba.

Los resultados del examen neurológico y del escáner de Patricia eran normales. Sin embargo, los electroencefalogramas hechos en reposo pusieron de manifiesto, en la región temporal izquierda, un fenómeno particular: algunas "puntas" o bruscas alzas de la actividad eléctrica. Había también "ondas puntiagudas", que constaban de series de picos y porciones de trazo más plano. Este fenómeno denota una especial actividad cerebral característica de la epilepsia, actividad debida a un grupo de neuronas cerebrales que funcionan autoalimentándose sincrónicamente. Además, cuando la paciente cerraba los ojos, se apreciaba una actividad eléctrica rítmica, constituida por descargas concentradas en el tiempo, simultáneas y distribuidas por varias zonas del cerebro.

Registramos qué experimentaba mientras escuchaba música. A los ocho minutos de cesar ésta, se manifestaba una actividad eléctrica rítmica, que se iba extendiendo por amplias zonas cerebrales, después un inclinarse la cabeza, los ojos y el brazo izquierdo hacia la izquierda, acompañado de la aparición de sincrónicas "ondas puntiagudas" en los

MOZART TENIA AVERSION A LA TROMPETA, instrumento al que no dedicó ninguna de sus composiciones. ¿Padecía acaso epilepsia musicogénica, que hace que el paciente se convulsione al oír un pasaje musical o un instrumento determinados?

dos hemisferios. Como los medicamentos le sirvieron de poco, la enferma hubo de optar por reducir la frecuentación de las grandes superficies comerciales y oír menos la radio y la televisión.

El lado oscuro del esteticismo

La epilepsia musicogénica afecta sólo a una de cada diez millones de personas. Pueden producirla diversos sonidos musicales: los de un instrumento (carillón, por ejemplo) o la ejecución de una obra concreta, como era el caso del *Vals de las flores* de Tchaikovski en un paciente citado por MacDonald Critchley. Ciertos pacientes sufren crisis con un género particular de música: militar, religiosa,ailable o de ópera. Las crisis suelen constar de una desintegración incompleta de la consciencia, diversas alucinaciones sensoriales, musicales más frecuentemente que visuales, a veces de impresiones de lo “ya visto” y de variados automatismos conductuales: así, algunos pacientes abren y cierran una gaveta sin percatarse de ello, frotan sin parar la mesa con un trapo o repiten las mismas palabras. Una crisis generalizada puede suceder a estas manifestaciones o, más raramente, sobrevenir entera de golpe.

Hace poco, Istvan Morocz descubrió, en un caso de epilepsia musicogénica provocada por una pieza musical (siempre el *Vals de las flores* de Tchaikovski), un foco de actividad cerebral y un exceso de irrigación sanguínea en la región anterior del lóbulo temporal izquierdo, especialmente en el complejo amigdalino, y en el giro recto derecho, localizado bajo los lóbulos frontales. Con la aplicación de una resonancia magnética funcional aparecía una extensión progresiva de la actividad en los lóbulos frontales ventrales.

De lo anterior se infiere que Mozart no sufrió una epilepsia musicogénica, sino que padecería una fobia infantil al sonido de la trompeta, fobia que, cumplidos los diez años, dio paso a un rechazo total, tanto que compuso conciertos para todos los instrumentos menos para la trompeta.

No es fácil establecer un nexo entre la fobia y ciertas formas de epilepsia.



Defínese la fobia como la aparición en la consciencia de una emoción que se caracteriza por el espanto o la angustia vinculados a una situación o a un objeto. Hace cinco años, propusimos la hipótesis de que la fobia sería una forma invertida de la emoción estética. Estos dos tipos de emoción ponen en funcionamiento una misma red neuronal, un centro cortical sensorial (las áreas auditivas situadas en la primera circunvolución temporal y, más concretamente, el plano temporal o área 42, dedicado a la percepción de la música), más ciertas vías aferentes y un centro implicado en la tonalidad emocional: el núcleo amigdalino hundido en la profundidad del lóbulo temporal anterior.

En el dominio de los dispositivos cerebrales correspondientes se hallan similitudes entre fobia y epilepsia musicogénica, pero las causas de una y otra difieren. Para la epilepsia, las pruebas aportadas por la técnica de formación funcional de imágenes abogan a favor de una anomalía en la organización de un grupo de neuronas del córtex temporal anterior, mientras que la fobia parece deberse a un desarreglo funcional cuyas raíces serían traumatismos psíquicos sufridos en la primera infancia.

En 1999, Larry Squire y Eric Kandel propusieron una teoría innovadora: la organización de las redes neuronales del

cerebro es propia de cada sujeto y puede resultar del registro de las vivencias que haya ido teniendo desde la infancia. Así, la fobia de Mozart sería el resultado de la repetición de un evento angustioso, tal vez la visita regular de su amigo Schachter con su trompeta, cuyos estridentes sonos cubrían los del violín del niño. ¿Habría reforzado, la repetición de tales estímulos, ciertas conexiones entre el complejo amigdalino y el córtex auditivo, favoreciendo las reacciones del pequeño Wolfgang a este instrumento? Aunque demasiado tarde para afirmarlo con certeza, nuestro conocimiento actual de la epilepsia musicogénica parece respaldar esta hipótesis.

BERNARD LECHEVALIER es profesor emérito de neurología y organista. **C. SCHUPP** es neurólogo en el hospital clínico de Caen.

Bibliografía complementaria

À PROPOS D'UN CAS D'ÉPILEPSIE MUSICOGÉNIQUE. M. Vercelleto en *Revue neurologique*, vol. 88, pág. 379; 1953.

LE CERVEAU DE MOZART. B. Lechevalier. Odile Jacob; París, 2003.

fMRI OF TRIGGERABLE AURAE IN MUSICOGENIC EPILEPSY. A. Morocz et al. en *Neurology*, vol. 60, pág. 705; 2003.

El cerebro del enfermo de Alzheimer

Para investigar las causas de la enfermedad de Alzheimer, los investigadores han seguido la pista a ratones transgénicos y han descubierto nuevas vías, por las que, quizás algún día, pueda solucionarse esta enfermedad mortal

Roland Brandt y Hartwig Hanser

Tubinga, 1906. El neuropatólogo alemán Alois Alzheimer (1864-1915) presenta en un congreso científico una enfermedad psíquica que cursa con oscilaciones del estado del ánimo y pérdida considerable de la memoria. El mismo había descrito, cinco años antes, este cuadro morboso de una mujer de 51 años, Auguste D.

Dentro del “establecimiento para enfermos mentales y epilépticos” de Frankfurt, esta paciente se refería así, en sus momentos de lucidez, a su mal: “me siento perdida”. Después de su fallecimiento en 1906, en un estado de enajenación mental, Alzheimer examinó el cerebro y descubrió unas formaciones compactas y otras filiformes. Intuyó que la causa de esos cambios espectaculares de la personalidad residía en ellas. Así entró en la historia de la medicina, pues el mal se bautizó enseguida como enfermedad de Alzheimer.

Hoy sabemos que no se trata de una enfermedad exótica, sino de la causa más común de demencia de las personas mayores. Alrededor de 20 millones de pacientes de todo el mundo sufren esta enfermedad que aflige casi al 40% de todos los octogenarios y supone un problema de gran magnitud para la salud pública. Pese a los primeros adelantos en la investigación y tratamiento, esta

enfermedad destructiva y, en última instancia, mortal continúa siendo incurable un siglo después de su descripción inicial por Alzheimer.

Quien se pregunte por las posibles causas, tropieza de inmediato con que el cerebro de los pacientes muertos con enfermedad de Alzheimer presenta una contracción espectacular. Conforme avanza el proceso, se destruyen muchísimas neuronas de las distintas regiones encefálicas. La ruina comienza por el lóbulo temporal, de importancia decisiva en las funciones de la memoria. La denominada memoria explícita o declarativa, es decir, el recuerdo de los hechos o de los acontecimientos, por oposición a las destrezas motoras, es la que más se daña.

Son dos las regiones cerebrales situadas en el extremo inferior de ambos lóbulos temporales las que sufren el mayor perjuicio, ya en las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer: el hipocampo y una zona adyacente, la “corteza entorrinal”. Estas dos estructuras resultan imprescindibles para procesar la información; la concentración y la capacidad de fijación son prácticamente imposibles cuando faltan. Por eso, los sujetos con una demencia de Alzheimer se ven cada vez más incapaces de atender las labores cotidianas, desde encontrar la ropa por la mañana hasta mantener una conversación telefónica con un viejo amigo.

Extracto de una conversación entre Alois Alzheimer y Auguste D.

AA: ¿Cómo se llama?
AD: ¡D. Auguste!
AA: ¿Cuándo nació?
AD: En mil ochocientos...
AA: ¿En qué año nació?
AD: En este año, no, el año pasado.
AA: ¿Cuándo nació?
AD: En mil ochocientos .- no sé...
AA: ¿Qué le he preguntado?
AD: Ah, sí, D. Auguste...

1. RECUERDOS PERDIDOS.

Esta es la mujer que permitió a Alois Alzheimer describir la demencia que lleva su nombre. Cuando se tomó la fotografía, la paciente Auguste D. estaba desorientada y no conservaba apenas la memoria.



Hace poco, los investigadores del grupo de Paul Thompson, de la Universidad de California en Los Angeles, en colaboración con otro equipo de la Universidad australiana de Queensland lograron visualizar en vivo, a través de técnicas de formación de imágenes, este proceso devastador. En la resonancia magnética se detecta un foco de enfermedad que se extiende de manera incesante por el encéfalo, como un incendio forestal arrasador. La destrucción aniquila sucesivamente los centros de relevo del recuerdo, el lenguaje y las emociones. Solamente se conservan las regiones que se ocupan de los órganos sensoriales, como la visión o el tacto, y las regiones

que controlan los movimientos. Cada año, los enfermos pierden casi el 5 % de la masa encefálica, cifra que se eleva al 10 % en las regiones de la memoria. En cambio, las personas mayores sanas sólo destruyen el 1 % cada año.

Hoy, como ayer, se ignora la causa que determina esta muerte sumamente selectiva de células nerviosas en la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, los investigadores coinciden en un punto: las esferas y las fibras descritas ya por Alois Alzheimer en el cerebro tienen una importancia capital. Se trata de dos depósitos muy diferentes en el tejido cerebral. Las denominadas “placas” están compuestas por un pequeño fragmento pro-

téico llamado A β y también se ven fuera del encéfalo. Por el contrario, las “fibrillas” constan principalmente de una variante modificada de la proteína τ (tau) y se extienden sobre todo dentro de las neuronas. No sólo eso; sobreabundan precisamente en las regiones que degeneran de manera más llamativa.

Por esta razón, el principal “sospechoso” de la muerte neuronal son las fibrillas de Alzheimer. Se admite que la causa reside en la estructura modificada de la proteína τ de los pacientes. Cuando el cerebro se encuentra sano, la proteína tau normal estabiliza las neuronas, pues se une a un sistema tubular dinámico (los microtúbulos). Se trata de un componente del esqueleto celular que sirve de bastidor para los procesos de transporte al interior de la célula. La proteína tau aparece sobre todo en el axón, la prolongación casi siempre más larga de la célula nerviosa, que conduce las señales eléctricas a las demás células.

Una proteína bajo sospecha

Dado que la proteína tau modificada no puede satisfacer su función protectora, las consecuencias previsibles son catastróficas. De acuerdo con la “hipótesis de la pérdida funcional”, la estructura de las células nerviosas, que entretanto se extiende varios metros, ya no se puede mantener; las comunicaciones entre las neuronas desaparecen y la red se desploma. Esta hipótesis se puede someter a prueba con uno de los modelos más comunes de la investigación biomédica, el ratón. La tesis subyacente era que la falta total de tau debería entrañar consecuencias fatídicas para la red neuronal del cerebro del ratón.

Ya en 1994, el grupo de Nobutaka Hirokawa, de Tokio, generó estos ratones sin tau. Extrajeron la información genética de la proteína de estos animales, para que no pudieran fabricar una τ funcional. Sin embargo, para su sorpresa, estos ratones se desarrollaron exactamente igual que los demás roedores no manipulados y su sistema nervioso tampoco se diferenciaba del cerebro de los animales control. Así pues, las células nerviosas de estos ratones no parecían precisar de la τ y la hipótesis de la pérdida funcional quedó sepultada.

¿Qué misión desempeña esta proteína misteriosa en la enfermedad de Alzheimer? ¿No podría este cambio característico de la proteína de los pacientes con Alzheimer dañar directamente el cerebro? El “aumento tóxico de la función” podría contribuir al deterioro, como lo ilustran otras patologías del tipo de la enfermedad de Huntington (baile de San

Glosario

Axón: la prolongación generalmente más larga de la neurona; suele transmitir información a otras células.

Citoesqueleto: fibras proteínicas del interior de la célula que delimitan su forma y movimiento. Los microtúbulos, los filamentos intermedios y los filamentos de actina [descritos en orden decreciente de grosor] pertenecen al citoesqueleto.

Corteza entorrinal: área cerebral situada en el borde interno del lóbulo temporal. Los estímulos sólo se almacenan en la memoria cuando la corteza entorrinal reacciona ante ellos y retransmite la señal correspondiente al hipocampo.

Dendritas: todas las prolongaciones de la célula nerviosa, con excepción del axón. Las dendritas suelen recoger la información y la conducen hasta el soma celular.

Fibrillas de Alzheimer: filamentos de proteína con tendencia a la aglomeración que aparecen en las células nerviosas. El componente principal es una proteína tau inusitadamente fosforilada.

Fosforilación: acoplamiento de ésteres del ácido fosfórico (ácido fosfórico menos un átomo de hidrógeno) a moléculas orgánicas; regula la actividad de las proteínas y transmite información dentro de la célula.

Hipocampo: consta de una pared interna enrollada de los hemisferios cerebrales; se considera la puerta de entrada a la memoria declarativa; sin él no podríamos almacenar los hechos y acontecimientos nuevos.

Inhibidores de la acetilcolinesterasa: aumentan la concentración de acetilcolina. Como el neurotransmisor falta entre los pacientes de Alzheimer, los inhibidores [galantamina o donepezilo, por ejemplo] mejoran las funciones intelectuales residuales.

Memoria declarativa: parte de la capacidad de rememoración consciente, por ejemplo, de la propia autobiografía o de hechos concretos. En cambio, la destreza motora y las costumbres pertenecen a la memoria implícita.

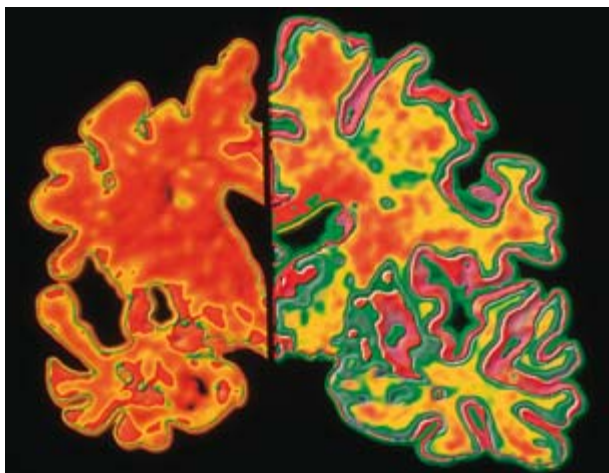
Microtúbulos: estructuras tubulares delgadas de la célula, que forman parte del esqueleto celular.

Placas de Alzheimer: cúmulos de proteína fuera de las células nerviosas; constan sobre todo de la proteína A β .

Ratones transgénicos: ratones de laboratorio, cuya dotación hereditaria se ha manipulado mediante la introducción de nuevos genes.

Resonancia magnética: técnica de formación de imágenes con la que se estudia la función y el estado del cerebro de la persona viva.

Tau: proteína del axón neuronal que estabiliza los microtúbulos y contribuye al transporte de las sustancias a lo largo del axón. La proteína tau de los pacientes con enfermedad de Alzheimer se encuentra extraordinariamente fosforilada. No se puede unir ya a los microtúbulos, sino que se aglomera dentro del soma celular y en las dendritas.



2. CONTRAÍDO. La desaparición de tejido cerebral de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (*izquierda*) puede ser considerable, como lo demuestra la comparación con el cerebro de una persona sana (*derecha*).

destruían las neuronas, si bien en el caso de la enfermedad de Alzheimer debía operar otro mecanismo.

Los investigadores de la compañía farmacéutica Sandoz, hoy Novartis, de Suiza se habían aproximado algo más a la realidad ya en 1995, al generar

ratones cuyas neuronas contenían cantidades mucho menores de la proteína tau humana. Estos animales no mostraban grandes anomalías de comportamiento, ni alteraciones llamativas en su cerebro, ni fibrillas. Sin embargo, la proteína tau extraña se repartía de forma muy diferente por las neuronas. En lugar del axón, la proteína humana se multiplicaba en las demás zonas de la neurona: por el resto de las prolongaciones (dendritas) y por el soma celular. Todavía se ignora cuál es el significado de este hallazgo, pero los pacientes con enfermedad de Alzheimer también muestran fibrillas que se distribuyen de preferencia en estas zonas.

Otra diferencia entre las dos proteínas τ concernía a la alteración característica en las fibrillas humanas de Alzheimer. En este caso la variación estriba en el grado de fosforilación, es decir, de unión posterior de grupos fosfato a determinados lugares de tau. Las células suelen utilizar este método para regular la función de las proteínas. La proteína tau humana de los ratones de Sandoz se hallaba mucho más fosforilada que la del ratón.

¿Por qué, sin embargo, los roedores no muestran las típicas fibrillas de Alzheimer? Quizás el proceso de aglo-

Luchar contra las placas

Hay indicios a favor de esta “hipótesis amiloide”. Algunas formas particularmente agresivas y precoces de la enfermedad de Alzheimer se acumulan en determinadas familias. No obstante, las causas genéticas comunes sólo justifican un 5% de todos los casos de Alzheimer. La proteína precursora de la $A\beta$ de algunos de estos pacientes sufre un cambio genético; en los demás casos, el problema

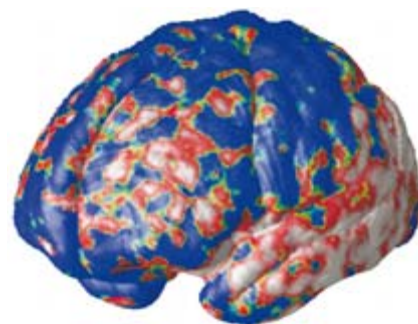
Vito), donde la proteína modificada destruye de manera activa las neuronas. Lo mismo sucede con las formas hereditarias de la esclerosis lateral amiotrófica, un proceso degenerativo de los nervios motores asociado con atrofia muscular.

Para revisar esta posibilidad, varios grupos de investigación de los Estados Unidos y de Bélgica introdujeron en el año 1999 la secuencia del gen de la proteína tau humana en ratones de laboratorio que, a partir de ese momento, fabricaron grandes cantidades de la proteína humana, además de la suya propia. Tales animales presentaron las alteraciones degenerativas características de los axones y también una proteína tau compacta.

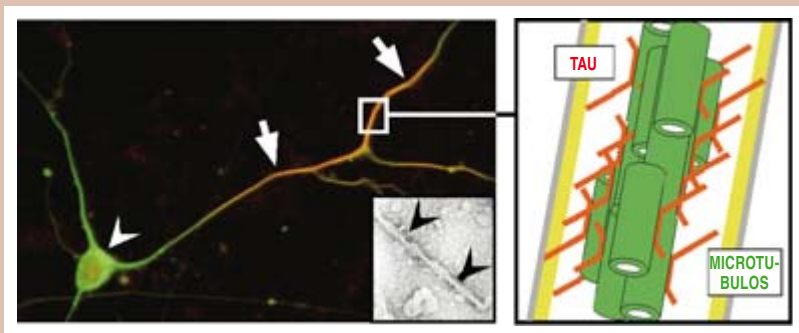
Más, por desgracia, las células nerviosas más afectadas no correspondían a las de la enfermedad humana de Alzheimer, sino a las neuronas del tronco del encéfalo y la médula espinal. Los animales sufrieron también otros síntomas, como debilidad muscular y parálisis, más propios de la esclerosis lateral amiotrófica. De todos modos, estos hallazgos demostraban que con cantidades superiores de la proteína tau se

3. INCENDIO FORESTAL EN EL CEREBRO.

Visualización del avance de la enfermedad: a la izquierda, en un estadio muy prematuro y, a la derecha, aproximadamente 1,5 años después. Los colores reflejan el grado de la pérdida tisular respectiva, con relación a la degeneración normal de una persona coetánea sana. En azul se muestra la destrucción celular adicional inferior al 10%; en verde, la del 10%; en rojo, entre el 10 y el 20%; y en blanco, por encima del 20%.



Extravío en el anclaje de la imagen



De una neurona humana (*punta de flecha*) emergen varias proyecciones; la más larga es el axón (*flechas*). Normalmente, la proteína tau (*en rojo*) se encuentra sobre todo ahí. Según se halla *a la derecha*, la proteína tau se une a los microtúbulos (*en verde*) y quizás interacciona, al mismo tiempo, con otras porciones del citoesqueleto, los microfilamentos (*en amarillo*) situados bajo la membrana celular (*en gris*). Entonces, la proteína tau estabiliza los microtúbulos axónicos y mantiene simultáneamente la distancia con los microfilamentos.

Las fibras de la proteína tau (*cabezas de flecha negras del recuadro con la microfotografía electrónica*) se hallan presentes en la enfermedad de Alzheimer. A partir de estos "filamentos" delgados, que sólo miden 20 nanómetros, se forman las fibrillas de Alzheimer que podrían ser las causantes de la destrucción neuronal masiva de estos pacientes.

reside en otros genes, por ejemplo en los de las presenilinas. Cabe, sin embargo, la posibilidad de que estas mutaciones se produzcan todas, en última instancia, a través de la formación de A β .

Los pacientes presentaron muchas placas amiloides. Algunos investigadores han confirmado esa posibilidad con ratones transgénicos que fabricaban un correspondiente proteína A β mutada: algunos animales mostraban grandes cantidades de placas que recordaban mucho a la de los casos de Alzheimer. Sin embargo, ninguno de ellos exhibía la degeneración neuronal tan llamativa de los pacientes humanos. Para eso se requiere la formación de fibrillas, algo que no sucedió con los ratones.

Eileen McGowan y su grupo, de la Clínica Mayo, cruzaron ratones transgénicos (que producían una variante de tau con tendencia a la aglomeración) con animales que fabricaban más placas amiloides. Obtuvieron animales que no sólo presentaban cantidades ingentes de fibrillas de Alzheimer sino que las depositaban en las mismas regiones encefálicas de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Así pues, las placas y las fibrillas muestran, al parecer, una interacción fatídica por un mecanismo aún des-

conocido. Es muy probable que los depósitos amiloides modifiquen la proteína tau, de forma que ésta adquiera propiedades "criminales" y destruya, en última instancia, las neuronas.

En el futuro, podremos crear modelos murinos todavía más refinados para entender mejor la demencia de Alzheimer. Podrían ensayarse en ellos nuevas vías terapéuticas. Los medicamentos actuales, pensemos en los inhibidores de la acetilcolinesterasa, persiguen reforzar al máximo y conservar las funciones intelectuales del paciente. Es cierto que la enfermedad se puede demorar unos meses, pero ni se evita ni revierte.

La mayoría de las estrategias nuevas se dirigen a las placas amiloides que aparecen en una fase precocísima de la cascada de destrucción molecular. En los laboratorios de Elan Pharmaceuticals se inmunizaron en 1999 ratones transgénicos que producían estos depósitos por exceso. Con ello pudieron evitar o al menos frenar la formación de las placas. Sin embargo, cuando la compañía trató de trasladar los resultados a la especie humana e inoculó a 360 pacientes con enfermedad de Alzheimer, muchos presentaron encefalitis y hubo que suspender el estudio.

Se ha efectuado la autopsia del primero de estos pacientes. Presentaba un número sorprendentemente bajo de placas amiloides en la corteza cerebral, pero una cantidad normal de fibrillas de Alzheimer que supuestamente causan una muerte neuronal directa. Por eso, en el futuro habrá que insistir en las fibrillas como objetivo de los nuevos tratamientos.

¿Qué puede hacer cada persona por reducir el riesgo de una enfermedad de Alzheimer? De entrada, evitar los factores de riesgo. Contra algunos, así el envejecimiento, no se puede luchar demasiado. Contamos, sin embargo, con estudios que señalan una posibilidad más factible para prevenir la enfermedad de Alzheimer: cuanto mayor es la escolarización y la formación profesional, más se reduce el riesgo de enfermar en la vejez. Quizá, las neuronas más activas ofrezcan más resistencia o bien la red neuronal se asocie con más firmeza después de una formación larga y ponga mayor resistencia frente a la lesión. Sin embargo, la formación intelectual llega demasiado tarde a la persona ya enferma; de hecho, los ensayos resultan más bien contraproducentes.

Programa para combatir la enfermedad de Alzheimer

Existen, además, indicios de que los antioxidantes de la alimentación reducen el riesgo de padecer una enfermedad de Alzheimer. Algunas sustancias, como las vitaminas C y E, se encuentran en las frutas, legumbres (brócoli) y té (verde y negro). Probablemente, disminuyen la cantidad de las especies reactivas de oxígeno que, al parecer, intervienen de manera decisiva en los procesos normales del envejecimiento.

ROLAND BRANDT estudió filosofía y bioquímica. Desde 2002 es profesor de neurobiología en la Universidad de Osnabrück. HARTWIG HANSEN es bioquímico y docente.

Bibliografía complementaria

TAU BE OR NOT TAU BE. TAUOPATHIEN UND TRANSGENE TIERMODELLE. J. Götz en *Neuroforum*, vol. 3, pág. 93; 2001.

DIE ALZHEIMER-KRANKHEIT. VON DEN MOLEKULAREN MECHANISMEN ZU POTENZIELLEN THERAPIEN. M. Simons y P. Keller en *Neuroforum*, vol. 4, pág. 127; 2001.

COMPONENTES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. P. H. St. George-Hyslop en *Investigación y Ciencia*, págs. 50-57; febrero, 2001.

Instantáneas de un cerebro activo

Las técnicas funcionales de formación de imágenes se han convertido en el emblema de la nueva investigación cerebral. Pero, ¿proporcionan datos objetivos sobre la función del cerebro? ¿Son constructos las imágenes emitidas?

Alexander Grau

¿Habría previsto Felix Bloch la eclosión actual de investigaciones cerebrales? Sin duda, su trabajo ha tenido mucho que ver. En el año 1945, este físico de la Universidad de Stanford logró medir, al mismo tiempo que Edward Purcell, de la Universidad de Harvard, la resonancia del espín nuclear en líquidos y sólidos. Por tal hallazgo recibieron el premio Nobel de física. Además, sentaron las bases para la tomografía diagnóstica de espín nuclear, hoy denominada resonancia magnética (RM).

Cuando en 1992 Seiji Ogawa y sus colaboradores, de los laboratorios Bell de AT&T, demostraron, por fin, que se podía seguir al milímetro la oxigenación de la hemoglobina eritrocítica a través de tomógrafos de resonancia magnética y, en consecuencia, también de forma indirecta el flujo sanguíneo cerebral, los investigadores en neurociencias aguzaron el oído. La conclusión era evidente: las regiones encefálicas mejor perfundidas probablemente sean las más activas. Además, esta técnica ofrece mediciones de personas en estado de alerta, con pleno dominio de sus facultades mentales, que pueden resolver tareas intelectuales mientras permanecen en el tubo del escáner. Ogawa puso a punto la aplicación funcional de la RM: “Ahora no sólo pode-

mos ver el cerebro, sino también observar cómo trabaja”.

Quizá se hubiera podido visualizar con menor precisión la actividad cerebral humana unos años antes, con la tomografía por emisión de positrones (TEP). Sin embargo, para ello había que inyectar isótopos radiactivos a los sujetos. En cambio, la resonancia magnética funcional (RMf) es tan inocua, que los investigadores se han prestado ellos mismos a introducir la cabeza dentro del aparato con fines experimentales.

Desde entonces se han multiplicado estudios y mediciones en las revistas más prestigiosas. Pero de unos años a esta parte se han acrecentado también las dudas esenciales sobre la capacidad predictiva de estas vistosas imágenes computarizadas. ¿Qué quieren decir, en verdad, las manchas de colores? ¿Cuánta objetividad tienen las mediciones? ¿Hasta

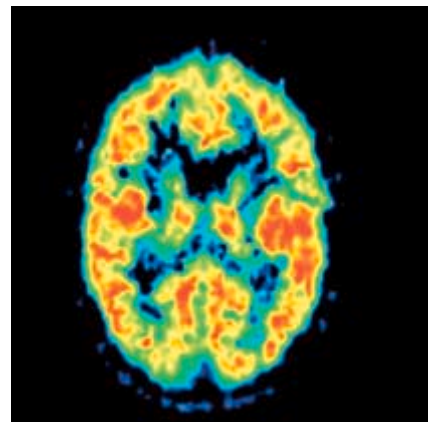
qué punto influye la perspectiva del investigador en los resultados? Para responder a estas preguntas, es preciso saber cómo se obtienen las imágenes.

Las técnicas funcionales de formación de imágenes aprovechan el “acoplamiento neurovascular” para el estudio del sistema nervioso: la actividad metabólica de una región cerebral aumenta cuando se realiza una determinada tarea cognitiva, sensorial, motora o incluso emocional. Con ello se eleva el consumo local de oxígeno y de glucosa, lo que, a su vez, incrementa el flujo y el volumen de sangre de esa zona.

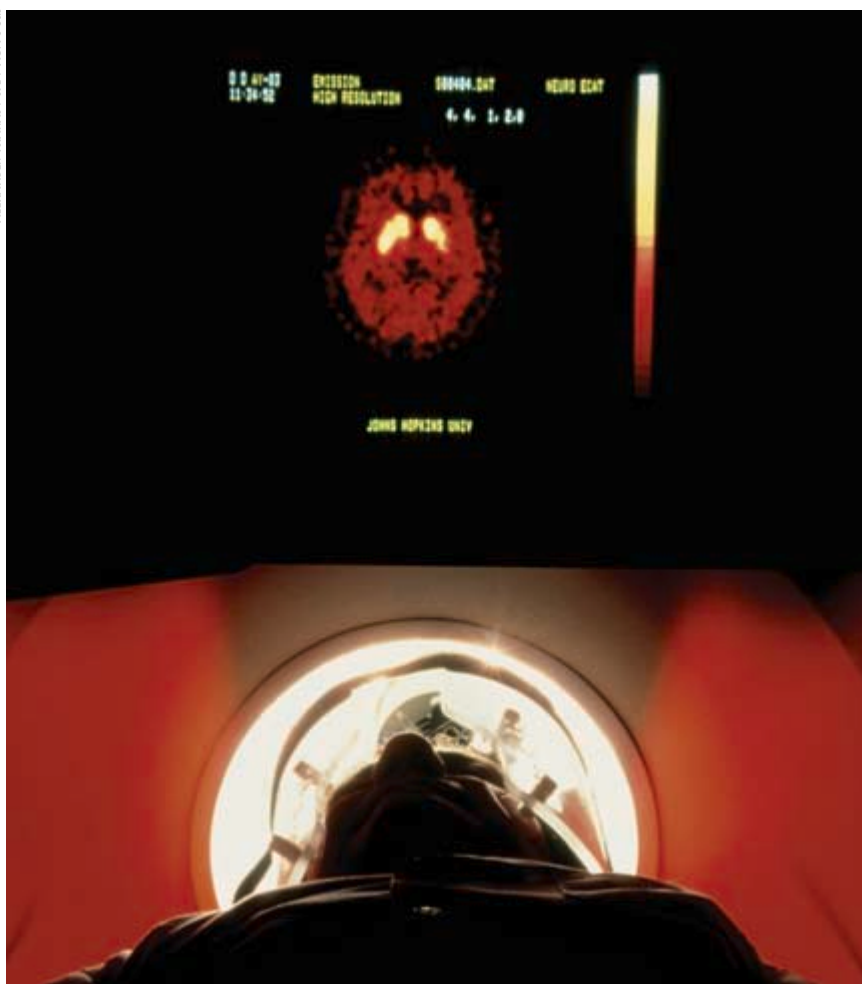
Las imágenes de la TEP se basan, en última instancia, en la radiación emitida por un isótopo radiactivo que se ha inyec-

1. CEREBRO RADIANTE.

Para la medición con TEP se inyecta al probando en una vena del antebrazo sustancias emisoras de positrones, por ejemplo, agua radiactiva. Esta alcanza, en menos de un minuto, el cerebro. Cuanto más perfundida se encuentre una región del cerebro, mayor será la radiación mensurable.



J. PETER / DKFZ HEIDELBERG



2. EXPLORACION. Para proceder a una prueba TEP se introduce la cabeza del probando dentro de un detector anular. Se sabe así de qué lugar del cerebro parte la señal medida.

tado o inhalado con anterioridad. Si, por ejemplo, se introduce agua radiactiva ($H_2^{15}O$) dentro de la sangre, la radiación detectada en una región cerebral se eleva de manera proporcional al flujo sanguíneo. Si bien se necesita cierto tiempo para que el isótopo se acumule en cantidades mensurables en los tejidos. Merced al uso de aparatos cada vez más sensibles, el tiempo de medición se ha podido ya reducir a unos segundos. No obstante, éste sigue resultando largo, cuando se trata de estudiar procesos cognitivos que suceden en milisegundos. Por supuesto, la lentitud del método, al igual que la capacidad de resolución de las imágenes TEP, limitan mucho las cuestiones que se pueden abordar.

La RM funcional compensa algunos inconvenientes de la tomografía de emisión de positrones. No requiere ningún isótopo radiactivo y ofrece una mayor precisión temporal. La RM, tal como la desarrollaron Paul Lauterbur y Raymond Damadian a principios de los años

setenta, se basa en el núcleo atómico del hidrógeno; dotado de carga eléctrica, gira (posee un “espín nuclear”) y crea un campo magnético débil, comportándose en consecuencia como un imán en miniatura. El cuerpo humano se compone, en su mayor parte, de agua. En cuanto un paciente entra dentro del campo magnético del tomógrafo, sus átomos de hidrógeno, hasta entonces desordenados, se orientan. Estos átomos se desvían de esta posición ordenada por medio de un impulso de alta frecuencia y alcanzan un estado más energético.

Si se suprime la radiación de alta frecuencia, los protones recuperan su posición ordenada a los pocos segundos y ceden energía, que es medida por los tomógrafos. El tiempo que tardan los protones en reacomodarse —denominado relajación— depende de las propiedades respectivas del tejido. Por eso, las diferencias en los tiempos de relajación permiten separar los distintos tejidos en las imágenes de la RM.

Allí donde la sangre fluye en abundancia

Un año después de que Peter Mansfield publicara la primera imagen por resonancia magnética de una parte del cuerpo —un dedo de la mano—, Raymond Damadian había logrado construir, en 1977, el primer tomógrafo de cuerpo entero. La técnica de RM se perfeccionó durante los años sucesivos hasta el punto de que hoy proporciona imágenes de los tejidos blandos y de los vasos sanguíneos con una calidad insospechada.

A finales de los años ochenta, el grupo encabezado por George Radda, de Oxford, observó que era posible detectar las variaciones de la concentración de oxígeno en sangre con la RM. Este fenómeno depende de las propiedades magnéticas de la hemoglobina de los glóbulos rojos (eritrocitos), que transportan el oxígeno de la sangre. Ogawa logró demostrar, por último, en 1990 el modo en que la hemoglobina no oxigenada modifica el campo magnético inmediato. Incluso lo ha medido. Esta medición, denominada BOLD (acrónimo de “Blood Oxygen Level Dependent”, es decir, relacionada con el valor sanguíneo del oxígeno) se basa en la perfusión de sangre oxigenada: aumenta tanto en las regiones activadas del cerebro, que llega incluso a exceder el consumo tisular de oxígeno, razón por la cual se reduce proporcionalmente la concentración de sangre menos oxigenada. Así nació la resonancia magnética funcional. A partir de ese momento no sólo se podía visualizar la estructura anatómica de los tejidos, sino también saber qué regiones del encéfalo estaban particularmente bien perfundidas.

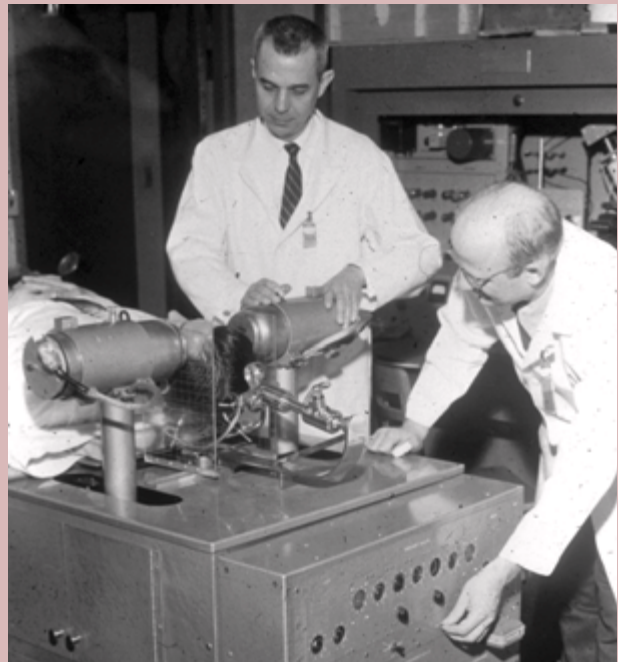
Aunque el desarrollo de la TEP y de la RMf supone, sin duda alguna, un enorme avance, no debe olvidarse que ninguno de estos métodos detecta directamente los procesos neuronales. La relación entre las variaciones mensurables de la concentración de oxígeno de la perfusión y la actividad neuronal verdadera del cerebro se describía, hasta hace poco, de una manera muy vaga. Ya había expirado la “década del cerebro”, así bautizada por George Bush padre en 1990, cuando Nikos Logothetis y sus colaboradores, del Instituto Max Planck de Cibernética Biológica de Tübinga, descubrieron, dos años atrás, que las señales medidas correspondían, en verdad, a las variaciones de la actividad neuronal. Se comprobó que los valores de las mediciones no se correspondían tanto con las señales emitidas por las células nerviosas de una región cuanto con la

De Einstein al detector de positrones

La vía hacia el primer detector operativo de TEP comenzó con Einstein y su famosa fórmula $E = mc^2$, sobre la equivalencia de masa (m) y energía (E). En su origen, esta fórmula procedía de otra: $E^2 = (mc^2)^2$. Si se extraen las raíces cuadradas, se obtienen dos soluciones para E , a saber $+mc^2$ y $-mc^2$. Paul Dirac concluyó en 1928 que debía haber una materia antagonista de la materia común. Así como ésta se componía de un núcleo atómico (dotado de carga positiva) y de electrones (con carga negativa), la “antimateria” debía estar formada por un núcleo negativo y partículas, dotadas de carga positiva, que fueran el contrapunto de los electrones.

Hasta entonces, nadie había observado antimateria alguna. Pero la casualidad quiso que Carl Anderson explorara en 1932 las radiaciones cósmicas de la atmósfera. Para ello, utilizó una cámara de niebla en la que las partículas elementales dejan, a su paso, huellas en forma de gotitas de agua. Con un campo magnético se curva la trayectoria de vuelo de las partículas. La intensidad depende de la masa y la velocidad de la partícula, pero la angulación se relaciona con el signo previo de carga. El 2 de agosto de 1932, Anderson descubrió un fenómeno raro: la huella de una partícula de carga positiva que tenía la misma masa que un electrón. Anderson había encontrado por vía empírica la partícula propuesta por Dirac cuatro años antes: el positrón. Se habían sentado los cimientos de la TEP.

Ya a principios del decenio de los cincuenta, Gordon L. Brownell y William H. Sweet, del Hospital General de Massachusetts, construyeron un detector de positrones con el que pretendían ensanchar las posibilidades del diagnóstico tumoral. Cuando un positrón se encuentra, en el cuerpo, con un electrón, se desintegra en dos fotones. Los físicos denominan aniquilación a este proceso. Los dos fotones se dirigen en un sentido diametralmente opuesto. De esta manera, se puede conocer el lugar donde se originó la aniquilación, pues debe hallarse en la línea de comunicación de los dos detectores que registran simultáneamente un fotón (“coincidencia”). Muchos detectores de los tomógrafos modernos tienen forma



PRIMER DETECTOR CLINICO DE POSITRONES. En el año 1952, Gordon Brownell (a la izquierda de la imagen, junto con Saul Aronow) presentó el primer detector de positrones para el diagnóstico cerebral.

anular y se disponen alrededor de la cabeza del probando. Tras examinar multitud de episodios de coincidencia pueden localizar con precisión el lugar de los radionúclidos aniquilados y elaborar la imagen correspondiente. Para la TEP se utilizan hoy diversos radioisótopos que se inyectan al paciente o al probando en forma, por ejemplo, de $H_2^{15}O$ o de fluorodesoxiglucosa. La radiación gamma medida permite extraer conclusiones sobre la perfusión sanguínea o el consumo de glucosa de una determinada región cerebral.

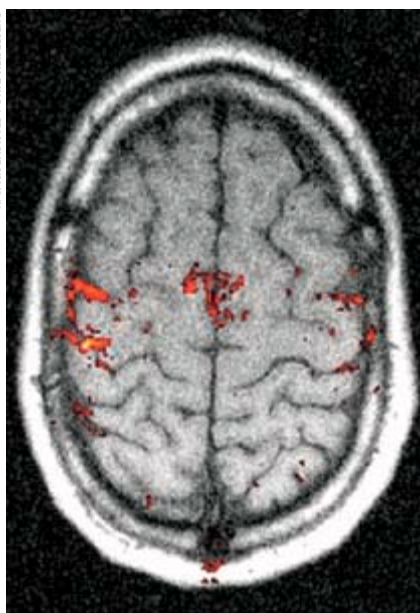
entrada de las señales a dicha región y su elaboración local.

Hay un problema metodológico más grave, que comparten la RMf y la TEP. Quien ve una proyección obtenida con este método, queda fascinado por la nitidez entre los contrastes de las imágenes que viran del violeta al verde azulado y del amarillo al rojo. Estos contrastes representan, sin embargo, una idealización. Los valores reales, medidos con los detectores, apenas se distinguen. El motivo es que, contrariamente a lo que sugieren las proyecciones, no sólo operan unas regiones del cerebro, sino todo el conjunto, por más que unas zonas trabajen un poco más que otras. Cuando un probando lee, por ejemplo, unas palabras,

no sólo se activan, como se desprende de las imágenes correspondientes, las regiones cerebrales responsables de la percepción espacial y de la elaboración del lenguaje; paralelamente discurren en el cerebro innumerables procesos neuronales diferentes que guardan escasa relación con el estímulo examinado.

Añádase que la relación entre señal y ruido de los valores representados es muy baja. Ha habido, pues, que perfeccionar con técnicas estadísticas las señales medidas. Esto significa que, para obtener la imagen, se requiere introducir varios supuestos previos. Es decir, las proyecciones con la TEP también son elaboradas mediante premisas teóricas, con la mira puesta en los resultados espe-

rados. A esto se agrega que, con los datos obtenidos, es muy complicado representar sólo las actividades cerebrales que se ocupan precisamente del estímulo aplicado. ¿Cómo se puede separar, por ejemplo, la actividad cerebral inducida por la lectura de la operación que procesa la información visual? Los investigadores se sirven a menudo de estímulos controladores muy ingeniosos. Durante el “experimento de lectura” presentan al probando cadenas de pseudopalabras, es decir, palabras que, a pesar de su apariencia, carecen de sentido. Luego, a las mediciones del estímulo verdadero se les resta el resultado del control. De esta manera, se evalúan sólo los datos que guardan relación real con una lectura



comprendida de las palabras y no con la mera contemplación de una cadena de letras. Es evidente que la elección del estímulo controlador condiciona el aspecto de las imágenes.

El procesamiento de los datos se puede perfeccionar todavía más: para suprimir las características individuales de cada probando, en los estudios más amplios se promedian las imágenes. Para ello, se transfieren los datos a “un cerebro normalizado” y luego se suman. Las proyecciones que se presentan en las publicaciones son, por tanto, constructos basados en los conocimientos biológicos y en premisas teóricas y también proyecciones elaboradas con ayuda de la sustracción y promediación de los datos procesados. Estas imágenes proporcionan una nitidez de contrastes que poco tiene que ver con la relación verdadera entre señal y ruido. Por eso, no debe extrañar que las distintas mediciones efectuadas por investigadores que han estudiado funciones cognitivas casi idénticas, sólo muestren una semejanza aproximada.

El uso de técnicas funcionales de formación de imágenes para la investigación cognitiva se sustenta en la denominada tesis localizadora. De acuerdo con

4. CEREBRO NORMALIZADO.

Los resultados de numerosas mediciones con diferentes probandos se transfieren al cerebro “normalizado”. Aquí se representan las mediciones TEP de la actividad cerebral durante la ejecución de diferentes tareas del lenguaje.

3. PRECISION. La imagen anatómica gris del cerebro proviene de un tomógrafo de resonancia magnética. Se han superpuesto, en colores, las mediciones de la RM funcional que reflejan la diferencia entre la actividad en dos experimentos distintos: durante el primero, el probando se encontraba tranquilo y durante el segundo movía un dedo. La evaluación estadística se basó en 30 datos originales de cada experimento. Los colores dependen de la llamada escala de incandescencia: cuanto “más caliente” es el color (*amarillo*), más posibilidades existen de que la actividad difiera.

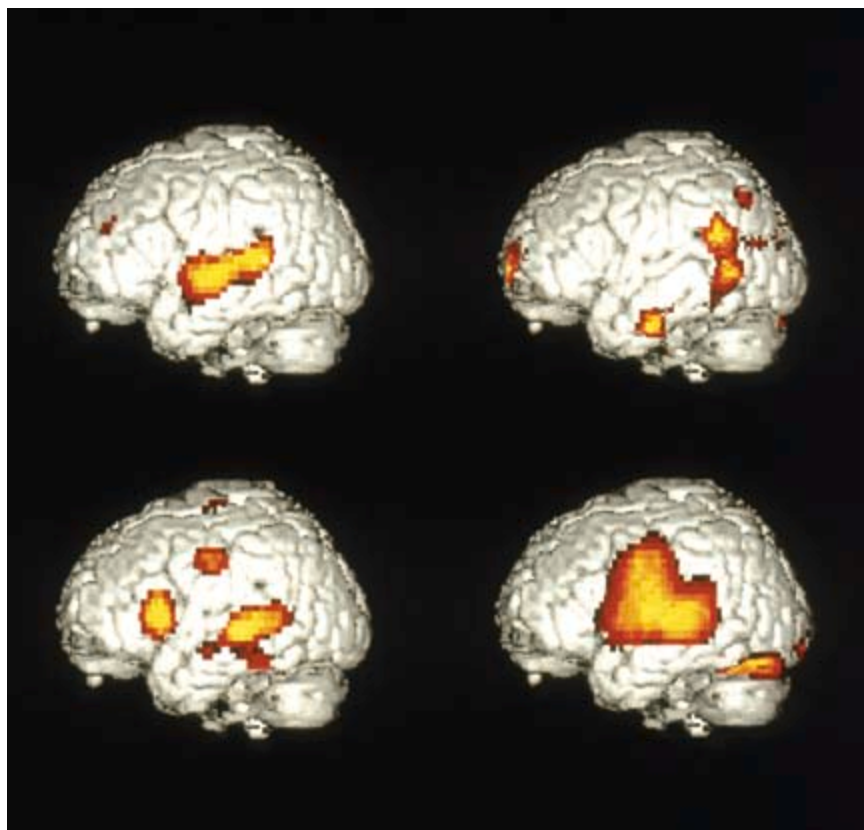
la misma, las distintas funciones cognitivas, motoras, sensoriales o emocionales están poco más o menos ubicadas en determinadas zonas de la corteza cerebral. Los datos científicos del último siglo respaldan a grandes rasgos esta tesis. Cuando se realiza un auténtico estudio de TEP o RMf, uno no puede resistir la impresión de que estas técnicas sirven, sobre todo, para confirmar una vez más hechos conocidos desde hace tiempo. Así, muchas exploraciones suelen refrendar lo que ya era conocido por la inves-

tigación lesional, anatomopatológica y neuropsicológica, en parte desde comienzos del siglo XIX. En suma, no son sólo las conclusiones archisabidas de algunas mediciones las que exigen una contemplación menos apasionada de esta plétora de imágenes cerebrales.

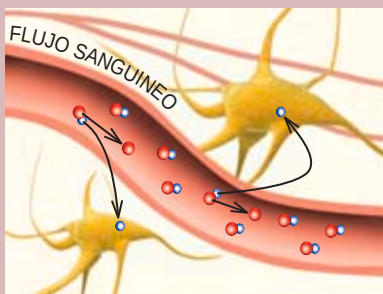
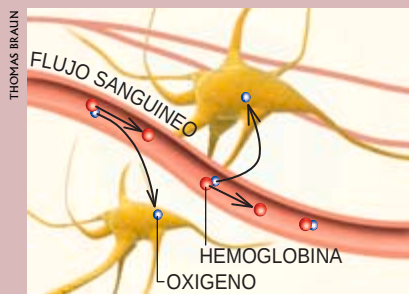
Sentimientos temerarios

Las imágenes de la TEP y la RMf, llenas de contrastes, transmiten la impresión, al menos a los legos, de que el cerebro opera de forma seriada y modular. Algunos ejemplos son los estudios presentados por Andreas Bartels y Semir Zeki sobre la base neuronal del amor, el ensayo de Jonathan Cohen para descubrir la sede de los juicios morales o el de Andrew Newberg sobre el asiento de la idea de Dios, llevados a cabo con una tomografía computarizada por emisión de fotones únicos (SPECT), técnica parecida a la TEP.

El problema de estos estudios no sólo reside en intentar descubrir las bases neuronales de estos fenómenos. Amar, al igual que tomar una decisión moral o tener una creencia religiosa, significa, como es natural, haber alcanzado un estado neuronal. El quid de estos y de otros estudios parecidos reside en que la actividad cerebral medida depende de estimulaciones; dicho de otra manera, es



¿Qué mide la resonancia magnética funcional?



Ya en 1935, Linus Pauling y Charles D. Coryell descubrieron que las propiedades magnéticas del pigmento de la sangre, hemoglobina, variaban según su carga de oxígeno. En 1990, Seiji Ogawa demostró que estas variaciones se podían reconocer mediante la tomografía del espín nuclear. La hemoglobina desoxigenada amortigua la señal de la resonancia magnética del tejido circundante. En las áreas más perfun-

de otras regiones cerebrales y con su elaboración, según revelaban sus mediciones simultáneas con electrodos especiales. Así pues, la ausencia de señal de la RMf no significa necesariamente que las neuronas de estas regiones no se encuentren activas. En resumen, la evaluación habitual de los datos de la RMf podría infravalorar de forma sistemática la magnitud de la actividad neuronal del cerebro.

didadas del cerebro aumenta la concentración de hemoglobina oxigenada en los vasos venosos (imagen de la derecha), puesto que las células nerviosas consumen menos oxígeno del que reciben. Por eso, la concentración de hemoglobina desoxigenada se reduce y la señal RM aumenta. ¿De qué manera se relaciona esta observación con la actividad cerebral? Nikos Logothetis y sus colaboradores comunicaron en el año 2001 que la señal BOLD no se relacionaba con la descarga de las neuronas, sino con la entrada de señales

necesario encontrar el estímulo que mejor caracteriza el amor, las pulsiones morales o los sentimientos religiosos.

No se necesita ninguna reflexión filosófica profunda para darse cuenta de que la reacción neuronal a la presentación de fotos de un ser querido induce, en el mejor de los casos, un patrón de elaboración de las fotografías de las personas queridas, pero no el amor. Aunque el amor resultara equiparable al estado emocional que se alcanza al observar las fotos de esa persona amada, resultaría muy dudoso que el estado subjetivo del enamoramiento pudiera reducirse a un único patrón de excitación neuronal. En resumen, aun cuando los científicos saben del poder predictivo limitado de los hallazgos de sus investigaciones, este tipo de estudios corre el peligro de propagar un reduccionismo especialmente ingenuo.

Al margen de los prejuicios de carácter metodológico o basados en teorías científicas, las proyecciones funcionales tienen otra propiedad aparentemente trivial: son meras imágenes. La imagen en principio sólo es un signo de otra cosa.

Si yo fotografío a mi gato Minki, éste reflejará las ondas electromagnéticas de un determinado espectro que inciden, a través del objetivo, en la película y generan allí una imagen. Al revelar la película se obtiene una fotografía que muestra un objeto con los contornos de un gato, así como luz con un margen espectral más o menos parecido al que tenía Minki en ese momento. Según la teoría de los signos, la fotografía de Minki es

un signo, inducido de manera causal, que significa algo (es decir, Minki) y se parece al objeto retratado. El significado de estas imágenes depende del método con el que se obtengan.

Las proyecciones de las técnicas de formación de imágenes no son, en absoluto, fotografías. Desde luego, se obtienen con un propósito determinado, pero se basan en innumerables conocimientos previos, teorías y supuestos. Aún más, las imágenes de la TEP o de la RMf suponen, así se ha convenido, construcciones arbitrarias. Desde el punto de vista de la teoría de los signos, las imágenes de la TEP o de la RMf guardan más relación con la pintura que con una fotografía.

Fórmulas científicas del *pathos*

Con independencia de que los signos sean creados y tengan un sentido determinado, las imágenes poseen un contenido y un cariz asociativo, en el que influye su conocimiento y la competencia, sólo en parte supuesta, del observador. Si se tamizara según la teoría de los signos, se hablaría de la "intensión" —sentido— de un signo. La intensión de una imagen depende del entorno cultural, del contexto simbólico del observador y de su lenguaje iconológico interiorizado. Por eso, las imágenes resultan tan fascinantes y también tan problemáticas.

Aby Warburg, experto en historia del arte y de la cultura, ha introducido el concepto de fórmula patética o del *pathos*.

Con ello se propone expresar, a través de la imagen, un sentimiento elevado, un gesto, que, como fórmula, se pueda captar una y otra vez en la historia, ya sea a través de estatuas, imágenes, monedas u otros medios. Warburg se interesaba sobre todo por el estudio del lenguaje político con imágenes. Sin embargo, las representaciones de las ciencias naturales también tienen sus fórmulas patéticas, es decir, sus perspectivas, fragmentos, contextos, modos de configuración y organización de los motivos, tomados de la historia del arte y de la historia de la ilustración científica. La confrontación científica acerca de los límites y dificultades de las representaciones obtenidas con la TEP y la RMf no ha de restringirse a los problemas técnicos, biológicos y de la teoría científica de estos métodos, sino que debería llevarnos a contemplar estas imágenes como las imágenes que son.

ALEXANDER GRAU es filósofo que profesa en la Universidad Libre de Berlín.

Bibliografía complementaria

REPRESENTACIÓN VISUAL DE LAS OPERACIONES MENTALES. Markus.E.Raichle en *Investigación y Ciencia*, págs. 22-29; junio, 1994.

NEUROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF THE BASIS OF THE fMRI SIGNAL. N.K. Logothetis, et al. en *Nature*, vol. 412, pág. 150; 2001.

Miedo e irracionalidad

Sin el instinto del miedo la especie humana no hubiera sobrevivido hasta llegar a nuestro siglo. Pero en nuestro mundo actual tememos muchas veces a cosas que no deberían despertar este sentimiento

Fritz Strack y Beate Seibt

Todos recordamos algún momento en que el miedo nos penetró hasta la médula de los huesos. Se acelera el pulso, empezamos a sudar, nos quedamos rígidos y nos falta el aire. Muy a menudo, el miedo no sólo nos corta la respiración, sino que nos priva del sentido común. Son escasos los capaces de mantener la cabeza fría en situaciones que producen pavor: sufrir un atraco o encontrarse con una araña gigante en el pasillo. Es decir, justamente cuando necesitamos nervios de acero; si el miedo se apodera de nosotros existe una gran probabilidad de que cometamos errores, lo mismo que sucede con las emociones de amor, ira y otras.

Esa tendencia al comportamiento irracional se manifestó en las reacciones subsiguientes a los actos terroristas del 11 de septiembre de 2001. Después de difundirse la noticia de la existencia de cartas con gérmenes de carbunco y de las primeras víctimas mortales por esta causa, muchos estadounidenses, presas del pánico, se aprovisionaron de máscaras antigás, hasta vaciar los almacenes. Ahora bien, esos filtros respiratorios, hartos incómodos, sólo protegen si se portan de forma permanente, lo que muy pocos llevaban a la práctica. Habían dejado de cumplir su función protectora para convertirse en antídoto contra el miedo.

Otras reacciones adquirieron un alcance global. Así, los viajes en avión. De inmediato, muchas personas eliminaron el vuelo entre sus opciones de transporte. Las consecuencias económicas para las empresas turísticas y las líneas aéreas fueron tan catastróficas, que algunas se declararon en quiebra. Si

en mayo del año 2001 sólo el 28 por ciento de los alemanes pasaba las vacaciones en su país, esa proporción se elevaba al 53 por ciento en noviembre, el porcentaje más alto desde hacía diez años. Y el pavor subsiste: se sigue rechazando sin más viajar en avión.

Transbordo arriesgado

¿Y a quién beneficia tal deriva? Al automóvil. En el plano subjetivo puede resultar razonable, pues así nos sustraemos a un peligro que se presenta con suma viveza gráfica ante nuestros ojos. Pero, analizados objetivamente, los viajes en el propio vehículo revisten un peligro mucho mayor que los realizados en avión. Según datos del Consejo Nacional de Seguridad de los Estados Unidos, la probabilidad de morir en un accidente de coche es 37 veces más alta que si se viaja en avión. De acuerdo con el cómputo estadístico, la sección más peligrosa del viaje corresponde al tramo hasta el aeropuerto realizado en el propio vehículo. David G. Myers ha calculado que, si se hiciera en coche sólo la mitad de los kilómetros de vuelo, el número de muertos por accidente de tráfico en carretera llegaría a 800, es decir, el triple de los pasajeros de vuelo muertos en los atentados terroristas.

Los números ratifican, pues, que el miedo es un mal consejero; nos conduce en la dirección equivocada. Cuando nos asustamos de algo recurrimos a medidas que conjuren la sensación desagradable de miedo; lo hacemos, sin embargo, con medios inadecuados para enfrentarse al peligro en sí. Nos sentimos más seguros al cambiar del avión al coche aunque, si atendemos a las estadísticas, corremos con la segunda opción mayores riesgos.

¿Por qué sentimos miedo ante lo que no deberíamos tenerlo? Muchos fumadores, cuya esperanza de vida se acorta, a tenor de las estadísticas, entre cinco y ocho años, tiemblan en cuanto suben a un avión, aunque la esperanza de vida asociada al mismo disminuye por término medio en sólo un día. Nuestra valoración intuitiva del riesgo está en contradicción con el peligro objetivo al que podríamos enfrentarnos con mayor eficacia a través de acciones más racionales.

Los sentimientos constituyen un componente ineludible de nuestra biología. Se generan en ciertas zonas del tronco encefálico, cuyo origen evolutivo se remonta mucho antes que la corteza cerebral, responsable del pensamiento abstracto y racional. Ahí radica precisamente la ventaja de la emotividad humana: los sentimientos pueden orientar nuestro comportamiento. ¿Cómo? Orillando las decisiones y ponderaciones de la corteza, tan complejas y en las que se invierte mucho tiempo. Gracias al “cortocircuito” neuronal, nuestros antepasados salvarían la vida en alguna ocasión al avistar un tigre de diente de sable. El miedo dirige toda nuestra atención a los aspectos importantes de la situación y nos posibilita reaccionar de forma rápida y efectiva. Hay dos opciones alternativas: luchar o huir. El miedo impulsa la tendencia a la huida.

Poder de los sentimientos

¿Se halla programada la cobardía? No es improbable. Según algunas investigaciones, los estados de ánimo afectivos, es decir, el buen o mal humor y los sentimientos, producen uno de los dos modelos básicos de comportamiento: la aproximación o la evasión. El amor y otras emociones positivas impulsan al



1. ALTURAS FANTÁSTICAS. De la plataforma de cristal al suelo hay 342 metros. Nos hallamos en la famosa torre CN, de la televisión de Toronto. Muchos visitantes no se atreven a poner los pies. Los más atrevidos prefieren incluso los soportes metálicos, que les parecen más seguros.

acercamiento; el miedo y otras emociones negativas provocan la huida. Eso explica que desde el 11 de septiembre de 2001 mucha gente opte por el coche como medio de transporte.

Eleanor Gibson y Richard D. Walk, de la Universidad de Cornell, llevaron a cabo un experimento que demostraba el poder inmediato de los sentimientos sobre nuestros actos. Expertos en psicología evolutiva, idearon el ensayo siguiente: colocaron una placa de vidrio encima de dos mesas, separadas entre sí aproximadamente un metro. Sobre una mesa, sentaron a un niño pequeño; en el extremo de la otra, se hallaba la madre, que llamaba a su hijo. Pese a la fijación maternofilial, la mayoría de los niños evidenciaban un recelo instintivo a traspasar el aparente abismo que se abría entre las dos mesas. Tal abismo visual desencadena una inhibición inmediata del comportamiento, algo que se va superando con los años; en concreto, cuando los niños han aprendido que la placa de vidrio representa un puente seguro para pasar de un lado a otro.

Podría, pues, aducirse que el fenómeno remite a falta de información. Pero las cosas no son tan simples. Incluso a los adultos les resulta muy difícil pisar la plataforma vidriada de la famosa torre CN de la televisión de Toronto, que permite ver, bajo los pies, el suelo de la calle. Ni que decir tiene que el piso de cristal posee todas las garantías de solidez y seguridad. En pura razón, no existe peligro alguno. Pese a ello, a la mayo-

ría le resulta imposible dar este paso aunque quisiera. Se lo impide el miedo, que es muy superior a la reflexión.

Todas las emociones se caracterizan por ese influjo inmediato e impulsivo sobre el comportamiento. La náusea quita el apetito; solemos rechazar los bombones con forma de excremento de perro y beber el zumo donde se haya depositado previamente una cucaracha muerta y esterilizada, por mucho que se insista en que no encierran riesgo alguno.

Ambos ejemplos evidencian la importancia de estos modos automáticos de comportamiento. Al niño le protegen de peligros que él todavía no puede calibrar. A los adultos, la náusea les ahorra un trastorno estomacal o incluso una intoxicación. Las reacciones emocionales están ya en parte genéticamente determinadas y, en el caso del miedo, cumplen la función de protegernos de una calamidad; se integran en ese enorme dispositivo de ajustes automáticos que van desde la regulación de la temperatura, pasan por el control del metabolismo y la señalización del dolor y llegan hasta instintos como el hambre y la sed.

Intuición contra razón

Con el tiempo adquirimos cada vez más conocimientos, que utilizamos cuando

hay que tomar decisiones o extraer conclusiones. Poco a poco se va formando el sistema reflexivo que asume, de manera progresiva, la dirección de nuestras acciones, por lo que los sentimientos gobiernan cada vez menos automáticamente nuestro comportamiento. Ahora bien, dada la imposibilidad de prescindir de las emociones, se enfrentan constantemente con el sistema reflexivo desencadenando impulsos de comportamiento opuestos.

De ahí que no tenga consecuencias trascendentes el hecho de que nosotros, contra nuestra propia convicción, nos neguemos a pisar una plataforma de vidrio situada a gran altura del suelo, pese a que lo más grave que nos puede suceder sea experimentar un cierto cosquilleo nervioso. Por el contrario, los trastornos patológicos provocados por el miedo como las fobias pueden afectar de manera permanente a nuestra calidad de vida. Algunas personas sienten pánico a las arañas, a sabiendas de que en nuestras latitudes no constituyen peligro alguno. Para los aracnofobos, el camino al sótano de la casa se convierte ya en una aventura horrorosa.

Mayores efectos engendra la agorafobia, que se manifiesta en el miedo a grandes concentraciones humanas y a

lugares públicos de donde parece imposible salir: aviones, ferrocarriles subterráneos o supermercados. Con el tiempo este padecimiento provocado por el miedo va limitando cada vez más el radio de acción de los afectados hasta llegar, en los casos más extremos, a encerrarse en sus cuatro paredes que es donde se encuentran subjetivamente a buen resguardo.

Suele creerse que hay que convencer a las personas con fobias de que no existe motivo para peligro alguno en esa concreta situación y de que, por consiguiente, su miedo carece de fundamento. La idea, a primera vista sensata, se ve desmentida en la práctica; los esfuerzos en esa dirección no aportan absolutamente nada. Un agorafóbico, lo mismo que cualquier visitante de la torre de televisión de Toronto, saben que la situación tan temida no representa ningún riesgo objetivo. Y sin embargo sufren automáticamente miedos y comportamientos evasivos. Al aracnofóbico le basta con pensar en la araña para caer víctima de sus impulsos emocionales. En determinadas circunstancias, ese impulso irresistible de evadirse de una situación desencadenante del miedo lleva a un peligro todavía mucho mayor; pensemos en un buceador al que le sobrevenga claustrofobia y, en contra de su propia convicción, emerja demasiado rápido a la superficie.

Enseñanzas de la evolución

En resumen, nuestras emociones no van parejas a nuestro nivel de información. ¿Es ésa la causa de que determinadas emociones provoquen miedo, repugnancia, alegría u orgullo, mientras que

otras nos dejan totalmente fríos? Para algunos investigadores, desencadenantes posibles de emociones inmediatas serían los acontecimientos que desempeñaron un papel importante en nuestro pasado, entendiendo éste no sólo en el plano personal sino también en la historia de nuestra especie. Vistas así, las emociones influyen en nuestro comportamiento y nos facilitan, por así decirlo, el guión de nuestras acciones para hacer frente a las tareas vitales y a los problemas decisivos de nuestra existencia. Y entre éstos se encuentran el papel de padre o de madre, el desarrollo de compromisos sociales, así como el establecimiento de categorías sociales, sin olvidar la huida de peligros potenciales.

Nos asustamos ante aquello que la filogénesis nos ha enseñado a temer. Muchos de los “elementos horrorosos” que nos provocan miedo y terror eran, hace tiempo, muy peligrosos: serpientes y arañas. Aun cuando han dejado de encerrar peligro en nuestras latitudes, todavía sigue existiendo en nosotros la predisposición a reaccionar con miedo a esos estímulos filogenéticamente significativos.

Según la hipótesis de la “predisposición”, las reacciones de miedo ante arañas y serpientes no sólo se aprenden con mayor facilidad, sino que, también, cuesta mucho más olvidarlas que las reacciones en las que no existe tal predisposición. Los estudios de condicionamiento cometidos por el grupo de Arne Öhmann confirmaron esa doctrina. A los probandos se les mostraba una serpiente y una casa; poco después se les suministraba una descarga eléctrica, no muy dolorosa,

aunque desagradable. Tras pasar unas cuantas veces las pruebas, bastaba la mera presencia de la serpiente o de la casa para provocar en ellos una reacción de miedo que se reflejaba en una alteración de la conductibilidad eléctrica de la piel. Al condicionamiento seguía la fase decisiva de la anulación: los científicos presentaban reiteradamente a los voluntarios las imágenes de la serpiente o de la casa y registraban los momentos en que se volvía a perder la reacción de temor. El resultado era que el proceso de olvidar era mucho más largo con el estímulo filogenéticamente significativo “serpiente” que con el estímulo neutro “casa”.

Cualquiera puede ser víctima por pura casualidad de un condicionamiento; por ejemplo cuando se ha encontrado en varias ocasiones con arañas en un contexto negativo. Algunos experimentos con monos muestran que ni siquiera es necesario haber sufrido malas experiencias con las arañas para tenerles fobia. Bastaba que una mona madre reaccionara temerosamente a la vista de una araña para condicionar el miedo en las crías. Suponemos que este aprendizaje de modelos es también responsable de que se perpetúen en el ser humano y de forma pertinaz determinados miedos ancestrales.

Probablemente se debe a causas neurobiológicas el fenómeno de que algunos miedos se interioricen con mayor facilidad que otros. Quizá la “predisposición” se deba a conexiones neuronales directas entre áreas sensoriales talámicas y centros emocionales del núcleo amigdalino. Cuando percibimos un estímulo neutro, por ejemplo una mariposa, la información visual va por el hipotálamo —la puerta de la consciencia— hasta el córtex visual, para ser luego categorizada en la corteza como mariposa.

Atajo a la amígdala

Según el contexto en que se ponga ante nuestra vista la mariposa, se activan simultáneamente determinadas asociaciones que tenemos almacenadas sobre el lepidóptero. En la mayoría de las personas se tratará de sensaciones agradables (primavera, prado o naturaleza). Pero si hubiéramos tenido malas experiencias con las mariposas, la amígdala cerebral reaccionaría con miedo, aun-

2. EL MIEDO COMPULSIVO.

A los pocos días de aparecer en EE.UU. en 2001 las primeras cartas con gérmenes del carbunco, se habían agotado todas las máscaras antigás.





SANFORD / AGLOLO / CORBIS

3. EL OJO DEL OBSERVADOR

no ve necesariamente la verdad cuando se siente miedo. El recuerdo de algunas películas como “Tiburón” aviva miedos irracionales cuando uno se baña en el mar.

Lo que nos asusta de una situación no es tanto lo que hay en esa realidad cuanto lo que nosotros vemos en ella.

Los investigadores de las emociones parten de la base de que los sentimientos valen sobre todo como transmisores de señales, lo mismo en sentido positivo que negativo. Nos avisan que está sucediendo algo especial. Bajo este prisma, el miedo no es en absoluto un mal consejero, al menos cuando hay que actuar presto para escaparse de la amenaza. El problema consiste en que no siempre que sentimos miedo se debe a un riesgo objetivo. En esos casos intervienen mecanismos psicológicos que influyen en la apreciación intuitiva del riesgo y dirigen el comportamiento en un sentido equivocado. Así, cuando cambiamos el viaje en avión por el desplazamiento en coche que conlleva mucho más peligro.

El ardid consiste, en último término, en saber desenvolverse con el miedo. En aquellas situaciones en las que nuestro entendimiento dispone de tiempo suficiente deberíamos usar nuestra razón y contrastar nuestros temores con la realidad. Quizás entonces nos decidiéramos a cerrar los ojos y a pisar el suelo de cristal de la torre CN. O, pese a todos los temores y creyendo disponer de la estrategia adecuada, hiciéramos frente a un enemigo poderoso. Importa movilizar toda nuestra energía mental para distinguir entre los peligros reales y el temor exagerado y, en consecuencia, tomar las decisiones adecuadas. Con lo que finalmente y pese a todo el miedo se acredita como un consejero inteligente

FRITZ STRACK y BEATE SEIBT pertenecen al Instituto de Psicología de la Universidad de Würzburg, que dirige el primero.

Bibliografía complementaria

NEUROPSYCHOLOGY OF FEAR AND LOATHING. A. J. Calder et al. en *Nature Reviews Neuroscience*, n.º 2, pág. 352; 2001.

DAS NETZ DER GEFÜHLE. WIE EMOTIONEN ENTSTEHEN. J. LeDoux. DTV; Munich, 2001.

WENN MAL WIEDER ALLES NERV. GUTE GRÜNDE FÜR SCHLECHTE LAUNE. G. Unverzagt. DTV; Munich, 2003.

que ese impulso se filtraría pasando primeramente por la corteza cerebral. Por contra, los estímulos evolutivamente significativos (arañas o serpientes) van, según Öhmann, directamente del tálamo a la amígdala cerebral y provocan la descarga de adrenalina. El temor ya existe antes de que podamos captar y categorizar la situación.

Se trata de un atajo neuronal que les sirvió de gran utilidad a nuestros antepasados. En su lucha por la supervivencia tenían que aprender con prontitud a qué temer. Ese pasado biológico nos predispone en el mundo actual a un temor exagerado, sin embargo. El miedo a las alturas se transfiere a la reacción a volar en avión, algo que es objetivamente seguro. Y pese a saber que esa reacción carece de fundamento, nos cuesta mucho esfuerzo reprimirla.

El control constituye otro factor que contribuye a que la valoración intuitiva del peligro esté a menudo muy lejos de la realidad. Tememos menos a las cosas que controlamos, al menos en apariencia. El deporte del esquí alberga, desde el punto de vista estadístico, un riesgo para la salud mil veces superior al de los conservantes en los alimentos. Pese a ello, mucha gente asume los peligros de las pistas sin pensar en tales riesgos. Quizá sean las mismas personas que temen y evitan los alimentos con conservantes. En realidad se trata de un comportamiento irracional. Pero el esquiador

cree controlar él mismo los riesgos, algo que no se puede aplicar respecto a los aditivos que el gran desconocido introduce en la lata de raviolis. De forma similar, el pasajero de avión debe confiar obligadamente su suerte a otra persona, el piloto, mientras que el automóvil se halla bajo su control. Por esa razón, en la conducción del automóvil el copiloto suele ponerse más nervioso que quien maneja el volante.

Recuerdos dominantes

Nos asusta especialmente cuanto puede evocarse desde la memoria. Las terribles escenas televisivas de Nueva York o las de la caída del Concorde han quedado grabadas de forma imborrable en las circunvoluciones cerebrales de quienes las contemplaron. Y retornan cuando intentamos sopesar ahora los peligros de un viaje en avión, condicionando así la valoración del riesgo. Por eso consideramos más peligrosos los accidentes que la diabetes, enfermedad que causa un número bastante mayor de víctimas mortales. Las imágenes presentes en el recuerdo, recuperables de inmediato, dominan nuestros momentos de ansiedad.

El escritor Erich Kästner declaraba que “quien no tiene miedo, no tiene fantasía”. Muchos miedos son, en efecto, producto de una enorme fuerza imaginativa del hombre. Cuanto más intensamente nos imaginamos los posibles peligros, tanto mayor es el miedo que nos invade.

Función procesadora de la retina

Desde hace tiempo se sabe que la retina registra la dirección que sigue un objeto al moverse en su campo de visión. ¿Cómo lo logra?

Thomas Euler

Tarde de fútbol. El locutor narra el lance. “Atención al disparo desde la esquina izquierda del área de castigo. ¡Potente y colocado! ¿Imparable? No para el cancerbero. Con la velocidad del rayo aparece y desvía el cuero en el último momento con la punta de los dedos más allá del travesaño.” Y sentencia: “Reflejos impresionantes”.

Pero esa parada “estelar” se debe, casi exclusivamente, a la decisiva aportación de un órgano cuyas prestaciones suelen pasar inadvertidas. Nos referimos a la retina. Puede establecerse cierto parangón entre la capa de células nerviosas fotosensibles de la parte posterior del interior del globo ocular y la película de una cámara fotográfica. Pero la comparación resulta, con todo, incompleta. La retina es mucho más. Como si se tratase de un procesador especializado, analiza, extrae y filtra la imagen captada en función de aspectos temporales, espaciales y cromáticos. Los datos clasificados se transmiten luego, comprimidos, a los centros del cerebro responsables de la visión, donde se procesan. Volviendo a la gesta del deportista, ésta ha obtenido ya de la retina la información de que su objeto deseado, el balón, vuela desde su derecha hacia la portería.

La capacidad que ofrece la visión de poder reconocer movimientos y direcciones de los mismos es esencial para los organismos que se orientan primordialmente a través del sentido de la

vista. Sin ella, un camaleón no acertaría a la hora de proyectar su pegadiza lengua en el lugar y momento oportunos sobre el insecto que, infeliz, vuela cruzando su campo de visión. Nosotros mismos dependemos de la aportación continua de información relativa al movimiento, sea en el deporte o al atravesar una calle. Estos datos permiten estimar la distancia y velocidad de un vehículo que se acerca, de manera que sólo cruzaremos la calzada si estamos seguros de lograrlo.

De tan importante trabajo previo llevado a cabo por la retina se tuvo primera noticia a raíz de los trabajos de Horace Barlow y William Levick, de la Universidad de Cambridge, a principios de los años sesenta. Investigaban en la retina de los animales de laboratorio la respuesta de las células ganglionares ante el movimiento. Cumple a éstas vehicular la salida de datos de la retina, ya que sus axones se conectan al nervio óptico, que, a su vez, transmite la información a los centros visuales del cerebro. Barlow y Levick proyectaron diferentes patrones de luz sobre la retina y registraron, al mismo tiempo, la actividad eléctrica de las células ganglionares gracias a la información obtenida de microelectrodos implantados.

Colores, formas y direcciones

Para su sorpresa, comprobaron que determinadas neuronas únicamente emitían impulsos cuando se movía un punto luminoso. Ante luz estática, no se producía reacción alguna. Y lo que es más,

las células ganglionares presentaban cierta preferencia direccional. Así, unas se excitaban sólo ante estímulos que cruzaban el campo de visión de derecha a izquierda; otras lo hacían en el caso contrario; otras, por fin, distinguían si la señal de luz se movía de arriba abajo o de abajo arriba.

El descubrimiento de la selectividad direccional de determinadas neuronas de la retina confirmó una antigua sospecha: la retina no era un mero detector que convertía la luz en impulsos nerviosos. Recordando la metáfora, se trataba de algo más que de una película fotográfica. Actualmente, junto a las células ganglionares indicadoras de dirección, o DS (en razón de su denominación inglesa “Direction Selective”), existen docenas de otros tipos de células ganglionares con respuestas de complejidad equivalente. Unas reconocen líneas y aristas o pequeños puntos. Otras miden y codifican el brillo. Las hay especializadas en informaciones cromáticas que, por ejemplo, responden vivamente ante tonalidades azules y son inhibidas por su color complementario, el naranja. Aludimos a las células “sensibles a colores antagónicos”.

Con los trabajos de Barlow y Levick se puso también de manifiesto que los estímulos ópticos, captados por las células fotosensibles a la luz, sufren un procesamiento previo en el sistema retiniano antes de llegar a centros de la visión superiores. Los investigadores británicos plantearon, al propio tiempo, una cuestión que, desde entonces, ha cen-

trado el interés de la ciencia: ¿dónde y cómo lleva a cabo la retina los cálculos correspondientes?

Cabía, en principio, dos respuestas. Según el modelo postsináptico, las células ganglionares calcularían por su cuenta la dirección del movimiento al integrar señales inhibidas y potenciadas. Según el sistema presináptico, las neuronas DS podrían recibir de otras células nerviosas anteriores, las “interneuronas”, la información adecuada sobre la dirección, información que únicamente deberían codificar como secuencia de potenciales de acción y enviar al nervio óptico.

Ambos planteamientos recibieron apoyo experimental. Paulatinamente, sin embargo, se han ido acumulando indicios que avalan el modelo presináptico. El avance revolucionario se produjo hace dos años. El grupo dirigido por Shigetada Nakanishi, de la Universidad de Kyoto, trabajaba con ratones transgénicos en los que observaron la siguiente peculiaridad: con una toxina, se les desactivaba un tipo de interneurona de la retina, las neuronas estrelladas amacrinas (SA). Tras dicha desactivación, las células ganglionares DS perdían la selectividad a la dirección; de ello se deducía que, para tal función, dependían de la información aportada por las estrelladas amacrinas.

La expresión “célula amacrina” la acuñó Santiago Ramón y Cajal. Amacrina significa carente de axón. En efecto, al contrario que la mayoría del resto de neuronas, las células amacrinas no poseen



1. REFLEJOS ESPECTACULARES. Las fulgurantes reacciones de los deportistas de elite se basan en el trabajo previo realizado por las neuronas de la retina, que emiten una respuesta selectiva en función de la dirección.

la conexión de salida que usan para la propagación de las señales eléctricas. Para ello se sirven de otros apéndices, las dendritas; mediante éstas reciben los impulsos de las células nerviosas de su entorno y generan la sinapsis de salida hacia las neuronas vecinas.

En las células estrelladas amacrinas, las dendritas se disponen de una forma muy característica. De un soma celular esférico parten, en todas las direcciones, entre cuatro y seis dendritas primarias; éstas, a su vez, originan numerosas ramificaciones secundarias. Observado el conjunto al microscopio, evoca un espectáculo pirotécnico festuoso, como si de una explosión estelar se tratase.

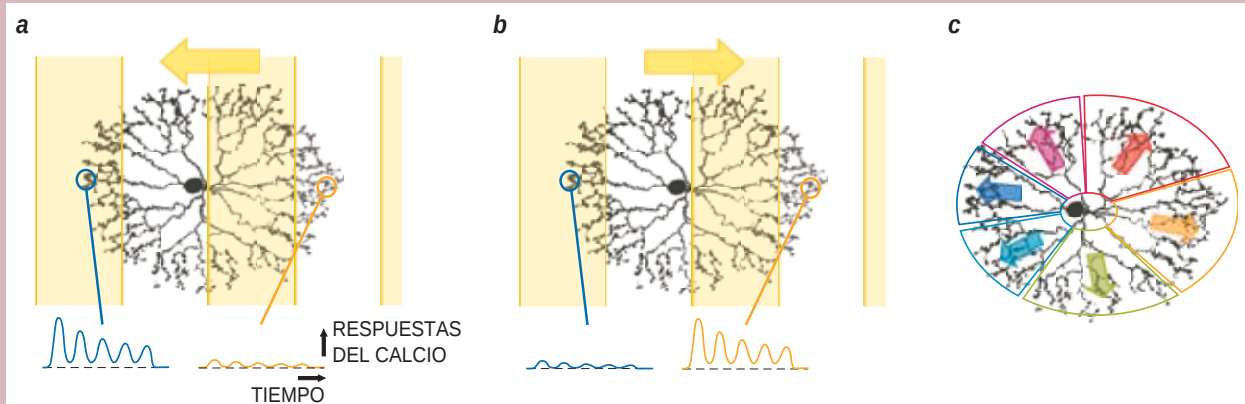
¿Son realmente las células estrelladas amacrinas el lugar de la retina donde se procesan las informaciones direccionales? En principio cumplen determinadas características necesarias para poder realizar los cálculos previos y propios de la neurona de dirección. Sus apéndices se hallan entrelazados, a través de contactos sinápticos, con las dendritas de las células ganglionares DS; la densidad de población de dichas células SA es tal, que permite la potencia de cálculo requerida para ejecutar el complejo procesamiento de las señales.

En las clásicas mediciones electrofisiológicas, basadas en electrodos implantados en el soma celular, no se podía observar ninguna respuesta ante estímulo

Microordenadores en los apéndices celulares

Cuando se estimula una célula estrellada amacrina con un impulso de luz de derecha a izquierda (figura a), sólo responde la ramificación dendrítica de la izquierda, mientras que la otra mitad no emite respuesta alguna. Si la luz se desplaza en la dirección contraria (figura b), entonces sólo la dendrita derecha reac-

ciona mediante una respuesta en la concentración de calcio. Por lo tanto, las dendritas son intrínsecamente selectivas ante las direcciones. Cada ramificación exhibe preferencia por una dirección determinada, aunque siempre hacia el exterior desde el soma celular (flechas coloreadas de la figura c).



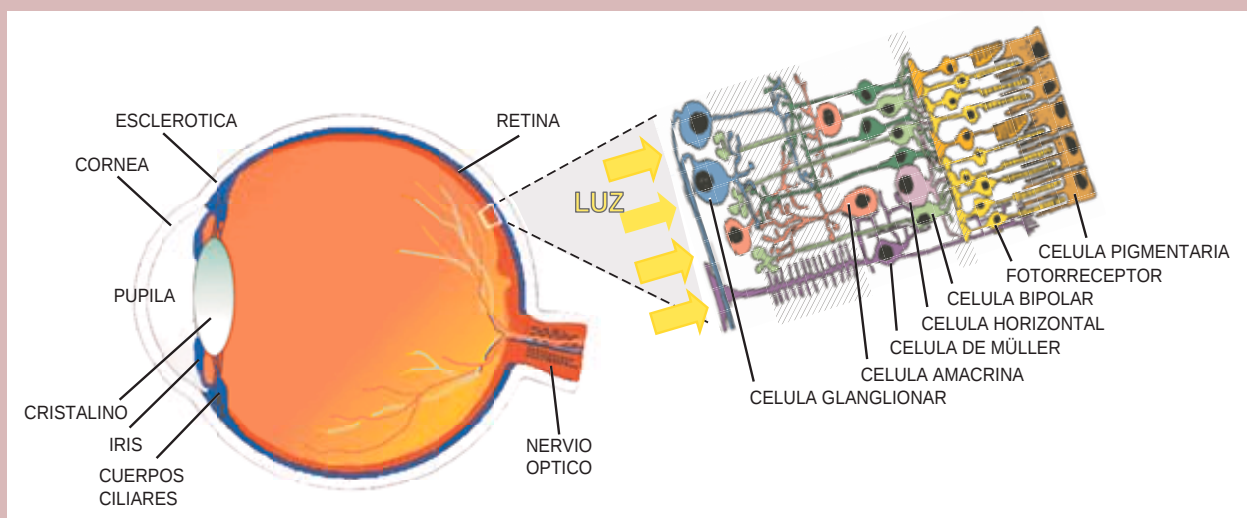
La retina, un procesador de imágenes

Nuestra ventana al mundo es del tamaño de una moneda de dos euros: la retina. Este tejido nervioso de escasos centímetros de micrometros de grosor traduce ondas luminosas —y todo lo que vemos es luz de diferente longitud de onda— en impulsos eléctricos, el lenguaje que el cerebro entiende. En la retina se analizan de forma somera colores, formas y movimientos de una escena. Ello redunda en una liberación de carga para los centros ópticos superiores, puesto que sólo reciben el resultado de estos cálculos previos.

A la manera de una cámara fotográfica, el cristalino enfoca en la retina cada imagen que observamos. La función de la “película” la realizan los propios fotorreceptores. La primera fase del procesamiento llevada a cabo por estas células nerviosas consiste en convertir las ondas luminosas en señales eléctricas. Pero al hallarse en una zona muy externa, esto es, en dirección de la esclerótica, o cubierta dura del ojo, la luz debe primero atravesar la retina, transparente. El procesamiento ulterior de la información procedente de los fotorreceptores corre a cargo de las interneuronas, células

nerviosas de ámbito local. Las células bipolares transportan las señales de los fotorreceptores de la retina externa ortogonalmente hacia las capas celulares más internas.

Allí se encuentran las células horizontales y las amacrinas. Estas distribuyen las señales en sentido lateral a células nerviosas del entorno, repartándose en paralelo la tarea procesadora. Cada neurona de la retina cubre con sus apéndices receptores, las dendritas, una pequeña porción del campo de visión. Dentro del campo receptor, que abarca desde pocos micrometros hasta milímetros de diámetro según el tipo de célula, se recolectan las señales; se procesan en función de la misión de la célula en cuestión. Las células estrelladas amacrinas realizan cálculos direccionales; otras miden y codifican las señales basándose en criterios como forma o color. Las células ganglionares son las neuronas iniciales y configuran la capa más interna de la retina. Sus axones forman el nervio óptico a través del cual se transmiten los resultados de los cálculos de las interneuronas a los centros ópticos de orden superior en el cerebro.



los típicos de movimiento; por ejemplo, franjas móviles de luz.

Demasiado delgado para la toma de datos

No cabía esperar tal comportamiento, habida cuenta de la particular morfología de las células SA. En efecto, lo mismo el procesamiento de las señales recibidas que la rendición de los resultados de dicho procesamiento se realizan de manera completamente local en las dendritas. Los impulsos no pasan siquiera por el soma celular.

Por consiguiente, habría que tomar las muestras directamente en el lugar donde se lleva a cabo el proceso; ahora bien, ello constituiría una tarea harto difícil, pues el diámetro del extremo de las dendritas apenas mide un micrometro. Incluso los electrodos más finos resul-

tan de un grosor excesivo para poder implantarlos.

Pero los impulsos eléctricos no constituyen los únicos indicadores de transmisión de señales. Las neuronas emplean también el lenguaje de la química, susceptible de interpretación mediante una técnica novedosa, la microscopía biónica, que hace visibles los cambios en las concentraciones de iones de calcio. Cuando se excita una neurona, los iones se desplazan masivamente al interior de la célula para unirse a una determinada proteína, lo que desencadena el vertido de neurotransmisores en la zona sináptica. Por lo tanto, un aumento de la concentración de calcio intracelular indica de manera indirecta que la neurona se encuentra en plena fase de envío de informaciones. Merced a este comportamiento, manifestado en forma de

fluorescencia, conocemos en los experimentos la transmisión de señal en las células estrelladas amacrinas.

El principio de operación es de notable sencillez. Tras extraer la retina del ojo del animal de laboratorio, se la deposita en una solución nutritiva. Se inyecta, luego, en cada célula SA un indicador colorante específico, que emite fluorescencia cuando se produce una excitación. La molécula de colorante brilla con especial intensidad cuando está unida a iones de calcio. Así pues, si al analizar una célula SA a través del microscopio detectamos en un punto determinado un incremento de la fluorescencia y, por ende, de la concentración de iones de calcio, estaremos presenciando *in situ* el momento en el que una señal se transmite a la siguiente neurona.

La microscopía de fluorescencia clásica se aplica de forma rutinaria en el ámbito de la neurofisiología. No resulta apropiada, sin embargo, para el estudio de la retina, ya que para la excitación de las moléculas de colorante se emplea luz de elevada intensidad dentro del espectro visible que provoca ceguera momentánea en una retina sensible. La microscopía bifotónica ofrece una salida a este dilema; para activar el colorante se utilizan, en vez de un fotón solitario altamente energético, dos partículas luminosas de menor energía. Este método emplea luz con una longitud de onda de 930 nanómetros; por tanto, no estimula los fotorreceptores de la retina, ya que éstos reaccionan sólo ante luz entre los 400 y 700 nanómetros de longitud de onda.

Gracias a esa nueva técnica, las reacciones que desencadenan los estímulos móviles luminosos en las células estrelladas amacrinas pueden observarse ahora en directo en el tejido vivo y, por lo tanto, todavía fotosensible de la retina. ¿Podremos, entonces, resolver por fin la cuestión planteada por Barlow y Levick?

En las investigaciones nos centramos en el tercio exterior de las extensiones dendríticas; mientras que las entradas sinápticas de las células SA están repartidas a lo largo de todo el árbol de dendritas, las salidas sinápticas se encuentran exclusivamente en dicha zona. En los primeros experimentos, los estímulos luminosos empleados tenían la forma de un trozo de tarta con la punta en el centro de una célula amacrina. Realmente, la concentración de calcio sólo aumentó en las dendritas ubicadas en el interior de dicha zona, lo cual significa que los finísimos apéndices celulares procesan las señales entrantes directamente *in situ* y realizan sus cálculos con independencia de las otras dendritas.

A continuación, utilizamos patrones de luz en forma de franjas que se desplazaban por la neurona SA. Estos estímulos luminosos en movimiento provocaron valores de calcio más notables. Al analizar la intensidad de fluorescencia, descubrimos que cada ramificación de la dendrita reaccionaba con mayor intensidad ante una diferente orientación del patrón lineal previo.

La dirección es la clave

Siempre que las bandas luminosas se desplazaban en sentido centrífugo, es decir, partiendo del soma celular al exterior, a través de una dendrita, aumentaban los valores del calcio. Cuando el movimiento se producía en sentido contrario, el apéndice no mostraba respuesta alguna, mientras que su opuesto reac-

2. INGENIOSA CONMUTACION.

El gráfico esquematiza una célula ganglionar DS (gris) y tres células SA circundantes (coloreadas). La neurona DS reacciona de manera selectiva ante la dirección cuando recibe señales procedentes de las dendritas estrelladas que posean aproximadamente la misma dirección preferente, en este caso de los sectores sombreados de color. La dirección preferente de la célula DS discurre, por lo tanto, de izquierda a derecha.

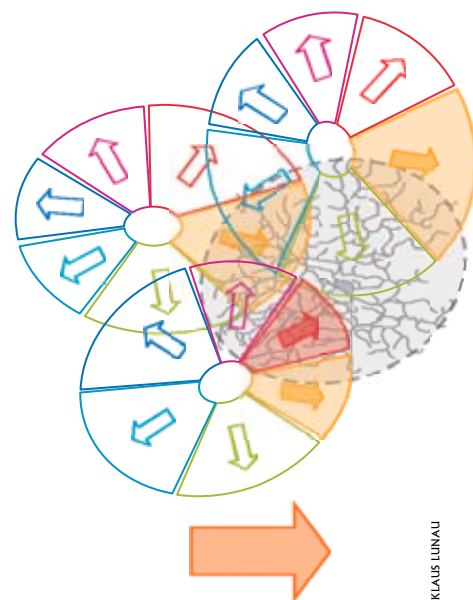
cionaba. De ese comportamiento se desprendía que una célula estrellada amacrina posee diversos detectores de dirección que trabajan de forma independiente y que muestran, a su vez, distintas “preferencias direccionales”; es decir, sus dendritas.

Los defensores de la teoría presináptica están, por tanto, en lo cierto. Como demuestran nuestros experimentos, el cálculo de la dirección de un movimiento de un objeto situado en el campo de visión se efectúa ya en una etapa anterior a las células ganglionares DS.

¿Cómo utilizan las neuronas DS la información direccional? Si recogiesen indiscriminadamente la salida de datos de cada una de las células SA de su entorno inmediato, no hablaríamos de indicadores de dirección, sino de detectores de movimiento muy sensibles. Al fin y al cabo, se dispone para cada dirección de, al menos, una dendrita de célula estrellada que responde con particular intensidad. Una célula ganglionar DS sólo puede ser selectiva frente a las direcciones, si recibe mayoritariamente señales procedentes de dendritas SA específicas para una determinada orientación; es decir, que posean aproximadamente la misma dirección preferente. Y para que ello funcione, se requiere que todas las células SA unidas, mediante sinapsis, a esta neurona DS se ubiquen a un lado de la célula ganglionar.

Investigadores de la Universidad de California en Berkeley han hallado recientemente indicios de la existencia real de un esquema de interconexiones tan selectivo. Estimularon una célula estrellada amacrina mediante una descarga eléctrica a través de un microelectrodo; registraron las respuestas de una célula ganglionar DS colindante mediante un segundo microelectrodo. La acción de respuesta por parte de la célula ganglionar DS dependía del lado donde se hallaba la neurona SA estimulada eléctricamente.

Ahora bien, las células estrelladas, además de neurotransmisores estimula-



dores, poseen inhibidores. Ello nos induce a pensar en un sistema de conmutación más refinado. Las neuronas SA situadas en el lado opuesto de las células ganglionares DS podrían reprimir cualquier actividad en cuanto un estímulo óptico procediera de la dirección equivocada; vetarían la reacción ante estímulos provenientes del lado opuesto. Un mecanismo semejante mejoraría aún más la selectividad de los microcomputadores retinianos.

En cualquier caso, se trata de una hipótesis sin confirmar. Existen, además, varias cuestiones que esperan respuesta. Quizá lo más interesante sea, a su vez, lo más difícil: ¿cómo consigue la naturaleza establecer un patrón tan complejo de interconexiones entre células nerviosas durante el desarrollo embrionario? Todo apunta a que la selectividad direccional de la retina va a seguir dando trabajo a la próxima generación de neurobiólogos.

THOMAS EULER, biólogo del Instituto Max Planck de Investigaciones Médicas en Heidelberg, trabaja en óptica biomédica.

Bibliografía complementaria

DIRECTION-SELECTIVE GANGLION CELLS IN THE RETINA. D. I. Vaney, W. R. Levick en *Motion Vision-Computational, Neural, and Ecological Constraints*. Springer; Heidelberg, 2001.

DIRECTION-SELECTIVE CALCIUM SIGNALS IN DENDRITES OF STARBURST AMACRINE. T. Euler et al. en *Nature*, vol. 418, pág. 845; 2002.

MECHANISMS AND CIRCUITRY UNDERLYING DIRECTIONAL SELECTIVITY IN THE RETINA. S. I. Fried et al. en *Nature*, vol. 420, pág. 411; 2002.

Varón o mujer: cuestión de simetría

¿Piensan de manera diferente los varones y las mujeres?

La biología abona una respuesta afirmativa, cuya raíz se halla en el distinto recurso a los hemisferios cerebrales para acometer diversas tareas

Markus Hausmann

Inspettor Craddock: “Solamente a un cerebro femenino y, en particular al suyo, se le podría ocurrir algo semejante”. Miss Marple: “Inspector, quizá le incomode que el cerebro de una mujer supere en ocasiones al de un hombre, pero deberá resignarse a aceptarlo”. La aguda respuesta de Margaret Rutherford en la película basada en la obra de Agatha Christie, *16:50h desde Paddington*, apunta al corazón de un viejo prejuicio sobre la superioridad mental del varón. Huellas del mismo aparecen todavía en tópicos del tenor siguiente: “Ni los hombres saben escuchar ni las mujeres aparcar”.

Pero, ¿se trata siempre de un mero prejuicio? Desde hace años se viene investigando el pensamiento masculino y femenino en busca de caracteres distintivos. Ya en 1975, el grupo dirigido por Max Coltheart anotaba en *Nature* las diferencias sexuales en la resolución de dos problemas. En el “test acústico”, los voluntarios masculinos y femeninos debían contar todas las letras del alfabeto cuya pronunciación incluyese una “e”, como por ejemplo B, C, D, E, F, G.

En el “test de formas”, los mismos probandos debían contar las mayúsculas con algún rasgo curvo; por ejemplo, B, C, D, G. Con una condición determinante, a saber, que los participantes no podían ni pronunciar en voz alta ni escribir las letras. Se demostró que un número

bastante superior de mujeres había realizado el “test acústico” correctamente; en cambio, el problema espacial del “test de formas” fue resuelto de manera satisfactoria por una cifra mayor de varones.

Doreen Kimura, de la Universidad Simon Fraser, seleccionó y examinó las publicaciones científicas relativas a la cuestión. A partir de las mismas, elaboró en el año 2002 una selección típica de ejercicios en los que, ora los varones, ora las mujeres lograban un mejor rendimiento. Afloraba de tal estudio una tendencia muy clara. En general, la mujer supera al hombre en tests relacionados con capacidades verbales, mientras que el varón le gana en los problemas espaciales. Pero no hay regla sin excepción; en cierto problema espacial las mujeres vencen con claridad: cuando se trata de recordar la ubicación de los objetos, una tarea habitual en los juegos de memoria.

El tamaño del cerebro

Las habilidades espaciales ayudan a los varones no sólo en la representación tridimensional de objetos, sino también en determinadas destrezas motoras. Está comprobado estadísticamente que superan a las mujeres en lanzamientos de puntería, como los dardos, así como en la recepción o desvío de objetos. En dichos ejercicios, el cerebro debe coordinar la información sobre la ubicación del objetivo con los datos sobre la dirección y velocidad de los movimientos de manos, brazos y tronco. Cuanto más

rápido se mueva el objetivo, con tanta mayor celeridad deberá efectuarse el análisis espacial; y eso es lo que ejecuta con mayor facilidad un varón.

Las mujeres, en cambio, brillan en los ejercicios donde importan movimientos gráciles y sutiles. Pueden controlar la musculatura de sus dedos y manos con mayor rapidez y precisión, así como desarrollar mejor los movimientos de recorrido harto complejo. Se ha demostrado por vía experimental que esta diferencia no guarda relación con el tamaño de la mano y otros parámetros semejantes; la ventaja femenina se basaría en características distintivas de su cerebro.

Ante estos indicios, los expertos en neuroanatomía se propusieron investigar, en la estructura cerebral, las diferencias entre sexos. No tardaron en llegar los primeros descubrimientos. Así, se observó que el cerebro de la mujer es, en promedio, entre un diez y un quince por ciento menor que el del varón, amén de bastante más ligero. Tal desigualdad no cabe atribuirla en exclusiva a la diferencia media de tamaño corporal entre uno y otra. Bente Pakkenberg y Hans J. Gundersen estimaron que la corteza cerebral femenina contiene aproximadamente 3500 millones de neuronas menos que la masculina; en cualquier caso, se trata de una diferencia del 16 por ciento.

Conviene adelantar, sin embargo, que estas cifras no significan en absoluto que la mujer posea una inteligencia menor

1. ROLES ARQUETÍPICOS. A fin de encubrir su agudo ingenio, Miss Marple utiliza un estereotipo sexual muy arraigado en nuestra cultura.

que el varón. No existe ninguna vinculación determinante entre coeficiente intelectual y tamaño encefálico. Más importante que el número de neuronas es la red de interconexión entre las mismas. Hay personas cuyos cerebros apenas alcanzan la mitad del peso medio de 1350 gramos, que tampoco lo compensan con una densidad de células más elevada, y disponen, no obstante, de una inteligencia normal. Por sí solo, el tamaño cerebral constituye un indicador irrelevante.

Un asunto muy distinto, por revelador, es el análisis individualizado de las distintas regiones cerebrales. Se ha descubierto que algunos núcleos nerviosos presentan un tamaño muy diferente en función de su pertenencia a un hipotálamo de varón o de mujer. Esta estructura participa en el control del sistema hormonal e influye, por lo tanto, en el comportamiento sexual y el crecimiento.

Asimismo, la disposición de los haces de fibras nerviosas que unen los hemisferios cerebrales varía, al parecer, de un sexo a otro. Las comisuras permiten la comunicación entre ambos hemisferios, derecho e izquierdo. En su mayoría, estas uniones transversales constan de un mínimo de 200 millones de fibras: el cuerpo caloso, que se revela más robusto en el caso de la mujer, especialmente en su sección posterior. Lo mismo puede afirmarse de otras uniones menores entre hemisferios. De donde se infiere que, en el cerebro femenino, ambos hemisferios interaccionan entre sí con mayor intensidad.

Añádase que, en el cerebro femenino, los hemisferios guardan un parecido entre sí mayor que en el caso del varón. Observamos que los hemisferios del hombre se diferencian con nitidez en lo que respecta al tamaño de determinadas estructuras, así como en la forma y recorrido de varias circunvoluciones. ¿Se reflejan estas discrepancias estructurales en las capacidades de nuestro encéfalo? No olvidemos que muchas funciones se asientan de preferencia en un hemisferio; ocurre, por ejemplo, en las habilidades para la concepción espacial, las capacidades lingüísticas o la motricidad voluntaria de gran complejidad. De las informaciones espaciales se encarga preferentemente el hemisferio derecho, mientras que del lenguaje se responsabiliza en buena medida el hemisferio



izquierdo. Por tanto, no podrá ser casual que el *planum temporale* de los hombres, una estructura del lóbulo temporal responsable del habla, sea, en el hemisferio izquierdo, considerablemente mayor que en el derecho.

En ciertos ensayos se midió, apoyados en técnicas de imágenes y métodos psicofisiológicos, la comunicación entre ambos hemisferios; se abordó también si la diferencia guardaba relación con el sexo. En una prueba de estimulación de semicampo, van apareciendo, rápidas y fugaces, palabras o figuras geométricas en el campo de visión situado o bien a la izquierda del probando o bien a su derecha. Se consigue de ese modo que los estímulos se procesen sólo por uno de los dos hemisferios. El rendimiento de cada uno de ellos se obtiene a partir de la tasa de aciertos; se acota, además, la velocidad de reacción de los participantes para cada semicampo. Con las palabras se comprueban las capacidades lingüísticas, mientras que con las formas se determinan las habilidades espaciales.

¿Qué se deduce? La asimetría funcional se manifiesta con mucha mayor intensidad en los varones que en las mujeres. Estas parecen consultar áreas cerebrales localizadas en ambos hemisferios, cuando se trata de ejercicios espaciales o verbales. Sin embargo, el cerebro masculino limita, de preferencia, su actividad neuronal a un hemisferio o a otro: para pro-

cesos verbales el izquierdo; el derecho, para tareas espaciales.

Asimetría y predisposición a los trastornos

La cuestión sobre cuál sea el mejor principio de organización —simetría o asimetría— no admite una respuesta sencilla. Un cerebro asimétrico puede procesar de forma rauda informaciones de áreas próximas, antes de que se transmitan al otro hemisferio. Cuanto menor sea la distancia entre áreas conectadas, tanto más céleres deberían mostrarse en el procesamiento de la información. En ello la asimetría ofrece una ventaja manifiesta.

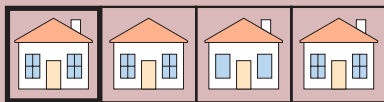
Una organización cerebral simétrica, por el contrario, revela posiblemente una menor propensión a los trastornos funcionales ante daños de un hemisferio. Así lo han establecido Stefan Knecht y su equipo, de la Universidad de Münster, en lo concerniente al procesamiento del lenguaje. Los neurólogos crearon un intenso campo magnético en torno al área específica del lenguaje de un hemisferio para alterar su función. Descubrieron que la estimulación magnética transcraniana afectaba a la capacidad lingüística de los voluntarios, con una fuerza proporcional a la asimetría en que operaban sus áreas del lenguaje.

El dimorfismo sexual se basa, en buena medida, en sus niveles endocrinos. Aunque ambos sexos disponen de hormonas

Fuerza y debilidad asociadas al sexo

Problemas en los que las mujeres tienen ventaja

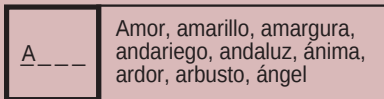
Pruebas de velocidad de percepción, en las que deben reconocerse rápidamente parejas de imágenes; en este caso, se trata de encontrar la asociada a la casa representada a la izquierda:



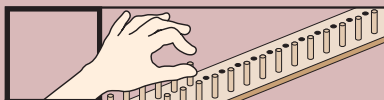
Recordar si uno o varios objetos se han desplazado dentro de un conjunto o se han suprimido:



Pruebas de fluidez de palabras e ideas en las que los participantes deben enumerar objetos del mismo color o palabras con igual letra inicial:



Problemas de coordinación de movimientos de precisión; aquí, colocar barritas en los agujeros de una tabla:

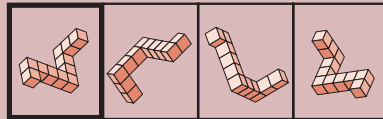


Ejercicios de cálculo:

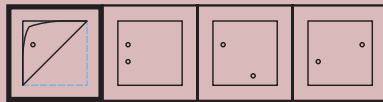
77	14	$3 - 17 + 52$
43	2	$(15 + 3) + 12 - \frac{15}{3}$

Problemas en los que los hombres tienen ventaja

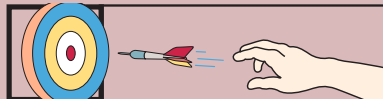
Determinados problemas relacionados con la concepción espacial y la rotación mental; aquí, imaginar el giro de un objeto tridimensional:



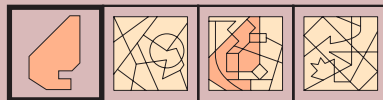
O determinar en qué posición quedan los agujeros de un papel doblado tras ser desplegado:



Actividades que requieran el uso de destreza de movimientos orientados a un objetivo; por ejemplo, el lanzamiento y recepción de objetos:



Identificación de formas sencillas, como la indicada a la izquierda, dentro de un conjunto de numerosas estructuras solapadas:



Cálculo numérico:

1100	Si sólo el 60 por ciento de los plantones salen adelante, ¿cuántos se deben plantar para obtener 660 árboles?
------	---

reveló ese fenómeno en investigaciones llevadas a cabo en personas que en el período perinatal mostraban una concentración de hormonas sexuales extraordinaria. Recordemos, por botón de muestra, a los que presentan hiperplasia adrenal congénita (HAC), patología que conduce a una manifestación extrema de hormonas sexuales masculinas.

Inundación de hormonas masculinas

Las niñas afectadas por esa enfermedad poseen genitales masculinizados, anomalía que suele corregirse en fase temprana mediante cirugía. Al propio tiempo, con terapia hormonal, puede prevenirse la síntesis excesiva de transmisores masculinos. Las personas expuestas a tal inundación de hormonas hasta poco después de su nacimiento constituyen sujetos ideales para la investigación científica: determinadas diferencias en sus capacidades mentales que se manifestaran más adelante podrían atribuirse a la influencia hormonal sufrida en esa época precoz. Los primeros trabajos sobre niñas con HAC hablaban de una inteligencia por encima de la media. Hoy se sabe que aludían a las capacidades espaciales; es decir, un punto fuerte “masculino”.

Las pruebas lingüísticas, por el contrario, no aportaron apenas diferencias claras en las niñas HAC. Sheri A. Berenbaum, de la Universidad del Sur de Illinois en Carbondale, y Melissa Hines, de la Universidad de California en Los Angeles, descubrieron que las niñas HAC preferían juguetes “de chicos” —coches, aviones o módulos de construcción— y se interesaban menos por muñecas y cocinitas. La sobreabundancia de hormonas masculinas parece haber dejado huella en su comportamiento.

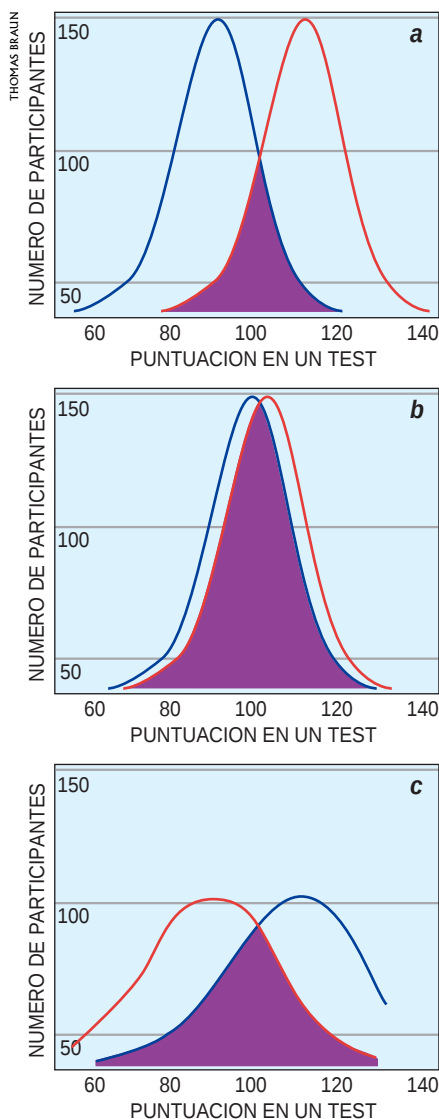
Por su lado, las capacidades espaciales de varones nacidos con niveles bajos de andrógenos no alcanzan las de varones provistos de concentraciones normales de hormonas. Sin embargo, la caída de testosterona más adelante tiene repercusiones harto menos graves. Todo indica que esta hormona asienta el pensamiento espacial en los primeros estadios del desarrollo con mayor firmeza que en la juventud o en la madurez. Pese a ello, no se debería extraer con precipitación la conclusión de que el nivel actual de hormonas sexuales masculinas no comporta consecuencia alguna. De hecho, las mujeres que muestran transitoriamente una concentración alta de testosterona suelen resolver mejor los ejercicios espaciales.

Con el propósito de determinar la influencia de las oscilaciones naturales

“masculinas” y “femeninas”, varían en la concentración. El representante más prominente de las hormonas masculinas —o andrógenos— es la testosterona. Dentro del repertorio de hormonas sexuales femeninas destacan el estradiol y la progesterona. Las hormonas sexuales son transmisores químicos, muy eficaces, que se producen en los ovarios (mujeres) y en los testículos (varones); en ambos sexos, y en pequeñas cantidades,

son vertidos también por las glándulas suprarrenales al torrente circulatorio. A través de éste llegan a su destino en órganos alejados; por ejemplo, los músculos o el cerebro.

Alcanzada su diana, causan, en parte al menos, las diferencias relacionadas con el sexo arriba descritas. Es probable que las hormonas mencionadas influyan, ya antes del nacimiento, en la capacidad de representación espacial. Se



2. ESTADISTICA ENGAÑOSA.

Tres ejemplos ficticios de diferencias de rendimiento entre hombres y mujeres en diferentes pruebas. La distribución en forma de campana señala el número de participantes para una puntuación concreta. La superficie violeta indica la superposición de capacidades de ambos grupos. En los tres casos, las diferencias dentro de un grupo superan a las existentes entre los grupos, pese a que sus valores medios sean en parte claramente diferentes.

tal de rotación, que se suponen patrimonio del varón. Además, las oscilaciones en el rendimiento solían acompañarse con la concentración de testosterona: cuanto mayor era ésta frente a un bajo estradiol, tanto mejor era el resultado del ejercicio. Otros investigadores demostraron, por su parte, que las mujeres en la fase de cuerpo lúteo cosechaban un éxito notable en ejercicios en los que ya solían ser superiores. En conclusión: las habilidades femeninas y masculinas típicas se potencian o inhiben en función de la concentración de hormonas sexuales, por lo menos, en las mujeres.

¿Y cuál es la situación en los hombres? También en ellos se altera sin cesar el nivel de testosterona; sigue un ritmo circadiano y anual. La concentración, mayor por la mañana que por la noche, es en primavera menor que en otoño. Aquí también las variaciones hormonales influyen sobre las capacidades espaciales. Mas, a diferencia de lo que acontece en la mujer, la norma “cuanto más mejor” no vige para el varón. Los hombres consiguieron los mejores resultados en momentos en los que había caído la concentración de testosterona.

Aunque no se ha avanzado en el desentrañamiento del mecanismo en virtud del cual las hormonas sexuales influyen sobre las capacidades cognitivas, nuestro grupo ha desarrollado ensayos que ponen de manifiesto la influencia de las hormonas sexuales sobre el funcionamiento asimétrico del cerebro. Las mujeres que se encuentran en las fases del ciclo con niveles bajos de hormonas sexuales femeninas resuelven los ejercicios lingüísticos o espaciales recurriendo a un hemisferio, es decir, igual, pues que los varones; se trata de un efecto que disminuye en torno al día 22 del ciclo, coincidiendo con la fase de máximo hormonal. A tenor de nuestros ensayos, la hormona del cuerpo lúteo, la progesterona,

desempeñaría el papel principal: cuanto mayor su concentración, tanto más simétrico funciona el cerebro.

Vida cotidiana

Podemos ahora volver al principio del artículo. ¿Aparcan las mujeres peor que los hombres? Si nos atenemos a los resultados recabados en la batería de pruebas aquí sucintamente resumida, cabrá admitir que los ejercicios miden un tipo muy determinado de capacidad, aislada por completo del resto de factores. Nos hallamos, pues, bastante lejos de los problemas cotidianos, cuya resolución requiere la aplicación combinada de diversas habilidades. El hecho de que las mujeres obtengan, en promedio, peores resultados en ciertos ejercicios relacionados con la capacidad de representación espacial no significa necesariamente que les cueste aparcar. Esta acción requiere, entre otras, destreza manual y una gran velocidad de percepción, dominios en los que la mujer supera al varón.

En general, las diferencias derivadas del sexo comentadas no se perciben nítidas en el quehacer diario. Las divergencias acostumbra ser de índole individual; muchos hombres poseen a menudo capacidades lingüísticas excelentes y numerosas mujeres presentan una más que notable habilidad en la concepción espacial. Las diferencias típicas entre sexos se refieren a la media de grandes grupos de mujeres y hombres que participan en los ensayos. Por no hablar del alto grado de solapamiento entre las capacidades de ambos sexos; las diferencias dentro de un mismo sexo superan casi siempre las existentes entre los sexos complementarios.

A partir de las inferencias estadísticas no se puede concluir la mayor idoneidad de un varón o una mujer para determinada profesión. Son los puntos fuertes y débiles de cada individuo los que inclinan el interés por tal o cual actividad.

MARKUS HAUSMANN, doctor en psicología, trabaja en el Instituto de Neurociencias Cognitivas de la Universidad Ruhr en Bochum.

Bibliografía complementaria

SEX AND COGNITION. D. Kimura. MIT Press; Cambridge, 1999.

SEX DIFFERENCES IN COGNITIVE ABILITIES. D. F. Halpern. Lawrence Erlbaum; Mahwah, 2000.

THE ESSENTIAL DIFFERENCE: THE TRUTH ABOUT THE MALE AND FEMALE BRAIN. S. Baron-Cohen. Perseus Books; Nueva York, 2003.

de los niveles de hormonas sexuales sobre los procesos mentales de personas sanas, la investigación se ha centrado en el ciclo hormonal de la menstruación, de conocidos altibajos. En nuestro Instituto de Neurociencias Cognitivas de la Universidad Ruhr de Bochum analizamos las variaciones de diversas capacidades mentales en cada fase del ciclo femenino. Procedimos a registrar las variaciones hormonales de un grupo de mujeres durante un período de 6 semanas; en dos ocasiones planteamos a todas las participantes ejercicios de capacidades espaciales: primero, en mitad de la fase de cuerpo lúteo, caracterizada por su alto nivel de estradiol y progesterona, y, luego, durante la menstruación, fase en la que la hormona sexual femenina aparece en menor concentración.

Las mujeres obtuvieron, en la última prueba, un buen rendimiento en los ejercicios espaciales, como en el test men-

La investigación cerebral bajo Hitler

Entre 1939 y 1945 fueron asesinados en Alemania y en los territorios ocupados más de 260.000 pacientes psiquiátricos. De este asesinato en masa sin parangón en la historia de la medicina, se beneficiaron neurólogos y psiquiatras

Hans-Walter Schmuhl

El 5 de enero de 1937 Julius Hallervorden, prestigioso patólogo y director entonces del Hospital Psiquiátrico en Potsdam, recibía una carta de un viejo conocido. La remitía Friedrich Panse, psiquiatra, quien, tras haber estado trabajando en el sanatorio berlinés de Wittenau, acababa de trasladarse a Bonn para ocupar la plaza de médico jefe del Instituto Provincial de Renania para la Investigación Genética de los Mecanismos Neurológico-Psiquiátricos, recientemente creado por el estado nacionalsocialista. En ella escribía lo siguiente:

“Estamos trabajando con familias renanas afectadas por el corea de Huntington y hemos reunido ya la sorprendente cifra de más de cien familias con esta enfermedad. Dentro de esta gran cuantía puede encontrarse, como es lógico, un material peculiar y especialmente interesante. Así, por ejemplo, no resulta extraño en absoluto ver en este conjunto casos de niños que padecen estadios de rápida progresión. A este respecto, el 2 de enero pasado, al llevar a cabo una inspección en Essen, encontré casualmente a Bernhard R., un caso de corea congénito infantil, que se hallaba prácticamente moribundo. Se trata de un estado infantil rápidamente progresivo, tan evidente ya a los siete años, que

incluso llamó la atención a sus propios padres. Probablemente el proceso se había instaurado incluso antes de esa fecha. Le adjunto a usted un sucinto bosquejo de la transmisión hereditaria en esta familia. He pedido a nuestro colega Hegemann que le envíe a usted el cerebro del muchacho. Me he hecho aconsejar al respecto por nuestro joven patólogo y espero que la forma de conservación sea de su entera satisfacción. Dado que, como es lógico, desconozco cuándo se producirá la muerte de Bernhard R., no puedo todavía adelantarle la fecha exacta en la que le será remitido su cerebro.”

Ni a Panse ni a Hallervorden se les ocurrió, por supuesto, disponer nada sobre el cerebro de aquel joven de dieciséis años mientras éste se encontraba todavía con vida. Pero con la misma naturalidad, los neurólogos y psiquiatras pasaron a disponerlo un poco más adelante, cuando, en el contexto de la llamada Campaña Alemana de Eutanasia emprendida por el estado nacionalsocialista a partir de 1939, se les ofreció la oportunidad de realizar investigación básica a gran escala. Los correspondientes trabajos científicos —así como los propios asesinatos de los enfermos— se produjeron bajo la dirección de médicos. No se necesitó ningún tipo de presión por parte del régimen nazi; los médicos pusieron todo su entusiasmo en convertir en realidad la política eugenésica del Nacionalsocialismo. Para ellos, el Tercer

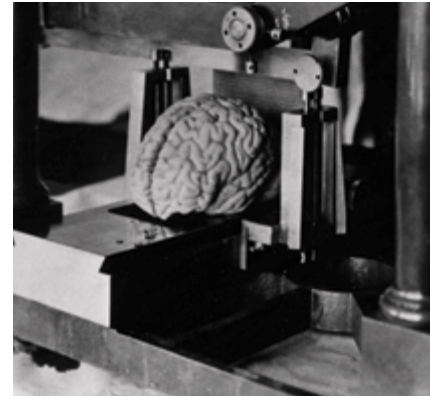
Reich fue el país de las posibilidades ilimitadas. Los escrúpulos morales se dejaron de lado.

Desde entonces, los neurólogos, los patólogos y, en general, todos los científicos dedicados a la investigación cerebral no mostraron particular atención hacia la procedencia de sus preparaciones. A su imagen, la psiquiatría genética se embarcó en sus propias investigaciones sin tener en cuenta el tratamiento de los enfermos. En el decenio de los treinta, la combinación de observación clínica y examen anatomopatológico constituía el método fundamental para el conocimiento de las enfermedades psiquiátricas y neurológicas. Por eso, cuanto antes se realizaran, tras la muerte, los exámenes anatómicos e histológicos más fiables se consideraban los resultados.

Colaboración mortífera

En el caso que se acaba de relatar los investigadores no esperaron mucho tiempo. Bernhard R. murió unos pocos días después del envío de la carta. De inmediato se procedió a la autopsia; el cerebro, debidamente conservado, se remitió a Potsdam, donde Hallervorden se puso rápidamente manos a la obra. A principios de junio, Panse agradecía el envío de los resultados de su examen.

¿A qué obedecía ese destacado interés en el caso de Bernhard R.? La respuesta es sencilla: el corea de Huntington, una enfermedad neurológica degenerativa que suele declararse en la cuarta o quin-



ARCHIVO DE LA HISTORIA DE LA SOCIEDAD MAX PLANCK, BERLIN-DAHLEM

ta década de la vida y que cursa con demencia progresiva, según la “Ley para la prevención de descendencia con enfermedades hereditarias” de 14 de julio de 1933, entraba dentro de las indicaciones de esterilización eugenésica. Hoy en día, gracias al diagnóstico prenatal, podemos predecir si un sujeto enfermará de corea de Huntington. Pero en aquellas fechas se carecía de los procedimientos diagnósticos necesarios para llevar a cabo algo semejante. La atención de los psiquiatras, neurólogos y neuropatólogos se dirigía, por tanto, a la localización de posibles “estigmas”, que permitieran diagnosticar y pronosticar la patología en niños y jóvenes, a fin de intervenir eugenésicamente antes de que se alcanzara la madurez sexual.

Los estados en rápido progreso observados por Panse parecían abrir un camino prometedor en este sentido. Además, se requerían resultados inmediatos. Oskar Vogt, director del Instituto Emperador Guillermo de Investigaciones Cerebrales, con sede en Berlín, había anunciado en 1935 la existencia (en sujetos que en edades avanzadas enfermaron de corea de Huntington) de alteraciones constatables antes de la pubertad en una región cerebral muy precisa: el cuerpo estriado. Se intentaba por entonces hacer visibles esas alteraciones mediante la encefalografía, una técnica que acababa de desarrollarse. En otras palabras, se asistía a una carrera en toda regla por conseguir un método de diagnóstico precoz para el corea de Huntington; en efecto, aunque esta enfermedad fuera más bien rara, podía servir de modelo a largo plazo para posteriores actuaciones sobre otras patologías psíquicas más comunes, como era el caso de la esquizofrenia.

A primera vista, resulta sorprendente que la ciencia psiquiátrica de los años treinta se asentara con tal firmeza sobre el pronóstico de la herencia y la eugenesia, máxime cuando la psiquiatría práctica había tomado muy poco antes un

1. CIENCIA SIN ETICA. En su búsqueda de las causas de la “locura”, los científicos aprovecharon la eutanasia de los pacientes psiquiátricos para investigar sus cerebros.

camino distinto. Terminada la Primera Guerra Mundial, los psiquiatras manicomiales habían dirigido su atención hacia los factores sociales que podían desencadenar, agravar o atenuar los trastornos mentales.

Estas ideas no se apoyaban, sin embargo, sobre concepciones psiquiátricas de carácter social, sino que radicaban en las difíciles circunstancias económicas de comienzos de los años veinte. Los psiquiatras reformistas terminaron por adscribirse a la tesis según la cual “las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro”, propuesta por Wilhelm Griesinger, fundador de la psiquiatría como especialidad, en el siglo XIX. Todos ellos eran dolorosamente conscientes de que sólo trataban síntomas, de que se limitaban a mitigar los efectos secundarios de la hospitalización, mientras que la etiología primaria de las afecciones quedaba fuera de su capacidad de influencia; una terapia causal, que abordara las causas somáticas de la enfermedad psíquica, permanecía fuera de su alcance.

En los primeros años del Tercer Reich la situación de los manicomios presentaba un aspecto ambivalente. El número de pacientes había pasado de unos 80.000 a unos 340.000 en 1939. Nunca había habido en Alemania tanta gente recluida sometida a tratamiento. Puesto que el número de camas no creció en la misma proporción, el proceso desembocó en una crisis, explicable por la saturación de los servicios.

Efecto filtro nefasto

Desde los años veinte, se fue enviando a sus casas a un número creciente de “casos leves”. Se produjo un efecto filtro nefasto: en los manicomios cerrados se concentraron cada vez más pacientes crónicos e impedidos, es decir, pacien-

tes de larga duración y resistentes a la terapia. Empeoraron las condiciones de vida de los internos.

En los años treinta la terapéutica psiquiátrica recibió un importante impulso a través de la introducción del cardiazol y del shock insulínico; a ellos se añadió, en los comienzos del decenio siguiente, el electroshock. Parecía que el tratamiento de la esquizofrenia daría un paso decisivo. Sin embargo, este avance suscitó una pavorosa cuestión: si los medios psiquiátricos apenas alcanzaban para ayudar eficazmente a los pacientes cu-



ARCHIVO DE LA HISTORIA DE LA SOCIEDAD MAX PLANCK, BERLIN-DAHLEM

2. ¿UN CIENTIFICO ESCRUPULOSO?

El profesor Julius Hallervorden examinando un cerebro.

La cronología de los acontecimientos

14 de julio de 1933:	Aprobación de la Ley para la prevención de descendencia de sujetos con enfermedades hereditarias
1935:	Realización sistemática del “inventario genético-familiar” en los hospitales psiquiátricos y en los manicomios
1 de septiembre de 1939:	Comienzo oficial de la “Campaña T4”
Enero de 1941:	Aprobación del plan de investigación para la eutanasia —sin ningún tipo de presiones políticas— por destacados psiquiatras encabezados por Hermann Paul Nitsche
Agosto de 1941:	Interrupción de la Campaña T4: la eutanasia continuó, sin embargo, de forma encubierta
Enero de 1942:	Apertura del departamento de investigación en el psiquiátrico de Brandeburgo-Görden
Finales de 1942:	Apertura del departamento de investigación del psiquiátrico de Wiesloch
Agosto de 1943:	Traslado del departamento de investigación de Wiesloch a la Clínica Universitaria de Heidelberg
Comienzos de 1945:	Terminación de las investigaciones en Heidelberg
Julio de 1945:	Julius Hallervorden sigue recibiendo cerebros del instituto forense de Brandeburgo-Görden

rables, ¿era justo “derrochar” personal sanitario y espacio hospitalario en la custodia de enfermos incurables e incapacitados?

Muchos médicos que durante la República de Weimar destacaron como defensores de una reforma radical de la psiquiatría, consideraron la eutanasia una alternativa potencial para acometer sus ideas transformadoras. La masa de enfermos crónicos y de pacientes impedidos, en los que todas las formas de terapia hasta entonces conocidas habían fracasado, debía ser aniquilada. Desembarazándose de este “lastre humano”, se despejaba el camino para una reestructuración de los manicomios, cuyo punto central consistiría en la separación entre sanatorios y asilos psiquiátricos. Se daba por supuesto que los médicos participantes no se detenían ante ninguna norma, profesional o moral. Como la historia posterior demostró, muchos investigadores carecieron de freno ético. El dique de contención se había roto antes de que se asimilara la división de los pacientes en dos categorías: los “dignos de vivir” y los “indignos de vivir”.

A partir de esa reforma radical de los manicomios, se generalizaron, en el curso de los años veinte y treinta, las formas de tratamiento recientemente desarrolladas. Mediante la coordinación

de la práctica con la investigación básica, los expertos esperaban ir refinando el arsenal terapéutico disponible. “Es de esperar que los avances de la investigación y la difusión de los métodos terapéuticos produzcan unos resultados terapéuticos cada vez mejores”, afirmaba complacido en 1941 Carl Schneider, catedrático de psiquiatría y neurología en la Universidad de Heidelberg y uno de los psiquiatras más conocidos en la Alemania nazi. “En todo caso, puede decirse bien alto que la psiquiatría puede considerarse hoy una disciplina médica curativa en el más estricto sentido de los términos.”

Por el bien de la nación

Schneider estaba absolutamente convencido de que las posibilidades de tratamiento se multiplicarían a corto plazo: “No está lejos el día en que incluso las que ahora tenemos por enfermedades mentales incurables se sometan a tratamiento médico y se les pueda a los enfermos evitar sus padecimientos y su internamiento perpetuo en los manicomios, de suerte tal que, a pesar de su trastorno (tras su esterilización), podrán seguir siendo miembros activos de la comunidad”.

Cuando Schneider redactaba esas líneas pertenecía ya al estado mayor de

expertos que habían participado, de forma decisiva, en la planificación, preparación y realización del exterminio de enfermos mentales e incapacitados psíquicos. En el pensamiento de este médico se entrelazaban estrechamente curación y aniquilación. La terapia, la investigación básica, el árbol familiar de los pacientes psiquiátricos, la eugenesia y la eutanasia constituían, para él, los elementos complementarios de un amplio programa.

Arraigada sobre todo entre los psiquiatras jóvenes, flotaba en el ambiente profesional “una especie de espíritu misionero que provocaba un contagioso entusiasmo”, en expresión de Panse. Este mismo se había encaramado ya al puesto de consejero asesor de la “Campaña T4”, eufemismo responsable del gaseamiento de unos 70.000 pacientes procedentes de los sanatorios y de los asilos psiquiátricos durante 1940 y 1941. Y Hallervorden, director ahora del departamento de histopatología en el Instituto Emperador Guillermo de Investigaciones Cerebrales, iba a examinar a partir de 1940 cientos de cerebros procedentes de las víctimas de semejante eutanasia institucional.

La tríada de terapia, eugenesia y eutanasia determinaba que la investigación sobre la herencia centrara la atención de la psiquiatría. El estado mayor de expertos médicos que dirigía el programa de “eutanasia” tenía muy claro que las posibilidades diagnósticas disponibles sólo permitían aclarar algunos aspectos de la herencia de las enfermedades psiquiátricas y de las incapacidades psíquicas. Ante tales limitaciones, el asesinato de los enfermos abría a los investigadores todo un campo de nuevas posibilidades.

Debía procederse como sigue: los sujetos, escogidos tras una cuidadosa selección y reputados aptos para su exterminio, tenían que someterse a una observación clínica minuciosa para, luego, llevar a cabo la autopsia de su cerebro y acometer su examen anatomopatológico.

A comienzos de 1941, Walter Schultze, ideólogo del Reich, integrante del Consejo Superior Médico y miembro fundador de las SA, convocó una reunión donde se proyectó un plan de investigación sistemático en el marco del programa de eutanasia. Para realizar los exámenes anatomopatológicos masivos que estaban previstos, se destinaron catorce de los treinta institutos anatómicos que había en el Reich. Es cierto que ese ambicioso plan no pudo llevarse a cabo debido a las necesidades de la guerra, pero, aun así, los centros del pro-

grama de eutanasia mantuvieron a su disposición, desde 1942, dos departamentos de investigación: uno en el Instituto Psiquiátrico de Brandeburgo-Görden, bajo la dirección de Hans Heinze, un joven psiquiatra, y otro en el Instituto Psiquiátrico de Wiesloch en Baden (que a partir de agosto de 1943 se trasladaría a la Clínica Universitaria de Heidelberg), bajo la dirección de Carl Schneider.

Una logística depurada

Los cerebros de los pacientes asesinados acabaron en diferentes laboratorios neuropatológicos. Los del instituto forense del frenopático de Egfling-Haar, dirigido por Hans Schleussing, pasaban al Centro Alemán de Investigación Psiquiátrica de Munich. Al Instituto Emperador Guillermo de Investigaciones Cerebrales se enviaron órganos conservados de víctimas de la campaña de eutanasia, en este caso provenientes del instituto forense del psiquiátrico de Brandeburgo-Görden, dirigido por Julius Hallervorden.

En septiembre de 1941, el director médico de la Campaña T4, Hermann Paul Nitsche, propuso que se habilitara el instituto Görden para la investigación psiquiátrica, ya que allí “se podían trasladar fácilmente los casos de demencia y epilepsia congénitas procedentes de los asilos cercanos y, tras efectuarse los oportunos exámenes, pasarían posteriormente a una de nuestras instituciones psiquiátricas”.

En enero de 1942, mediante un acuerdo establecido entre el sindicato de traba-

jadores estatales de los hospitales psiquiátricos y manicomios —en realidad, una organización camuflada de la Campaña T4— y la federación provincial de Brandeburgo, se pusieron a disposición de la sección de investigación del hospital de Görden ochenta camas. En un principio estaban previstas 160, pero hubo que dejar la mitad para los heridos en el frente. En julio de 1942 se cedieron otras cuarenta camas a los soldados; el ardor investigador de los científicos se vio así coartado. Pese a todo, en septiembre de 1942 se habían examinado 97 pacientes en la sección de investigación de Görden y, un año más tarde, en septiembre de 1943, la cifra se había elevado a 135.

En un informe enviado por Heinze en septiembre de 1942 a la Central de la

Campaña de Eutanasia se mencionaban los puntos nucleares de la investigación: 1) el establecimiento de un diagnóstico diferencial entre las demencias congénitas y las otras formas de demencia; 2) la clasificación sistemática de los tipos de demencia. Se contemplaba también el estudio, entre otras cosas, de la “capacidad de adiestramiento de las demencias profundas”.

Más adelante, el interés de Heinze se desplazó a la atetosis, enfermedad que se caracteriza por continuos movimientos involuntarios bastante lentos y extravagantes de pies y manos; se produce por una alteración del sistema nervioso extrapiramidal, un conjunto de regiones cerebrales encargado de la coordinación de los movimientos. En las propias palabras de Heinze: *En todas estas exploracio-*



3. “ACTIVIDAD PROPAGANDÍSTICA”.

Los científicos que participaron en la aplicación de técnicas agresivas hasta llegar a la eutanasia de los pacientes psiquiátricos no fueron inducidos por ninguna orden del régimen nazi. Pero de la propaganda concomitante sí se hicieron cargo las instituciones del Partido.

Texto del cartel de propaganda:

60.000 marcos es el coste que acarrea a la comunidad este portador de una enfermedad hereditaria a lo largo de su vida. ¡Camarada, ése es también tu dinero! Lea *Neues Volk*

La revista mensual de la Oficina de Política Racial del Partido Nacionalsocialista Alemán de los Trabajadores (NSDAP)



nes debe tenerse siempre en cuenta que el objetivo primordial consiste en la posibilidad de establecer una clara diferenciación diagnóstica entre los padecimientos congénitos y los adquiridos. Pero no puede olvidarse nunca al realizar las tareas de observación y de investigación que la finalidad de nuestro trabajo radica en:

1. Determinar la oportunidad de la eutanasia en cada enfermo en particular, así como en ciertas enfermedades en su conjunto (por ejemplo, las atetosis), y
2. Procurar que, cuando se realicen los posteriores exámenes anatómicos del cerebro, se encuentren disponibles los resultados clínicos con la debida minuciosidad para que puedan ser comparados con los hallazgos anatómicos.

Como puede verse, observación clínica, exterminio y examen anatómico de cerebro estaban en el Reich estrechamente entrelazados. A este respecto, se

4. MUERTE A DEMANDA.

Niña del departamento de pediatría del psiquiátrico de Eichberg; acabaría muy pronto asesinada en el marco del programa de eutanasia nacionalsocialista.

conoce con exactitud qué sucedió con los niños y los jóvenes procedentes del manicomio de Brandeburgo-Görden. En 1940 fueron trasladados un centenar de ellos al correccional de Brandeburgo, donde murieron en la cámara de gas. Los cerebros se enviaron al Instituto Emperador Guillermo de Investigaciones Cerebrales de Berlín. De los 1168 cerebros examinados, entre 1939 y 1944, en el departamento histopatológico de Hallervorden y en el departamento del director del Instituto Hugo Spatz, 295 sin ningún género de duda (y hasta 403 con probabilidad) procedían de víctimas de la campaña de eutanasia. El departamento forense de Brandeburgo-Görden siguió mandando preparaciones a Hallervorden, incluso después de que el Instituto hubiera sido ocupado por el Ejército Rojo.

“Se remitirán solicitudes de traslado”

La segunda sección de investigación del Programa de Eutanasia entró en funcionamiento a finales de 1942 en el manicomio de Wiesloch, en Baden, bajo la dirección de Schneider. El y sus colaboradores recorrieron uno por uno los sanatorios de los alrededores en busca de material interesante. “Hemos encontrado —escribió Schneider por entonces— muchos casos ‘preciosos’ de demencia en el manicomio alsaciano de Estrasburgo. Se remitirán solicitudes de traslado.” Se conserva también un comunicado enviado por un consejero asesor de la Campaña T4 sobre la presencia de varios pacientes en el hospital Katharinenhof,

de Grosshennersdorf. Entre éstos se encontraba un tal Heinz H., a quien se describe como un “ejemplo precioso de hidrocefalia, muy primitivo y abúlico, de un nivel intelectual prácticamente nulo”. Hasta enero de 1943 se examinaron en Wiesloch dieciséis casos.

También allí los científicos mostraron especial interés por la investigación de las “demencias”. En un primer informe de trabajo se subrayaba la “enorme variedad de taras genéticas patológicas y la gran significación de las enfermedades hereditarias, de la esquizofrenia en particular, para el estado de demencia profunda”. La relevancia práctica de estos hallazgos residía, según afirmaba Schneider, en que representaban el fundamento de la lucha objetiva contra las “demencias” por medio de la higiene racial. Las cuestiones planteadas durante el proceso de investigación desembocaron en un intento de “solución de gran alcance”, ya que “gracias a la Campaña puede conseguirse un inmediato esclarecimiento anatómico e histológico”.

Ni siquiera la suspensión de la Campaña T4 en agosto de 1941 interrumpió la maquinaria de investigación. Los “dementes” explorados clínicamente en Wiesloch fueron trasladados al hospital psiquiátrico provincial de Eichberg, en Wiesbaden, asesinados allí mediante una sobredosis farmacológica y devueltos, sus cerebros, a Wiesloch para su examen anatómico. Cuando la sección de Wiesloch quedó clausurada, los pacientes fueron trasladados a la Clínica Universitaria de Heidelberg. Todavía en febrero de 1944 Schneider instaba la intensificación de las investigaciones. Dado que los exámenes anatómicos habían arrojado “resultados sorprendentes, sería encañecidamente deseable que nos fueran remitidos cerebros de idiotas y de dementes severos en gran cantidad”. El explícito objetivo del plan era la sistemática exploración de 3000 “idiotas”.

Antecedente histórico: La reforma psiquiátrica de la República de Weimar

En los años veinte, Hermann Simon, director del sanatorio psiquiátrico provincial de Gütersloh, desencadenó, con su “tratamiento activo”, una auténtica revolución en la psiquiatría manicomial. Se trataba de un imaginativo sistema de terapia ocupacional escalonada para los internos, incluidos especialmente los agresivos y los abúlicos. Psiquiatras de todo el mundo peregrinaron a Gütersloh para contemplar asombrados el prodigio. El modelo fue imitado fuera de Alemania.

Se secundó también el modelo de asistencia externa, desarrollado en el sanatorio psiquiátrico regional de Erlangen por Gustav Kolb, para los pacientes a los que se había permitido abandonar la institución.

Por su parte, la apertura de las instituciones manicomiales recibió renovados impulsos merced al éxito del “sistema gradual de Wittenau”, que consistía en una progresiva transición desde el tratamiento manicomial hasta la emancipación definitiva de la institución, pasando por instituciones estacionarias.

5. CAMAS VACIAS. El objetivo del plan de eutanasia nacionalsocialista era el exterminio de toda “vida indigna de vivir”. Vista de una de las habitaciones de enfermos del hospital psiquiátrico de Hadamar, en Essen.



DPfA, FOTO SIN FECHA

Para fortuna de muchos, Schneider y sus colaboradores se quedaron lejos de esas ambiciosas pretensiones. Desde agosto de 1943 hasta comienzos de 1945, fueron explorados 52 niños y adultos jóvenes en la Clínica Universitaria de Heidelberg. Se creó un archivo fotográfico de los pacientes y de sus parientes; se realizaron estudios antropométricos que sirvieron para clasificarlos de acuerdo con la doctrina de los tipos constitucionales. A través de esos procedimientos buscaba establecer una relación entre rasgos somáticos reputados como “estigmas” y distintas formas de incapacidad psíquica. Un amplio “inventario genético-familiar” debía posibilitar la identificación de las formas hereditarias de “demencia”. El programa de investigación abarcaba, además, una serie de exploraciones psicológico-psiquiátricas, así como otras de carácter técnico, llevadas a cabo con la ayuda de diversos aparatos. Procedimientos invasivos incluidos. Así, por ejemplo, se efectuaron una serie de experimentos metabólicos en los pacientes con los que se buscaba la explicación de alteraciones endocrinológicas.

De manera regular se realizaban también neumoencefalografías, exploraciones radiológicas muy dolorosas de los ventrículos cerebrales, que, en los niños, suelen desencadenar náuseas y vómitos. Un joven llegó incluso a morir después de una exploración de esta índole. En total perdieron la vida 21 niños y jóvenes en relación con este programa de investigación.

En el programa de investigación de Heidelberg tomó parte un miembro del Centro Alemán de Investigación Psiquiátrica: Julius Deussen, quien elaboró algunos curiosos métodos de exploración complementarios. En estas “pruebas funcionales” se sumergía a los niños discapacitados psíquicos en agua caliente o fría o bien se les cubría enteramente la cabeza con un casquete. Sobre el miedo y el dolor que aquellas prácticas causaban a los pacientes, los científicos ejecutores no parecieron albergar excesivos escrúpulos. Está comprobado que Deussen, al igual que otros colaboradores del proyecto, acompañaron a niños,

en numerosas ocasiones, hasta el hospital de Eichberg, para luego, de acuerdo con lo planeado de antemano, volver con su cerebro solo.

El Centro Alemán de Investigación Psiquiátrica también estuvo implicado en inquisiciones complementarias, relacionadas con la campaña de eutanasia. Así, 194 de los 1069 cerebros que entre 1940 y 1944 entraron en el Instituto Neuropatológico, dirigido por Willibald Scholz, pertenecían a víctimas de la eutanasia; en otros 633 casos existen fundadas sospechas de que también tenían esa misma procedencia. Una gran proporción de aquellos cerebros provenía de la clínica Egfling-Haar, en los alrededores de Munich.

Víctimas infantiles

Otros institutos patológicos trabajaron también con preparaciones procedentes de las víctimas de la eutanasia. Mencionemos el Laboratorio Neuropatológico del Instituto de Investigación de la Universidad de Breslau, dirigido por Viktor von Weizsäcker. Allí, Hans-Joachim Scherer, neuropatólogo, examinó, desde comienzos de 1942, unos 350 cerebros procedentes del departamento de pediatría del sanatorio de Lublinitz (Loben), en la Alta Silesia. Cerebros de víctimas provenientes de la sección de pediatría Wiesengrund, perteneciente al sanatorio de Wittenau, llegaron al Instituto forense del hospital berlinés Rudolf Virchow, donde el catedrático de neurología Berthold Ostertag y su médico jefe Hans Klein les realizaron la autopsia.

Considerado desde el exclusivo punto de vista de la metodología, la investigación psiquiátrica básica alcanzó su punto culminante en el contexto de la campaña de eutanasia. Su eje motor no admite ambigüedad: había que desarrollar un diagnóstico diferencial tan exacto como fuera posible, que permitiera dis-

tinguir, en edad infantil o juvenil, entre las enfermedades e incapacidades adquiridas y las heredadas. Tras semejante proceder, yacía la idea de separar los pacientes con posibilidades terapéuticas de los enfermos que la medicina consideraba incurables por estar “lastrados genéticamente”. En este último grupo, correspondía a la eugenesia y la eutanasia llevar a cabo la “solución final”.

En realidad, las investigaciones llevadas cabo en esta línea se limitaron a proseguir un camino que se había iniciado en los años treinta. La novedad estribó en la rotura de todas las compuertas morales que entrañaban los métodos de abordaje posibilitados por el estado nacionalsocialista. Los hospitales psiquiátricos y los manicomios se dejaron seducir por las nuevas posibilidades y los pacientes quedaron a merced del idealismo terapéutico, del entusiasmo investigador y de la determinación exterminadora de sus médicos. Para mayor ignominia, semejante proceder no fue ni siquiera ordenado en absoluto por las autoridades nazis, al menos en un principio. Así se escribió uno de los capítulos más siniestros de la historia de la ciencia alemana.

HANS-WALTER SCHMUHL es profesor de historia contemporánea en la Universidad de Bielefeld.

Bibliografía complementaria

GESCHICHTE DER KAISER-WILHELM-GESELLSCHAFT IN NATIONALSOZIALISMUS. Vol. I. Dirigido por D. Kaufmann. Wallstein; Göttingen, 2000.

RASSENFORSCHUNG AN KAISER-WILHELM-INSTITUTEN VOR UND NACH 1933. Dirigido por H.-W. Schmuhl. Wallstein; Göttingen, 2003.

Moral de victoria, moral de derrota

El triunfo provoca euforia. La derrota destroza la autoestima.
¿Sólo en los humanos? No. Abundan ejemplos de ese comportamiento
en diversas especies animales

Lee Alan Dugatkin

Admitamos que los seres humanos le hemos dado a nuestra sociedad un barniz de civilización. Reconozcamos, empero, que también entre nosotros rige la ley de la jungla. O devoras o te devoran. Los animales, a la vista está, se desenvuelven en una incesante lucha por lo que en verdad les importa: sexo, bienestar material y territorio. No sólo la sociedad humana presenta una organización jerárquica; en la mayoría de los grupos animales, unos, muy pocos, marcan la pauta, mientras que el resto se somete a la ley del más fuerte.

Alguien podría objetar que en los conflictos entre personas desempeña una función destacada la psicología, en tanto que los animales confían exclusivamente en su tamaño y fuerza. Aunque es cierto que los animales no argumentan, resulta cada vez más evidente la implicación de factores psicológicos en la resolución de sus conflictos. También ellos tienen rachas de buena y mala suerte. Y, asimismo, las experiencias de conflictos pasados repercuten en el presente.

Se trate del hombre o del animal, la forma en que un conflicto transcurre viene condicionada por el modo en que se reacciona ante la victoria, la derrota

o la observación de la pelea. No sólo eso; la victoria, la derrota o la presencia inciden, de un modo determinante, en el orden social de los grupos animales y de las organizaciones humanas.

Gordon Schuett, de la Universidad de Arizona en Tempe, investiga estos efectos psicológicos en la serpiente venenosa cabeza de cobre (*Agkistrodon contortrix*). Los más agresivos son los machos cuando luchan por las hembras. En uno de los experimentos Schuett colocó en el centro de un terreno acotado una hembra y, en lados opuestos, sendos machos. Los machos no habían librado ninguna lucha en los últimos seis a doce meses.

En el primer enfrentamiento, resultó decisivo el tamaño. De un total de 32 peleas, salió siempre vencedor el más corpulento. ¿Qué ocurriría en una segunda ronda? Schuett eligió diez vencedores y diez perdedores de luchas precedentes. Enfrentó a cada uno a un macho del mismo tamaño y sin experiencia de pelea. Observó que los vencedores de la primera ronda no gozaban de mayores posibilidades de victoria que sus antagonistas. Dicho con otras palabras, entre las serpientes cabeza de cobre no existe el efecto ganador. Ahora bien, los machos que habían perdido su primer combate volvieron a ser derrotados en un porcen-

taje muy elevado de casos. Y finalmente, cuando a éstos se les daba por segunda vez una tercera posibilidad, el resultado era todavía más lamentable, pues no ganaba ni siquiera uno solo de ellos. Schuett se había encontrado con un ejemplo palmario del efecto perdedor.

Otros ensayos realizados en los últimos años con insectos, peces, aves y mamíferos, han mostrado que también las victorias y las derrotas pasadas influyen en el rendimiento combativo. El pez de acuario portaespada (*Xiphophorus helleri*), el pez hebra (*Trichogaster trichopterus*), grillos y ratas exhiben ambos efectos, el ganador y el perdedor. Se dejan impresionar por las derrotas la perca solar común (*Lepomis gibbosus*) y la perca solar verde (*Lepomis cyanellus*), por citar dos ejemplos. No se ha descubierto ninguna especie que manifieste exclusivamente el efecto ganador.

Pero los efectos ganador y perdedor no sólo repercuten en el momento del combate. Cada pelea configura al mismo tiempo la jerarquía social, los rangos que determinan quiénes obtienen qué recursos. A lo largo de los cinco últimos años mis colaboradores y yo hemos abordado, mediante simulaciones por ordenador, la influencia de los efectos ganador y perdedor en la formación y estabilidad de las jerarquías. La cuestión es si estos



efectos son determinantes en el tipo de jerarquía del grupo correspondiente y de si repercuten en el comportamiento durante la lucha.

Intervienen en nuestro campo de juego virtual cuatro participantes; a cada uno se le asigna una determinada fuerza combativa. Se les agrupa al azar para que se enfrenten en combate dual. Los cuatro tienen informaciones sobre sí mismos: la propia fuerza combativa de salida y cómo se ha desarrollado ésta a raíz de las victorias obtenidas y de las derrotas sufridas en ese período de tiempo de referencia. El efecto ganador potencia, en la simulación, la fuerza combativa de cada jugador victorioso en la lid. A la inversa, el efecto perdedor disminuye esa fuerza combativa en el caso de una derrota.

Lucha mental de poder

Además, cada participante conoce la fuerza combativa de salida del contrincante, aunque no su clasificación, configurada en buena medida por los resultados del pasado. La fuerza combativa de salida se basa en atributos físicos perceptibles (el tamaño). La fuerza combativa actual, en cambio, viene determinada por la experiencia, algo que conoce cada participante de sí mismo. Por tanto, un participante sabe más sobre sí mismo que sobre su contrincante; igual que en la realidad.

Cuando se enfrentan dos gallos de pelea cibernéticos caben tres posibili-

dades. En primer lugar, que cada uno siga su camino por su cuenta porque han decidido renunciar a la lucha. Este es el caso más corriente, cuando los dos consideran escasa su propia fuerza combativa. Se trata de la postura propia de la conducta de ostentación en los animales salvajes. Cabe, en segundo lugar, que uno de los participantes se decida a atacar, pues cree que su potencia combativa es más fuerte que la del otro, y éste se da por vencido por las razones contrarias; el ordenador marca una “retirada de ataque”. Constituye la contrapartida virtual a dos animales cuando uno ataca y el otro se somete. Por último, se libra la pelea cuando los dos combatientes calculan que tienen una posibilidad de ganar, porque cada uno de los dos considera su fuerza combativa superior a la del contrario. En tal caso gana la lid virtual quien en ese momento tiene el puesto más alto en la clasificación.

Se pueden reconstruir estas simulaciones sólo con el efecto ganador, sólo con el perdedor o simultáneamente con ambos efectos. Lo sorprendente es que el efecto ganador por una parte y el perdedor por otra producen distintas jerarquías. Con el efecto ganador surge una jerarquía lineal donde predomina la ley del más fuerte: A domina a B, que a su vez domina a C y éste a D. Comprobamos esa categorización en las palomas, en muchos insectos y en cánidos que viven en jauría (lobos). Si observamos estos

animales en sus relaciones mutuas nos percatamos de que cada individuo conoce exactamente su propio rango, así como el del resto de los integrantes del grupo.

Cuando actúa el efecto perdedor se instaura una jerarquía mucho más autocrática; se aprecia en los gorilas, muchas especies de peces y de insectos. En estos grupos se puede detectar enseguida al individuo de máximo rango, pero no es fácil determinar la posición de todos los demás miembros del grupo, puesto que no es frecuente la interacción entre ellos. Y se desarrolla una estructuración similar cuando ambos efectos actúan simultáneamente.

Pero los efectos no sólo producen distintos tipos de jerarquías; los animales, cada uno en su correspondiente orden social, mantienen entre sí un trato diferente. Cuando sólo existe el efecto ganador, todos están obsesionados con la lucha, puesto que cada individuo sólo sube la valoración de su propia fuerza combativa a través de un conflicto. En cambio, los animales se comportan según el esquema ataque-retirada cuando se da el efecto perdedor o cuando se presentan tanto uno como otro.

A los efectos ganador y perdedor hemos de añadir el efecto espectador. En este último caso los animales, mediante la observación, modifican su juicio sobre la fuerza combativa de los demás miembros. Si, por ejemplo, A aumenta su estimación por las facultades



SOLO PUEDE HABER UNO. Las luchas por el rango fijan la jerarquía, pero no siempre vence el más fuerte.

des de B, cuando B gana a C, se da un caso de efecto espectador-ganador. Pero si en A baja la estima por B, cuando éste pierde, existe un efecto espectador-perdedor.

Ryan Earley aportó una demostración clara de que en la naturaleza se daba el efecto espectador. En un sector de una zona acotada hizo pelear a dos peces de acuario mientras que un macho los observaba desde otro lado. Posteriormente indujo al espectador a luchar o contra el ganador o contra el perdedor del primer enfrentamiento. Mientras que en algunos experimentos la pared divisoria era transparente, en otros no; la serie siguiente constaba, a su vez, de un espejo de una sola cara que permitía mirar a través sólo al espectador. El resultado de Earley fue que la contemplación de la primera fase influía muy claramente en el resultado de la segunda ronda. Aunque tenían escasas posibilidades los espectadores, vencieron al triunfador anterior: un efecto espectador-ganador. Pero no contaban con mejores posibilidades de victoria contra el perdedor anterior: no había efecto espectador-perdedor.

Los espectadores golpean fuerte

Como partíamos de la existencia real de los efectos espectador, los integramos en nuestro modelo de ordenador, pues queríamos comprobar su influencia en la ley del más fuerte en el orden virtual.

Volvimos a asignar a nuestros cuatro gallos de pelea cibernéticos una fuerza combativa de salida, pero esta vez no sólo variaban su clasificación en la lista, sino que, además, cambiaban sus estimaciones sobre la clasificación de los otros.

Si admitimos el efecto espectador-ganador, contemplaremos una extraña jerarquía, sin aparente correspondencia con el mundo real. Sólo queda claramente descrito “Omega”, el miembro del grupo de menos categoría, pero no se distingue con nitidez el rango de los demás. Lo que nos consta es que si éstos aprovechan cualquier ocasión propicia para atacarle, Omega rehúye siempre el enfrentamiento.

Del efecto espectador-perdedor, considerado aislado, no resulta una jerarquía reconocible. Los cuatro contendientes pierden o ganan una confrontación con el mismo grado de probabilidad. Además, cada enfrentamiento transcurre de forma agresiva, pues las partes en liza se entregan plenamente a la lucha. Ahora bien, cuando coexisten los efectos espectador-perdedor y espectador-ganador, se impone el primero según nuestra simulación. Por tanto, la sociedad resultante aquí es con toda probabilidad no jerárquica y sí agresiva.

Pero la sorpresa mayor nos aguardaba al movilizar, simultáneamente, los efectos ganador, perdedor y espectador. Igual que sólo con el efecto ganador, los miembros del grupo se alinean entonces según un orden evidente por el rango. Aquí la mayoría de las interacciones no trans-

curren como lucha, sino en forma de ataque y retirada. Quizá nos sea familiar ese comportamiento. Lamentablemente, nadie hasta ahora ha investigado en el ser humano los efectos ganador, perdedor y espectador; no me cabe, empero, la menor duda de que en nosotros actúan los tres efectos. En todo caso muchas sociedades humanas están organizadas en jerarquías claras y lineales, entre las que raramente hay auténticas luchas.

Resulta ciertamente extraño que algo tan simple como nuestra postura frente a la victoria y la derrota tenga consecuencias tan drásticas para la organización social y el nivel de agresividad. Pero nuestros modelos pueden explicar también otras formas de comportamiento; por ejemplo, la intervención de un tercer elemento imparcial que termina la lucha: algo bien conocido entre los hombres, en otros primates e incluso en las percas multicolores. Según nuestro modelo, este comportamiento se produciría ante todo en sociedades con efecto ganador. Y la razón es muy palmaria: cuando una persona neutral corta una pelea, impide que haya un ganador, que quizá con la euforia del triunfo podría atacar después al espectador.

En el caso contrario, de sólo efecto perdedor, la intervención de un tercero no aporta ninguna ventaja equiparable. Aquí una lucha sólo puede acarrear un perdedor con el que incluso más adelante se solucionen los conflictos. No cabe esperar, en ese tipo de sociedad, la presencia de pacificadores.

Evidentemente nuestros luchadores y pacificadores cibernéticos no están expuestos a todos los factores del entorno que influyen en el comportamiento de los animales salvajes. Pero lo que evidentemente hemos conseguido es remitir el comportamiento social a algunos factores determinantes. Así se manifiesta claramente que la estructura de una sociedad está determinada por patrones de reacción muy simples. Mas para entender en toda su amplitud el trasfondo de estos mecanismos tendremos que llevar a cabo nuevas investigaciones con animales de carne y hueso.

Han comenzado a aparecer los primeros resultados. Rui Oliveira, de la Universidad de Lisboa, ha descubierto que sube el nivel de andrógenos de las percas multicolores cuando son meras espectadoras de una lucha. Con lo que tienen más posibilidad de triunfar.

LEE ALAN DUGATKIN enseña etología en la Universidad de Louisville en Kentucky.

El rastreo de huellas

La facultad investigadora que creemos propiedad exclusiva de nuestro tiempo tiene quizás una larga trayectoria, cuyo origen inmediato algunos ven en un arte desarrollado por el hombre paleolítico, el rastreo de huellas

Rolf Degen

Los investigadores se plantean hipótesis, las analizan, contrastan y tratan de deducir leyes de validez general. ¿Cómo surgió en nuestra filogénesis el talento que requiere esa tarea mental tan ambiciosa? Ciertos estudios recientes nos remiten a un precursor inesperado: la maestría en el rastreo de las huellas animales. La ciencia hace posible el progreso sistemático del conocimiento y desencadena cambios radicales para nuestra vida diaria. Pero esta concepción de la ciencia se puede retrotraer sólo a hace unos pocos siglos.

Peter Carruthers, antropólogo de la Universidad de Maryland, sostiene que el talento para el pensamiento científico no puede ser el resultado de una adaptación generada por la evolución. La tradición de la actividad investigadora es muy joven, pero hubo de basarse en un fundamento cognitivo anterior.

Cuando hace más de cien mil años apareció en tierras africanas el hombre moderno, *Homo sapiens sapiens*, la caza prestaba una contribución fundamental a su desenvolvimiento en el medio. Las proteínas animales le abrían una valiosa fuente de alimentación. Es posible que también le suministrase una base esencial para el impulso de crecimiento en el desarrollo de nuestro cerebro.

Pero no bastan el arco y las flechas o las lanzas para abatir a las piezas de ca-

za mayor. Louis Liebenberg, de Johannesburgo, en sus estudios de muchos años de los llamados pueblos primitivos, descubrió que los cazadores siguen las huellas de la presa herida durante días. Sólo la capacidad de descifrar tales rastros le auguraba al cazador paleolítico un buen botín.

Las bayas rojas tienen sabor dulce

Las pinturas rupestres y otros hallazgos arqueológicos apuntan a que *Homo sapiens sapiens* consiguió pronto una gran perfección en la interpretación de los rastros animales. Pero además, según Carruthers, esta capacidad representa un acceso abstracto e ingenioso a los secretos de la naturaleza, que supera con creces todas las variantes anteriores de conseguir información. El hombre de hoy día, sumergido en la civilización, apenas puede sospechar la habilidad detectivesca necesaria para deducir el tipo y el paradero de un animal siguiendo unas huellas borrosas.

A menudo los únicos indicios para encontrar el paradero del animal son briznas de hierba pisadas o guijarros desplazados. Sólo en los casos en que el hombre primitivo interpretaba correctamente las huellas podía calcular la edad, el tamaño y el número de las piezas, aparte de saber la dirección tomada y la velocidad a la que se desplazaban. Además, tenía que trasponer su conclusión a una representación espacial del dominio de caza, pues sólo así se podía

coordinar la labor eficaz de una cuadrilla de cazadores.

También sobre los herbívoros podían sacar conclusiones a partir de su propia experiencia sobre el color de los frutos, por ejemplo, para deducir su grado de madurez. En este caso proceden de forma “inductiva”, o sea, deducen de una serie de observaciones repetidas una regla general: si todas las bayas rojas probadas hasta ahora tienen un sabor dulce, la siguiente no va a resultar precisamente amarga. Ahora bien, de este esquema mental basado en el principio de ensayo y error no se deducen relaciones causales, ni puede aplicarse ante lo nuevo y desconocido. Por el método inductivo no se puede predecir si un fruto nunca visto es comestible o qué plantas crecen en un terreno desconocido.

El significado de las huellas animales, por el contrario, sólo se puede descifrar con una notable capacidad de imaginación, a través de un proceso deductivo y mediante la comprobación de hipótesis. Al igual que los científicos contemporáneos, los cazadores prehistóricos se veían obligados a especular sobre modos de comportamiento y fenómenos que no podían observar; así mismo, buscando las relaciones entre causas y efectos debían recurrir a los conocimientos acumulados a lo largo del tiempo. Cuestiones pertinentes serían: ¿qué pasó la noche anterior? ¿cómo se comportaría una cebra en este terreno desconocido?



CORBIS

1. ¿DONDE ESTA LA CEBRA?

Encontrar a dónde ha huido un animal herido siguiendo pistas apenas reconocibles constituye un reto para la facultad razonadora.

De hecho, los pueblos primitivos de nuestros días se presentan con amplios conocimientos fácticos de los modos de comportamiento, la constitución corporal y la fisiología de la presa. Los gwi del Kalahari distinguen entre dieciocho “tipos” diferentes; en una batida se pueden ajustar a cada una de ellas. Las tribus acumulan conocimientos sobre la fauna con una curiosidad insaciable. Su afán de saber se extiende también a las características y a las huellas de animales no cazados; y en cuanto a rastrear huellas las mujeres compiten perfectamente con los varones.

La caza transcurre con un patrón estratégico muy similar al que se someten los científicos para corroborar sus hipótesis. Las predicciones sobre las presas se tienen que contrastar con las huellas aparecidas; para ello, conviene sopesar las diferentes posibilidades, respecto a las cuales nadie sabe hasta qué punto son válidas. El hombre no alcanzó la libertad de movimientos mental para poder elegir diferentes alternativas hasta inventar la lengua, otra conquista cultural posterior. Carruthers señala que todo el que dispone de las herramientas mentales para leer las huellas posee también las bases para ejercitar la ciencia.

El hombre de Neandertal se retira del escenario

Incluso nuestros más próximos parientes, los antropoides, están muy lejos de poseer esa facultad. No prestan la más mínima atención ni siquiera a la huella de una serpiente o la presa abatida de un leopardo, pese a que los animales carnívoros revisten la mayor importancia para ellos. Liebenberg sostiene que en la extinción del hombre de Neandertal, hace de 30.000 a 40.000 años, intervino su incapacidad mental para rastrear el paso de las fieras. Por aquel entonces subieron las temperaturas; la nieve escaseó. Esa circunstancia hacía cada vez más difícil descifrar huellas; al poco, el hombre de Neandertal se retiró del escenario de la evolución.

Que el rastreo de los animales exige particular destreza nos lo demuestran los pueblos primitivos. Sólo alcanzan la completa maestría en torno a los cuarenta años de edad. Aunque un joven de veinte

años ya haya adquirido, desde su niñez, cierta práctica en la persecución de animales pequeños, aporta a la casa aproximadamente una cuarta parte del botín de caza de lo que lleva un veterano que le doble en edad. No solía ser necesario, estima Liebenberg, que toda la tribu ejercitase esta facultad hasta la perfección absoluta. Unos cuantos rastreadores aceptables y algunos destacados bastaban para asegurar la supervivencia de la comunidad. “Puede que un pequeño porcentaje de rastreadores hayan tenido las facultades mentales que correspondan a la genialidad de los mejores científicos modernos.”

Según las leyes de la evolución los cazadores más diestros deberían ir por delante en la lucha por la existencia y, en consecuencia, fijar dicha habilidad en el acervo génico de la especie mediante la selección natural. Pero parece que las relaciones en los pueblos primitivos contradicen esa tesis, pues observan unas pautas estrictas en el reparto equitativo del botín de caza. Para salvar la aporía, Carruthers expone que los buenos cazadores gozan de mayores posibilidades con las mujeres y, de ese modo, transmiten sus propios genes con un éxito superior al promedio.

Esta selección sexual conduce a que la correspondiente predisposición genética se transmita por igual en los dos sexos, con lo que también salen beneficiadas las mujeres, que, con arreglo a la tradición, generalmente no se emplean en la caza. Según Carruthers, esto explica de un modo elegante el hecho de que tanto los hombres como las mujeres estén dotados por igual para la investigación.

En los propios usos lingüísticos modernos aflora esa relación entre el rastreo de caza y la investigación. Liebenberg no atribuye por ejemplo a la casualidad que los físicos nucleares persigan las trazas de las partículas elementales en los aceleradores. Y ya Arthur Conan Doyle hacía que su superdetective Sherlock Holmes destacase los paralelismos entre la búsqueda de huellas criminalísticas y los procesos de deducción científica. Claro que estas analogías no demuestran que en los altos vuelos de la mente del hombre de hoy día perviva la herencia del rastreador de huellas del paleolítico.

Pero un equipo de psicólogos dirigido por Mathew Sharps, de la Universidad de California en El Fresno, ha logrado cierto respaldo empírico para dicha tesis. Entregaron a los voluntarios del ensayo extensas listas de objetos, entre ellos conchas, árboles, vehículos poco corrientes y además precisamente rastros de



2. BUSQUEDA DE HUELLAS.

Hay muchos argumentos en favor de la idea de que la forma del pensamiento científico ya estaba prefigurada en el cerebro de los cazadores paleolíticos.

animales. Se trataba de que los aprendieran de memoria. Aunque los probandos se familiarizaron de inmediato con las distintas categorías, las que su memoria retuvo mejor fueron las huellas de animales. Según esta experiencia parece que esa capacidad de tratar con rastros está muy arraigada en nuestro aparato cognitivo.

El humo y el fuego

Tal vez esta predisposición regale a nuestra especie la técnica singular de la escritura. La capacidad de leer se asienta en el giro angular, una circunvolución en forma de arco del lóbulo parietal. La lesión de esta región causa alexia, o incapacidad para la lectura. En 1955 Otto-Joachim Grüsser reflexionaba ya sobre el hecho de que la lectura requiriera un centro cerebral propio. Y es que mientras la escritura y la capacidad de leer se remontan a no mucho más de 5000 años, la evolución tarda cientos de miles de años en conformar una nueva estructura cerebral.

De ahí que las regiones movilizadas para la lectura hayan tenido una deter-

minada función en la prehistoria. Pero, ¿cuál era esa función? Grüsser especula con la idea de que el giro angular quizá se encargaba, antes, de descifrar los rastros animales. Y así esta región terminó por desarrollar una capacidad que, andando el tiempo, se canalizó hacia la lectura. Grüsser la denomina “función de la *pars pro toto*”: una parte responde por todo un objeto o por un estado de cosas complejo. Lo que presupone no sólo leer huellas, sino también reconocer un objeto cuando se ve sólo una pequeña parte del mismo; por ejemplo, cuando se ve el humo y se sabe en seguida dónde está el fuego.

Nils Varney, psicólogo del hospital de Veteranos de Coralville, sometió a prueba la tesis de Grüsser en un estudio con pacientes afectados de diferentes lesiones cerebrales. El resultado fue que todas las personas que, a causa de su lesión, no podían emparejar diagramas elementales de huellas animales con las correspondientes imágenes de los animales revelaban también graves dificultades con la lectura.

Las raíces comunes de la escritura y el rastreo de los animales se perciben también con perspectiva histórica. Los habitantes primitivos de Australia aprenden a descifrar las huellas animales a la misma edad en la que nosotros aprendemos a leer y escribir. Quien hasta los quince años de edad no domina ese arte,

termina como analfabeto en el rastreo de huellas.

Cabe presumir que la nueva perspectiva nos ayude a abandonar el estereotipo de unos hombres primitivos, toscos e incapaces de cualquier inquietud mental superior. En último término parece que la supervivencia en la edad de piedra presentaba similares retos mentales a los que los científicos encuentran hoy en día en la lucha diaria por la existencia en sus centros de investigación.

ROLF DEGEN es psicólogo.

Bibliografía complementaria

NEUROBIOLOGIE UND KULTURGESCHICHTE DES LESENS UND SCHREIBENS. O.-J. Grüsser, en *Auf den Schultern von Gutenberg. Medienökologische Perspektiven der Fernsehgesellschaft*, dirigido por B. Franzmann. Quintessenz; Berlín, 1995.

THE ROOTS OF SCIENTIFIC REASONING: INFANCY, MODULARITY AND THE ART OF TRACKING. Dirigido por P. Carruthers en *The Cognitive Basis of Science*. Cambridge University Press; Cambridge, 2002.

THE ART OF TRACKING. THE ORIGIN OF SCIENCE. L. Liebenberg. David Philip; Claremont, 2002.

Un proyecto de vida para los autistas

Aunque los investigadores conocen cada vez mejor el fenómeno del autismo, ha de pasar todavía mucho tiempo hasta que dispongamos de un tratamiento eficaz contra este enigmático trastorno del desarrollo. Entretanto, se plantean proyectos especiales de vivienda y de actividades para los afectados. Algunos, como el de Cascina Rossago, en Italia, con éxito

Francesco Barale, Guiseppe Carrà
y Stefania di Nemi

A lo largo de la historia la personalidad singular de los autistas no ha dejado de alimentar la fantasía popular. De unos años a esta parte, el interés ha pasado al campo científico. Asistimos a una atención creciente hacia el autismo en los departamentos universitarios y en las clínicas especializadas. Este trastorno del desarrollo constituye, además, un problema social muy extendido. En razón de los criterios diagnósticos, la cifra de afectados varía entre un 0,7 y un 1,2 por mil de toda la población; la mayoría de las veces dura toda la vida.

El autismo entró en el dominio de la medicina en 1943, con la descripción de sus características fundamentales por Leo Kanner, psiquiatra infantil de Harvard. Un año después abundaba en la cuestión Hans Asperger, pediatra austríaco. A los autistas les resulta difícil comunicarse con su entorno y establecer relaciones sociales. Se encierran en sí mismos, tienen un repertorio muy limitado de intereses y tienden a repetir insistentemente determinados patrones de conducta. En muchos casos, los autistas muestran un retraso psíquico. Sin embargo, más de uno de cada cinco afectados presenta una inteligencia completamente normal; estos autistas “con una

gran funcionalidad” reúnen un conjunto de síntomas que definen el síndrome de Asperger.

Déficit de empatía

En los propios autistas menos dotados se dan a menudo islas de capacitación, es decir, áreas donde sus capacidades se encuentran prácticamente intactas. Hay casos excepcionales que alcanzan rendimientos extraordinarios en música, arte, matemáticas o en determinadas habilidades manuales.

La investigación sobre el autismo ha experimentado un cambio radical de planteamientos. Sabemos ya que los trastornos de relación de los autistas constituyen una consecuencia precoz de la enfermedad, no su causa. Ha quedado demostrado en estudios con familias, y en particular con gemelos, que la enfermedad presenta un fuerte condicionamiento genético, aunque no basta la predisposición hereditaria.

Se creía antaño que el autismo se desencadenaba por el efecto de factores externos sobre la psique. La mayoría de los expertos descartan hoy semejante hipótesis. No se trata de que un entorno emocional inapropiado haya llevado a que el paciente huya del mundo que le rodea. Lo que ocurre es que, en sus fases más precoces, el desarrollo del niño no transcurre según el programa normal. Los déficits manifestados condicionan su

capacidad de establecer contacto con otras personas. Se va encadenando así toda una serie de alteraciones en la forma de pensar, de sentir y de actuar.

¿Cuál es el trastorno central del desarrollo que condiciona el autismo? ¿Cuál es el denominador común de todos los cuadros con que se manifiesta esta enfermedad? Muchos investigadores se han aplicado al estudio de las bases psicológicas del autismo. La hipótesis más conocida parte de la idea de que los autistas no aprenden correctamente a reconocer la situación psíquica y emocional de los demás. Esta “teoría de la mente” surge en el curso de un programa congénito del desarrollo a partir de la capacidad para establecer lazos emocionales y empatía. Como dice el antropólogo Dan Sperber, esta capacidad es “tan importante para una persona como la ecolocalización para el murciélago”.

Sin embargo, se trata de una hipótesis controvertida. Algunas de las características típicas del autismo no encajan en ella; por ejemplo, la tendencia a repetir obsesivamente algunos actos. Tampoco está claro que las personas autistas no entiendan realmente a los demás. La experiencia enseña una y otra vez que algunos reconocen hasta cierto punto el estado en que se encuentra su interlocutor. Lo que les ocurre es que no se hallan en condiciones de adecuar su conducta a esa percepción. En definitiva, tal difi-



cultad para captar la situación mental revela un trastorno mucho más profundo del desarrollo.

Bases genéticas del autismo

Los partidarios de un modelo psicológico del autismo hablan de una pérdida de la capacidad de reconocer los elementos individuales en cuanto componentes de un todo, de un fallo de la coherencia central. Para otros autores, los autistas carecerían de la facultad de procesar informaciones complejas.

Pero todos los intentos de explicar el autismo en un marco exclusivamente psicológico no profundizan lo suficiente. Cada uno de los mecanismos psicológicos apuntados viene quizás a reconocer unas profundas raíces biológicas. Y lo cierto es que el autismo aparece con una frecuencia de cuatro a cinco veces

superior en los chicos que en las chicas. Hemos, pues, de preguntarnos qué sucede en el sistema nervioso de los autistas.

Igual que en muchas otras enfermedades psiquiátricas, la herencia del autismo no sigue las leyes mendelianas; por la sencilla razón de que no interviene un gen solo, sino varios, probablemente más de veinte. Estos genes, de forma aislada o en conjunto, aumentan las probabilidades de que aparezca el síndrome. El defecto genético específico que con mayor frecuencia se presenta en el autismo se halla en la región 11-13 del brazo largo del cromosoma 15, utilizando el sistema de escritura abreviado de los genetistas en el locus 15q11-13, donde q se refiere al brazo largo.

A diferencia de lo que ocurre normalmente, los pacientes no poseen una copia materna y otra paterna de este frag-

mento cromosómico, sino que la herencia materna se encuentra duplicada ("duplicación materna"). Pero esta alteración, por sí sola, no explica más del uno al tres por ciento de casos de autismo.

Por otra parte, esa región del cromosoma 15 no sólo interviene en el autismo. Las mutaciones en ella operadas engendran los síndromes de Angelmann y de Prader-Willi, enfermedades en las que también está afectado el desarrollo psíquico de los niños interesados. Se trata, además, de un fragmento de ADN portador de la información genética para los receptores de ácido gamma-amino-butírico (GABA). Este aminoácido, que desempeña una función neurotransmisora, contribuye a regular la sensación de miedo. En los últimos años se ha ido descubriendo la participación de otros genes. Unos intervienen en la organiza-



CORRIS

1. GWENDOLIN ES AUTISTA.

Más de medio siglo después de describirse la enfermedad, el autismo sigue presentando enigmas. ¿Qué pasa en el cerebro de esta muchacha?

los de personas sanas de un grupo de control se observó cierta particularidad: los genes de los autistas presentaban repeticiones de tripletes significativamente más largas: tenían más repeticiones de los mismos tripletes de unidades hereditarias. Por otra parte, los encéfalos de ratones a los que por manipulación genética se les había desposeído del gen 'reelin' evidenciaban unas alteraciones similares a las que se registran en el cerebelo y en el sistema límbico de los autistas. Cabe, pues, sospechar que un elevado número de tripletes repetidos eleva el riesgo de autismo o de ciertas formas del mismo, al menos. Que estas repeticiones pueden originar enfermedades se corrobora en el baile de San Vito, o enfermedad de Huntington. Cuanto más repeticiones de tripletes contenga el gen responsable, con tanta más precocidad se manifestará la enfermedad en el afectado.

No se ha confirmado todavía esa vinculación en el autismo. Tampoco se sabe con certeza si el sistema 'reelin' se limita aquí a desempeñar una función entre otros factores, pues se debate su intervención en diversas alteraciones psíquicas tales como la esquizofrenia, las depresiones maníacas clínicamente graves, la enfermedad de Alzheimer y las lisencefalias, grupo de trastornos del desarrollo en los que no se forman los surcos cerebrales o lo hacen en grado muy reducido.

Muchas causas, un solo efecto

En las lesiones del sistema nervioso acostumbra participar múltiples factores. Un trastorno en la síntesis de proteína reelin no significa necesariamente que se haya producido una mutación del material hereditario. La causa puede deberse también a factores físicos, químicos, metabólicos, tóxicos e inmunitarios. Si se infectan, por ejemplo, ratonas embarazadas con el virus de la gripe humana resulta afectado el sistema reelin del animal. Como en tantas otras enfermedades psíquicas, la instauración del autismo, ya de por sí compleja, adquiere todavía mayor complejidad con la interacción entre genes y ambiente.

Paralelamente a la investigación genética hay otras dos disciplinas que se ocupan de estudiar las áreas encefálicas

ción del sistema nervioso central; otros son portadores de información a los receptores o bien cumplen una misión transportadora en distintas rutas bioquímicas, entre ellas los sistemas del glutamato, de la serotonina y de la dopamina.

Triple fatalidad

Durante un tiempo el candidato más firme fue el gen codificador de la serotonina. Se tenía esta sospecha porque la concentración de este neurotransmisor en la sangre de los autistas solía mostrar valores muy altos. Sumábase que los inhibidores de la serotonina eran eficaces contra algunos síntomas del autismo, concretamente contra las conductas estereotipadas y autoagresivas. Estas sustancias, que se indican para las depresiones, prolongan el efecto de la serotonina. Además, en fases críticas del desarrollo, estimulan y dirigen el transmisor para la organización de diversas e importantes regiones cerebrales:

- El sistema tálamo-cortical, que participa en la regulación del estado de vigilia, conciencia y atención.
- El córtex somatosensorial, responsable de la percepción de las sensaciones táctiles.
- El hipocampo, que colabora en la conformación de la memoria.

- El cerebelo que, entre otras funciones, dirige los movimientos involuntarios y el tono muscular.

Pero no se pudo confirmar la sospecha de que el gen de la serotonina constituyera el gen del autismo. Hasta el presente se han publicado cuatro amplios rastreos genéticos del autismo: un estudio internacional genético y molecular del autismo; el llamado estudio de París; el de Stanford, y, por último, un denominado estudio de ligamiento en el autismo.

En fecha más reciente se han vuelto a examinar todos los datos disponibles. Las regiones de ADN que mayores probabilidades tienen de ser las responsables del autismo son los brazos largos de los cromosomas 7 y 13 (7q y 13q); si bien sólo el primero desempeñaría un papel causal. Por desgracia, en los mencionados fragmentos del cromosoma 7 se asientan por lo menos 190 genes conocidos, lo que dificulta la identificación de los vinculados al autismo.

Uno de estos genes, el "reelin", se encuentra en la región 7q22. Determina una glucoproteína que contribuye a que las neuronas alcancen su exacta ubicación y tiendan conexiones correctas con otras neuronas. Cuando se comparó el gen "reelin" de un grupo de autistas con

afectadas en el autismo: la anatomía patológica del sistema nervioso central, que trabaja entre otros materiales con autopsias, y el estudio iconográfico del sistema nervioso central vivo, que se apoya en la tomografía por resonancia magnética (TRM) y en la tomografía por emisión de positrones (TEP).

Hasta ahora, los anatomopatólogos han descubierto alteraciones tisulares patológicas en dos áreas: en el sistema límbico, responsable de nuestras reacciones emotivas, y en ciertas zonas del cerebelo. También se han encontrado alteraciones en la organización histológica del neocórtex, la parte evolutivamente más reciente y diferenciada del cerebro. Sin embargo, muchas de estas alteraciones (sobre todo las del neocórtex, del tronco del encéfalo y de la porción posterior del cerebro) quizá reflejen trastornos del desarrollo que llevan en primer lugar a trastornos psíquicos y sólo

indirectamente guardan relación con el autismo.

Pero hay una alteración que pudiera ser distintiva de autismo: el aumento entre un cinco y un diez por ciento de la masa encefálica. Leo Kanner observó ya este fenómeno en sus pacientes. Se trata, probablemente, del rasgo más consistente en la caracterización de los autistas. La tendencia a la “macrocefalia” aparece, sobre todo, entre los 18 meses y los dos años de edad, es decir, el momento habitual de manifestación del autismo. En los años siguientes vuelve a enlentecerse el crecimiento del cerebro. El aumento del tamaño encefálico podría, pues, reflejar la desorganización y la falta de selección de las conexiones neuronales. Estas conexiones se establecen sin seguir el plan típico de la maduración cerebral normal. En definitiva, todo ello podría dar lugar al trastorno de la coherencia central del que se

ha hablado como causa fundamental del autismo. Mientras que el encéfalo aparece hipertrofiado, varias estructuras límbicas (la amígdala y el hipocampo, en particular) y el cerebelo son más pequeños o presentan una estructura alterada. El lóbulo frontal nunca adquiere una funcionalidad normal.

Como peces fuera del agua

Con las modernas técnicas iconográficas se pueden obtener imágenes del cerebro de una persona mientras piensa. Por esta vía se han conseguido incluso imágenes que explican por qué autistas y pacientes con síndrome de Asperger intelectualmente bien dotados sólo desarrollan limitadas capacidades sociales y apenas si reconocen el estado de ánimo de los demás. Presentan alterada la función del sistema límbico, sobre todo en la llamada amígdala y sus conexiones con la corteza cerebral prefrontal. Esta red de conexiones nos ayuda a integrar las emociones en nuestra experiencia y reconocer las expresiones faciales e inten-

2. VIVIR EN OTRO MUNDO. Las personas sanas probablemente nunca acabarán por entender cómo piensan y sienten los autistas.



CORBIS



3. ESTA ALLÍ Y SIN EMBARGO NO ESTA. Es muy difícil contactar y llegar a tener una auténtica relación con los autistas.

ciones de los otros; es decir, posibilita nuestra orientación emocional y social. Si en un período precoz de la infancia estas conexiones, y con ellas el aprendizaje social, se hallan alteradas, la consecuencia puede ser la adquisición de unas experiencias cognitivas y emocionales anormales, trastorno que, a su vez,

condiciona la estructura y la función del encéfalo a largo plazo.

¿Cómo puede elevarse la calidad de vida de los afectados por el autismo? Carecemos de un tratamiento etiológico. Sólo podemos aplicar medidas psicoeducativas y rehabilitadoras. En el marco de las mismas, los autistas y sus familiares son informados de las características del trastorno; y se empieza lo antes posible a entrenar a los pacientes en conductas y habilidades que estimulen la socialización y la comunicación. Estas medidas terapéuticas se dirigen, de

preferencia, a los autistas infantiles y juveniles.

Los autistas adultos, por el contrario, han quedado, durante mucho tiempo, abandonados a sí mismos. Al ignorarse cómo se desarrollaba en ellos la enfermedad, no se disponía de una guía que orientara su atención ni de adecuados instrumentos terapéuticos con base científica. Hasta hace pocos años no existían ni siquiera criterios diagnósticos, ni mucho menos perspectivas positivas para su vida. Tal grado de desconocimiento produce una obvia preocupación en las familias que se preguntan qué será de sus allegados autistas cuando llegue el día en que no puedan cuidar de ellos.

Desde hace unos años, el laboratorio de autismo de la cátedra de ciencias aplicadas de la salud e investigación psicológica de la conducta de la Universidad de Pavía viene investigando el autismo de adultos. Hemos estudiado más de 150 casos y valorado toda la información científica disponible. A la vista de los datos, queda claro que en la mayoría de los casos los adultos autistas presentan muy limitadas sus capacidades sociales y un grado muy pobre de autonomía. Incluso cuando el paciente supera fácilmente los tests de inteligen-



4. ¿DONDE LLEVA ESE CAMINO?

Los padres y los investigadores buscan un proyecto de vida para las personas autistas.

cia y puede hacerse entender perfectamente mediante el lenguaje, su situación sigue siendo muy problemática. Con frecuencia, sus capacidades mentales y de aprendizaje se desarrollan de forma muy positiva, pero no sucede lo mismo con su competencia para relacionarse con los demás. Puesto que el autismo tiene unas profundas raíces biológicas, la rehabilitación psicológica encuentra evidentes obstáculos.

Se van desvaneciendo viejos prejuicios ideológicos que pretendían la “integración” a cualquier precio. En el seno de los grupos cooperativos y de las estructuras de trabajo existentes, los jóvenes y adultos autistas no suelen encontrar la atención debida. Se sienten como peces fuera del agua, o como “antropólogos en Marte”, utilizando la expresión de Temple Grandin, citada por Oliver Sack: dolorosamente desorientados, humillados, impotentes y perplejos.

Los autistas están condenados a convivir con su enfermedad para siempre. Demandan, pues, estrategias y condiciones de vida específicas a largo plazo. Se acertará con la integración si se les ofrecen posibilidades de comunicación sin ignorar sus peculiaridades y limitaciones. En cualquier caso lo más importante es que las condiciones que se les ofrezcan sirvan para mantenerse durante toda la vida.

El ambiente cuenta

En los últimos treinta años ha quedado cada vez más claro que un marco vital adecuado para el autista ha de ser estable, estructurado y rico en estímulos de alto valor. Ha de posibilitar la interacción con el ambiente facilitando así la integración; al propio tiempo ha de adecuarse a las exigencias de la enfermedad y a la idiosincrasia de cada paciente. Las personas autistas reaccionan de forma problemática cuando se ven ante situaciones nuevas con excesiva o demasiado poca frecuencia o bien se les somete a pocos estímulos o a un número de ellos exagerado.

Sobre todo si se trata de autistas adultos, cada medida asistencial que se les preste debe enmarcarse en un guión general meditado y eficaz. Nada más absurdo que tomar medidas organizativas, psicoeducativas o de otro tipo aisladas, sin tener en cuenta las condiciones de vida y las perspectivas de futuro del afectado.

Hace unos años, el laboratorio de autismo de la Universidad de Pavía propuso a la fundación “Padres por el Autismo” un proyecto modelo de comunidad rural para autistas adultos. Instituciones similares existen también



CORBIS

en otros países occidentales. Se ha demostrado que las comunidades de autistas crean un ambiente apropiado. La fundación italiana instaló en Oltrepò, en el sudoeste de la provincia de Pavía, una explotación agrícola de 17 hectáreas con las instalaciones exigidas para tales pacientes. Así nació Cascina Rossago. La granja ha conseguido ayudas oficiales y legados privados.

En mayo de 2002 se puso en funcionamiento la granja. La vida se organiza en tres grupos familiares independientes, situados alrededor de una plaza central. Cuenta con taller de música, carpintería, telares y salas para la elaboración de productos agrícolas. Se realizan trabajos con mosaicos y entrenamiento comunicativo. Se pretende ampliar las actividades con el cuidado de animales y faenas agrícolas. Pero no todo gira alrededor de las dificultades condicionadas por la enfermedad, sino que hay también lugar para la distensión y el ocio. En los trabajos y en la diversión participan auxiliares sociales y especialistas en trabajos manuales y rehabilitación. Cascina Rossago se ha convertido así en centro piloto para los estudios de pedagogía y rehabilitación psiquiátrica y psicosocial de la Universidad de Pavía. Particular valor se concede a la apertura al exterior y a las relaciones con las poblaciones vecinas. Son muchos los voluntarios de los alrededores que trabajan en la granja.

Los primeros resultados son muy prometedores. En pocos meses ha disminuido drásticamente la típica conducta negativa autista. Se ha intensificado el

5. PARECE UN ENGAÑO.

Con frecuencia los afectados se encuentran desplazados en un ambiente normal.

intercambio tanto entre los internos como entre éstos y los educadores, instructores y encargados de las tareas. Aunque no podamos aún curar el autismo, puede mejorarse la calidad de vida de los pacientes. La experiencia de Cascina Rossago lo demuestra: en un ambiente apropiado, los autistas pueden seguir desarrollándose y, en ocasiones de forma sorprendente; a la postre, ser personas a su manera.

FRANCESCO BARALE es catedrático de psiquiatría de la Universidad de Pavía y presidente de la fundación “Padres por el Autismo”. GIUSEPPE CARRÀ prepara su tesis doctoral en la misma universidad. STEFANIA UCELLI DI NEMI dirige el centro Cascina Rossago.

Bibliografía complementaria

UNDERSTANDING OTHER MINDS. PERSPECTIVES FROM DEVELOPMENTAL COGNITIVE NEUROSCIENCE. S. Baron-Cohen et al. Segunda edición. Oxford University Press 2000.

CHANGES IN SOCIAL IMPAIRMENT FOR PEOPLE WITH INTELLECTUAL DISABILITIES: A FOLLOW-UP OF THE CAMPBELL COHORT. J. Beadle-Brown et al. en *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 32, n.º 3, pág. 195; 2002.

Genética del autismo

Aunque seguimos sin conocer las causas del autismo, la investigación acaba de identificar los primeros genes implicados en este trastorno de la conducta.

Hace tiempo que las madres han dejado de sentirse culpables. A ellas solía atribuirse la responsabilidad del autismo de sus hijos. Hoy sabemos de la limitada influencia del medio en esta enfermedad. Hay que buscar en los genes, a tenor de lo que resulta de múltiples trabajos entre los pacientes y sus familias. Pese a todo, la ciencia no ha logrado todavía demostrar de forma taxativa el papel que pueda desempeñar un determinado factor hereditario. Se habla, con obligada imprecisión, de influencias genéticas, de segmentos cromosómicos donde se sospecha que se hallan ubicados los genes culpables.

No parece que el autismo dependa de un solo gen. Se sospecha de la intervención de varios. Dos estudios recientes acaban de dar un paso importante en esa dirección. Se trata, el primero, de un proyecto sueco-francés, dirigido por Christopher Gillberg, de la Universidad de Göteborg, y Thomas Bourgeron, del Instituto Pasteur de París. Han logrado relacionar casos de autismo con dos genes perfectamente identificados en el cromosoma X, determinante del sexo femenino. Tras estudiar 158 familias con hijos autistas gemelos, los encontraron en dos familias suecas, cada una de ellas con parejas de gemelos afectados.

Los dos genes identificados, denominados NLGN3 y NLGN4, cifran la síntesis de las neuroliginas 3 y 4, proteínas de la superficie de las células nerviosas con la presumible función de establecer conexiones entre neuronas para la transmisión

correcta de impulsos. Cuando ese sistema falla, se resiente el flujo de información en el cerebro y las señales que proceden del exterior no pueden procesarse de la forma debida. La sospecha de que los defectos en los genes que codifican la síntesis de las neuroliginas puedan ser responsables causales del autismo se ve reforzada por una importante observación: en muchos autistas falta el fragmento del genoma donde se encuentra el gen NLGN4. Además, las mutaciones en estos dos genes producen cambios decisivos en las correspondientes proteínas, incapacitándolas para cumplir su misión. Otra pieza del rompecabezas se obtiene de la experimentación animal: los ratones activan sus genes de las neuroliginas inmediatamente después del nacimiento, precisamente en el momento en que se tienden las conexiones entre neuronas. Parece que es ese el momento crítico en el que se bifurcan los caminos que sigue el desarrollo de los niños sanos y el de los niños autistas.

¿Se ha identificado, pues, un gen del autismo? Es probable, pero no hay que exagerar la importancia del hallazgo. "Entre 158 familias con niños autistas los investigadores sólo han encontrado una pareja de hermanos con estas especiales mutaciones", subraya Sabine Klauck, del Centro Alemán para la Investigación del Cáncer en Heidelberg. Es evidente, sostiene Klauck, que ninguno de los dos genes desempeñan una función principal en la causa genética del autismo. Los hechos son muy complejos. Pese a que se halla afectado el mismo gen, uno de los gemelos suecos es autista mientras que el otro padece un ligero síndrome de Asperger.

No se sabe siquiera el número de genes involucrados. Como recuerda Uta Frith, del Instituto de Neurociencia de Londres, con verosimilitud, más de uno. Por seguir con el testimonio de Klauck: "Los estudios familiares hacen suponer la

OTRO ESPIRITU. ¿Entenderemos a los autistas cuando conozcamos sus genes?



INTEROTO



AVANCES EN EL CONOCIMIENTO DE UNA ENFERMEDAD. En la película *Rain Man* Dustin Hoffman interpreta de forma impresionante el papel de un autista.

participación de tres o cuatro genes, pero pudieran ser hasta veinte los factores que intervengan, cada uno en mínimos efectos genéticos”.

Vana pretensión de una explicación única

Vayamos al segundo avance reciente. Se lo debemos a un grupo internacional coordinado por Stephen Scherer, de la Universidad de Toronto. Han llegado a la conclusión de que habría otros tres genes candidatos cuya mutación pudiera ser causa de autismo. Realizaron un análisis exhaustivo del cromosoma 7 humano. No buscaban genes responsables del autismo, sino descifrar la secuencia completa del ADN del cromosoma y, a continuación, acotar todos los posibles factores hereditarios. Para detectar genes de potencial interés clínico, compararon la secuencia con cientos de datos de pacien-

tes; en tres de éstos, autistas, encontraron fragmentos de ADN posiblemente relacionados con su trastorno de conducta. ¿Se hallaban ante los genes del autismo?

El primer gen sospechoso fue el gen codificador de la pentraxina neuronal 2 (NPTX2). Lo mismo que las neuroliginas, ese gen parece contribuir a la formación de conexiones entre neuronas. Los resultados de Scherer y sus colegas permiten también sospechar que el autismo pudiera estar relacionado con un defecto en las uniones interneuronales. Se ignora la función exacta del segundo factor hereditario, FOXP2, aunque se sabe que desempeña un papel importante en una forma determinada de trastorno del lenguaje considerada típica del autismo. Sobre la tercera secuencia se conoce muy poco: de momento, parece ser que ni siquiera codifica la síntesis de ninguna proteína. Actualmente se están investigando familias de autistas en búsqueda de mutaciones de este fragmento de ADN. A semejanza de lo que han conseguido ya demostrar Gillberg y Bourgeron en el caso de los dos genes que codifican las neuroliginas, sólo si se encontraran estas mutaciones resultaría palmaria su relación con el autismo. Paralelamente a todas estas investigaciones, en muchos laboratorios se están buscando indicios o demostraciones de otros factores hereditarios que pudieran incluirse en otros lugares de nuestro genoma. En el punto de mira se hallan los cromosomas 2, 15 y 16. Es de esperar que pronto se descubran más genes necesarios para el desarrollo de las neuronas y para el flujo de información que llega al cerebro y que, en consecuencia, pudieran relacionarse con el autismo. Pese a todo, Uta Frith se muestra un tanto escéptica respecto a los estudios genéticos que pretenden encontrar una explicación cabal del autismo. En su opinión, para entender el autismo, hay que “partir de determinados síntomas y su explicación neurocognitiva y no estancarse en el dominio del genoma”.

OLAF SCHMIDT

Bibliografía complementaria

MUTATIONS OF THE X-LINKED GENES ENCODING NEUROLIGINS NLGN3 AND NLGN4 ARE ASSOCIATED WITH AUTISM. S. Jamain, et al. en *Nature Genetics*, vol. 34, n.º 1, pág. 27; 2003.

HUMAN CHROMOSOME 7: DNA SEQUENCE AND BIOLOGY. S. W. Scherer et al. en *Science*, vol. 300, n.º 5620, pág. 767; 2003.

Ilusiones de contraste

El cerebro instaaura fronteras arbitrarias en la percepción de la luminosidad.

La yuxtaposición de tonos nos hace percibir fronteras y diferencias de contrastes ilusorias

Jacques Ninio

A gobiados por el sol nos hemos refugiado en una estancia con los postigos cerrados. Adaptados al nuevo ambiente, nos sorprende la blancura de un jarrón de porcelana; cosa extraña, ya que recibimos menos luz que la que captaríamos al aire

libre procedente de un tronco de árbol gris mate. En la estancia, percibimos la pantalla gris de un televisor apagado. Al encenderlo, en la película en blanco y negro que nos ofrece, nos impresionan la fuerte negrura de los trajes y el molesto reflejo de una luz realzada por una pared blanca. Sin embargo, la imagen está creada por emisión de luz; ninguna zona de

la pantalla puede presentar lugares más oscuros que el gris inicial. Ocurre que la percepción ha sustituido el gris por el negro, retocando así la imagen para hacerla más inteligible.

Los dispositivos correctores de la percepción que hemos mencionado están muy experimentados. Por lo general no les prestamos mucha atención; para evidenciarlos hace falta una gran perspicacia. En algunas circunstancias, esos dispositivos se revelan cuando nos parece que la percepción nos induce a error (*véase la figura 1*). Nos creemos entonces víctimas de una ilusión visual. Ahora bien, para un científico especialista en percepción, la ilusión constituye un indicio revelador de los métodos que usa el cerebro para interpretar eficazmente los datos sensoriales: se trata de la excepción que nos descubre y nos permite entender la regla.

1. EFECTOS DE CONTRASTE EN TODOS LOS SENTIDOS. El rojo es el mismo en todas partes, como se comprueba en una banda horizontal al tapar las bandas contiguas. Ahora bien, de lejos, el rojo de la mitad derecha de la figura parece más oscuro que el de la mitad izquierda, incluido en las bandas centrales continuas. De cerca, las bandas poseen unos colores más homogéneos. A la derecha, el blanco parece más luminoso. A la izquierda, parece apagado y levemente teñido del color de las porciones de bandas adyacentes, rojo o azul según el caso. En el siglo XIX, se conocían el “contraste simultáneo”, cuando las diferencias entre colores contiguos se agudizan, como la relación entre el blanco y el azul de la parte derecha, y la “asimilación”, que interviene a escala mucho menor, cuando los colores tienden a fundirse, como en la parte izquierda. Hoy se espera dar con un modelo unificado que tenga en cuenta la escala, la geometría y las reparticiones locales y globales del contraste.



Modelos y pruebas

Habida cuenta de los instrumentos teóricos hoy disponibles, resulta bastante fácil proponer modelos neuronales que den cuenta de las ilusiones de contraste: modelos teóricos, con neuronas de propiedades hipotéticas, aunque realistas, conectadas de modo ortodoxo. Sin embargo, esos modelos son de comprobación muy difícil. Las técnicas de formación de imágenes revelan algunas indicaciones sobre las áreas del cerebro responsables de alguna que otra ilusión, pero no descubren su organización interna.

Algunos estudios, de un nivel más fino y especializado —el de neurofisiólogos y neuroanatomistas—, tratan de modelizar los esquemas de conexiones de las neuronas y las señales que éstas emiten, pero tales investigaciones no suelen ser concluyentes. Además, lo esencial del es-



2. MAGDALENA A MEDIA LUZ de Georges de la Tour (1593-1652). Este pintor francés del siglo XVII creaba ambientes donde las diferencias moderadas de luminosidad provocaban una impresión de claridad intensa o de oscuridad profunda. Hace tiempo que los pintores saben que, en un cuadro, los colores y las luminosidades vecinas actúan una sobre otra y determinan la apariencia final de la obra. Ese tipo de gradientes de luminosidad crea ilusiones, como en las figuras 7 y 9.

Una ilusión clásica

Hacia 1860, Ernst Mach describió una ilusión que marcaba un giro decisivo en el estudio del cerebro. Ya se conocían algunas ilusiones de contraste: el efecto de “irradiación” según el cual lo blanco o lo claro se extiende a expensas de lo oscuro, los efectos de contraste simultáneo o los efectos consecutivos por estímulos muy intensos o muy prolongados.

En la ilusión de las bandas de Mach (figura 3), una zona de un gris claro uniforme y una zona de un gris oscuro uniforme están separadas por una zona donde el nivel de gris aumenta gradualmente

desde el nivel claro hacia el nivel sombrío. Ahora bien, en ambos bordes de esa zona intermedia se perciben dos zonas, que parecen resaltar las fronteras, una del lado de la zona clara, más clara que ésta, la otra del lado de la zona oscura y que parece aún más oscura.

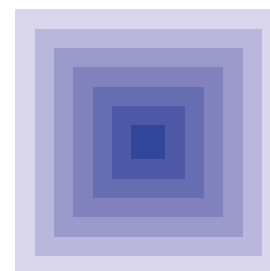
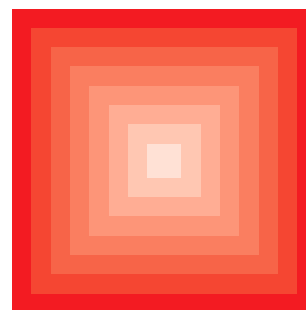
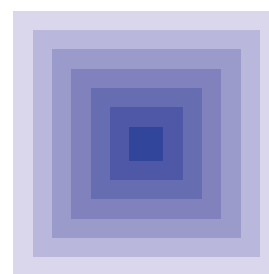
Esta ilusión es muy corriente. La observamos en todas las salas iluminadas, sobre todo si hay muchas fuentes de luz: la sombra proyectada por los objetos sobre las paredes o sobre otras superficies muy poco reflectoras aparece como resaltada por parejas de bandas claras y oscuras que son ilusorias. Acostumbrados

fuerzo de análisis de los fenómenos ilusorios se invierte en la búsqueda de pruebas formales: haciendo variar el fenómeno estudiado para establecer bien los límites, desarrollando una metodología tan depurada y detallada como sea posible, los experimentalistas guían a los teóricos hacia los modelos acertados y a los anatomistas hacia las áreas cerebrales pertinentes.

La cosecha de los últimos años ha sido particularmente rica, sobre todo gracias al avance de la informática gráfica: sin mucha preparación, pueden crearse rápidamente y a centenares variantes de cada ilusión y seleccionar las más espectaculares. O dar con efectos inesperados. Examinemos ese mundo de las ilusiones de contraste, donde, sin saberlo, nuestra percepción nos impone un modo de evaluar los contrastes basado en valores relativos, en desviaciones respecto a una norma.



3. BANDAS DE MACH. El triángulo superior derecho es de un nivel de gris homogéneo; el triángulo inferior izquierdo, de otro nivel de gris homogéneo. En la zona de unión, el nivel de gris es intermedio y varía continuamente de uno a otro. Sin embargo, la unión parece realizada por dos bandas ilusorias, una del lado del triángulo claro, más clara que éste, otra del lado del triángulo oscuro, más oscura que éste. Tales bandas desaparecen cuando se tapan los triángulos.



4. ARISTAS DE LAS PIRAMIDES. De cerca, se ven cuadrados sucesivamente encajados, del mismo tono, pero cada vez más claro desde el centro hacia la periferia. De lejos, se perciben aristas ilusorias oscuras, según las diagonales de los cuadrados. Se consiguen aristas brillantes cuando el tono varía de claro a oscuro, al ir del centro a la periferia. Igual que en las bandas de Mach, una variación en el nivel de gris se interpreta como una frontera —aquí, en una geometría más complicada— entre dos caras de la pirámide.

a las leyes de la física, nos sentimos tentados a creer que esas bandas se deben a la difracción de la luz en los bordes de los objetos que crean la sombra. Para saber a qué atenernos, basta con tapar las inmediaciones de las bandas para darnos cuenta de que la ilusión desaparece. Sea como fuere, en la figura 3 la ilusión es indudable y Mach la había establecido de manera convincente mediante dispositivos de cilindros o discos rotatorios.

Tras describir el fenómeno, Mach le asignó una finalidad. Los objetos nos parecen dotados de unos bordes nítidos, bien precisos, pese a que a veces difieran poco de los objetos circundantes (una hoja de papel puesta al sesgo sobre otra hoja de papel de la misma blancura). La apreciación del contorno de los objetos y, a partir de ella, la apreciación de su forma es una de las funciones capitales de la percepción visual, que interviene desde el principio en la cadena de tratamiento de la información. “La retina, escribe Mach, borra las pequeñas diferencias y realza desproporcionadamente las mayores. Esquematiza y caricaturiza.” Así pues, las bandas ilusorias revelarían los procedimientos del cerebro para identificar el contorno de los objetos.

Mach propone un mecanismo neuronal subyacente: la inhibición lateral. Imaginemos una capa de neuronas fotosensibles de la retina, que transmitan al cerebro una señal cuya intensidad aumenta con la luz recibida. Supongamos que esas neuronas estén conectadas (de hecho, vía neuronas intermedias) lateralmente y que interactúan según dos reglas: (1) cuanto más luz recibe una neurona, más inhibe a sus vecinas, es decir, les obliga a emitir una señal menos fuerte; (2) cuanto más cercana esté una vecina, tanto más es inhibida. Bastan estas dos reglas para producir las bandas. El “algoritmo” de Mach se ha revelado fisiológicamente pertinente. Por añadidura, el principio se aplica a otras funciones sensoriales y, en teoría, podría emplearse en inmunología para detectar moléculas.

El trabajo de Mach es ejemplar, pues reúne todos los ingredientes que hoy podríamos pensar que forman una ilusión: descubrimiento de un fenómeno paradójico, localización de la ilusión en el entorno natural, construcción de un dispositivo convincente para demostrar la naturaleza ilusoria de la percepción, atribución de una finalidad fisiológica adecuada, pro-

posición de un modelo neuronal capaz de generarla. Se han propuesto variantes lúdicas de esta ilusión (*figura 4*).

Contornos subjetivos

La extracción de los contornos interviene también en otra clase de ilusiones descrita por Friedrich Schumann en 1905 y conocida en dos variantes principales, debidas una a G. Kanizsa y la otra a W. Ehrenstein (5). Al contrario que las bandas de Mach, los contornos subjetivos nacen en las zonas de fuerte contraste. Su propósito no es señalar las variaciones de luminosidad, sino dar cuenta de ciertas coincidencias geométricas. En situación natural, raramente un objeto o un animal se ven de modo completo. El animal puede estar parcialmente oculto por la vegetación, y a menudo de él sólo vemos fragmentos; automática e inconscientemente ensamblamos esos fragmentos para deducir la presencia del animal y concebir su postura. Otro ejemplo: en una escena de interior, vemos numerosos objetos a diferentes distancias, con los más cercanos ocultando parcialmente los más lejanos y así debemos imaginar el todo a partir de las partes. Otro problema de reconstitución: el fondo, sobre el

5. CONTORNOS SUBJETIVOS.

Las aberturas de los gajos sugieren un triángulo de Kanisza, en este caso curvilíneo (a). En los contornos subjetivos de tipo Ehrenstein (b), la elipse y la corona están definidas por las discontinuidades de las líneas del fondo. En el centro, las formas negras sugieren las letras de la palabra GREGORY; podrían ser las sombras de esas palabras. Los dos triángulos negros adosados al rectángulo blanco (c) los interpretamos como partes de un cuadrado negro orientado como el contiguo. Obsérvese que el cuadrado negro imaginado parece menor que el cuadrado negro entero, aunque son iguales. En (d), una figura ideada por Peter Tse ilustra una superficie subjetiva tridimensional piramidal, sugerida por la conjunción de indicios (apoyos elípticos) y bases cuadradas.



JACQUES NINIO

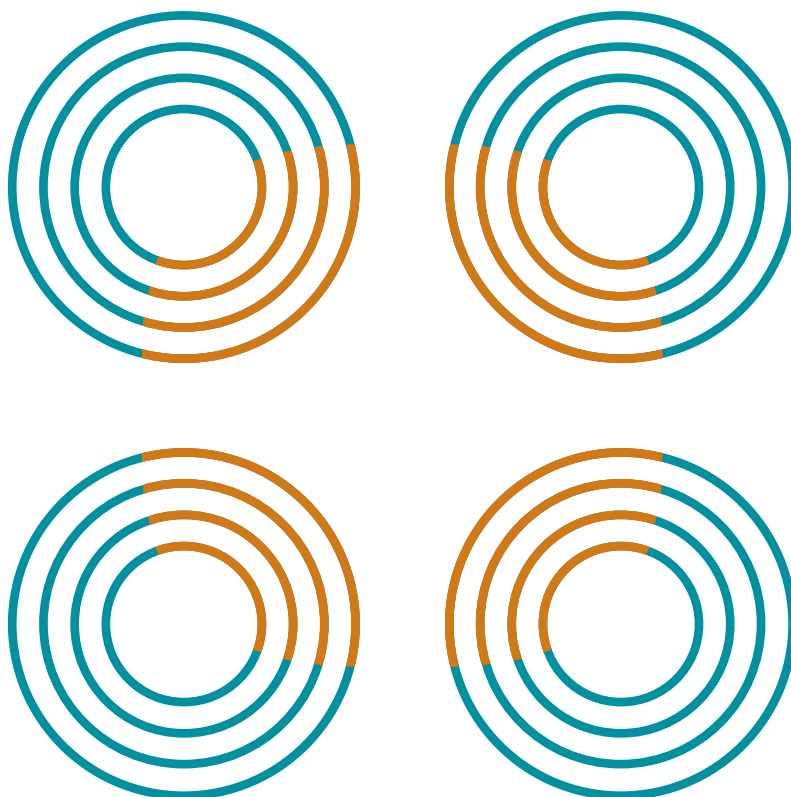
que se halla un animal o un objeto, no es uniforme. El contraste varía en las fronteras. Al seguir el contorno, el objeto puede ser más claro que el fondo local en ciertos puntos del contorno, más oscuro en otros e indistinguible en otros.

A esa problemática de la reconstrucción mental de una forma geométrica a partir de informaciones fragmentarias, Kanisza asoció dos conceptos: la “compleción modal”, en cuya virtud una superficie se percibe como si estuviera físicamente presente, y la “compleción amodal”, en cuya virtud esa superficie sólo se imagina (figuras 5a y 5c).

Esos fenómenos han suscitado estudios diversos. Por parte de la investigación neurofisiológica, Rudiger von der Haydt y sus colegas han descrito, entre los macacos, neuronas que detectan contornos subjetivos “a la Ehrenstein”. Los modelizadores han teorizado, sobre todo, acerca de las variantes “a la Kanisza”. En particular, ¿cuál es la forma exacta de los contornos cuando no son rectos, y por qué?

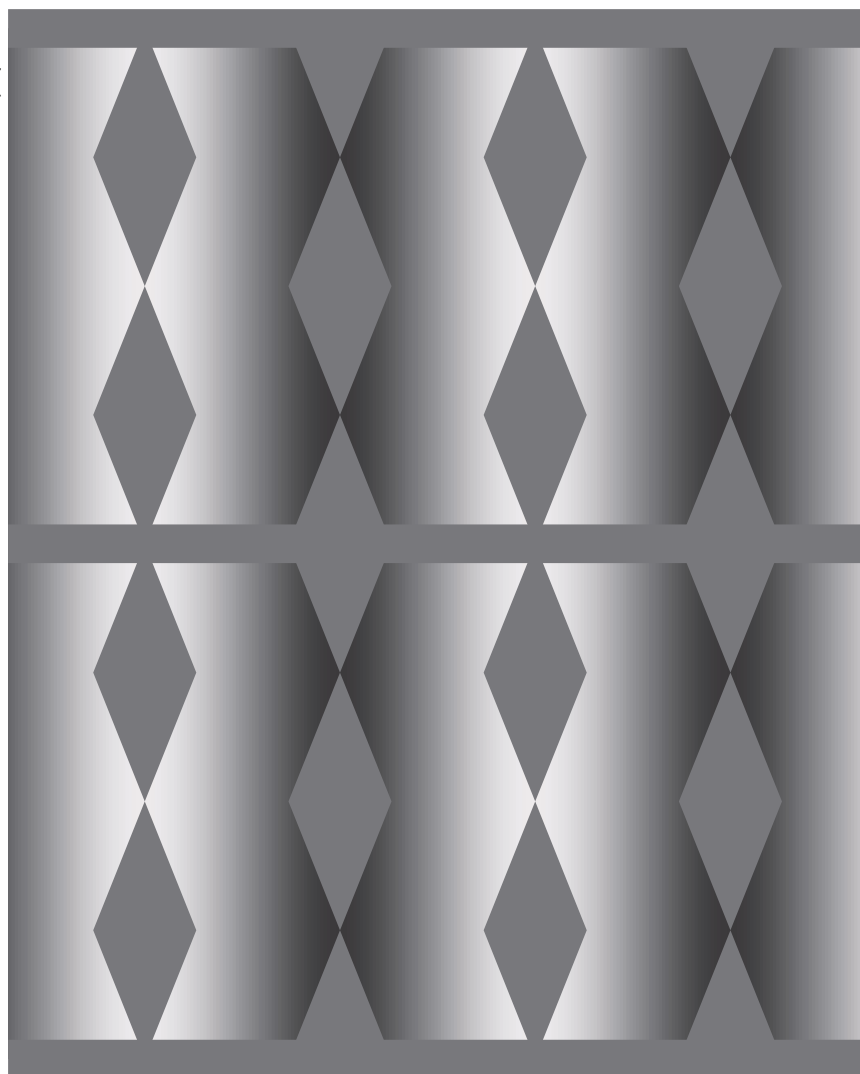
De acuerdo con los ensayos realizados en mi laboratorio de la Escuela Normal Superior de París, los contornos convexos en figuras tales como el triángulo de Kanisza curvilíneo (figura 5a) se acercan bastante al arco de círculo tangente al borde de las aberturas de los

gajos. En los modelos, pueden imaginarse contornos que se construyen progresivamente, por interpolación, o mecanismos de rellenado, como una burbuja que se infla en el centro de la configuración y cuyo crecimiento se detuviera al topar con los obstáculos, e incluso



JACQUES NINIO

6. EFECTO NEON, descubierto por Dario Varin en 1971. Los cambios de color, del verde al rojo, en los círculos concéntricos, inducen una superficie subjetiva de tono salmón limitada por las fronteras de color. Tapando los círculos, se comprueba que la superficie constituye una ilusión.



7. LOS GRADIENTES DE NIVELES

de gris generan poderosos efectos de contraste. En este motivo, creado por Alexander Logvinenko, todos los rombos son del mismo gris, que es también el de la transversal horizontal. Compruébese, tapando, que la transversal central es de un gris uniforme, pues se trata del mismo que el de las hileras de rombos que cruza.

coloreados y contrastados crean contornos subjetivos en sus fronteras de color y una coloración ilusoria que se extiende sobre la superficie delimitada por los contornos (*figura 6*). Hay colores que pueden, además, extenderse franqueando las líneas contrastadas (*figura 8*), algo que sería imposible con superficies subjetivas de tipo Kanisza, pues en ese caso la compleción sería amodal.

El problema recíproco

Volvamos a las bandas de Mach. El par de líneas, una clara y otra oscura, separa dos zonas de niveles de gris diferentes. A la recíproca, ese par es interpretado en el cerebro como indicio revelador de una diferencia de niveles de gris entre una y otra parte del par. Dicha interpretación es tal, que, con esas signaturas, pueden crearse diferencias ilusorias de niveles de gris. El efecto fue establecido en los años setenta por Tom Cornsweet mediante discos giratorios; es difícil conseguirlo sobre imágenes fijas artificiales. Cuando el motivo se repite y se usa

procesos del tipo de minimización de la energía. Entre quienes sostienen que todo ocurre a nivel local y quienes por el contrario privilegian un reconocimiento a nivel global, el debate es áspero. Los segundos esgrimen que las letras del nombre GREGORY de la *figura 5* se perciben porque nos son familiares. Las formas negras se interpretan como sombras y, por tanto, sólo definen por un lado el borde de las letras.

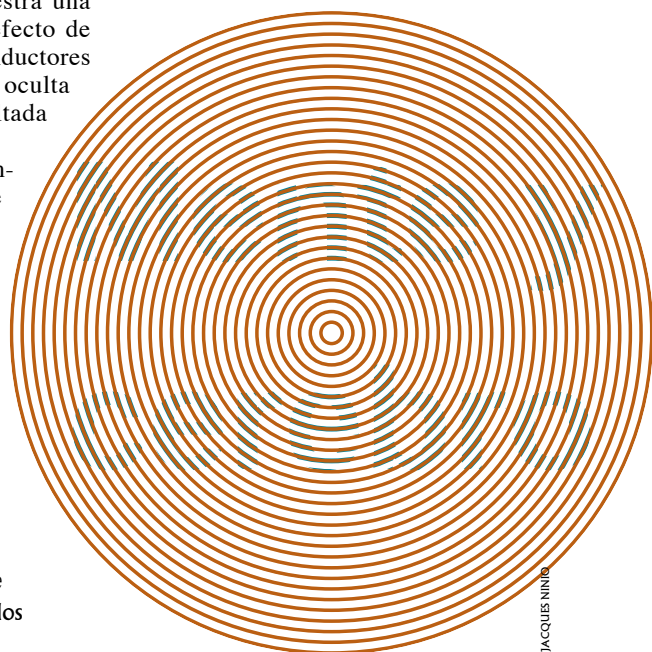
Entre los fenómenos que comportan consecuencias teóricas, se conocen variantes en que dos contornos subjetivos se perciben constituidos en una misma imagen; cuatro segmentos dispuestos en cruz, por ejemplo, sugieren contornos cuadrados o circulares. Se sabe que una superficie subjetiva sobre fondo gris puede ser codificada por elementos inductores blancos y negros cuyos efectos se sumen: segmentos que se alternan blancos y negros radialmente dispuestos, sobre un fondo gris, definen un círculo subjetivo. Por último, una variante inno-

vadora, propuesta por Peter Tse, de la Universidad de Harvard, muestra una superficie donde se crea un efecto de volumen mediante elementos inductores que sugieren que esa superficie oculta en la misma medida que es ocultada (*figura 5d*).

Dentro de la familia de los contornos subjetivos, D. Varin, de la Universidad de Milán, describió en 1971 un efecto que debería interesar a los grafistas. Elementos inductores

8. DIFUSION COLOREADA.

Pequeños círculos adosados a círculos rojos generan las letras de *Mente y cerebro*. Sin embargo, las letras presentan un aspecto continuo, como si el color azul se hubiera difundido en el seno de los círculos rojos.



una distribución en dientes de sierra, el efecto se acentúa (*figura 7*).

Los dispositivos de gradientes de luminosidad se emplean para crear numerosos efectos de contraste. Uno de los más ingeniosos, el efecto de halo y humo, ha sido descubierto por Daniele Zavagno, de la Universidad de Padua (*figura 9*). Aquí, quizá más que en otros casos, tiene lugar la confluencia con el arte de los pintores del claroscuro. Zavagno se interesa por los procedimientos de Georges de la Tour, que supo crear en sus cuadros fuertes diferencias de luminosidad aparente, entre rostros en primer plano, iluminados por una bujía, y personajes en segundo plano y ello con sutiles gradaciones de la luz reflejada por el cuadro (*figura 2*).

Por último, festoneando una pareja de líneas de colores contrastados, Biagio Pinna, de la Universidad de Sassari, ha obtenido el “efecto de acuarela” (*figura 10*). La página parece bien coloreada en toda la porción limitada por el festoneado: cuesta creer que es tan blanca como el resto.

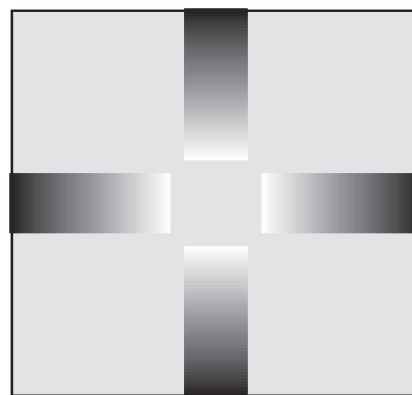
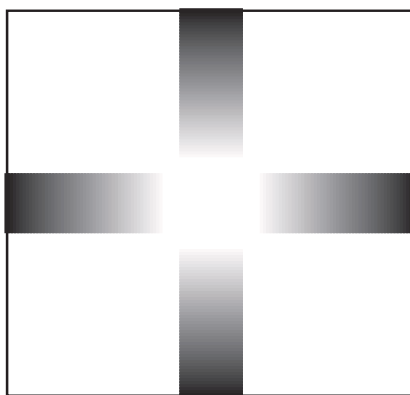
La rejilla de Hermann

La rejilla de Hermann se numera entre los clásicos. Descubierta mediado el siglo XIX, suele presentarse con cuadrados negros regularmente dispuestos, separados por transversales blancas horizontales y verticales (*figura 13*).

Fijando la vista en un cruce, éste se ve blanco, cosa normal, y en el centro de los cruces situados en la periferia se ven aparecer manchas grises. Este fenómeno pone de manifiesto un mecanismo de corrección del contraste local del nivel de gris (en el sentido de los ejemplos expuestos al comienzo). El nivel de gris atribuido (percibido) en un punto de una transversal blanca dependería de la proporción de negro presente en las cercanías. En torno a un cruce hay relativamente menos negro que entre dos cruces. Es como si, en la periferia, no distinguiéramos bien entre un exceso de blancura, debido a la superficie misma (brillo), y un exceso, debido a una intensa iluminación local (luminancia). Reteniendo, falto de información, la segunda hipótesis, el cerebro corregiría introduciendo gris en la zona más blanca.

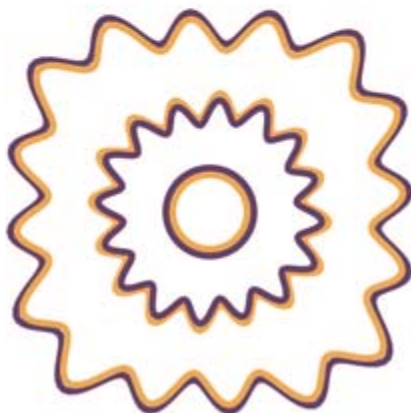
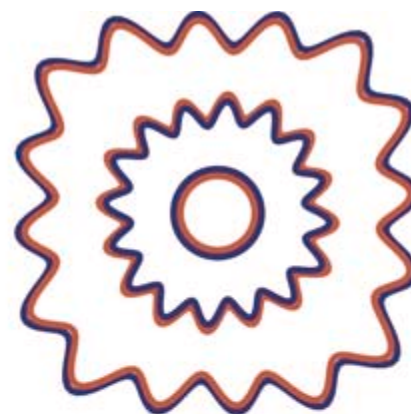
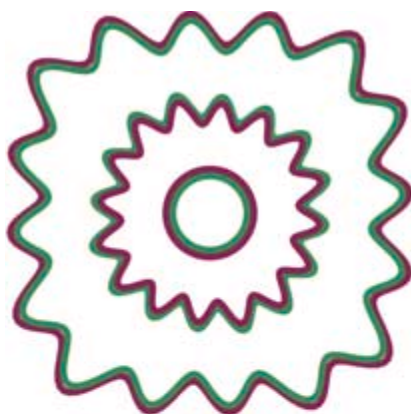
Hallada una explicación funcional razonable, aunque no demostrada, no ha tardado en proponerse un modelo neuronal detallado de corrección del nivel de gris local, éste también de comprobación difícil.

La rejilla de Hermann se ha desarrollado principalmente en lo referente a la fenomenología. Funcionan numerosas



DANIELE ZAVAGNO

9. HALO Y HUMO. En las dos figuras hay cuatro rectángulos en los cuales el nivel de gris varía continuamente de un borde a otro. Los efectos de halo a la izquierda y de humo a la derecha, que se difunden desde el cuadrado central, son ilusorios.

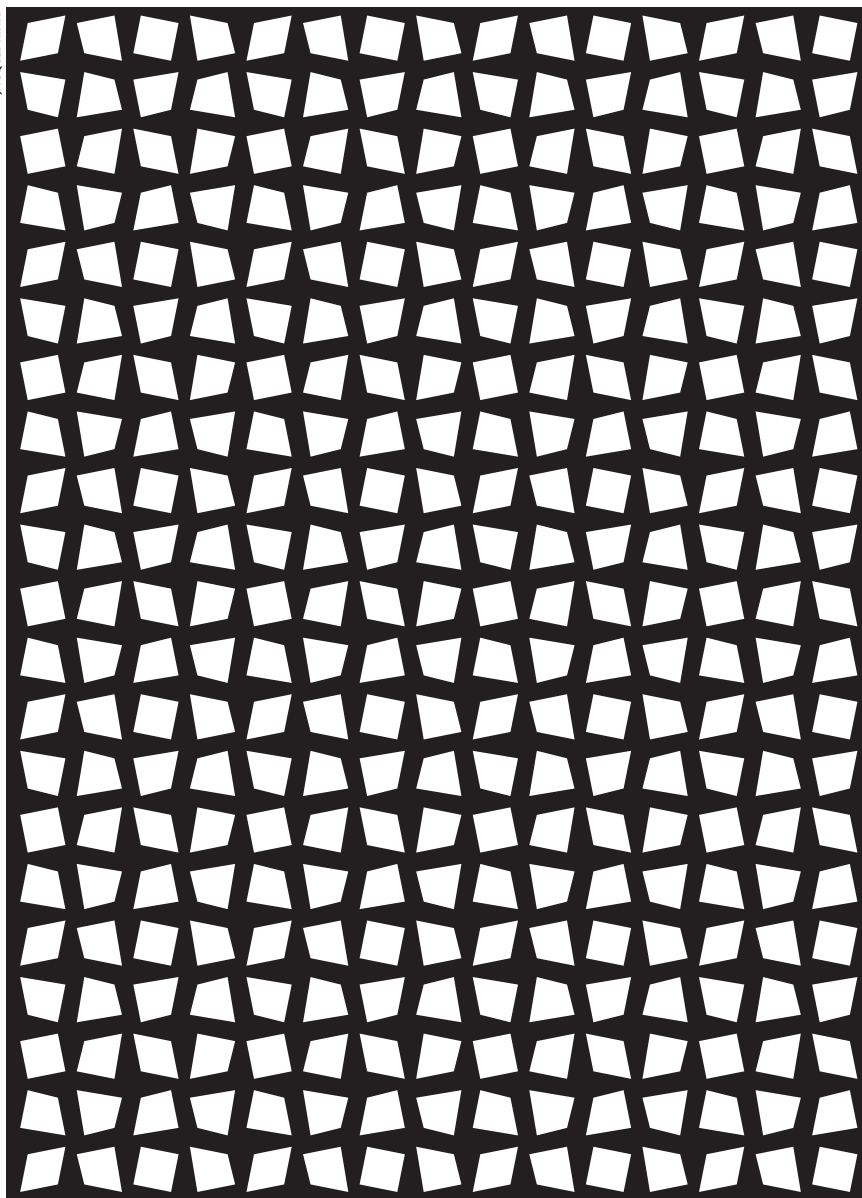


BIAGIO PINNA

10. EFECTO ACUARELA. Las coloraciones que parecen extenderse entre los dobles contornos festoneados son ilusorias. Este efecto de difusión coloreada, especialmente intenso, se traduce en numerosas variantes; no exige ni siquiera el cierre de los contornos.

variantes: pueden cambiarse el tamaño de los cuadrados, su espaciado, su nivel de gris, vaciarlos, comprimir la imagen en uno u otro sentido, deformarlos (por ejemplo, sustituir los cuadrados por paralelepípedos), modificar, pero no mucho, la orientación de las transversa-

les, poner éstas no paralelas; presentes las manchas grises, éstas no son siempre circulares (pueden convertirse en rombos o en agujas finas). En cambio, la ilusión se destruye si cambiamos los cuadrados por triángulos o por hexágonos. Lo realmente esencial para que se



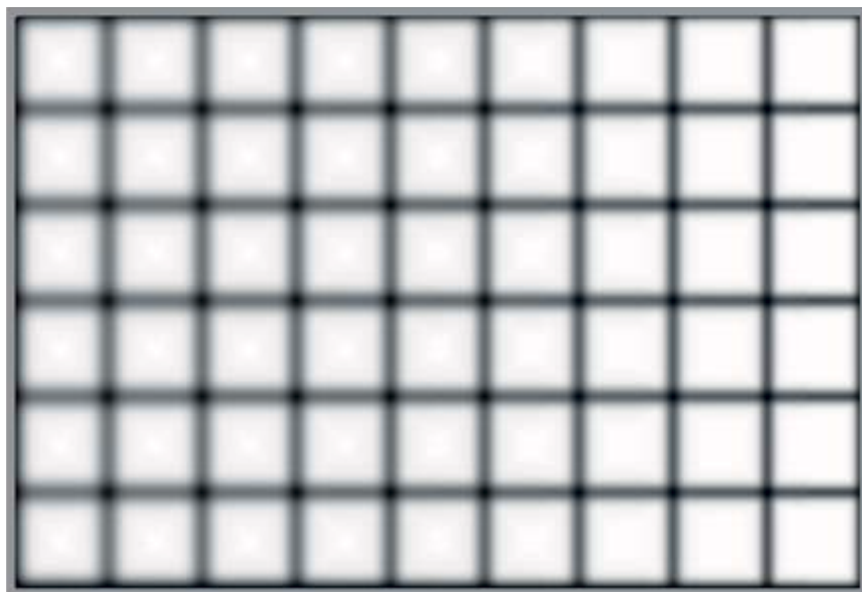
11. LINEAS FUGITIVAS. Dos familias de líneas fugitivas claras parecen pulsar a 30 y 120 grados respecto a la horizontal. El fenómeno tendría conexión con las estrategias de búsqueda de alineaciones. Por deformación de los cuadrados de una rejilla de Hermann, se debilitan las alineaciones horizontales, verticales y a 45 grados, lo que da lugar a la búsqueda de alineaciones según otras orientaciones (aquí, las del “movimiento del caballo en un tablero de ajedrez”). Intercambiando el blanco y el negro, se obtienen líneas pulsantes oscuras.

produzca la ilusión es la presencia de un cruce de dos brazos largos. Debe haber realmente un cruce y no un codo ni un empalme en T.

Una observación minuciosa de la rejilla de Hermann y de algunas variantes provoca la aparición de fenómenos nuevos, poco espectaculares. Singularmente enriquecedores de la fenomenología, esos nuevos efectos imponen muy fuertes limitaciones a los ideadores de modelos (*figura 11*).

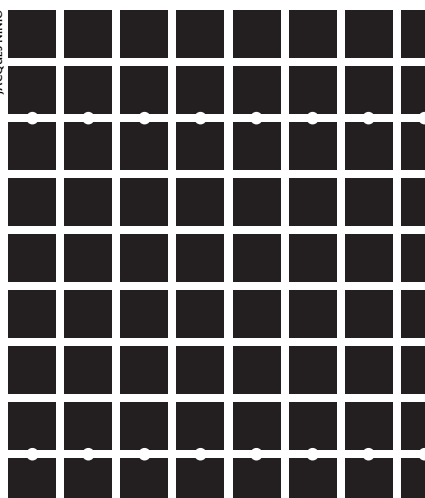
Extinciones y centelleos

La rejilla de Hermann nos ha llevado a distinguir entre visión central y visión periférica. Allá donde se posa la vista, la imagen es captada con “alta resolución” por la fovea. En la periferia de la retina, los fotorreceptores son menos densos; la captura se hace con menos resolución. Para estudiar los efectos de captura a diferentes resoluciones, resultaba tentador convertir progresivamente en más borrosa la rejilla de Hermann. Así, el efecto ilusorio no sólo se reforzaba,



12. EFECTO DE CENTELLEO.

Difuminando una rejilla de Hermann, Jacques Bergen ha observado un poderoso efecto de centelleo: en el cruce de las rayas grises, empiezan a centellar puntos brillantes. A veces difíciles de ver al principio, se les capta más fácilmente durante un salto de mirada de un punto a otro de la imagen. Después, el centelleo se instala en una porción de la imagen, allí donde el grado de borrosidad es máximo, lo que varía en función del individuo. Por último, con un poco de suerte, el conjunto de la rejilla se pondrá a centellar.



13. REJILLA DE HERMANN. En los cruces de las rayas blancas aparecen manchas grises ilusorias, pero desaparecen allá donde se fija la vista. Cuando se gira la imagen 45 grados, al alejar la figura de la vista se ven aparecer redes de líneas oscuras, horizontales y verticales, que atraviesan los cuadrados según las diagonales. Se observará también que el blanco de las rayas parece menos claro que el del exterior de la imagen. En particular, en las dos rayas en que los cuadrados llevan muescas, se ven hilos grises en el centro de las rayas, que contrastan con el blanco de las muescas.

según lo previsto, sino que se modificaba también cualitativamente, transformándose en un espectacular efecto de centelleo (figura 12).

El centelleo resultaría de una alternancia rápida entre una interpretación a resolución alta, que diríamos gris, y una interpretación a resolución baja, que diríamos blanca. Tales alternancias resultan harto plausibles: conectando la retina con el cerebro, hay dos clases de neuronas, unas las llamadas “magno”, rápidas que actúan con poca resolución, y otras

las “parvo”, más lentas, que trabajan con una definición mejor.

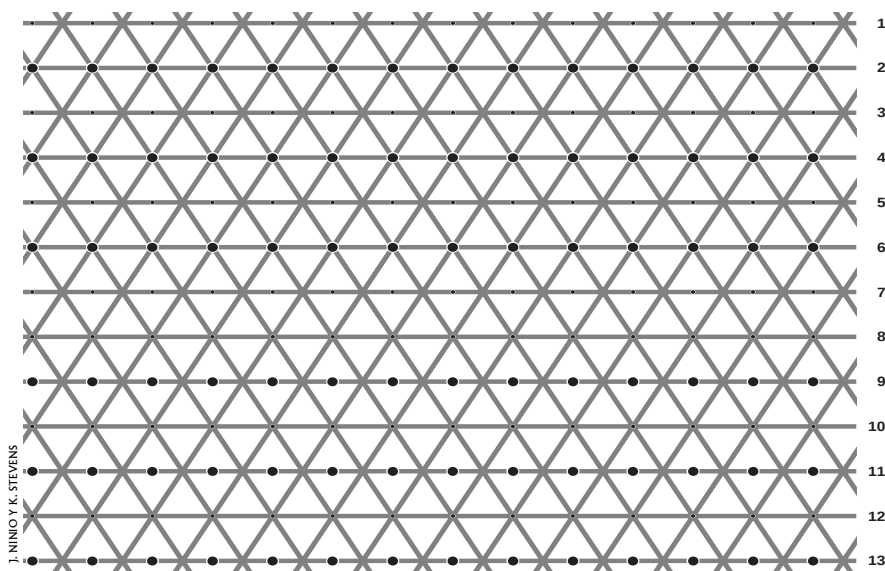
Deformando los motivos de una rejilla de Hermann, el autor ha logrado poner de manifiesto un fenómeno de líneas fugitivas, pulsantes (figura 11). Es un efecto menos fuerte que el de centelleo, pero presenta un reto teórico mayor. Indica que el cerebro sería sensible a sutiles regularidades geométricas de la figura: alineaciones apenas detectables de motivos blancos e intersticios negros, según en qué direcciones estén leve-

mente alineados, parecen cooperar para producir esas líneas fugitivas. Las bandas de Mach introducían una partición simple de la imagen, ligada sólo a las variaciones locales de niveles de gris. Aquí, las líneas pulsantes reflejarían correlaciones de largo alcance.

Al explorar las variantes de la rejilla de Hermann y de las rejillas centelleantes, el autor en colaboración con Kent Stevens, de la Universidad de Oregón, ha fabricado el efecto de “extinción”, una nueva ilusión (figura 14). Esta vez, tenemos un fenómeno de desaparición. Ocurre nada menos que la mayoría de los discos negros de las líneas 2, 4 y 6 de la figura 14 no se ven de golpe, pese a su tamaño. Los discos donde se posa la mirada se ven bien, pero en la periferia se eliminan, y las transversales grises se completan. Estas aparecen continuas, al igual que las líneas que atraviesan la mancha ciega.

Sólo podemos avanzar una explicación provisional del fenómeno: en la periferia, un disco, aunque sea de un tamaño suficiente para ser percibido por los fotorreceptores, puede que no llegue a la consciencia cuando el contraste local en niveles de gris se quede por debajo de cierto umbral. El contraste es más débil cuando los discos se hallan en los cruces de tres trazos grises (en las líneas 2, 4 y 6) que cuando los atraviesa un único trazo gris (en las líneas 9, 11 y 13).

Este pequeño viaje a las ilusiones, lejos de agotar el tema, nos brinda una idea del modo en que los análisis y las búsquedas se articulan en torno a esas imágenes: especialmente la oposición entre global y local, la cooperación entre centro y periferia, la segregación o la cooperación entre regiones blancas y negras, la difusión de los niveles de gris de los colores a partir de las fronteras.



14. EFECTO DE EXTINCION. Los discos grandes negros son perfectamente visibles en la mitad inferior de la figura. Pero en la mitad superior, de una vez sólo se perciben algunos, en el lugar donde reposa la vista, pese a que en las líneas 2, 4 y 6 hay uno en cada cruce. La noción esencial, como para la rejilla de Hermann, es la de contraste local. Puesto que los discos negros se hallan rodeados de círculos blancos, en el caso de los discos grandes de la parte superior de la figura el nivel medio de gris local es próximo al del entorno. En la periferia del campo visual, debería rebasarse un umbral de contraste para que una señal llame la atención.

JACQUES NINIO, adscrito al Laboratorio de Física Estadística de la Escuela Normal Superior de París, viene estudiando las ilusiones ópticas desde hace más de 25 años.

Bibliografía complementaria

GRAMMATICA DEL VEDERE. Gaetano Kanisza. Il Mulino; Bologna, 1980.

ANALYSE DER EMPFINDUNGEN. Ernst Mach, 1886. Traducido al español por Eduardo Ovejero: *Análisis de las sensaciones*; Altafulla, Barcelona, 1987.

LA SCIENCE DES ILLUSIONS. Jacques Ninio. Odile Jacob; París, 1998.

Filosofía de la ciencia

THEORY AND REALITY. AN INTRODUCTION TO THE PHILOSOPHY OF SCIENCE, por Peter Godfrey-Smith. The University of Chicago Press; Chicago, 2003. **UNDERSTANDING PHILOSOPHY OF SCIENCE**, por James Ladyman. Routledge; Londres y Nueva York, 2003.

PHILOSOPHY OF SCIENCE. Dirigido por Peter Machamer y Michael Silberstein. Blackwell; Oxford, 2002. **PHILOSOPHY OF SCIENCE TODAY**. Dirigido por Peter Clark y Katherine Hawley. Oxford University Press; Oxford, 2003.

Aunque la epistemología es una disciplina de larga historia, que tuvo su primera articulación en el *Organon* aristotélico, una de sus ramas, el método científico, ha conocido un desarrollo espectacular en el curso de la pos-trera centuria, objeto ahora de numerosas síntesis, de las que aquí extraemos un breve manojo, introductorias las dos primeras obras, más inquisitivas las últimas. En tres capítulos fundamentales coinciden, sin embargo: el positivismo lógico, el falsacionismo y la teoría del cambio de paradigma. En ellos haremos parada, conscientes de que nos dejamos en el tintero apartados de extraordinario vigor, como el realismo, el reduccionismo, el constructivismo, la subdeterminación y el campo extenso de las filosofías regionales de la matemática, la mente, la física, la biología, la química o la geología.

Del método científico se espera que aporte un conocimiento objetivo del mundo. Una idea que hunde sus raíces en los orígenes de la ciencia moderna y el *Novum Organon* baconiano. Más tarde, Immanuel Kant concedía que habíamos alcanzado un conocimiento indudable, pétreo: en geometría gracias a Euclides, en física merced a Newton y en sus condiciones de posibilidad. Medio siglo después entraba en escena el “positivismo”, término acuñado por Auguste Comte para designar su doctrina sobre los tres estadios de las sociedades. Tras un estadio teológico, en el que los fenómenos no domeñables (trueno, sequía o enfermedades) se atribuían a la intervención de dioses, espíritus y magia, venía un estadio metafísico, que apelaba a fuerzas y partículas inobservables. Por fin,

el estadio científico se alcanzaba cuando se renunciaba a la búsqueda de las cosas en sí mismas para ceñirse a la predicción de los fenómenos.

Antes de cerrarse el primer decenio del siglo xx emergió la primera generación de neopositivistas, integrada por Philippe Frank (físico), Hans Hahn y Richard von Mises (matemáticos), junto con Otto Neurath (economista y sociólogo). Bajo la guía también de Ernst Mach, se forja, en los años veinte, el potente Círculo de Viena de Positivistas Lógicos, un cenáculo de discusión científica y filosófica, que tiene su eco complementario en la Sociedad de Berlín para la Filosofía Empírica. En ambos centros participan científicos interesados en la filosofía o filósofos con formación académica en alguna disciplina científica. Lo mismo en Viena que en Berlín se arranca de la teoría del conocimiento de Hume, del positivismo de Comte y de la filosofía mecanicista de la ciencia de Mach. Sostenía éste que la ciencia debía ocuparse sólo de lo observable, de sistematizar las relaciones entre nuestros experimentos. Determinantes fueron, asimismo, las influencias de G. F. Bernhard Riemann y Albert Einstein, de Hermann von Helmholtz y Heinrich Hertz, de Henri Poincaré y David Hilbert. Por método heurístico y deductivo se impondrán la nueva lógica formal de Gottlob Frege y, sobre todo, los *Principia Mathematica*, de Bertrand Russell y Alfred North Whitehead.

La figura aglutinante del Círculo de Viena, entre 1924 y 1936, fue Moritz Schlick, nombrado en 1922 catedrático de filosofía de las ciencias inductivas de la Universidad de Viena, un puesto ocupado con anterioridad por Mach y Boltzmann. En 1918 había avanzado ya algunas tesis del programa en su *Allgemeine Erkenntnislehre* (“Teoría general del conocimiento”). Con Schlick se reúnen Hans Hahn, Otto Neurath, Victor Kraft, Kurt Reidemeister y Felix Kaufmann. En 1926 se sumó Rudolf Carnap. Una de las primeras actividades del grupo fue debatir y analizar el *Tractatus Logico-Philosophicus* (1922) de Ludwig Wittgenstein. En Berlín debaten Hans Reichenbach, Richard von Mises, Kurt Grelling y Walter Dubislav. Hubo un tercer grupo importante en Varsovia, entre-

gado principalmente a la lógica, conformado por Alfred Tarski, Stanislaw Lesniewski y Tadeusz Kotarbinski.

La filosofía neopositivista de la ciencia se alimenta de las grandes síntesis de la física del siglo xix y las drásticas rupturas de la centuria siguiente. La relatividad y la teoría cuántica ponían en cuestión la naturaleza del mundo físico y la naturaleza de nuestro conocimiento del mismo. La física se convirtió en la ciencia por antonomasia. Su método, el modelo a imitar y aplicar a otros ámbitos. La lógica de proposiciones y de predicados, aupada a instrumento de razonamiento claro, constituía la disciplina para entender y explicar los fundamentos de la matemática y, merced a su precisión, pasó a ser el lenguaje ideal para moldear cualquier empresa cognitiva.

Saliendo al paso del neokantismo imperante y oponiéndose a toda metafísica, el programa positivista explicaba el conocimiento científico a partir de la tradición empirista inglesa, con el concepto de significado como punto de nucleación. ¿Qué es lo que dotaba de significación a los enunciados sobre el mundo? Para abordar la cuestión, exigían, en primer lugar, que tales enunciados fueran claros y unívocos (enunciados de la lógica de primer orden); en segundo lugar, demandaban un criterio que relacionara los enunciados teóricos con los observacionales. Introdujeron así el principio de verificación; a tenor del mismo, el significado de un enunciado empírico vendría dado por los procedimientos que se emplearan para mostrar si se trataba o no de un enunciado verdadero o falso. Si no se seguían tales procedimientos, el enunciado carecía de significado empírico.

En efecto, el llamado “criterio empírico del significado” postulaba que, para ser significativo, un término debía poseer alguna conexión con lo que puede experimentarse. Los enunciados carentes de significado empírico no pertenecían al dominio del conocimiento. En línea con la tradición empirista, la ciencia descansaba sobre la observación y la experimentación. Sólo se urgían unos enunciados que establecieran un puente y salvaran el hiato entre la teoría y la observación o experimentación. A esos nexos les llamaron enunciados de reducción.

Puesto que tales enunciados puente podían expresarse con precisión, las teorías se articulaban en conjuntos de enunciados inscritos en una estructura axiomática.

Para los positivistas lógicos, los enunciados empíricos significativos eran o enunciados de protocolo o hipótesis empíricas. Los enunciados de protocolo hallan su verificación en la propia experiencia u observación que expresan. Cumple a las hipótesis empíricas poner en relación los enunciados de protocolo entre sí; permiten, por tanto, predicciones. Tales hipótesis se hallan sujetas a contrastación de las predicciones que formulan. Distingúan también entre leyes universales y leyes estadísticas. Las universales eran los enunciados de la teoría que presentaban una aplicación irrestricta en el espacio y el tiempo (a veces se indicaba que eran causales; más tarde, se defendió que resistían las proposiciones contrafactuales). Las leyes universales ideales tenían la forma lógica de la implicación. Las leyes estadísticas hacían sus conclusiones sólo más o menos probables.

Pero esta visión de la ciencia, como un lenguaje lógicamente preciso e ideal, codificado en todos sus pasos, no funcionó. En el propio seno del positivismo lógico se debatió la viabilidad de ese lenguaje ahormado de la ciencia, se analizaron una y otra vez las relaciones de explicación y confirmación, la formulación adecuada del principio de verificación, la naturaleza independiente y neutra de las observaciones y la adecuación del predicado de verdad semántico. Aunque el empeño por fijar procedimientos y enunciados en un lenguaje formal fracasó, se avanzó en otros dominios. A ello se aplicó un movimiento sucesor del neopositivismo, el empirismo lógico, con Carnap a la cabeza, para quien la ciencia era inductiva y racional. Racional, pero no inductiva, la creía Karl Popper.

Confesaba Popper su orgullo de haber sido el único filósofo que influyera en la investigación científica. En reconocimiento de su aportación fue elegido miembro de la Regia Sociedad de Londres. Centró su labor en la búsqueda de un criterio de demarcación que permitiera separar la ciencia de las pseudo-ciencias; en particular, establecer una divisoria tajante entre la física, arquetipo de la ciencia, y la psicología y sociología, a las que negaba estatuto científico. Pero los positivistas y empiristas, aducía, andaban errados en la propiedad que convertía en científica a la física. Ni la verificación ni la confirmación resultan esenciales. Veía él una asimetría lógica entre confirmación y falsación de una generalización universal.

La ciencia, aseguraba, no dependía de la inducción. Por muchos casos que se observasen de una generalización, cabría siempre la posibilidad de un contraejemplo. Propio de la ciencia, concluía, es la falsación de las teorías, no su confirmación.

A Popper le impresionó la confirmación experimental en 1917 de la teoría general de la relatividad de Einstein. Esta predecía que la luz, al pasar por la vecindad del Sol, doblaría su trayectoria, obligada por el campo gravitatorio solar. Se trataba de una teoría, resaltaba, que realizaba una predicción muy arriesgada, sujeta a desmentido, a refutación. A ese mismo tipo de predicción arriesgada pertenecía la que emanaba de la tabla de Dmitry Mendeléeff sobre la existencia de elementos por descubrir. En breve, sólo la formulación de predicciones novedosas y arriesgadas definían a las teorías científicas genuinas, junto con su posibilidad de rechazo. Tras distinguir entre hipótesis falsables e hipótesis no falsables, declara que la ciencia no procede ni por confirmación ni por inducción, sino por falsación: una vez enunciada una hipótesis, las predicciones deben deducirse de suerte tal, que puedan someterse a comprobación experimental; si queda falsada, se desecha, pero si no queda falsada, eso sólo significa que debe someterse a pruebas más exigentes y procedimientos más ingeniosos para falsarla. Por lo tanto, lo que llamamos confirmación no son más que falsaciones frustradas.

Se entiende así que la doctrina popperiana de la ciencia se denomine método de las “conjeturas y refutaciones” (título de uno de sus libros). Las conjeturas “arriesgadas” son aquellas a partir de las cuales podemos deducir las predicciones novedosas. A imagen de la selección natural, se aprende sólo de los errores. En la ciencia todo es provisional y sujeto a corrección y sustitución. Existen, por supuesto, grados de falsabilidad, criterio que sirve para jerarquizar las ciencias y verdadera medida de su contenido empírico. Cuanto más falsable es una teoría, más potencia encierra al abarcar una gama más extensa de fenómenos. En ese sentido, la teoría de Newton era más precisa que la de Kepler, a la que sustituyó; la teoría de la relatividad mejoró las predicciones de la mecánica newtoniana y de la teoría electromagnética de Maxwell.

La doctrina falsacionista adolece de numerosos puntos débiles, puestos de manifiesto por los autores. A partir de una sola hipótesis, no puede inferirse nunca ningún enunciado sobre qué se observará. La hipótesis en cuestión debe conjugarse con otros supuestos (condiciones



Thomas S. Kuhn

iniciales del sistema, fiabilidad de las mediciones y demás). Lo había advertido ya Pierre Duhem cuando afirmaba que en física un experimento no refuta una hipótesis aislada, sino un grupo. Popper salió al paso de esa objeción y admitió que un conjunto de enunciados observacionales potencialmente falsador de una teoría debía ser también un conjunto de procedimientos experimentales, técnicas y otros. El filósofo W.v.O. Quine concedía incluso que un ejemplo de falsación pudiera ser una refutación de las leyes de la lógica y no una refutación de las hipótesis científicas.

No acaban ahí los problemas para el falsacionismo. Hay partes legítimas de la ciencia que no parecen falsables. De entrada, los enunciados probabilistas. También, ciertos enunciados existenciales (la realidad de los agujeros negros). No es falsable el principio de conservación de la energía, que establece que la energía puede asumir diferentes formas, pero no puede crearse ni destruirse; la ciencia no sólo no lo cuestiona, sino que opera con él. Se rige ésta, además, por determinados principios metodológicos no falsables: tal el de simplicidad, según el cual, *rebus sic stantibus*, las teorías simples y unificadoras se hallan más cercanas a la verdad que las alambicadas y complejas. Por abreviar, el propio falsacionismo no es falsable, aunque esta objeción la resuelve Popper respondiendo que no se propone que lo sea, porque se trata de una teoría filosófica o lógica y, por ende, no científica en sí misma.

Pese a su reconocimiento como principio metodológico, en el ejercicio de su actividad los científicos ignoran muchas veces la falsación. No abandonan una teoría establecida con el primer contraejemplo, sino que buscan modificaciones

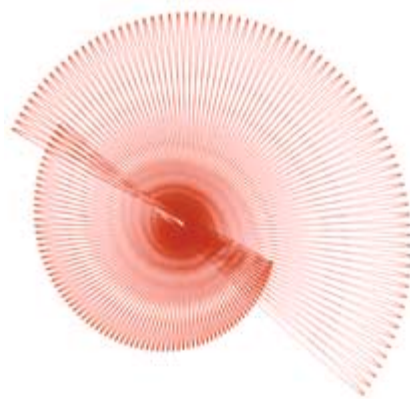
o añaden nuevos supuestos para salvar la teoría. Al ejercicio real, histórico y presente, de la ciencia venían prestando especial atención, desde finales de los años cincuenta, los epistemólogos. En un principio se trataba de sacar a la luz las limitaciones del esquematismo neopositivista, incapaz de aprehender el dinamismo de la ciencia en su complejidad cambiante. Desde los mismos comienzos. Era una entelequia admitir un lenguaje observacional nudo de teoría: los términos de los enunciados empíricos estaban tomados de la teoría científica que se proponían contrastar. Todas las observaciones se hallaban preñadas de teoría. ¿Y qué decir de la axiomatización? A la vista estaba, para quien quisiera verlo, que las teorías científicas, física incluida, habían cumplido su labor de explicación del mundo mucho antes de que existiesen formalizaciones axiomáticas. Por citar un ejemplo, la mecánica clásica no se axiomatizó hasta 1949, sin que dejara de ser una teoría viable durante los siglos anteriores.

Con el debate sobre la carga teórica de la observación, se introdujo la cuestión de la continuidad y del cambio científico, los desplazamientos de significado en conceptos científicos fundamentales y, por ende, los tránsitos de una teoría a otra. En torno al cambio se polarizó la investigación metodológica con las aportaciones de Thomas Kuhn, Norwood Russell Hanson y Paul Feyerabend. Coincide Kuhn con Popper en que la ciencia no procede por inducción; difiere de éste en que niega que se trate de un proceso racional. En su acerada crítica contra el falsacionismo, no sólo rechaza que los científicos sacrifiquen su teoría por un contraejemplo, sino que pone de manifiesto hasta qué punto se esfuerzan en buscar e idear estrategias que les permitan salir al paso de la contradicción aparente.

En su obra de 1962, *The Structure of Scientific Revolutions*, Kuhn describía la evolución de la ciencia como una serie de cambios de paradigmas, de sustitución de cosmovisiones. (En ese reemplazo, se insiste ahora, la técnica desempeña un papel importante. Aunque Nicolás Copérnico propuso en 1543 el modelo heliocéntrico, con mayor éxito que Aristarco de Samos, no hubo cambio de paradigma hasta 1610, cuando Galileo aplicó un nuevo telescopio para descubrir la rotación del Sol, las fases de Venus y los cuatro satélites en órbita alrededor de Júpiter. El microscopio, el sismógrafo, la pila de Alessandro Volta y la instrumentación geofísica que confirmó la teoría de Alfred Wegener sobre la deriva continental son ejemplos de la importancia de la técnica

en el cambio de paradigma. En nuestros días el computador, con su revolución digital, ha transformado casi todas las ciencias merced a la potencia de manipulación de información.)

Kuhn se percata de que las introducciones históricas con que los científicos suelen adornar los manuales de su disciplina simplifican y distorsionan la realidad del desarrollo de la teoría, pergeñado, en su visión lineal progresiva, para justificar la doctrina imperante. Pero la historia de la ciencia no consiste en la acumulación incesante de conocimientos, sino que implica a menudo el abandono absoluto de teorías del pasado, un cambio de paradigma. No ofrece, sin embargo, una definición precisa del término; no obstante podemos asociar las descripciones del mismo a dos conceptos fundamentales: el de matriz discipli-



plinar y el de ejemplar. Una matriz disciplinar es un conjunto de respuestas a las cuestiones que se enseñan en el curso de una disciplina, que preparan para investigar y ahondar en ella; ese conjunto aporta el marco en cuyo seno la ciencia opera. Importa que los aspectos componentes de la matriz disciplinar se hallen explícitos y que algunas partes de la misma correspondan a valores compartidos por los científicos, en el sentido de que prefieren una explicación sobre otras. Importa también que algunas partes de la matriz consten de habilidades prácticas y de métodos que no son necesariamente expresables en palabras. Por ejemplares se entiende las partes exitosas de la ciencia que los iniciados aprenden y que les dota de un modelo para el desarrollo futuro de su disciplina.

La matriz de la física newtoniana abarca, entre otros, un tramado común de preferencias por las explicaciones de causa eficiente y por teorías que producen predicciones cuantitativas y contrastables, una descripción metafísica de un mundo cuyas partículas materiales interaccionan

mediante colisiones y fuerzas, una visión mecánica regular del universo, unas leyes sobre el movimiento y la gravedad, así como ciertas técnicas matemáticas. El modelo o ejemplar lo constituyen los *Principia Mathematica*, en cuyo prefacio se establece explícitamente que los métodos de Newton son aplicables a otros dominios de la ciencia. Otros paradigmas son la física relativista —según la cual el tiempo transcurrido entre episodios depende del (es relativo al) estado de movimiento de un observador o, para ser más precisos, depende del (es relativo al) marco de referencia— y la física cuántica, según la cual la energía poseída por objetos materiales u ondas electromagnéticas procede en unidades discretas de valores, en vez de tomar una gama continua de valores.

Si un paradigma se muestra sólido y da cuenta del grueso de los fenómenos de su ámbito, permite avanzar en el conocimiento, resuelve los problemas y se extiende a la aplicación empírica, las anomalías no encierran una amenaza en un comienzo. Por eso, la mayor parte de la práctica diaria de la ciencia es una actividad “conservadora”; en ese período de “ciencia normal” no se cuestionan los principios fundamentales. Ejemplos de esa ciencia normal son la búsqueda de la estructura química de los compuestos, determinaciones de las trayectorias de los planetas y otros cuerpos celestes, cartografía del ADN de un organismo y similares.

Puede suceder que surjan anomalías tenazmente inexplicables. Si se acumulan las crisis hasta poner en aprieto el núcleo del paradigma (en la física de Newton, las leyes del movimiento), hay que empezar a idear modelos alternativos. Cuando la nueva opción se muestra capaz de resolver las aporías se produce una “revolución” o “cambio de paradigma”. En ese caso, la sustitución es absoluta; se da lo que denomina, con Paul Feyerabend, una incomensurabilidad de las teorías. Distingue entre inconmensurabilidad de significado, que designa la imposibilidad de traducir los términos y conceptos de un paradigma en otro, e inconmensurabilidad de referencia, que se da cuando dos teorías emplean términos iguales para objetos conceptualmente distintos (verbigracia, la teoría atómica clásica y la cuántica). En sus escritos más tardíos Kuhn reconoció cinco valores nucleares comunes a todos los paradigmas: una teoría debe ser empíricamente precisa, coherente con otras teorías aceptadas, simple, fecunda para la investigación y de horizontes amplios, que superen los fenómenos a explicar.

LUIS ALONSO

SYLLABUS

¿Qué es la (neuro)ciencia cognitiva?

Una propuesta federal

Manuel García-Carpintero

Los humanos somos seres racionales. Quizá no somos los únicos seres racionales; quizá también sea técnicamente realizable construir seres racionales no humanos, máquinas. Mas por el momento somos los únicos ejemplos claros conocidos de (aproximada) racionalidad.

Caracterizan a los seres racionales capacidades como las siguientes: obtener conocimiento del entorno a través de la percepción, del pasado por medio de la memoria y de los informes lingüísticos por medio del dominio de un lenguaje; inferir nuevo conocimiento a partir del adquirido a través de procesos como los descritos; evaluar e inferir preferencias concretas con que guiar la acción a partir de ponderaciones y conocimientos. Todas estas capacidades cognitivas son esencialmente representativas; en todas intervienen significados, aunque éstos no se expresen mediante un lenguaje. Racionalidad y apreciación de significados están indisolublemente unidas.

La (neuro)ciencia cognitiva persigue la investigación científica de las propiedades constitutivas de la racionalidad, desde diferentes perspectivas. Disciplinas tradicionales muy distintas entre sí en lo que respecta a presupuestos teóricos, objetivos explicativos o técnicas de investigación — pensemos en la biología, la psicología, la lingüística, las ciencias de la computación o la filosofía — tienen aportaciones que hacer a la ciencia cognitiva.

Pero hay dos maneras muy diferentes de entender la neurociencia cognitiva.

De ellas, una, a la que denominaré unitaria, la más extendida sin duda, es errónea. En la concepción unitaria la neurociencia cognitiva define un nuevo ámbito de investigación, con sus propios especialistas. Esta idea, que alimenta la mayoría de los programas universitarios en la materia, es errónea porque la investigación de los aspectos neurológicos, psicológicos, computacionales, lingüísticos o filosóficos de la racionalidad sólo pueden llevarla a cabo expertos familiarizados con las técnicas y presupuestos teóricos de tales disciplinas. Ahora bien, la adquisición de una competencia suficiente que posibilite realizar alguna contribución significativa a una de ellas excluye el dominio de las otras.

En la concepción correcta, que denominaré federal, la comprensión cabal de los fenómenos distintivos de la racionalidad requiere aportaciones de todas esas disciplinas. Ello requiere que el estudio abordado desde cada una de ellas debe estar informado, al máximo nivel posible, por el conocimiento de las aportaciones de las demás.

En este enfoque federal, los científicos cognitivos deben, pues, emplear parte de su tiempo en comunicarse; es decir, en presentar cada uno sus trabajos con claridad suficiente para que resulten accesibles al resto y en prestar atención a las presentaciones que, con similares características, aportan los demás. Para que ese flujo de información sea real, los nuevos investigadores, en su etapa de formación, deben adquirir suficientes conocimientos de las otras disciplinas. Se trata, en breve, de alcanzar la máxima competencia en el área de especializa-

ción escogida y la necesaria para seguir el discurso de los procedentes de otras disciplinas.

Veámoslo con un ejemplo. En coherencia con la tesis federal que defiendo, lo presentaré desde la perspectiva de mi especialidad dentro de la ciencia cognitiva, la filosofía del lenguaje. El ejemplo concierne a la naturaleza de ciertos aspectos, algo abstractos, del significado: los papeles temáticos.

Adelantemos algunas observaciones introductorias. Clasificamos como enunciados verdaderos o falsos, en razón de que se den o no determinadas condiciones, las oraciones declarativas del tenor siguiente: 'José María odia a Alberto'. Las condiciones aludidas, las condiciones de verdad de dicho enunciado, constituyen un aspecto de su significado: un hablante competente las conoce, aun sin saber si se cumplen. Porque las conoce, y conoce también las condiciones de verdad de la expresión 'José María odia a alguien', sabe que el primer enunciado implica lógicamente la segunda; en razón de esa implicación lógica, si la primera fuese verdadera, necesariamente la segunda lo habría de ser también.

Los hablantes derivan composicionalmente las condiciones de verdad a partir de los enunciados, de su conocimiento de la aportación de las unidades morfológicas y de su distribución sintáctica. Porque existe un número potencialmente ilimitado de enunciados cuyas diferentes condiciones de verdad los hablantes conocen, perciben en consecuencia relaciones de implicación lógica en que intervienen las locuciones 'José María odia al mentor de Alberto',



‘José María odia al mentor del mentor de Alberto’, etc.

El lenguaje es aquí referencial o intencional. Con otras palabras, los enunciados del tipo ‘José María odia a Alberto’ remiten a entidades que constituyen el mundo extralingüístico. Una concepción de las condiciones de verdad que recoja esa vertiente intencional las identifica con situaciones o eventualidades, que pueden darse o no realmente, y que, necesariamente, si se dan confieren verdad al enunciado; lo hacen verdadero. Las eventua-

lidades se identifican con un trazo relativamente grueso. Que se diera realmente una misma eventualidad conferiría verdad a los enunciados del tipo ‘el presidente odia a Alberto’, ‘the president hates Alberto’ y ‘José María odia a Alberto’; lo mismo vale para ‘Rodrigo bebe agua’ y ‘Rodrigo bebe H₂O’.

Demos un paso más. Consideremos los dos pares de enunciados siguientes:

- (1) ‘José María odia a Alberto’,
- (2) ‘Alberto es odiado por José María’;

- (3) ‘José María está sobre Alberto’,
- (4) ‘Alberto está debajo de José María’.

Estos pares de oraciones deben, cada uno, significar la misma eventualidad. Es decir, hay una única situación, que, si se diera en el mundo real, conferiría el carácter de verdaderas a (1) y a (2), en un caso; a (3) y a (4), en otro.

Ahora bien, puesto que las condiciones de verdad de los enunciados se determinan composicionalmente — a partir de contribuciones de las unidades morfológicas y la sintaxis — y puesto que las condiciones de verdad son eventualidades, estas últimas deben estar conformadas por constituyentes separados y correspondientes a los elementos significativos de los enunciados. Uno de estos constituyentes es una relación aportada por los verbos de (1) y (2): ‘odia’ y ‘es odiado’. Si (1) y (2) significan la misma eventualidad, ambos verbos deben significar la misma relación, por la sencilla razón de que una misma eventualidad no puede producir que dos relaciones diferentes vinculen a los mismos individuos. En conclusión, ‘odiar’ y ‘ser odiado’ aportan la misma relación a la eventualidad.

Avancemos otro paso. Introduzcamos un nuevo enunciado:

- (5) ‘Alberto odia a José María’.

¿Qué ocurre si comparamos (2) con (5)? A diferencia de lo que sucede con (1) y (2), (2) y (5) no pueden significar la misma eventualidad. Cabe perfectamente imaginar incluso que (2) sea verdadera y (5) falsa. Pero si nos atenemos a sus constituyentes más prominentes, parece que habríamos de concluir que las eventualidades deben ser las mismas, pues los individuos son los mismos y hemos resuelto antes que los verbos significan la misma relación.

La aporía desaparece si aceptamos que las eventualidades se hallan también conformadas por otros constituyentes más abstractos. Por tales entendemos las funciones temáticas, las relaciones entre los individuos y la relación principal que establecen el rol respectivo de los primeros en la segunda. Así, en la eventualidad correspondiente a (2) (y a (1)), Alberto desempeña el papel del tema de la relación de odiar/ser odiado; mientras que José María desempeña el del agente. En la eventualidad correspondiente a (5), ambos protagonistas intercambian esos papeles.

Las funciones o papeles temáticos son entidades semánticas (pertenecientes al significado), no sintácticas (gramaticas-

les). Reciben su significado ciertamente de los elementos de la sintaxis (en las lenguas que lo tienen), de las relaciones estructurales (las de sujeto y objeto), de ciertas preposiciones, de los signos de puntuación, etcétera, pero no son tales elementos. De acuerdo con David Dowty, los dos papeles temáticos tradicionales por excelencia, agente y tema, son rasgos prototípicamente ejemplificados en eventualidades tales como escribir, construir, dibujar, coser, hundir, romper, golpear, rodear, etc. Ambas funciones las definirían rasgos protípicamente asignados al protagonista de la eventualidad que lo ejemplifica con respecto a la relación principal constitutiva de aquélla. En el caso del agente incluirían: estar volitivamente involucrado, tener experiencia consciente, causar un cambio en otro participante, moverse con respecto a la posición de otro participante. En el caso del tema: sufrir un cambio de estado, ser afectado causalmente por otro participante, permanecer estacionario con respecto a otro participante.

No todos los autores se hallarían de acuerdo en la presentación esquemática de la ciencia cognitiva que hemos ofrecido. Otros filósofos del lenguaje rechazarían muchos de sus aspectos. Para respaldar cada uno de los puntos y salir al paso de las objeciones deberíamos entrar en argumentaciones que se apoyan en supuestos teóricos imprescindibles, cuyo dominio exige un entrenamiento tan arduo al menos como el de cualquier disciplina teórica avanzada. Por otra parte, es patente que un cierto conocimiento del debate filosófico en que el esbozo anterior descansa ha de resultar sumamente beneficioso para la comprensión que otros científicos cognitivos puedan tener de propuestas en sus propios ámbitos sobre cuestiones estrechamente relacionadas.

Sea, por ejemplo, el debate sobre las diferencias entre las lenguas ergativas (como el euskera) y las acusativas (como el español o el latín). En las oraciones simples (no pasivas) con dos argumentos de las lenguas acusativas, un sintagma nominal (SN) está en el mismo caso, el nominativo, que el único SN de las oraciones intransitivas; este caso significa en esas oraciones el proto-rol agente, mientras que el SN en otro caso, el acusativo, significa el proto-rol paciente. (En el español, los casos nominativo y acusativo vienen indicados por la diferencia morfológica entre los pronombres que reemplazan a uno u otro SN; así, ‘ella’ para el nominativo femenino y ‘la’ para el acusativo.) En oraciones de las lenguas ergativas que significan

Emakume-a-k	gizon-a	ikusi zuen	
mujer-la-erg	hombre-el vio	vio (verbo + auxiliar)	la mujer vio al hombre
Emakume-a	gizon-a	ibili zen	
mujer-la	hombre-el vio	caminó (verbo + auxiliar)	la mujer caminó

■ LENGUA ERGATIVA ■ LENGUA ACUSATIVA

idéntica eventualidad, sin embargo, el SN que está en un caso distinto (ergativo) al del único SN de las oraciones correspondientes en esas lenguas a las intransitivas típicas significa el agente, mientras que el que está en el mismo caso (absolutivo) significa el tema (*véase la tabla*).

El conocimiento de los aspectos filosóficos de la cuestión permite entender mejor la discusión lingüística sobre si, a un nivel más profundo, existe una correspondencia universal entre semántica y sintaxis, como defienden Mark Baker y otros lingüistas. En su opinión, si a los rasgos sintácticos sujeto y objeto los consideramos elementos sintácticos más profundos que el caso (esto es, que el objeto sea el SN más “interno” de la oración y el sujeto el argumento más “externo”), el sujeto de las oraciones no pasivas que describen eventualidades con dos participantes significa el agente, en tanto que el objeto indicaría el tema.

Otra cuestión lingüística sobre la que el debate filosófico arroja luz es la hipótesis de la inacusatividad, que distingue entre verbos intransitivos en función de que su único argumento sea un sujeto o un objeto. Pertenecen al primer grupo los verbos inergativos (‘llorar’, ‘reír’, ‘saltar’, ‘toser’); el argumento significa, por defecto, un agente. Pertenecen al segundo grupo los verbos inacusativos (‘aparecer’, ‘llegar’, ‘florecer’, ‘crecer’, ‘romperse’); el argumento significa un tema.

El conocimiento de las propuestas filosóficas permite también comprender mejor los debates en psicología que guardan relación con aquéllas. En particular, sobre la adquisición del léxico. La propuesta que he esbozado sugiere, por un lado, que la adquisición del léxico requiere representaciones independientes de las lingüísticas y, por otro, que la información sintáctica ayuda a acotar el significado.

En línea con Steven Pinker y otros, la adquisición del léxico exige representaciones de las eventualidades independientes de las específicamente lingüísticas, en que se discernan los proto-roles en casos paradigmáticos; representaciones propias de lo que Noam Chomsky llama “el sistema conceptual/intencio-

nal”, tales como los “módulos” de la psicología popular y la física popular, que albergarían los conocimientos con que se caracterizaron antes los proto-roles agente y tema.

Así mismo, tal como parecen mostrar diversos experimentos, una vez establecidas hipótesis sobre cómo se representan específicamente en la lengua que se está adquiriendo los proto-roles, la información sintáctica sobre una expresión (si es el objeto de un verbo con dos argumentos, o el sujeto de uno con uno) ayuda al niño a determinar, entre varios significados posibles, cuál de ellos le corresponde. Idea que defienden Lila Gleitman y otros psicólogos.

La discusión académica de estas cuestiones en la filosofía contemporánea ha alcanzado un alto nivel de refinamiento. Para abordarlas se exige, entre otros, el dominio de técnicas lógico-matemáticas complejas con que articular de una manera adecuadamente precisa el significado de las expresiones modales cruciales usadas en la presentación del enfoque: ‘necesariamente’, los subjuntivos, etc. No es de esperar que quien ha invertido tiempo y esfuerzo en adquirir las herramientas teóricas y experimentales necesarias para estudiar estas cuestiones desde otras perspectivas (lingüística, neurociencia) disponga de la capacidad o la disposición para sumergirse en ellas. Exactamente lo mismo se puede decir respecto de la comprensión precisa de las propuestas lingüísticas y psicológicas sobre los aspectos de la cuestión que interesan a esas disciplinas. Esto hace vívidamente patente el error de la concepción unitaria de la ciencia cognitiva. El ejemplo hace igualmente manifiesta la pertinencia de la concepción federal: cualquier conocimiento que pueda tenerse de las propuestas propias de las otras perspectivas conviene a quienes trabajan en ellas; porque la comprensión última de los fenómenos las requiere todas.

MANUEL GARCIA-CARPINTERO

Departamento de Lógica, Historia y Filosofía de la Ciencia de la Universidad de Barcelona

ENSAYO FILOSÓFICO

Charles S. Peirce: La lógica de la abducción

Jaime Nubiola

Las últimas décadas han visto un crecimiento inusitado del interés en el pensamiento del científico estadounidense, lógico y filósofo, Charles S. Peirce (1839-1914), fundador del pragmatismo y de la semiótica contemporánea. Su figura está adquiriendo una

relevancia creciente en muy distintas áreas del saber: en astronomía, metrología, geodesia, matemáticas, lógica, filosofía, teoría e historia de la ciencia, semiótica, lingüística, econometría y también en psicología. En todos estos campos, Peirce es considerado un pionero o un precursor, y es muy frecuente encontrar evaluaciones generales como

la de Russell: “Sin duda alguna fue una de las mentes más originales de fines del siglo XIX y ciertamente el mayor pensador norteamericano de todos los tiempos”, la de Popper que lo describió como “uno de los mayores filósofos de todos los tiempos” o la de Hilary Putnam que le ha llamado “un gigante encumbrado sobre los filósofos americanos”.

La interpretación del pensamiento de Peirce ha sido objeto durante años de un amplio desacuerdo, debido en parte a la presentación fragmentaria de su obra en los *Collected Papers*, pero en años más recientes ha ido ganando aceptación una comprensión más profunda del carácter arquitectónico de su pensamiento y de su evolución. La manera más precisa de comprender a Peirce es considerarlo como un filósofo sistemático tradicional que aborda los problemas modernos de la ciencia, la verdad y el conocimiento desde una muy valiosa experiencia personal como lógico y

como investigador experimental en el seno de la comunidad internacional.

Charles S. Peirce hizo relevantes contribuciones a la lógica deductiva, pero se interesó sobre todo por la lógica de la ciencia y más especialmente por el proceso inferencial que llamó “abducción” (en cuanto opuesto a *deducción* y a *inducción*). La abducción es el proceso mediante el que generamos hipótesis para dar cuenta de aquellos hechos que nos sorprenden porque quiebran nuestras expectativas. Peirce consideró que la abducción estaba en el corazón no sólo de la actividad científica, sino también de todas las actividades humanas ordinarias. Sin embargo, a pesar del trabajo y los escritos de Peirce, en los cien años siguientes, que han visto un formidable desarrollo tanto de la producción científica como de la lógica, no se ha prestado apenas atención a la lógica del descubrimiento. La mayoría de los filósofos de la ciencia que estudian el método hipotético-deductivo, ignoran por completo el problema del origen de las hipótesis o teorías científicas. Para ellos el método científico comienza en el momento en que ya se dispone de una teoría, que será confirmada o refutada según el resultado de los experimentos, pero el origen mismo de las nuevas ideas es una cuestión propia de la psicología o de la sociología del conocimiento, en todo caso sería cosa ajena a la lógica. Por el contrario, para Peirce la cuestión central del pragmatismo es la lógica de la abducción, y es en este campo donde se encuentra quizá su aportación de mayor importancia para la ciencia actual.



CHARLES SANDERS PEIRCE (1839-1914), científico, filósofo y lógico. Trabajó durante 30 años en el Coast and Geodetic Survey de los Estados Unidos.

JAIME NUBIOLA, profesor de filosofía de la Universidad de Navarra y director del Grupo de Estudios Peirceanos (<http://www.unav.es/gep/>).

