

Mente y cerebro

Nº 18/2006
6,50 €

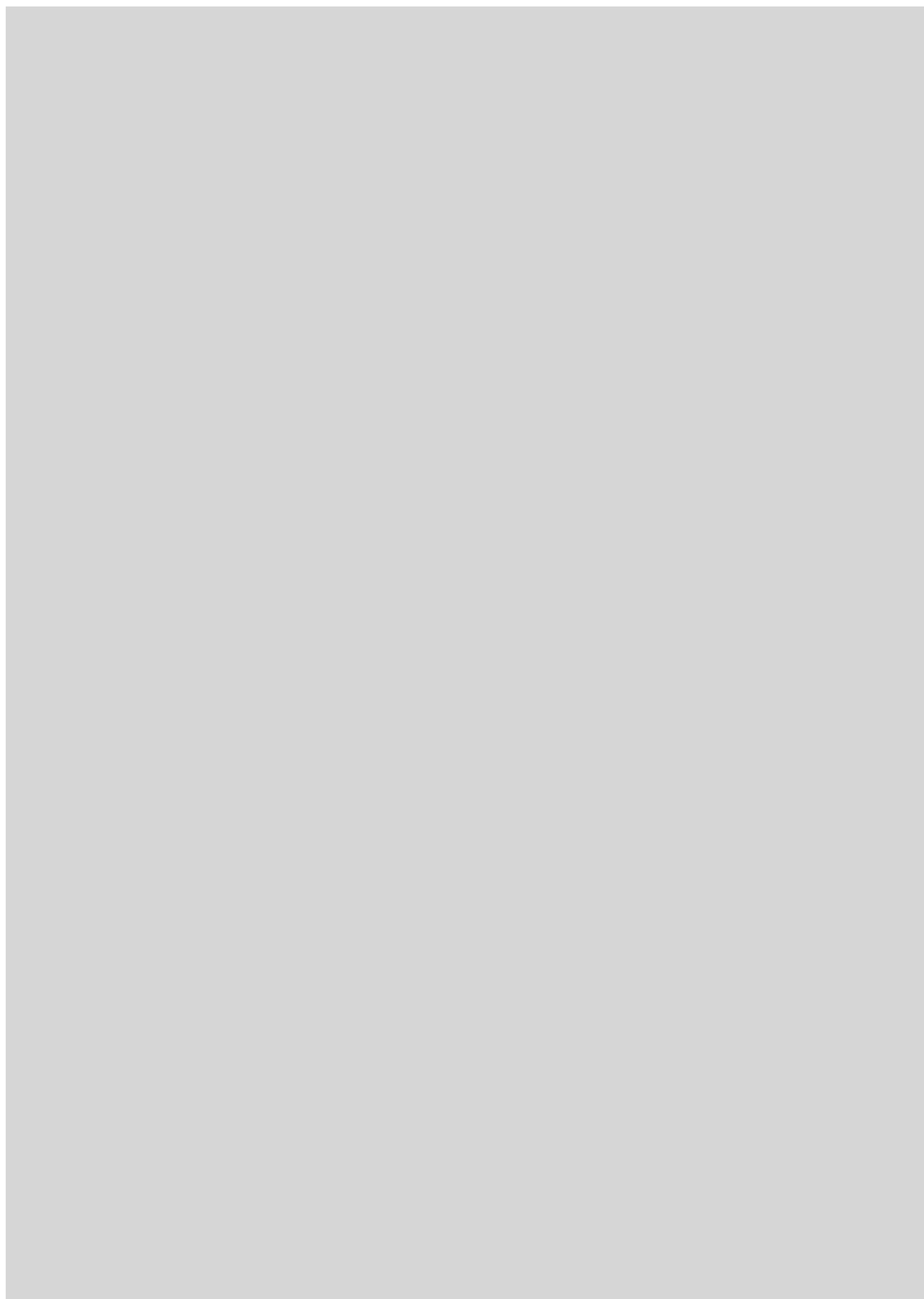
INVESTIGACION
CIENCIA

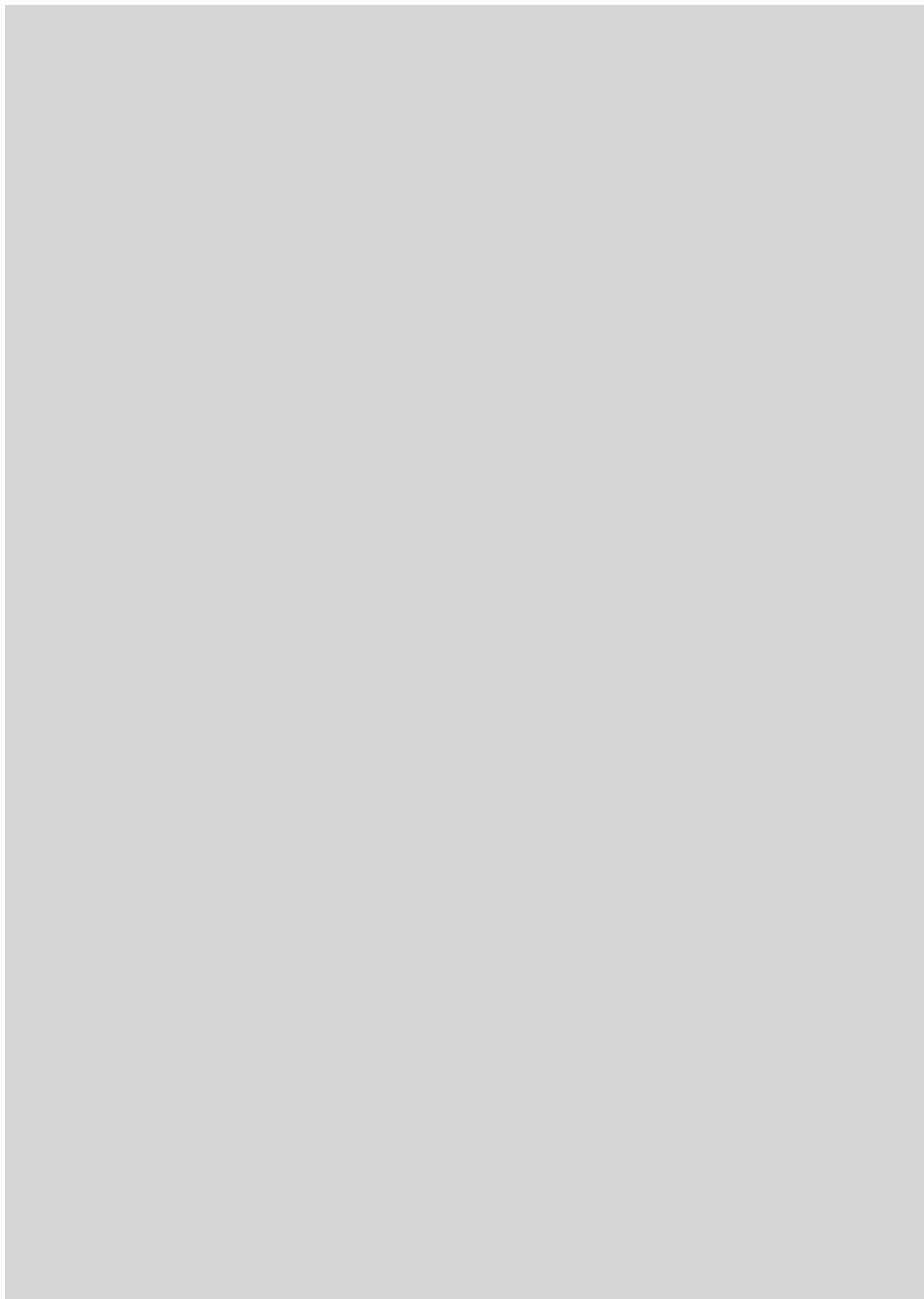
Freud

- Rudolf Virchow
- Aprendizaje y memoria en vertebrados
- El trastorno obsesivo-compulsivo
- Enfermedad de Parkinson
- Arte y cognición
- El sentido de la seducción

Mayo/Junio 2006







SUMARIO

Mayo / Junio de 2006
Nº 18

11 Aprendizaje y memoria en vertebrados

Juan Carlos López, Manuel Portavella y Juan Pedro Vargas

Los vertebrados, de los peces a los mamíferos, podrían compartir un patrón de comportamiento basado en estructuras neurales similares.

26 El trastorno obsesivo-compulsivo

Jérôme Palazzolo

Hablamos de una patología que perturba la vida de relación. Los enfermos, compelidos a rituales estériles o discapacitantes, podrían librarse con un tratamiento mixto, estos, medicamentoso y psicoterápico.

30 Enfermedad de Parkinson

Konrad Schmidt y Wolfgang Oertel

Aunque todavía incurable la enfermedad de Parkinson, se intenta mitigar los síntomas de esa "parálisis agitante" a través de la terapia génica, el trasplante celular y los marcapasos cerebrales.

46 Arte y cognición

Nathalie Bonnardel, Todd Lubart y Évelyne Marmèche

¿Qué es la creatividad? En buena aproximación, la capacidad de combinar elementos de inspiración tomados de dominios diversos y distantes.

76 La seducción: del mono al hombre

Marie-Claude Bomsel

¿Cuáles son las estrategias de seducción de los primates? ¿Se parecen sus rituales amorosos a los nuestros? Cualesquiera que sean las posibles semejanzas, la seducción por la palabra es un rasgo exclusivamente humano.

80 El sentido de la seducción

André Langaney

Las variaciones en los comportamientos de seducción, lentas o comparadas con los comportamientos innatos, han constituido factores esenciales en la filogénesis animal.



62 Mecanismos del inconsciente

Steve Ayan

En este 2006, "el año de Freud", el neuropsicoanálisis promete agitar las aguas tranquilas de la disciplina. Los investigadores cerebrales han acometido el estudio de la mecánica del inconsciente.

68

- ¿Sueñan las redes neuronales?
- Un procedimiento de prueba significativo
- Los ardides del inconsciente
- Un modelo estructural revisado
- Conflictos infantiles. Más allá de Edipo
- Lo que importa es estar muy unidos

74 Entrevista

Neuropsicoanálisis

17 El bostezo

Robert R. Provine

El bostezo es primario, irrefrenable y contagioso. Revela la base evolutiva y neurológica de la empatía y del comportamiento inconsciente.

37 La conversión histérica, en imágenes

Patrik Vuilleumier

Los mecanismos fisiopatológicos de la histeria continúan envueltos en el misterio. Ahora, gracias a las técnicas de obtención de imágenes atisbamos algunos indicios: la hiperactividad del circuito de las emociones provocaría la inhibición en el circuito motor, lo que explicaría determinadas parálisis.

40 Neurorretroalimentación

Ulrich Kraft

Se espera que este sistema de ejercitación cerebral permita extraer el máximo rendimiento cognitivo a los pacientes con epilepsia, síndrome de hiperactividad con déficit de atención y depresión.

83 Fisiología y fisiopatología del óxido nítrico

José Rodrigo, A. P. Fernández, J. Serrano, E. Moreno Gómez, M. Aparicio, M. L. Bentura, R. Martínez Murillo y A. Martínez

Esta molécula, que cumple funciones biológicas muy dispares en los sistemas cardiovascular, inmunitario, nervioso y reproductor, opera como un neurotransmisor atípico. Liberado a través de la membrana celular, el óxido nítrico no requiere estructuras presinápticas ni postsinápticas, ni vesículas de almacenamiento ni proteínas transportadoras.

ENCEFALOSCOPIO

5

Pinzones y sinsontes. Depresión. Patrimonio. Sentido químico de la identidad. Manipulación televisiva. La memoria en ejercicio. Cantidad y calidad. Gestos. Música y lenguaje



RETROSPECTIVA

7

Rudolf Virchow (1821-1902)

La patología celular y la estructura del sistema nervioso



ENTREVISTA

50

Thomas Goschke:

Intuición



MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

53

Terapia contra la migraña. La nariz electrónica. Conocimiento congénito. El ambientalismo como ejemplo



SYLLABUS

89

Nueva generación de detectores de mentiras

Se perfilan nuevos métodos que delatan si una persona dice o no la verdad. Las técnicas de formación de imágenes abren perspectivas insospechadas. ¿Qué hay de verdad en la nueva generación de detectores de mentiras? ¿Cuánto de camelo?



LIBROS

93

Emociones

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

Albert Marín Garau

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**HERAUSGEBER:**

Dr. habil. Reinhard Breuer

CHEFREDAKTEUR:

Dr. Carsten Könneker (verantwortlich)

REDAKTION: Dr. Katja Gaschler, Dr. Hartwig Hanser,

Steve Ayan, Sabine Kersebaum, Annette

Leßmöllmann (freie Mitarbeit), Dr. Andreas Jahn

STANDIGER MITARBEITER:

Ulrich Kraft

SCHLUSSREDAKTION:

Christina Peiberg, Sigrid Spies, Katharina Werle

BILDREDAKTION:

Alice Krüßmann, Anke Lingg, Gabriela Rabe

LAYOUT:

Oliver Gabriel, Anke Naghib

REDAKTIONSASSISTENZ:

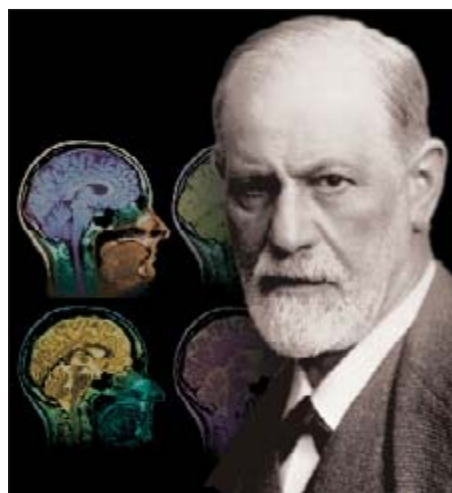
Anja Albat, Eva Kahlmann, Ursula Wessels

GESCHÄFTSLEITUNG:

Markus Bossle, Thomas Bleck

COLABORADORES DE ESTE NUMERO**ASESORAMIENTO Y TRADUCCIÓN:**

MARIÁN BELTRÁN: *El bostezo*; LUIS BOU: *El trastorno obsesivo-compulsivo, La conversión histérica, en imágenes, Arte y cognición, La seducción: del mono al hombre, El sentido de la seducción*; IGNACIO NAVASCUÉS: *Enfermedad de Parkinson, Neuroretroalimentación, Terapia contra la migraña*; JUAN AYUSO: *Entrevista: Intuición, Entrevista: Neuropsicoanálisis*; J. M. GARCÍA DE LA MORA: *Conocimiento congénito*; ANGEL GONZÁLEZ DE PABLO: *El ambientalismo como ejemplo, Mecanismos del inconsciente, ¿Sueñan las redes neuronales?, Un procedimiento de prueba significativo, Los ardides del inconsciente, Un modelo estructural revisado, Conflictos infantiles. Más allá de Edipo, Lo que importa es estar muy unidos*; I. NADAL: *Syllabus*



Portada: Corbis (*Sigmund Freud*);
Ag. Focus / SPL (*cerebros*)

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**Madrid:**

MOSAICO COMUNICACION, S. L.

Santiago Villanueva Navarro

Tel. y fax 918 151 624

Móvil 661 472 250

mosaicocomunicacion@yahoo.es

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 © 2006 Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, D-69126 Heidelberg

Copyright © 2006 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



Pinzones y sinsontes

En el imaginario común las ideas darwinistas de especiación y evolución por selección natural van asociadas a la radiación de los pinzones de las islas Galápagos. No fueron, sin embargo, esas aves las que orientaron la tesis de Darwin, sino los sinsontes. El género *Nesomimus*, endémico de las Galápagos, despliega un abanico de formas alopátricas en las islas del archipiélago. Su importancia, no obstante, permaneció soterrada bajo la



avalancha de investigaciones sobre la evolución adaptativa de los pinzones. Sostenía Darwin que las especies de sinsontes de las Galápagos descendían de un episodio de colonización perpetuado por los viajeros de Chile o Argentina. La intuición de Darwin sobre una línea monofilética se ha confirmado con el análisis del ADN mitocondrial, si bien parece que su origen habría que buscarlo en Centroamérica o América del Norte.

Depresión

Los antidepresivos sólo logran el efecto deseado en dos tercios de los pacientes. Pero los médicos no pueden prever quiénes serán los afortunados. La situación podría cambiar si se avanza en el camino abierto por Francis McMahon y su equipo, del Instituto Nacional de la Salud Mental en Bethesda. Han identificado una variante génica que dota a su portador de una particular capacidad de respuesta ante la administración de prozac o de otros inhibidores de la resorción selectiva de serotonina. Habríamos andado mucho camino en la terapia de la depresión si contáramos con fármacos cuyo metabolismo se ajustara a la constitución génica del sujeto.

Patrimonio

De Inglaterra nos llega el ejemplo. Sir Martin Rees, astrofísico de renombre y presidente de la Regia Sociedad de Londres, ha logrado allegar los fondos para comprar, por más de un millón de euros, un manuscrito recién descubierto de Robert Hooke. Fue éste una figura central en el apuntalamiento de la Regia Sociedad; disputó a Newton ciertos hallazgos que éste se atribuyó. Rees se adelantó a la subasta pública del escrito.

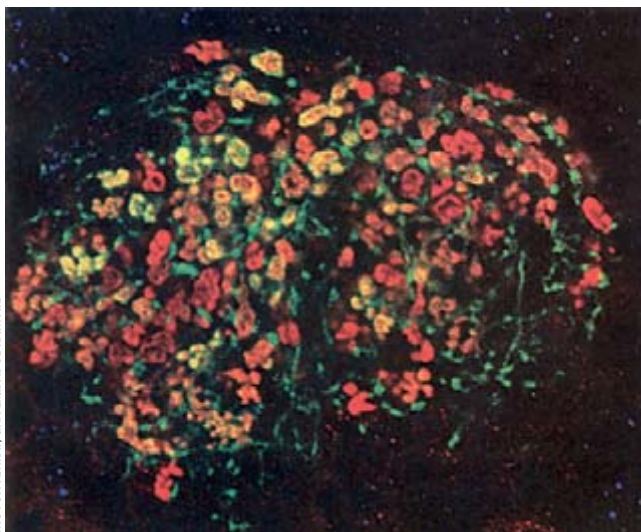
Manipulación televisiva

Póngase en guardia la próxima vez que vea un programa donde un periodista interroga a un político. Si no está informado sobre el tema que se analiza y se es relativamente imparcial, la actitud del telespectador vendrá en parte determinada por las expresiones del rostro del periodista. Elisha Babad, de la Universidad de Jerusalén, acometió, a este respecto, el ensayo siguiente. Mostró a un grupo de 83 alumnos entrevistas de cuatro minutos de personalidades políticas: en algunas entrevistas, el periodista daba signos de aprobación con sonrisas y movimientos de cabeza. En otras, expresaba signos discretos de desaprobación, mediante rictus de la cara, movimientos de la cabeza o enarcando las cejas. Los participantes en el ensayo juzgaron más amable a la personalidad política si el periodista sonreía y, más desagradable y hostil, cuando el periodista expresaba signos discretos (no verbales) de desaprobación. Ni que decir tiene que eso lo saben muy bien nuestros periodistas de la televisión pública, sobre todo, en campañas electorales.

Sentido químico de la identidad

La capacidad mostrada por un organismo de distinguir entre sus propias células y tejidos de los ajenos llamamos histocompatibilidad. Aunque universal en los Metazoos, no deja de ser un fenómeno sorprendente. Se justifica considerándolo un mal necesario del funcionamiento del sistema inmunitario. También pudiera constituir un legado evolutivo o una función real cuyo significado desconocemos. Viene esto a cuento del descubrimiento del primer locus de histocompatibilidad en invertebrados. Perteneció al tunicado *Botryllus schlosseri*. Las poblaciones de este animal colonial suelen vivir en estrecha proximidad en nichos ecológicos muy circunscritos (pozas de marea). Las colonias que entran en contacto, se enfrentan a una decisión dicotómica: rechazarse o acometer una reacción de trasplante natural para crear una quimera. El camino escogido dependerá de la versión en concreto de cierto gen polimórfico. El producto del gen FuHC forma parte de la familia de las inmunoglobulinas y guarda una estrecha semejanza con el complejo principal de histocompatibilidad de los vertebrados.





La memoria en ejercicio

La creación de memoria a largo plazo entraña la modificación química del cerebro. Un equipo de neurólogos dirigido por Sam Kunes, de la Universidad de Harvard, acaba de observar la síntesis de una nueva proteína en las sinapsis entre neuronas. Ese procedimiento se siguió en moscas del vinagre mientras los insectos aprendían a asociar un olor con una descarga eléctrica. En concreto, descubrieron una nueva vía bioquímica que determina la realización de la síntesis y su ubicación. Mediante la aplicación de marcadores fluorescentes, Kunes observó sinapsis modificadas tras la exposición al olor. Las sinapsis alteradas (*en verde*) indicaban la diferencia entre recordar algo durante una hora —memoria a corto plazo— y recordarlo un día entero, lo que, para la mosca del vinagre, constituye un ejemplo de memoria a largo plazo.

La síntesis de proteínas (rojo) en la sinapsis refuerza la memoria

Cantidad y calidad

¿Existe relación entre la inteligencia y el desarrollo físico del cerebro de niños y adolescentes? Hablamos de la inteligencia medida en los tests de cociente intelectual. Para comprobar si se da o no tal nexo, Philip Shaw y su grupo, del Instituto Nacional de la Salud Mental en Bethesda, realizaron un estudio sobre 307 individuos en período de desarrollo, de los seis a los 19 años. Dividieron a los probandos en tres clases, de acuerdo con su cociente intelectual: medio (de 83 a 108), alto (de 109 a 120) y superior (de 121 en adelante). De la investigación extraen va-



rias conclusiones: de entrada, en ninguna fase del desarrollo nadie es más inteligente por haber adquirido mayor materia gris. En cambio, sí influyen diversos aspectos del proceso continuo de maduración cortical; en particular, parece determinante la trayectoria de cambio en el espesor de la corteza cerebral, aunque no el espesor en sí mismo. De ese modo, los niños más inteligentes manifiestan una corteza plástica, con una fase inicial acelerada y persistente de crecimiento cortical, que progresa hacia un adelgazamiento cortical, no menos intenso, en el umbral de la adolescencia.

Gestos

Todos nuestros gestos se hallan asociados a pensamientos concordes. Un ademán insultante refleja un pensamiento agresivo. Si nos mostramos educados y mantenemos la puerta abierta a la persona que nos sigue, el gesto suele acompañar a una actitud de respeto y solicitud. A la inversa, obligarnos a nosotros mismos a un gesto amable promueve la aparición, por retroacción psicológica, de pensamientos benevolentes. Tal es la hipótesis que se propuso confirmar Thomas Mussweiler, de la Universidad de Colonia. Solicitó de los voluntarios del ensayo que caminaran como si fueran personas obesas. Les mostró a continuación, en una pantalla, un elenco de términos vinculados a la obesidad (comida rápida, exceso de peso y diabetes). Aparecían sólo un breve instante. Después medía el tiempo necesario para su identificación: cuanto más eran preactivadas mentalmente las palabras por el gesto asociado, con tanta más rapidez eran identificadas. Se comprobó que todos los términos que guardaban algún nexo con la gestualidad del obeso habían sido extraídos del banco de palabras de los participantes. Se repitió el mismo ensayo con la imitación del caminar de los ancianos: en esta ocasión, palabras y gestos habían sido activados por la gestualidad. Esta forma de contemplar los lazos entre gesto y pensamiento —no es el pensamiento el que induce el gesto, sino que es el gesto el que condiciona el pensamiento— promete numerosas aplicaciones. Sonreír es darse la oportunidad de vivir feliz.

Música y lenguaje

El lenguaje es una gramática, una sintaxis, una morfología y una ortografía. Pero también es música. Más aún, como subrayaba Paul Verlaine, es, antes que cualquier otra cosa, música. La música del lenguaje, que los lingüistas llaman prosodia, está constituida por el conjunto de entonaciones o inflexiones de voz que acompañan al discurso; por ejemplo, el hecho de pronunciar la última palabra de una frase sobre un tono más agudo o más grave.

¿Cómo dominar el arte de la prosodia? Es tema importante, pues en el desciframiento de altos y bajos de tono el niño comienza a aprehender el sentido y la emoción que acompañan al lenguaje. Cyrille Magne, Daniele Schön y Mireille Besson, del Instituto de Neurociencias Cognitivas del Mediterráneo en Marsella, han demostrado que el ejercicio musical mejora la percepción de la prosodia en los niños desde los ocho años. En su ensayo sometieron a prueba la capacidad de niños músicos y no



Trompeta barroca

músicos para detectar incongruencias prosódicas. Los niños acostumbrados a algún instrumento musical desde los tres o cuatro años percibían las anomalías, que pasaban, en cambio, inadvertidas para quienes no tocaban ningún instrumento.



Rudolf Virchow (1821-1902)

La patología celular y la estructura del sistema nervioso

José María López Piñero

Rudolf Virchow no fue el iniciador de la anatomía patológica microscópica. Como dijo Erwin H. Ackerknecht, “completó, sistematizó y consolidó esta orientación, cuando ya se habían publicado numerosos trabajos monográficos y varios tratados”. Conviene añadir que su obra no se limitó a la “patología celular”, ya que realizó asimismo importantes investigaciones experimentales fisiopatológicas y médico-sociales, además de estudios antropológicos durante su madurez.

Nacido en Schivelbein, pequeña ciudad de Pomerania, pertenecía a una familia muy modesta y pudo estudiar porque consiguió una de las plazas gratuitas que en el hospital berlinés de la *Pepinière* se destinaban a la formación de médicos militares. Sin embargo, el magisterio de Johannes Müller, que dirigió su tesis doctoral (1843), le decidió a dedicarse a la investigación. Recién graduado publicó, entre otros, el artículo *Weisses Blut* (1845), en el que expuso el primero de los casos que le sirvieron para introducir el concepto y el término de “leucemia”. Dos años después fundó el *Archiv für pathologischen Anatomie und Physiologie* (1847), una de las revistas más importantes de la “medicina de laboratorio” y, sobre todo, la más duradera, ya que la dirigió hasta 1902 y continúa editándose en la actualidad.

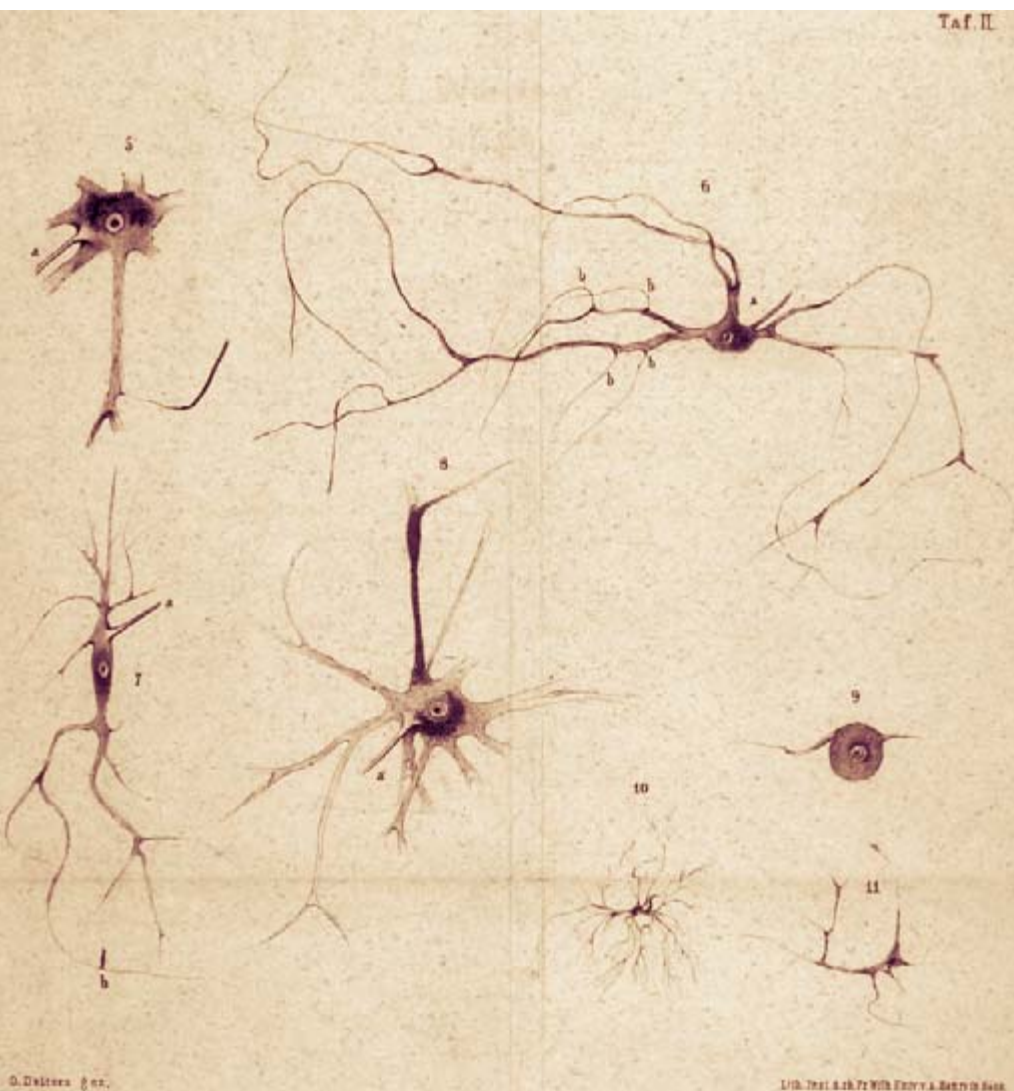
Suele citarse, casi siempre de modo equivocado, la siguiente frase de Virchow: “La medicina es una ciencia social y la política no es más que una medicina en grande”. Como ha puesto de relieve George Rosen, la idea de que la medicina es una ciencia social, no se debe, por supuesto, a él. Procedía de Louis René Villermé y de otros higienistas franceses de parecida orientación. Virchow colaboró en un movimiento de “reforma médica” con otros médicos berlineses partidarios del liberalismo radical. Salomon Neumann, que figuraba en el grupo, dijo en su libro *Die öffentliche Gesundheitspflege und das Eigenthum* (1847): “La ciencia médica, en su núcleo más íntimo y esencial, es

una ciencia social, y mientras que no se reivindique esta importancia en la realidad, no disfrutaremos de sus resultados, sino que tendremos que conformarnos con la superficie y la apariencia”. Ese mismo año, Virchow investigó una epidemia de tifus exantemático en la Alta Silesia. El grupo participó activamente en la revolución democrática de marzo de 1848 y publicó después la revista *Die medizinische Reform*, que fue suprimida al restaurarse el absolutismo. A pesar de su dedicación a la “medicina de la-

boratorio”, Virchow continuó interesado por la higiene social durante toda su vida. Un año antes de su muerte, con motivo del homenaje al cumplir ochenta años, recordó su actividad juvenil: “Me influyó decisivamente una tarea que me fue encomendada a comienzos de 1847 por encargo del que entonces era ministro de sanidad de Prusia. Se trataba de investigar la grave epidemia del llamado ‘tifus del hambre’ que se había producido en la Alta Silesia. Al analizar sus causas, llegué al convencimiento de

1. RUDOLF VIRCHOW. Fotografiado.





2. CELULAS DE LA MEDULA ESPINAL y de los ganglios nerviosos. Figura en *Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere* (1865) de Otto F. K. Deiters.

que las más graves radicaban en males sociales y que la lucha contra estos males sólo sería posible mediante una profunda reforma social. Mi informe produjo bastante malestar... Me interesa insistir en que es inevitable relacionar la medicina práctica con la legislación política, lo que intenté entonces en *Die medizinische Reform* (1848-49)".

Al fracasar la revolución en noviembre, Virchow fue destituido de todos de sus cargos en Berlín y tuvo que abandonar Prusia, pero el gobierno bávaro permitió su nombramiento de profesor de anatomía patológica en la Universidad de Würzburg. Allí tuvo entre sus compañeros de claustro a Rudolph Albert von Kölliker, que publicó entonces por vez primera su *Handbuch der Gewebelehre des Menschen* (1852), de influencia decisiva en la consolidación de la histología

a través de seis ediciones en alemán, sucesivamente actualizadas hasta 1896, y de traducciones a varios idiomas, entre ellos, el castellano (1878). Virchow volvió a Berlín en 1856 como director del recién fundado *Pathologisches Institut*, que convirtió en uno de los centros internacionales más prestigiosos de la disciplina. El texto de la primera edición de *Die Cellularpathologie* (1858), que corresponde a un curso para clínicos en dicho Instituto, lo fue actualizando también con los resultados de sus trabajos en las tres reediciones que tuvo hasta 1871. Con investigaciones histopatológicas había refutado la hipótesis de Matthias Jakob Schleiden y Theodor Schwann acerca de la citogénesis como una especie de cristalización en torno al núcleo, sintetizándolo en el célebre aforismo *Omnis cellula e cellula*. Por ello,

comienza exponiendo la nueva versión de la teoría celular que debe servir de fundamento a la patología: "¿Cuáles son las partes del cuerpo de donde procede la acción vital? ¿Cuáles son los elementos activos y cuáles los pasivos? Tal es la cuestión que ha sembrado numerosas dificultades y que domina la fisiología y la patología. Yo la he resuelto, demostrando que la célula constituye la verdadera unidad orgánica. He proclamado que la histología, al estudiar los elementos celulares y los tejidos que de aquéllos se derivan, constituye la base de la fisiología y de la patología: he formulado claramente el principio de que la célula es la forma última, irreductible, de todo elemento vivo; y que, en el estado de salud como en el de enfermedad, todas las acciones vitales emanan de ella. Acaso se me reprochará este modo de ver que me ha hecho considerar la vida como un proceso particular; quizás algunos me acusen también de una especie de misticismo biológico que me obliga a separar la vida del gran conjunto de los fenómenos de la naturaleza y a franquear las leyes soberanas de la física y la química. En el transcurso de estas lecciones se verá que es casi imposible tener ideas más mecanicistas que las que yo profeso cuando se trata de interpretar lo que pasa en las formas elementales del organismo. Sin duda alguna, los cambios moleculares que se verifican en el interior de la célula se refieren a tal o cual parte constituyente de ésta, pero, en último término, de la célula emana el acto vital; el elemento vivo sólo es activo cuando se nos presenta como un todo completo, gozando de una existencia particular... Las dificultades con las que luchamos proceden del mismo origen de la doctrina celular. Schwann, calcando el sistema de Schleiden, interpretó sus observaciones en botánica, de suerte que todas las doctrinas de la fisiología vegetal se aplicaron más o menos a la fisiología animal... Es claro que la palabra célula, derivada de la cápsula celulosa de los vegetales, ha perdido gran parte de su significación desde que se aplica a los corpúsculos revestidos de una membrana delicada o de un utrículo primordial. En efecto, no se trata de vesículas huecas, en las cuales la membrana desempeña el papel principal, sino de pequeños cuerpos sólidos, aunque blandos, cuya capa exterior (límite) posee una densidad mayor que el interior".

El método que utiliza para formular las nociones generales de la anatomía patológica microscópica consiste en el estudio de los elementos celulares y los tejidos que forman. Los tejidos patológi-

cos tienen siempre un equivalente entre los normales, porque no son más que su transformación: “histoides” si proceden de un solo tejido normal, “organoides” en el caso de que procedan de varios, y “teratoides” cuando su desarrollo tiene anomalías profundamente deformantes. Precisa la noción de “malignidad” y distingue entre “hipertrofia” (agrandamiento excesivo debido a un aumento en el tamaño de las células) e “hiperplasia” (aumento patológico del número de células).

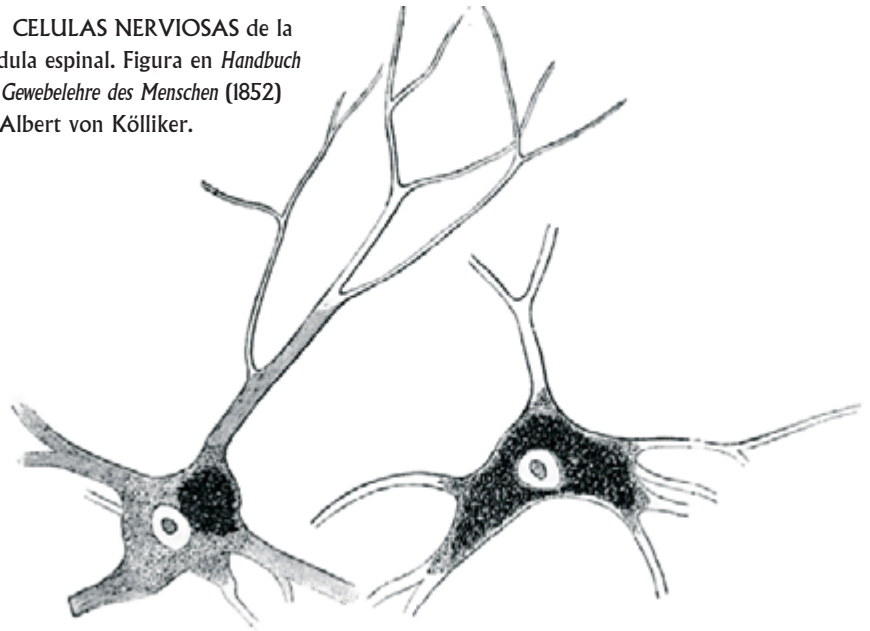
Resume sus investigaciones que habían introducido conceptos y términos como “leucemia”, “leucocitosis”, “embolia”, “trombosis” y “degeneración amiloide”, así como las que había dedicado a cuatro grandes temas: los tumores, la anatomía patológica ósea, la tuberculosis y la inflamación.

Die Cellularpathologie fue la principal base teórica de la institucionalización de la anatomía patológica microscópica en el mundo germánico: tres lustros después de su primera edición había catorce institutos de la disciplina en el territorio alemán, además de los existentes en el Imperio Austríaco y en Suiza. Varios de sus discípulos directos, en especial Friedrich D. von Recklinghausen y Georg E. Rindfleisch, figuran entre los que desarrollaron más ampliamente la investigación microscópica de las lesiones anatómicas de acuerdo con su obra.

Los primeros detalles descriptivos sobre la estructura del sistema nervioso habían sido publicados durante la primera mitad del siglo XIX, labor que fue continuada con los hallazgos de la neuroglia por el propio Virchow (1854), de las terminaciones de los nervios motores por Wilhelm Kühne (1862), de las células piramidales de la corteza cerebral por Vladimir Aleksandrovich Betz (1874), de la morfología de las vainas tendinosas de los nervios por Louis Antoine Ranvier (1878) y con muchos otros menos significativos.

Sin embargo, por encima de todos ellos, resultaba necesaria una formulación teórica. Un hito importante en esta línea fue la monografía de Otto F. K. Deiters *Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere* (1865), en la que afirmó que la célula nerviosa está básicamente integrada por un “cuerpo celular” o “soma”, que contiene el núcleo, y por dos tipos de expansiones: las “protoplasáticas” y las “nerviosas”. El término de Deiters “prolongaciones protoplasmáticas” se debe a que su aspecto interno es semejante al protoplasma del soma;

3. CELULAS NERVIOSAS de la médula espinal. Figura en *Handbuch der Gewebelehre des Menschen* (1852) de Albert von Kölliker.



más tarde, Wilhelm His las denominó “dendritas”, a causa de su disposición frecuentemente ramificada. Las “prolongaciones nerviosas” o “neuritas” fueron desde entonces consideradas como el elemento central de las fibras nerviosas, razón por la cual fueron llamadas también “axones” o “cilindroejes”.

Los trabajos que Kölliker y su escuela venían realizando desde 1841 parecían abonar la tesis de que las células nerviosas eran elementos independientes, lo que en parte explica la acogida que dispensó a las investigaciones de Cajal. No obstante, Joseph Gerlach, principal fundador de las técnicas de tinción histológica, defendió en 1871 que la sustancia gris de los centros nerviosos era una complejísima red integrada por la fusión de las dendritas de las diferentes células, en cuya formación participaba también la continuidad de las últimas colaterales de las neuritas. Basó en sus tinciones con el cloruro de oro dicha hipótesis, que durante más de una década aceptaron Kölliker y otros muchos histólogos.

La teoría reticular fue profundamente modificada por Camillo Golgi (1843-1926), que a partir de 1871 había comenzado a publicar trabajos basados en el método de impregnación cromoargéntica que había ideado y con el que revolucionó la investigación histológica del sistema nervioso. El prestigio que le proporcionaron posibilitó su carrera académica hasta ocupar en 1880 la cátedra de la disciplina en la propia Pavía. Aparte de su obra neurohistológica, realizó importantes contribuciones citológicas,

entre ellas, la descripción de la red o aparato intracelular que hoy lleva su nombre, y al estudio del paludismo. Tras publicar numerosos artículos, recogió las observaciones con su técnica en el libro *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso* (1886). Su nueva teoría sobre la red difusa en la sustancia gris de los centros nerviosos, a diferencia de la de Gerlach, excluía la continuidad de las dendritas, ya que había demostrado su terminación en cabos libres e independientes, limitándola a la unión de ramas de las neuritas.

Wilhelm His y August Forel fueron los principales investigadores que criticaron ambas teorías reticulares. His sentó el fundamento histogénético de la hipótesis que defendía la independencia de las células nerviosas con sus trabajos embriológicos, en especial los que publicó en 1886 y 1889. Forel revisó en 1887 la obra de Golgi y relacionó sus resultados con datos procedentes de la anatomía patológica y la patología experimental, lo que le llevó a afirmar que las terminaciones de las neuritas eran también libres e independientes.

Sin embargo, todas estas investigaciones y críticas no llegaron a superar la situación sobre la textura del sistema nervioso que Virchow, tres décadas antes, había calificado en *Die Cellularpathologie* (1858) de “laguna muy grande y lamentable de nuestros conocimientos”. Puso de relieve que “hasta ahora no se ha conseguido aclarar la relación de las prolongaciones más finas de las células nerviosas y, mucho menos, estamos en condiciones de conseguir una imagen



4. CELULAS GANGLIONARES del sistema nervioso central.
Figura en *Die Cellularpathologie* (1858) de Rudolf Virchow.

precisa de la anatomía microscópica del cerebro humano, es decir, de descubrir hasta qué punto existen en él uniones de células... Las capas corticales del cerebro y del cerebelo contienen tal cantidad de células nerviosas, que Meynert no ha exagerado su número diciendo que es de mil. No hay duda de que sirven especialmente para las actividades psíquicas y es notable que constituyen, sobre todo, una expansión de las astas posteriores de la médula espinal y que derivan, por consiguiente, del eje espinal. Sin duda, estas células psíquicas deben presentar una estructura especial, pero tal como se conoce hoy en día no nos da ninguna noción sobre la actividad y el modo de funcionamiento tan

elevado de estos elementos. Debemos contentarnos con apreciar su existencia y su configuración exterior”.

A continuación resume la trayectoria que le había conducido a descubrir la microglia. En primer lugar, se refiere a un trabajo de 1846, un año después del relativo a la leucemia, cuando todavía no había fundado *Archiv für pathologischen Anatomie und Physiologie*, y que publicó en *Zeitschrift für Psychiatrie*: “Para conocer la estructura del sistema nervioso es preciso también estudiar una parte muy importante. Me refiero a la masa que se encuentra entre las partes nerviosas especiales, que las mantiene en posición y que da forma a todo el aparato: el tejido intersticial del ce-

rebro y de la médula espinal... Este punto llamó mi atención hace más de veinticinco años, cuando hice algunos estudios sobre la membrana interna de los ventrículos cerebrales”. Luego sigue diciendo: “Al principio me contenté con observar de un tejido semejante al tejido conjuntivo y de una membrana, pero cuanto más me ocupé de estas investigaciones más me convencí de establecer un límite claro entre esta membrana y las capas profundas... Se puede creer que se trata de una membrana especial, que puede aislarse de las fibras nerviosas más superficiales. Sin embargo, comparando la masa que se encuentra en la superficie con la que existe entre las fibras nerviosas, se verá que no ofrecen una diferencia esencial. También se observará que la capa superficial no es otra cosa que la parte del tejido intersticial que se eleva por encima de los elementos nerviosos, tejido que se encuentra entre todos estos elementos y aparece únicamente en este punto en toda su pureza”. Esto es lo que demostró en el artículo, publicado ya en su *Archiv*, titulado *Über eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefundene Substanz mit der chemische Reaktion der Cellulose* (1854). Por último, justifica así el término: “Aunque esta sustancia pertenece a la gran clase de los tejidos conjuntivos, se distingue de ellos, sin embargo, por tantas particularidades, que he creído oportuno darle el nombre de neuroglia (sustancia unitiva nerviosa)”.

En la conclusión de su síntesis *¿Neuronismo o reticularismo? Las pruebas objetivas de la unidad anatómica de las células nerviosas* (1933), publicada poco antes de su muerte, Cajal afirmó que su principal resultado era superar el último y más difícil reducto que se oponía al modelo celularista de organismo: “No temamos, pues, que al embate de los reticularistas, la vieja y genial concepción de Virchow sufra quebrantos”. La estructura de la neuroglia había permanecido prácticamente desconocida desde los trabajos de Virchow hasta que Nicolás Achúcarro, discípulo de Luis Simarro, inició en 1910 una línea de investigación sobre el tema. Tras su temprana muerte nueve años más tarde, fue continuada por Pío del Río Hortega (1882-1945) que, gracias sobre todo a la invención del método del carbonato argéntico (1918), consiguió aclarar la textura de la neuroglia y los elementos que la componen, descubriendo dos especies citológicas distintas: la microglia (1920), internacionalmente llamada “célula de Hortega”, y la oligodendroglia (1928).

Aprendizaje y memoria en vertebrados

Los vertebrados, de los peces a los mamíferos, podrían compartir un patrón de comportamiento basado en estructuras neurales similares

Juan Carlos López, Manuel Portavella y Juan Pedro Vargas

Desde hace tiempo la ciencia se viene interrogando sobre el funcionamiento del sistema nervioso y su relación con la conducta. Con ese fin, los expertos se han aprestado a desentrañar los secretos de la actividad cerebral, buscando los principios naturales que rigen el comportamiento. Pero si en todo ello existe algo complejo de estudiar es, sin duda, el proceso evolutivo que ha seguido el sistema nervioso a lo largo de la filogenia.

A diferencia de lo que ocurre con el sistema óseo, el nervioso no fosiliza, no deja huellas de su pasado. Para estudiarlo, sólo cabe el método indirecto de la investigación de los endocastos, es decir, de la configuración y estrías dejadas por el encéfalo en la bóveda craneana. Ahora bien, los endocastos no aportan información significativa sobre la evolución del aprendizaje y la memoria en los vertebrados.

Para inferir la filogenia del sistema nervioso hemos de partir de las especies actuales. Y apoyarnos en los estudios comparados. El análisis de determinadas estructuras anatómicas, de procesos fisiológicos cerebrales, de moléculas implicadas en el procesamiento y transmisión de la información, así como los patrones de comportamiento compartido por especies de diferentes grupos, nos facultan para ir reconstruyendo la evolución seguida por el sistema nervioso.

El sistema nervioso de los vertebrados presenta un alto grado de diferenciación. Conforme van apareciendo los grupos superiores se observa, por lo común, un aumento de la masa cerebral, lo que, a su vez, comporta una mayor complejidad en sus patrones de conducta. Ello no empece que las especies actuales pre-

senten caracteres en mosaico, donde se conjugan rasgos primitivos con rasgos derivados. La propia anatomía y función del sistema nervioso conjugan caracteres primitivos con otros derivados. Algunos caracteres estructurales y funcionales apenas han cambiado, se supone que por su eficacia adaptativa.

Cladismo

Nos interesaba, en efecto, averiguar si había algo parecido a un patrón básico de funcionamiento en el reino animal vertebrado. Para ello, nos valdríamos de pruebas psicológicas que pudieran iterarse de una especie a otra. Por teoría sistemática de partida tomamos la cladística, método establecido por Willi Hennig y hoy dominante en biología, desde la botánica hasta la paleontología. Se funda en la comparación de múltiples caracteres (genéticos, inmunitarios, neuroquímicos, embriológicos, fisiológicos, anatómicos, conductuales, etcétera) para determinar la naturaleza o rasgos definitorios del antepasado común. Aunque no constituye su objetivo central, la cladística permite establecer relaciones de descendencia. Con este método podemos formular relaciones de cercanía en razón de la homología de caracteres.

A través de la aplicación del método cladista podemos acotar los rasgos neuroanatómicos, fisiológicos y conductuales que caracterizaron a un grupo ancestral determinado. En el desarrollo de dicho método se van determinando qué caracteres de los grupos actuales podrían ser primitivos (conservados con escasa variación por grupos diversos) y cuáles derivados (transformados en el curso del tiempo a partir de una forma originaria).

De teleósteos a mamíferos

Por campo de investigación, escogimos los procesos de aprendizaje y memoria espacial en la especie *Carassius auratus*.

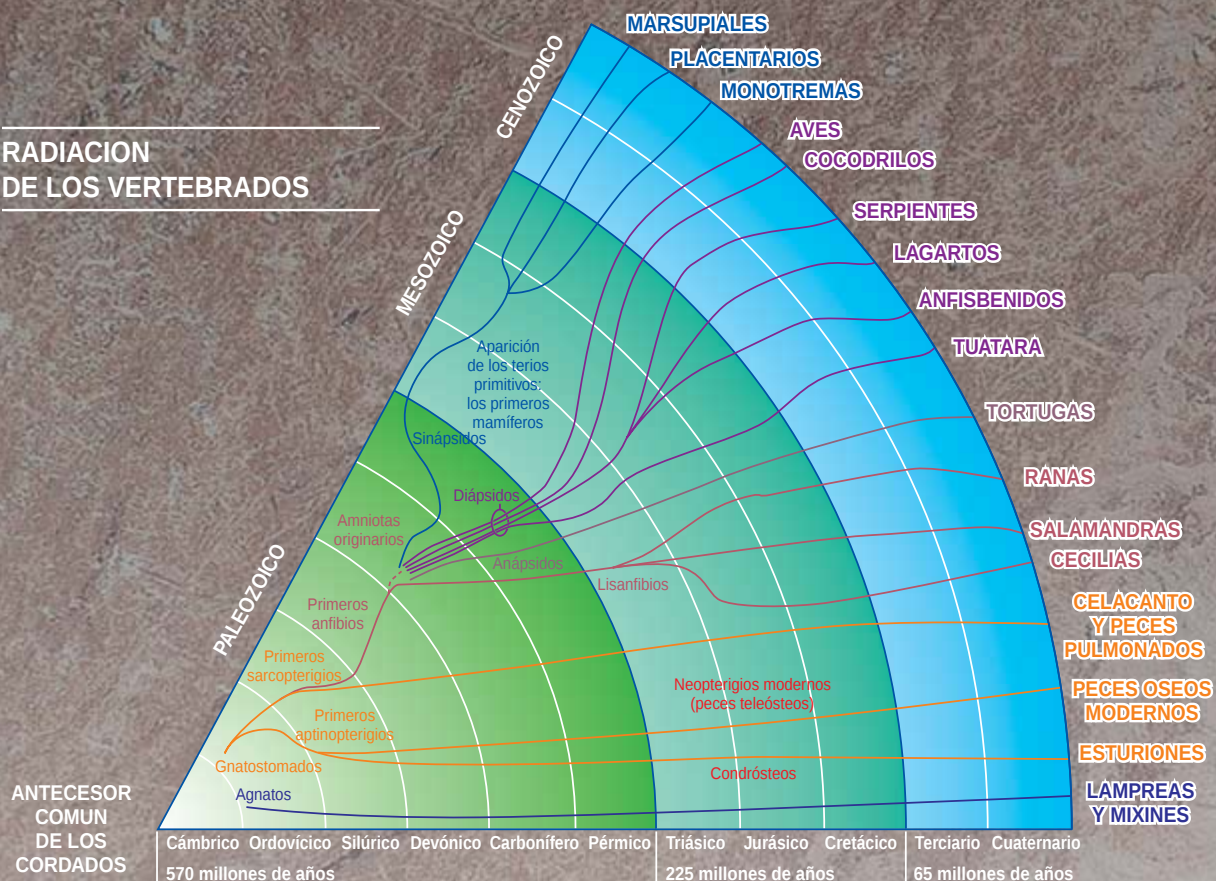
Este pez teleósteo se encuentra muy alejado filogenéticamente de los mamíferos. El antepasado común de teleósteos y mamíferos vivió, a tenor del registro fósil, hace unos 450 millones de años. El análisis comparado entre ambos grupos nos habría de servir de criterio para cribar los principios que rigen los procesos generales del aprendizaje y la memoria en vertebrados.

Los peces actinoptergios presentan un peculiar proceso de desarrollo embrionario de la vesícula prosencefálica. El patrón de formación del manto telencefálico (el equivalente a la corteza en los mamíferos) es inverso al del resto de los vertebrados. Durante la embriogénesis, el manto telencefálico emerge mediante un proceso de eversión; en los demás vertebrados, el telencefalo se constituye a través de un proceso de evaginación, o plegado hacia dentro.

En los actinoptergios se forman así dos hemisferios sólidos, separados por un ventrículo común y cubierto por una fina membrana pial. En el telencefalo de los mamíferos ambos hemisferios cerebrales cubren con sus paredes la posición de los dos ventrículos internos. Ante semejante disparidad de desarrollo embrionario, resulta difícil establecer homologías entre las áreas telencefálicas de uno y otro grupo.

Pero los estudios sobre expresión temprana de genes implicados en la diferenciación del manto telencefálico parecen desmentirlo. Mario Wullimann y Thomas Mueller, del Instituto de Neurobiología A. Fessard, han sacado a la luz determinadas semejanzas con el patrón de desarrollo prosencefálico. Durante este proceso embrionario, los genes ortólogos *ngn1*, *nrd* y *Emx1/2* que se expresan en el palio telencefálico del teleósteo *Danio rerio*, lo hacen de forma similar en roedores. (Llámanse ortólogos los genes equivalentes cuya

RADIACION DE LOS VERTEBRADOS



1. **FILOGENIA DE LOS VERTEBRADOS** representados en un cladograma. Aunque sus primeros registros fósiles datan del período Ordovícico, es muy probable que hubiera vertebrados ya en el Cámbrico. Los vertebrados pisciformes dieron lugar a los agnatos (peces sin mandíbulas) y a los gnatóstomos (peces con mandíbula). Los vertebrados subsiguientes descendieron de uno u otro de estos dos grupos. Los agnatos incluyen especies vivas, como los ciclóstomos (mixines y lampreas) y grupos extintos, como los ostracodermos. Por su parte, los gnatóstomos se diversificaron en tres clases: placodermos (extintos), condriktios (peces cartilaginosos) y osteictios. En el período Devónico, los peces pulmonados o de aletas lobuladas, los sarcopterigios, facilitaron la llegada de los tetrápodos. Los lisanfibios, que comprenden a los actuales anfibios y varios linajes extintos agrupados bajo el nombre de temnosopóndilos, se diversificaron durante el Carbonífero y originaron los antepasados de los anfibios modernos. Los anfibios derivaron de los crosopterigios, que poseían una gran capacidad para respirar aire atmosférico. La gran explosión de este grupo tuvo lugar entre el

Carbonífero y el Pérmico, donde alcanzaron un notable desarrollo, extinguiéndose en su mayor parte al final de la Era Paleozoica. La clase reptiles comprende unas 7000 especies. El desarrollo de los amniotas surgió a partir de un grupo de tetrápodos semejante a los anfibios al principio del período Carbonífero. Este salto evolutivo permitió, gracias al desarrollo del amnios, una acelerada explosión de nuevos grupos. Los amniotas se dividieron en tres linajes: anápsidos, entre los que se encuentran los extintos captorrínidos y los actuales quelonios; sinápsidos, entre los que se hallan los pelicosaurios y terápsidos (de los que surgirían los mamíferos), y diápsidos, que incluye el resto de órdenes de reptiles y aves, así como a los extintos dinosaurios. A partir de los tecodontos, durante el Jurásico, evolucionaron las aves arqueornitidas. Comprenden 28 órdenes de aves vivientes y unos pocos órdenes fósiles. Los cinodontos generarían a los terios, mamíferos genuinos. De este modo, los reptiles mamíferoides, caracterizado por un tipo de cráneo denominado sinápsido, fueron los primeros en separarse del resto de los amniotas.

similitud deriva de una ascendencia común o parentesco vertical.)

Con anterioridad, en 1992 Anton Reiner, de la Universidad estatal de Tennessee, y Glenn Northcutt, de la Universidad de California, habían abordado la cuestión desde un plano neuroanatómico. Investigaron sobre *Polypterus senegalus*, un actinopterio cuyo telencéfalo presenta un proceso de eversion simple. De su comparación con el telencéfalo de otros grupos vertebrados se desprendían algunas observaciones interesantes. Así, el área P3 del telencéfalo del pez contenía una alta concentración de fibras con sustancia P y encefalina, dos neurotransmisores cuya distribución en el cerebro recordaba la observada en las porciones mediales del palio telencefálico de reptiles; en particular la que presenta el córtex medial de las tortugas. El córtex medial de reptiles ha sido considerado por los anatomistas como el área homóloga al hipocampo de las aves y los mamíferos. Por consiguiente, nos hallaríamos ante una estructura límbica en peces que poseen un telencéfalo poco diferenciado y muy alejado filogenéticamente de los vertebrados terrestres.

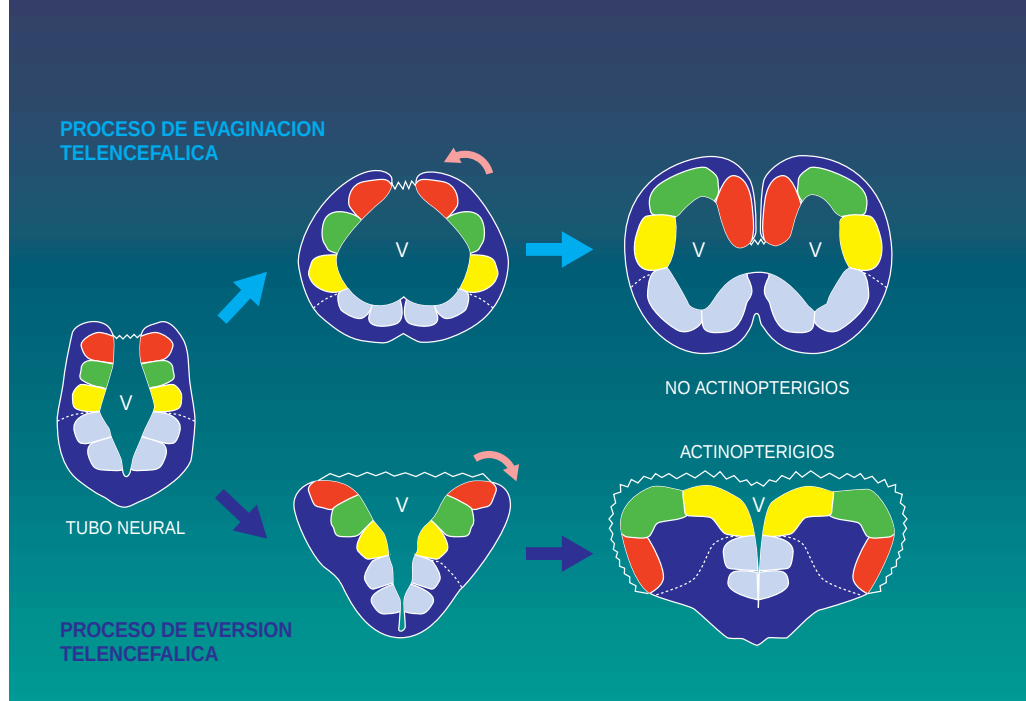
Si el área lateral telencefálica en actinopterios puede considerarse homóloga al córtex medial de reptiles y otros vertebrados, ¿podría conservar su actividad funcional? ¿Se habrá mantenido, en el curso de la evolución de los vertebrados, un patrón estructural telencefálico específico que prestara soporte a dicha actividad funcional?

Memoria y aprendizaje

A través de la comparación entre las habilidades espaciales de los peces con las que presentan los mamíferos, hemos hallado que la destreza de los peces para orientarse en el espacio es similar a la que presentan reptiles, aves y mamíferos.

En ensayos en el laberinto de agua y el laberinto radial, se puso de manifiesto la intervención del hipocampo de mamíferos en los procesos de aprendizaje. A través de lesiones selectivas del hipocampo y de áreas asociadas se apreciaba un claro deterioro en las habilidades de orientación espacial; en particular si la destreza en cuestión se hallaba mediada por un sistema de orientación basado en las relaciones con los estímulos del entorno. Sin embargo, esa misma lesión no repercutía en la ejecución de la versión no espacial de la tarea.

En colaboración con Verner P. Bingman, de la Universidad estatal de Bowling Green, realizamos varios ensayos para determinar si el telencéfalo



MODIFICADA DE NORTH CUTT RG (1995) THE FOREBRAIN OF GNATHOSTOMES: IN SEARCH OF A MORPHOTYPE. BRAIN BEHAVIOR AND EVOLUTION, VOL. 46, PAGES. 275-318

2. EL DESARROLLO EMBRIONARIO del telencéfalo de los vertebrados puede seguir un proceso de eversion o un proceso de evaginación. El primero, arqueado hacia fuera, lo presenta el telencéfalo de los peces actinopterios. El proceso de evaginación caracteriza al resto de los vertebrados. El proceso de evaginación de la pared prosencefálica dorsal produce dos hemisferios telencefálicos, cada uno de ellos con un ventrículo situado en su parte interior. En actinopterios, sin embargo, la porción dorsal de la pared prosencefálica embrionaria se curva lateralmente, produciendo un reordenamiento de las áreas telencefálicas; se forman dos hemisferios sólidos que flanquean una sola cavidad ventricular.

del *Carassius auratus* intervenía en los procesos de aprendizaje espacial. Los resultados revelaron un paralelismo con la actividad funcional del hipocampo de los mamíferos. Para nuestra sorpresa, la lesión telencefálica produjo un profundo déficit sólo cuando los peces debían aprender a localizar la meta o destino apoyándose en claves ofrecidas por el entorno. Pero la lesión inducida no afectaba a la eficacia de la actividad del pez cuando la solución del problema requería asociar una clave con la ubicación de la meta, es decir, mediante la versión no espacial del procedimiento.

Lo mismo que acontece en mamíferos tras la lesión de la estructura hipocámpica, *C. auratus* con lesión telencefálica inducida había perdido la posibilidad de orientarse recurriendo a marcos de referencia del medio (alocéntricos). El pez se comportaba de acuerdo con la clave asociada directamente con el reforzador. Con otras palabras, el telencéfalo de los teleosteos interviene en el procesamiento de las representaciones cartográficas del entorno, a la manera del hipocampo en aves y mamíferos.

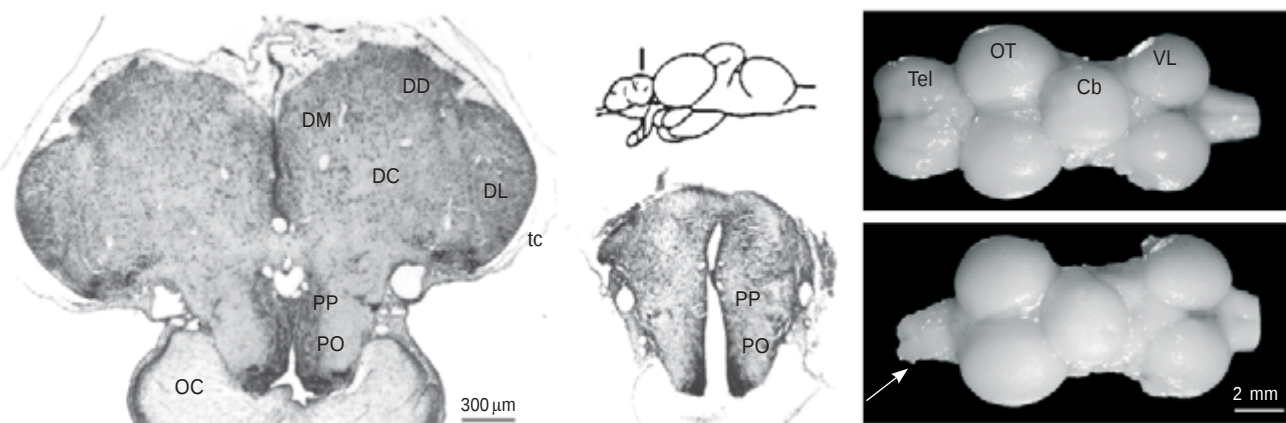
Manto telencefálico e hipocampo

Cuando uno se adentra en el estudio de los peces teleosteos se encuentra con la

dificultad de acotar estructuras corticales que puedan considerarse homólogas a las de mamíferos. Predomina la confusión y falta de acuerdo en torno a las posibles homologías del palio de actinopterios y mamíferos.

La investigación en arquitectura celular, conectividad neural y desarrollo embrionario parecía avalar una posible homología entre el área dorsolateral del telencéfalo y la formación hipocámpica. Para resolverlo, optamos por estudiar la actividad metabólica de diversas estructuras telencefálicas de *C. auratus*, para luego correlacionarlas con actividades que, en mamíferos, dependían del hipocampo.

En los ensayos acometidos, los sujetos entrenados en un procedimiento espacial presentaban un incremento significativo en el metabolismo del área lateral del palio telencefálico, que se reflejaba en un aumento de la síntesis de proteínas y, posiblemente, en un aumento de los fenómenos plásticos relacionados con el aprendizaje de la tarea a la que fueron sometidos. En cambio, los sujetos experimentales entrenados en un procedimiento no espacial mostraron niveles normales de actividad metabólica en todas las áreas del telencéfalo estudiadas, incluida el área lateral.



3. CORTE CORONAL DEL TELENCEFALO del *Carassius auratus*, donde se aprecian las divisiones del manto telencefálico (izquierda). A su lado, otro corte de un individuo de la misma especie con lesión telencefálica (centro). Las dos fotografías de la derecha presentan una visión dorsal del cerebro: la superior, de un individuo normal; la inferior, de otro con lesión del telencéfalo (flecha). Cb: cerebelo; DC: área dorsocentral del telencéfalo; DD: área dorsodorsal del telencéfalo; DL: área dorsolateral del telencéfalo; DM: área dorsomedial del telencéfalo; OC: quiasma óptico; OT: techo óptico; PO: núcleo preóptico; PP: núcleo preóptico paraventricular; tc: tela corioidea; Tel: telencéfalo; VL: lóbulo vagal.

La investigación ulterior corroboró la intervención del área lateral del palio telencefálico en los procesos de aprendizaje espacial, de forma similar al hipocampo de los mamíferos.

En el curso del entrenamiento en un laberinto radial, comparados, luego, la ejecución por peces lesionados en diferentes áreas del palio telencefálico. Se comprobó que la única lesión capaz de provocar un déficit similar al observado en mamíferos (tras lesiones de la formación hipocámpica) era el daño selectivo operado en el área lateral del palio. Se alcanzó tal paralelismo entre peces y mamíferos, que las lesiones telencefálicas dejaban intacta la memoria no espacial, justamente la que permanece incólume tras la lesión del hipocampo.

Bases moleculares

Podemos ya adentrarnos en las bases moleculares de la semejanza entre ambos sistemas. Al abordar el mecanismo de plasticidad neural subyacente a los procesos de memoria y aprendizaje en los mamíferos, la investigación se ha centrado en la potenciación a largo plazo. Este proceso de naturaleza asociativa se halla mediado, en el hipocampo, por receptores de glutamato; en particular, los receptores de tipo ionotrópico N-metil-D-aspartato (NMDA). En ensayos sobre roedores con el antagonista no competitivo MK-801 (maleato de dizocilpina), que bloquea el canal iónico del receptor NMDA, se observa un

déficit en pruebas de aprendizaje espacial. Con una matización: aparece tal merma si se inyecta el fármaco durante una fase previa al entrenamiento; pero si se le aplica el antagonista una vez adquirida la información, tal déficit mnémico es insignificante.

En teleosteos, el área lateral del telencéfalo abunda en el receptor en cuestión. Procedimos, pues, a bloquear el canal iónico del receptor NMDA, para averiguar si la actividad funcional de la estructura podría equipararse a la actividad funcional del hipocampo. Comprobamos que los efectos mnémicos producidos por el bloqueo del canal en *C. auratus* eran similares a los observados tras el bloqueo de dicho canal en el hipocampo de mamíferos. La administración previa al entrenamiento provocaba un déficit mnémico similar al observado tras la lesión del área lateral. Es más, su efecto es significativo durante la fase de adquisición de la información, pero resulta ineficaz una vez el animal ha aprendido a localizar el reforzador. Se trata, por último, de un efecto selectivo para los procesos de aprendizaje. El déficit repercute en los sistemas de cartografía cognitiva.

En consecuencia, el córtex medial o hipocampo de los mamíferos y el área dorsolateral de peces actinopteros, pese a ocupar regiones diferentes en razón de su dispar desarrollo embrionario, parecen haber conservado un mismo patrón básico en su estructura y función.

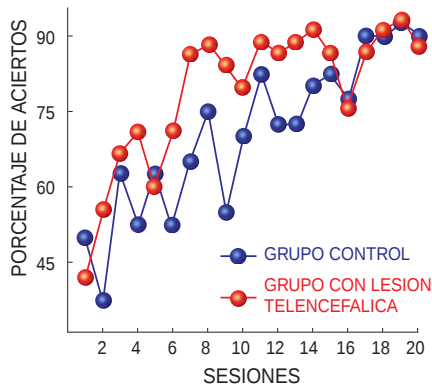
Considerado ese patrón de desarrollo inverso del manto telencefálico, ¿podrían las áreas laterales localizadas en el telencéfalo de los vertebrados terrestres, en un telencéfalo evertido, ocupar una posición medial? Para despejar el interrogante nos centramos en el complejo amigdalino, estructura esencial en el aprendizaje emocional y en el reconocimiento y expresión de las emociones.

Aprendizaje emocional en peces

Desde hace 40 años, la psicología comparada viene investigando el aprendizaje de evitación activa en peces. A través del mismo, los animales aprenden a anticipar la llegada de un estímulo aversivo; realizando una determinada tarea, los animales evitan recibir el estímulo en cuestión.

Suele aplicarse el siguiente diseño experimental: se prepara una caja lanzadera adaptada a los peces; en una pecera alargada, la caja se divide en dos compartimentos, separados por una barrera trapezoidal central; el animal puede pasar, por encima de la divisoria, de un compartimento a otro. Durante el ensayo de entrenamiento, en el compartimento donde se halle el animal se presenta una secuencia de dos estímulos asociados: una fuente luminosa de color verde (señal de alarma) y, segundos después, una ligera y molesta descarga eléctrica (estímulo aversivo). El animal aprende a evitar el estímulo aversivo saltando al otro compartimento durante la presentación previa de la señal de alarma.

Apoyados en ese diseño experimental, B. Overmier y M. R. Papini observaron que la ablación completa del telencéfalo en los peces dificultaba notablemente al aprendizaje de evitación. Aprendizaje que se ha atribuido a la intervención de un proceso de condicionamiento del miedo, con la participación activa del telencéfalo: la presencia de la señal de

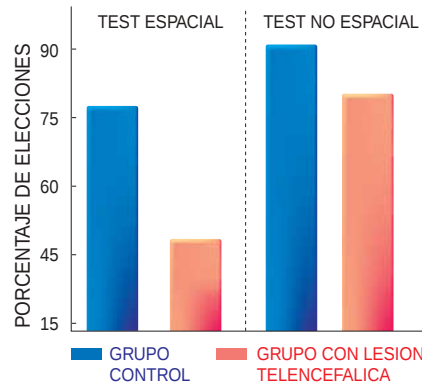


alarma induciría una respuesta de miedo condicionado, que evitaría la acción del estímulo aversivo.

En esos trabajos pioneros no se aclaró si los mecanismos de aprendizaje de los peces eran los mismos que los de los mamíferos. Tampoco se determinó la implicación, en el aprendizaje de los peces, de áreas específicas del telencéfalo, que sí se da en los mamíferos.

En colaboración con Papini, nos propusimos averiguar si la naturaleza del aprendizaje de evitación en peces se explicaba por un proceso subyacente de condicionamiento emocional; en otras palabras, saber si el patrón básico de la emoción de miedo y la capacidad de anticipar la situación aversiva seguían, en peces y mamíferos, reglas similares. En los mamíferos, esa respuesta emocional se caracteriza por la posibilidad de su rápido condicionamiento: basta encontrarnos de nuevo ante un sujeto, una situación o un conjunto de elementos de experiencia anterior negativa para reaccionar con una respuesta de miedo.

¿Y en los peces? Tras adiestrarlos en la tarea de evitación mediante una



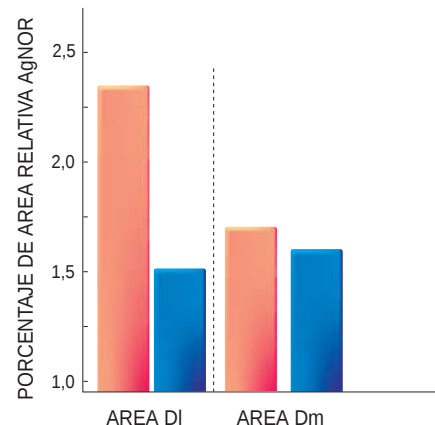
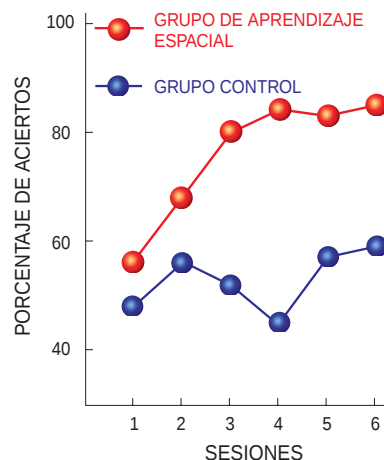
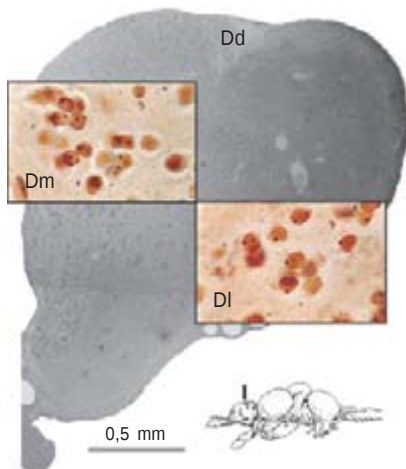
sola presentación diaria de la secuencia de estímulos —pulso de luz asociado a una descarga eléctrica—, no tardaron en aprender a evitar la descarga saltando al otro compartimento durante la presentación de la señal de alarma (luz verde). Parecía, pues, que ambos grupos de vertebrados compartían una misma naturaleza emocional del aprendizaje de evitación.

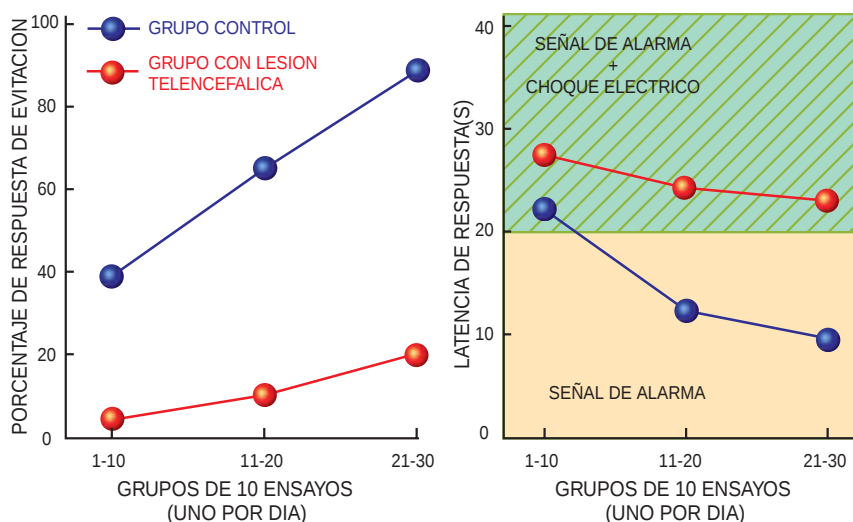
Para determinar si existía un área telencefálica específica de ese aprendizaje se acometieron diversos experimentos, en los que se lesionaba el área telencefálica dorsomedial o el área dorsolateral. Según se comprobó, la lesión de la porción ventral del área dorsomedial dificultaba la adquisición del aprendizaje de evitación y su persistencia.

4. PORCENTAJE DE ELECCIONES CORRECTAS durante la fase de entrenamiento (*izquierda*) y durante los ensayos de prueba (*derecha*) en un procedimiento de entrenamiento en un laberinto radial. Según revela la gráfica de porcentajes de aciertos, ambos grupos aprendieron correctamente a localizar el reforzador. Por su parte, las puntuaciones en los ensayos de prueba mostraron claras diferencias en las estrategias que utilizaban ambos grupos para resolver la tarea. Los sujetos con lesión telencefálica fueron incapaces de orientarse mediante un sistema de orientación aloentróica. Sin embargo, su nivel de ejecución en tests no espaciales no se vio afectado. Estos datos son similares a los observados en mamíferos cuando se lesiona la formación hipocámpica.

Las lesiones del área dorsomedial, que ocupa en los peces una posición inversa a la del complejo amigdalino en los mamíferos, producía los mismos efectos que las lesiones de la amígdala. Ello constituía una prueba más de la existencia de estructuras neurales, equivalentes en peces y mamíferos, encargadas de codificar la información emocional. Tal coincidencia permite suponer que la porción dorsomedial del

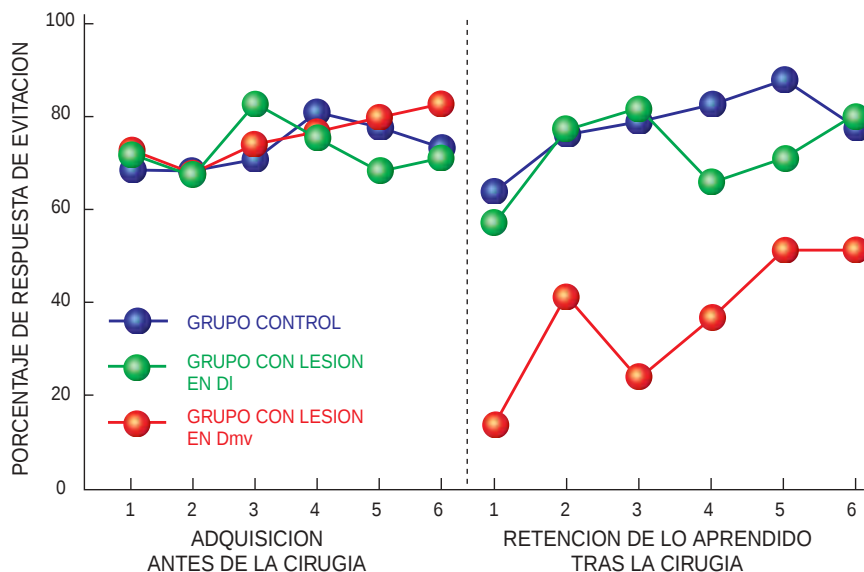
5. SECCION CORONAL del telencéfalo con tinción celular de la región argirofílica organizadora del nucleolo (AgNOR); sobre las áreas dorsomedial y dorsolateral del telencéfalo se muestra un detalle de neuronas analizadas durante el experimento (*izquierda*). Sólo los sujetos entrenados en un procedimiento espacial mostraron un aumento del área AgNOR, es decir, un incremento en la síntesis de proteínas durante el entrenamiento (*centro*). Este aumento del área AgNOR fue específico del área dorsolateral, no encontrándose diferencias en el área dorsomedial entre los dos grupos de animales (*derecha*).





6. EFECTO DE LA LESION DEL TELENCEFALO en una tarea de evitación en peces. Los porcentajes de respuesta de evitación (*izquierda*) muestran que los peces del grupo control aprenden rápidamente la tarea de evitación tras un ensayo por día. Los valores de latencia de respuesta (*derecha*) confirman el fenómeno, ya que los individuos de este grupo respondían antes de la administración del choque eléctrico (20 segundos). Por el contrario, el grupo con ablación completa del telencéfalo mostró un bajo nivel de evitación (*izquierda*), que queda reflejado en los valores de latencia (*derecha*). Por tanto, los peces pueden aprender rápidamente esta respuesta, conducta en la que el telencéfalo desempeña una función esencial.

GRAFICOS SUPERIORES E INFERIORES EXTRAIDOS Y MODIFICADOS DE PORTAVELLA ET AL., 2003; GENTILEZA DE *PHYSIOLOGY AND BEHAVIOR*, VOL. 80, PÁGS. 49-56. COPYRIGHT 2003 DE ELSEVIER B. V.; PORTAVELLA ET AL., 2004, *JOURNAL OF NEUROSCIENCE*, VOL. 24, PÁGS. 2335-42. COPYRIGHT 2004 DE LA SOCIEDAD DE NEUROCIENCIAS.



7. EFECTO DE LA LESION DE LAS AREAS DI y Dmv del telencéfalo en una tarea de evitación en peces. La gráfica de la izquierda muestra el porcentaje de respuestas de evitación durante la fase de aprendizaje antes de la lesión. En la gráfica de la derecha se muestra el efecto de la lesión de las regiones Dmv y DI en la ejecución. La lesión del área Dmv afectó al mantenimiento de la respuesta de evitación aprendida antes de la lesión, como puede verse por el descenso del porcentaje de respuestas correctas; la lesión DI no produjo un efecto significativo sobre lo previamente aprendido. La lesión del área Dmv del telencéfalo en peces, que ha sido propuesta como homóloga a la amígdala de los mamíferos, produce el mismo efecto sobre una tarea de evitación que la lesión de la amígdala: ambas estructuras tienen una función similar en este tipo de tareas.

telencéfalo de los peces y la amígdala basolateral de los mamíferos evolucionarían a partir de una estructura neural presente en un antepasado común. La función de ambas estructuras se habría mantenido a lo largo de la evolución con escasas variaciones.

El viejo modelo del sistema límbico como cerebro emocional, exclusivo de los mamíferos, podría quedar en entredicho a la luz de los resultados expuestos. Los fundamentos anatómicos y funcionales de la orientación espacial en el medio, así como del aprendizaje emocional, se habrían establecido, siquiera en esbozo, hace 450 millones de años. Dado su éxito adaptativo, estos sistemas se habrían mantenido, casi inalterados, a lo largo de la evolución. Avanzando un paso más, el cerebro paleomamífero quizás habría de ser denominado cerebro pez.

JUAN CARLOS LOPEZ, doctor en psicología, se formó en neuroanatomía comparada con Antón J. Reiner en la Universidad de Tennessee en Memphis. Es profesor e investigador de la Universidad de Sevilla y trabaja en las estructuras anatómicas implicadas en los procesos de aprendizaje asociativo en vertebrados. MANUEL PORTAVELLA, doctor en biología, se formó en electrofisiología con Patricio O'Donnell en la facultad de medicina de la Universidad neoyorquina de Albany. Investiga en procesos de reforzamiento y aprendizaje emocional desde un punto de vista comparado. Es profesor e investigador de la Universidad de Sevilla. JUAN PEDRO VARGAS, doctor en psicología, trabaja, en la Escuela Internacional de Estudios Avanzados de Trieste, sobre la actividad electrofisiológica de la corteza cerebral en los procesos de memoria a corto plazo.

Bibliografía complementaria

SPATIAL LEARNING-INDUCED INCREASE IN THE ARGYROPHILIC NUCLEOLAR ORGANIZER REGION OF DORSOLATERAL TELENCEPHALIC NEURONS IN GOLDFISH. J. P. Vargas y otros en *Brain Research*, vol. 865, n.º 1, págs. 77-84; 19 de mayo, 2000.

DISSOCIATION OF PLACE AND CUE LEARNING BY TELENCEPHALIC ABLATION IN GOLDFISH. J. C. López y otros en *Behavioral Neuroscience*, vol. 114, n.º 4, págs. 687-699; agosto 2000.

TELEOSTEAN AND MAMMALIAN FOREBRAIN CONTRASTED: EVIDENCE FROM GENES TO BEHAVIOR. M. Wullmann y T. Mueller en *The Journal Of Comparative Neurology*, vol. 475, n.º 2, págs. 143-162; 19 de julio, 2004.

EMOTIONAL AND SPATIAL LEARNING IN GOLDFISH IS DEPENDENT ON DIFFERENT TELENCEPHALIC PALLIAL SYSTEMS. M. Portavella, y J. P. Vargas, en *European Journal of Neuroscience*, n.º 21, págs. 2800-2806; mayo 2005.

El bostezo

El bostezo es primario, irrefrenable y contagioso.

Revela la base evolutiva y neurológica de la empatía y del comportamiento inconsciente

Robert R. Provine

Repare en alguien que bosteza. Abre la boca, separando las mandíbulas todo lo posible, inspira profundamente, espira algo menos de lo que inhaló y termina cerrando las mandíbulas. Acaba de participar, como cualquier vertebrado, en uno de los rituales más antiguos del reino animal. Los mamíferos y la mayoría del resto de los animales dotados de columna vertebral bostezan. Lo hacen peces, tortugas, cocodrilos y aves. Desde muy temprano el ser humano empieza a bostezar, lo que corrobora los orígenes remotos del bostezo; éste se produce ya al final del primer trimestre del desarrollo prenatal, para manifestarse evidente en los recién nacidos.

El bostezo es un fenómeno enormemente rico para cualquiera que se interese por los mecanismos neuronales del comportamiento. Su carácter simple y estereotipado permite describirlo con exactitud, siendo ése el primer paso para el análisis de cualquier mecanismo neuronal. El bostezo constituye, además, un ejemplo de “sistema simple” para cuyo estudio sólo se requieren seres humanos desempeñando sus actividades cotidianas. No hay que recurrir a bacterias, ni moscas de la fruta ni nematodos, ni tenemos que preocuparnos de limpiar jaulas. Se puede aprender mucho experimentando con uno mismo y observando a otros de nuestra especie *Homo sapiens*.

En este momento el lector estará ya experimentando una de las características más notables del bostezo: su contagio. El bostezo es tan insidioso, que, con sólo leer o pensar sobre él, puede “infectarnos” y hacernos bostezar. Esta característica de propagación nos brinda la oportunidad de explorar las raíces neurológicas del comportamiento social, el reconocimiento de expresiones faciales, la empatía, la imitación y la posible patología de estos procesos en el

autismo, la esquizofrenia y las lesiones cerebrales.

Para fortuna de quienes se aprestan a investigar sobre el bostezo, se trata de una línea de estudio poco desarrollada y relativamente desatendida, debido a nuestra tendencia a minusvalorar y despreciar lo cotidiano. Se puede hacer ciencia con un cronómetro, un cuaderno y un lápiz. La accesibilidad del bostezo como objeto de estudio lo convierte en tema ideal para lo que yo llamo una “neurociencia doméstica”, una aproximación rudimentaria al cerebro y al comportamiento basada en la experiencia diaria. Tanto si el lector decide practicar este tipo de neurociencia, o simplemente continúa adelante con el artículo, no se desanime porque usemos herramientas rudimentarias, métodos sencillos y un enfoque conductual.

Cuando comencé a estudiar el bostezo, en el decenio de los ochenta del siglo pasado, me costó convencer a algunos de mis doctorandos de las virtudes de la “ciencia del bostezo”. Aunque pueda parecer extravagante, mi decisión de estudiar el bostezo fue una extensión lógica en los seres humanos de mi investigación en neurociencias del desarrollo, presentada en trabajos como “El aleteo durante la evolución y el desarrollo”. En cuanto problema neuroconductual, no existe mucha diferencia entre el aleteo de las aves y la agitación que experimentan la cara y el cuerpo del hombre cuando bosteza.

La acción de bostezar

Además de la gran apertura de mandíbulas, el bostezo tiene otras características importantes que son fáciles de observar y analizar. Yo he recopilado bostezos para estudiarlos estimulando la respuesta por contagio. En los ochenta pedí a un grupo de voluntarios, instalados en una habitación aislada, que “pensaran sobre el bostezo”, apretaran un botón cuando iban a empezar a bostezar y lo mantuvieran apretado hasta que hubieran terminado de espirar, al

final del bostezo. (Se utilizó esta técnica de autoinforme porque los voluntarios se cohíben y no bostezan si piensan que se les está observando.)

Relataré algunas de las cosas que descubrí. Todos los bostezos son prácticamente iguales, pero su forma y duración pueden variar. El bostezo constituye un ejemplo excelente de lo que en los estudios clásicos de comportamiento animal, o etología, se denomina “pauta fija de acción”, instintiva. No es un reflejo, una respuesta corta, rápida y proporcional a un simple estímulo, sino que, una vez que comienza, un bostezo debe continuar inevitablemente, como un estornudo. El bostezo sigue su curso durante un promedio aproximado de seis segundos, pero su duración puede variar entre alrededor de tres segundos y medio y superar en mucho la media normal. No se puede bostezar a medias: como toda pauta fija de acción, posee una “intensidad característica”, por cuya razón no se puede contener un bostezo. Los bostezos llegan en tandas y el intervalo entre bostezo y bostezo varía alrededor de 68 segundos. No hay relación entre la frecuencia y la duración de los bostezos; producir bostezos cortos o largos no se compensa por bostezar con mayor o menor frecuencia.

Propongo al lector experimentar con tres variantes de bostezo que nos han de permitir someter a contrastación hipótesis sobre su forma y función. Si se halla bostezando en este momento, puede experimentar consigo mismo y llegar a sus propias conclusiones sobre el bostezo y sus mecanismos subyacentes.

El bostezo de nariz tapada. Cuando sintamos que vamos a empezar a bostezar, tapémonos la nariz. La mayoría de los voluntarios declaran ser capaces de bostezar perfectamente con la nariz tapada. Esto indica que, para la inspiración, al comienzo de un bostezo, y la espiración, a su término, no es necesario mantener libres las fosas nasales.



ELIZABETH DALZIEL / THE ASSOCIATED PRESS / AMERICAN SCIENTIST

Sometamos a prueba algunas propuestas sobre la función de la boca y la mandíbula.

El bostezo de dientes apretados. Cuando el lector sienta que va a empezar a bostezar, apriete los dientes pero inspire a través de los labios abiertos y los dientes firmes. Esta variante diabólica le da a uno la sensación de hallarse atrapado a mitad de un bostezo; lo que demuestra que abrir completamente las mandíbulas es esencial para que se desarrolle el complejo programa motor de bostezar: a menos que éstas se abran completamente, el programa no llegará a término. Hemos demostrado también que bostezar es algo más que simplemente respirar profundamente, porque, a diferencia de la respiración normal, la inspiración y la espiración no se pueden realizar correctamente a través

1. BOSTEZAR ES UN ANTIGUO RITUAL propio de todo el reino animal. Sólo los seres humanos y sus parientes más cercanos bostezan por contagio. La mera contemplación de una fotografía del rostro de alguien bostezando o una lectura sobre el bostezo pueden provocarlo. El aburrimiento, sin embargo, es el estímulo más conocido. En la foto, diputados del Congreso Nacional del Pueblo de China responden a una serie de interminables informes en el Gran Salón del Pueblo de Pekín, el 9 de marzo de 2005.

de los dientes apretados ni a través de la nariz.

El bostezo de nariz. Esta variante examina la capacidad de las vías respiratorias nasales para mantener un bostezo. (El bostezo de nariz tapada ya ha demostrado que las vías respiratorias nasales no son necesarias para bostezar.) Al contrario que en la respiración normal, que se puede realizar igualmente a través de la boca o de la nariz, es imposible bostezar inspirando exclusivamente por vía nasal. Como en el bostezo de dientes apretados, el bos-

tezo de nariz provoca la desagradable sensación de estar estancado a mitad de un bostezo. La inhalación de aire por la boca es un componente esencial del proceso motor del bostezo. La espiración, sin embargo, puede llevarse a cabo satisfactoriamente a través de la nariz o de la boca.

Hasta ahora, el lector y yo hemos demostrado que la inspiración por vía oral y la apertura de la mandíbula son esenciales para desarrollar un bostezo normal, y que el programa motor del bostezo no se completará sin que estas dos

partes del programa se hayan cumplido. Ahora bien, el bostezar, un movimiento poderoso y generalizado, trasciende las maniobras de vías respiratorias y apertura de mandíbulas. Cuando bosteza, el lector estira también los músculos faciales, inclina hacia atrás la cabeza, cierra o entorna los ojos, lagrimea, saliva, se le abren las trompas de Eustaquio del oído medio y realiza muchas otras —aunque imprecisas— acciones cardiovasculares, neuromusculares y respiratorias. Quizás el bostezo tenga componentes en común con otras conductas, construidas todas ellas con piezas extraídas de una suerte de almacén de repuestos neurológicos provenientes de programas motores arcaicos. Por ejemplo, ¿el bostezo es un tipo de “estornudo lento” o es el estornudo un “bostezo rápido”? Ambos comparten rasgos respiratorios y motores, incluyendo la apertura de mandíbulas, el cerrar de ojos y la inclinación de cabeza.

Si prestamos atención a otras formas de comportamiento para las que son necesarios algunos de estos componentes, nos podríamos preguntar: ¿Sugieren las expresiones faciales que adoptamos durante el clímax sexual, parecidas a las del bostezo, que los dos actos comparten una misma herencia neuroconductual? Aunque lo parezca a primera vista, no se trata de ninguna hipótesis rocambolesca. El bostezo lo desencadenan andrógenos y oxitocina y está asociado con otros actos y agentes neuroquímicos, también relacionados con el sexo. Wolter Seuntjens, de la Universidad Libre de Amsterdam, localizó estas conexiones cuando examinó la bibliografía, tan

prolífica cuan dispersa, sobre esta materia para su tesis en historia del arte, publicada en 2004.

De la mayoría de los mamíferos, son los machos los que más bostezan. Sólo en la especie humana ambos sexos bostezan con la misma frecuencia y se muestran sexualmente receptivos en todo momento. En las ratas, la mayoría de los agentes químicos que les hacen bostezar y estirarse también provocan la erección del pene. La clomipramina (Anafranil) y la fluoxetina (Prozac), fármacos antidepresivos, suelen reducir el deseo y la función sexual, pero en algunos casos presentan, por efecto secundario, la facultad de producir bostezos que desencadenan orgasmos.

En cualquier caso, bostezar hace que casi todos nos sintamos bien, con una calificación de 8,5 sobre 10 en una escala hedónica (1 = malo, 10 = bueno). Consideradas las semejanzas entre orgasmo sexual, bostezo y estornudo (incluyendo las que se dan entre las expresiones faciales), resulta razonable referirse a la conclusión de los tres actos como un “clímax”. ¿Son parecidas la frustración de ser incapaz de culminar con un orgasmo un deseo sexual

creciente y la sensación de insatisfacción de estar estancado a mitad de un bostezo o de un estornudo? El deseo apremiante de bostezar y ser incapaz de hacerlo resulta bastante molesto para aquellos que lo experimentan. Muchas personas con este problema han acudido a mi consulta para aprender a remediarlo. Con toda esta información, el lector podrá ver los bostezos y los estornudos de sus amigos bajo una luz diferente.

Bostezar y estirarse comparten también ciertas propiedades y son acciones que pueden ejecutarse simultáneamente como partes de un complejo motor más amplio. Pero no siempre se dan a la vez. Así, la gente acostumbra bostezar cuando se estira, pero no siempre nos estiramos mientras bostezamos, especialmente antes de irnos a dormir. Los estudios realizados por J. I. P. de Vries, G. H. A. Visser y H. F. Precht registraron, a principios del decenio de los ochenta, el movimiento de un feto en desarrollo mediante ultrasonido. Observaron no sólo bostezos, sino también un vínculo entre bostezar y estirarse ya al final del primer trimestre prenatal.

2. LAS CONDICIONES FISIOLÓGICAS

necesarias para que se produzca un bostezo se pueden determinar experimentando con uno mismo. Un bostezo normal (arriba, izquierda) implica la apertura de mandíbulas, una inspiración profunda y una espiración corta. Si al empezar a bostezar, el sujeto se tapa la nariz, advertirá que sigue bostezando normalmente; las fosas nasales no son necesarias para realizar una inspiración profunda. Resulta imposible, en cambio, bostezar con los dientes apretados. Por tanto, bostezar es un complejo programa motor que requiere la apertura completa de las mandíbulas. Por último, si el lector intenta un “bostezo de nariz” inspirando solamente por la nariz, descubrirá que, para bostezar, es esencial inhalar el aire por la boca.



TOM DUNNE / AMERICAN SCIENTIST



La demostración más extraordinaria de la conexión entre bostezar y estirarse ocurre en muchas personas que sufren parálisis de un lado del cuerpo provocada por un accidente cerebrovascular. En 1923 Francis Walshe se percató de que, cuando estos hemipléjicos bostezan, se sobresaltan y desconciertan al observar que su brazo, por lo demás paralizado, se levanta y flexiona automáticamente debido a una “respuesta asociada”. Al parecer, bostezar activa conexiones sanas, controladas inconscientemente, entre el cerebro y el núcleo motor de la médula que inerva el miembro paralizado. No se sabe si la respuesta asociada es un pronóstico positivo de recuperación, ni si bostezar es terapéutico para la reinervación del miembro o la contención de la atrofia muscular.

3. ¿CUANDO BOSTEZAMOS? La investigación confirma muchas de las creencias comunes. Así, bostezamos cuando estamos aburridos. En los experimentos del autor, el diseño de una carta de ajuste (en los experimentos reales, un gráfico de franjas de colores) generalmente producía el efecto esperado. Otros datos, anecdóticos, se refieren a los bostezos entre paracaidistas esperando saltar y músicos esperando salir al escenario.

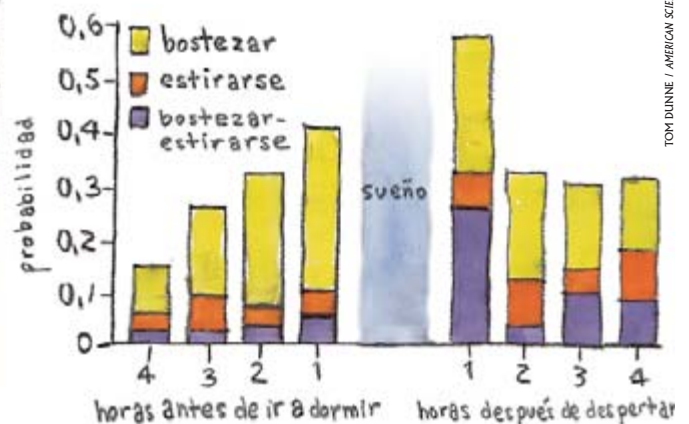
La neurología clínica ofrece otras sorpresas. Algunos pacientes con síndrome de enclaustramiento o síndrome de coma vigilante, incapacitados para moverse, pueden bostezar con normalidad. En el tallo cerebral, cerca de otros centros respiratorios y vasomotores, ha de haber circuitos neuronales para los bostezos espontáneos, porque los anencefálicos que solamente tienen bulbo raquídeo, pueden bostezar. Sin embargo, en la variedad de estímulos del bostezo por contagio intervienen

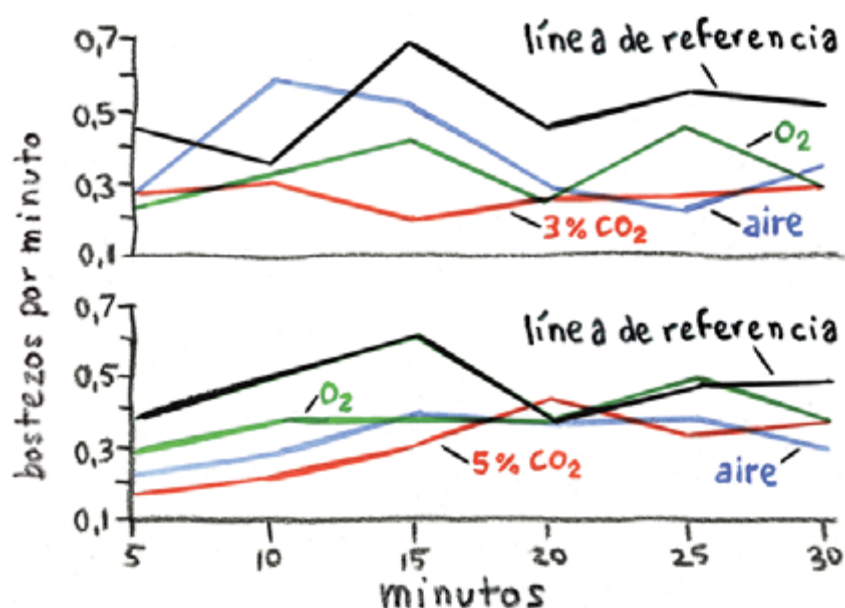
muchas regiones superiores del cerebro.

La sabiduría popular sobre el bostezo

Una vez analizada la acción motora del bostezo, voy a examinar algunas de las creencias populares sobre cuándo y por qué bostezamos. Aunque muchas veces se equivoca, la sabiduría popular formula interesantes preguntas y es depositaria de siglos de observación informal sobre la naturaleza humana. Una de las desventajas de investigar el saber popular es que, cuando lo confirmas, se te acusa de demostrar lo obvio. La investigación ha confirmado y extendido algunas de las creencias comunes sobre el bostezo, pero a mis colegas y a mí también se nos ha recompensado con multitud de sorpresas.

4. BOSTEZAMOS CUANDO TENEMOS SUEÑO, antes de irnos a dormir y al despertarnos. El autor pidió a los voluntarios de su ensayo que registraran en un diario cuándo bostezaban y cuándo se estiraban. Registraron un incremento de los bostezos a medida que se iba acercando la hora de irse a dormir; bostezar era común también después de despertarse, pero las dos actividades solamente se daban juntas después de despertarse. La gráfica muestra la proporción de los días en que anotaron cuándo bostezaban y cuándo se estiraban.





TOM DUNNE / AMERICAN SCIENTIST

5. SE HALLA MUY EXTENDIDA la idea de que bostezar es una respuesta a una caída de oxígeno en sangre y en el cerebro, o a un exceso de dióxido de carbono (CO_2). Para comprobar esta afirmación, el autor y sus colaboradores midieron la frecuencia media de los bostezos durante un intervalo de cinco minutos bajo condiciones variables: aumentando los niveles de CO_2 (3 % y 5 %) con oxígeno puro o con aire —aire en condiciones normales (línea de referencia) o aire comprimido (aire)— que tienen una concentración normal de CO_2 del 0,03 %. En la gráfica superior se muestra el promedio de frecuencia de bostezos de seis individuos que respiran aire, oxígeno puro o CO_2 al 3 %; en la inferior se muestran los resultados para 12 individuos que respiran aire, oxígeno puro o CO_2 al 3 %. Las concentraciones más altas de CO_2 no incrementaron el número de bostezos, ni los redujo el respirar oxígeno puro.

del contagio es tan amplia y profunda, que merece un tratamiento más extenso. Antes de explorar sus apasionantes implicaciones para la biología social, cuantificaré la índole contagiosa del bostezo y definiré los estímulos que lo desencadenan.

En mis primeros experimentos demostré la naturaleza contagiosa del bostezo haciendo que un grupo de sujetos viera repetidamente una cinta de vídeo, de 5 minutos de duración y treinta fotogramas, que mostraba a varones adultos bostezando. En los voluntarios, la probabilidad de bostezar resultó ser más del doble cuando observaban bostezos (55 %) que cuando se les hizo ver, durante el mismo período de tiempo, una serie de sonrisas (21 %). Al contrario de lo que ocurre con una respuesta refleja, el estímulo visual no iba seguido de un corto y previsible intervalo de latencia. Al contrario, los bostezos tuvieron lugar durante los 5 minutos del período de prueba. En términos de etología clásica, la cara bostezando es un estímulo-señal, que activa un mecanismo innato que desencadena la pauta fija de acción del bostezo.

La influencia del vídeo de los bostezos se ejercía también si se veía de refilón, colocando la pantalla al revés o girada 90°. No importaban ni el color ni el movimiento: el vídeo influía por igual en blanco y negro o en color, o cuando el estímulo, en vez de estar en movimiento,

Bostezamos cuando estamos aburridos. Anótele un punto a la sabiduría popular. Es cierto que la gente aburrida bosteza mucho. Para inducir el aburrimiento en los sujetos de estudio, les pedí que vieran en la televisión la imagen de una carta de ajuste durante 30 minutos, mientras que a un grupo de control les mostré una dosis de 30 minutos de vídeos musicales. Independientemente de si al lector le gustan los vídeos musicales, los encontrará más interesantes (menos aburridos) que unas franjas de color estáticas. Los sujetos bostezaban alrededor del 70 % más cuando veían la carta de ajuste que durante el visionado de los vídeos musicales. Pero bostezar no es exclusivo de los aburridos; hay anécdotas que lo evidencian: paracaidistas bostezando antes de saltar en paracaídas, atletas olímpicos antes de su actuación, un violinista listo para salir al escenario y perros justo antes de empezar a atacar.

Bostezamos cuando tenemos sueño. Como era de esperar, los voluntarios que registraron sus hábitos de bostezo y sueño en un diario durante un período de una semana, confirmaron que la gente bosteza cuando tiene sueño, sobre todo durante la primera hora después de despertarse, pero también durante la hora previa a irse a dormir. Fue una sorpresa comprobar los datos que anotaron los probandos en sus diarios sobre cuándo se estiraban. Después de despertarse, los voluntarios simultáneamente bostezaban y se estiraban. Antes de irse a dormir, en cambio, la mayoría sólo bostezaba. El lector puede observar esta relación bostezar-estirarse en su perro o en su

gato cuando se despiertan de un sueño profundo.

Bostezamos porque tenemos una alta concentración de dióxido de carbono o una escasez de oxígeno en sangre o en el cerebro. Esta creencia tradicional, nunca corroborada, se repite a menudo y se da por sentada. Se sigue mencionando en los medios de comunicación y en las clases de las facultades de medicina. Aun así, la única comprobación de esta hipótesis, que llevé a cabo hace 18 años, la refutó. La respiración de niveles de CO_2 , cien veces superiores a la concentración normal en el aire (3 % o 5 % de CO_2 frente al 0,03 % normal) no provocó más bostezos, aunque la tasa respiratoria y el volumen tidal de los voluntarios sí aumentaron espectacularmente. Además, respirar oxígeno al 100 % no les impedía bostezar.

Aunque tanto para respirar como para bostezar intervienen acciones respiratorias producidas por programas neurológicos motores, estos programas son independientes y pueden modularse por separado. Así, una de las tareas de los probandos, que consistía en inspirar y espirar a un ritmo acelerado, no modificó la frecuencia de sus bostezos. El lector puede comprobarlo la próxima vez que salga a hacer footing (pero sin esprintar). Pensar sobre bostezar le provocará bostezos que pueden continuar independientemente de cuán dificultosa resulte su respiración.

El bostezo por contagio

Basta una somera observación para reafirmar el carácter contagioso del bostezo. No obstante, la historia completa



6. ¿QUE IMAGENES PROVOCAN EL BOSTEZO POR CONTAGIO? Grupos aislados de 30 sujetos vieron una cinta de vídeo en la que se mostraba a un varón adulto bostezando. Los sujetos que veían bostezos normales bostezaban más del doble que aquellos que veían una serie de sonrisas. Cuando se editaron imágenes de las caras para examinar qué rasgos resultaban más eficaces en la inducción del bostezo, el estímulo más potente no correspondió a una mandíbula completamente abierta. Los rostros que aparecían bostezando, y con las bocas ocultas, demostraron ser tan efectivos para provocar bostezos como las que tenían la boca descubierta.

se presentaba como una imagen estática de la persona en medio de un bostezo.

El paso siguiente consistió en averiguar cuáles de los rasgos de los rostros bostezando estimulaban más el bostezo. Confiaba en idear un estímulo supranormal, la madre de todos los estímulos del bostezo. Aquí la cosa se complicó. La mayoría de la gente supone, erróneamente, que la boca completamente abierta es la característica esencial del bostezo. Pero resultó que las imágenes de rostros bostezando en las que se había ocultado la boca resultaron tan eficaces, en el contagio del bostezo, como la imagen del rostro completo. Dudé incluso de la fiabilidad de este descubrimiento hasta que otros datos complementarios corroboraron que la imagen de una boca aislada bostezando no es más efectiva para provocar el bostezo que la imagen de una sonrisa, que nos sirve de control.

Si tomamos la imagen de un rostro bostezando y aislamos la boca, ésta se convierte en un estímulo ambiguo, porque esa boca muy bien podría estar gritando o cantando. Parece que el detector de bostezos responde a la imagen completa del rostro y la parte superior del cuerpo, no a un rasgo específico de la cara. (Esta contribución incidental a la investigación sobre protocolo sugiere que taparse la boca es un gesto educado, aunque inútil, pues no impedirá que contagiemos nuestros bostezos a los demás.)

La naturaleza conspira para propagar los bostezos. Incluso pensar en bostezar, que es el procedimiento de inducir al bostezo que he utilizado en todas mis investigaciones, evocaba bostezos en el 88 por ciento de los sujetos, durante 30 minutos. Y como muchos habrán notado, leer sobre bostezar provoca el bostezo. Cuando hicimos una prueba a un grupo de voluntarios en la que debían leer un artículo sobre el bostezo durante 5 minutos, el 30 por ciento dijeron haber bostezado durante ese período, frente al 11 por ciento del grupo de control, que leyó un artículo sobre el hipo. Cuando se relajó el criterio para incluir tanto a aquellos que bostezaban como a los que sentían ganas de bostezar, la diferencia entre las condiciones del bostezo y del hipo aumentó al 75 y 11 por ciento, respectivamente.

Decidí renunciar a mi plan sobre el desarrollo de un estímulo superefectivo para inducir el bostezo, cuando descubrí la naturaleza global de las características que lo desencadenan. Me di cuenta de que reducir la imagen a una boca abierta del tamaño idóneo, que se abriera y cerrara a un ritmo adecuado, no iba a producir el estímulo perfecto e irresistible. La sola observación de una persona bostezando de forma natural funciona igualmente bien. Asimismo, los estímulos neutros pueden adquirir propiedades inductoras del bostezo por asociación. Mi reputación de sabueso del bostezo me ha conferido un tipo cu-

rioso de magnetismo: me he convertido en un estímulo para el bostezo.

Las raíces de la sociabilidad

Cuando observamos bostezar, reproducimos el bostezo y nos lo contagiamos unos a otros en una reacción de comportamiento en cadena. Esta reacción sincroniza los estados conductual y psicológico de un grupo. Los mecanismos subyacentes del contagio como respuesta obedecen a la activación de algún tipo de sensor neurológico del bostezo. Sin embargo, el amplio espectro de estímulos que lo desencadenan sugiere un detector poco específico. El bostezo contagioso no supone un deseo consciente de reproducir la acción observada ("creo que voy a bostezar como acaba de hacer esa persona"): bostezamos queramos o no. El bostezo contagioso es un comportamiento social, programado neurológicamente y peculiar de cada especie. Es un tipo de comportamiento que no ha despertado el interés de los científicos sociales porque éstos generalmente resaltan el papel del entorno como determinante del comportamiento de los individuos. Sin embargo, la consideración de un universal humano controlado de forma inconsciente amplía la discusión hacia una nueva clase de comportamiento social.

Andrew Meltzoff y M. Keith Moore analizaron por primera vez, en un famoso artículo de 1977, la supuesta imitación de las expresiones faciales que llevan a cabo los neonatos humanos. Este fenómeno se sigue considerando un proceso cognitivo de nivel superior. Creemos que los recién nacidos realizan un impresionante proceso de información porque imitan las caras que ven. Pero, ¿es esta imitación una prueba más clara de actividad cognitiva que bostezar por contagio, que no implica un intento de imitación? La risa

contagiosa, la base de los conocidos programas de humor de televisión, es otro sugerente caso de comportamiento pseudoimitativo controlado de forma inconsciente.

El curso de las investigaciones se va haciendo cada vez más desafiante cuando uno pasa de los hechos del comportamiento a teorizar sobre sus mecanismos subyacentes. El interés por el comportamiento por contagio ha resurgido con el descubrimiento de las neuronas especulares, que intervienen en diversas actividades de imitación, desde el control motor hasta la empatía. Las neuronas especulares se activan al ejecutar una acción propia, como la de aprehender un objeto, y también cuando esa misma acción se observa en otros.

Pero las neuronas especulares probablemente son insuficientes como mecanismo de contagio del bostezo, porque su actividad no desencadena una acción motora imitativa. Recientemente Steven Platek, de la Universidad de Drexel, y sus colegas Feroze B. Mohamed, de la Universidad de Temple, y Gordon G. Gallup Jr., de la Universidad estatal de Nueva York en Albany, recurrieron a la técnica de formación de imágenes de resonancia magnética funcional para estudiar la actividad en sujetos que observaban imágenes de bostezos. Descubrieron actividad en las regiones cerebrales del cíngulo posterior y el precuneo, áreas *no* asociadas a la actividad especular. Estas regiones están, sin embargo, asociadas a funciones de construcción del yo como la autorreferencia, la elaboración de una teoría de la mente y la memoria autobiográfica. De una forma inconsciente, alguien que emite un bostezo puede estar expresando un modo primario de empatía.

La sociabilidad inherente al bostezo por contagio puede proporcionar un indicador y una herramienta nuevos para el diagnóstico de las respuestas por empatía durante la evolución y el desarrollo, así como en las patologías asociadas. Se conoce muy poco sobre las respuestas por contagio fuera de la especie humana. Sin embargo, en el año 2004, James Anderson, de la Universidad de Stirling, Masako Myowa-Yamakoshi, de la Universidad de la Prefectura de Shiga, y Tetsuro Matsuzawa, de la Universidad de Kyoto, demostraron que se da el bostezo por contagio en los chimpancés adultos, un primate que muestra una empatía y una autoconciencia rudimentarias (como reflejan los experimentos de reconocimiento en el espejo). El contagio, si se da, puede ser más débil en monos y otros

animales que presentan limitaciones en tales aspectos.

Aunque el bostezo espontáneo ya se produce en los fetos humanos en el útero, James Anderson y su colega Pauline Meno, de la Universidad de Stirling, no detectaron el bostezo por contagio en niños hasta varios años después de nacer. Este hecho, combinado con que también se da raramente en otras especies, sugiere que el bostezo por contagio tiene un origen evolutivo propio y relativamente reciente.

En la esquizofrenia y el autismo, entre otros trastornos neurológicos y psiquiátricos, encontramos dañada la capacidad de los pacientes para inferir el estado mental de los demás. La evaluación del bostezo por contagio en tales alteraciones reviste notable interés. El equipo de Platek y colaboradores descubrió que la susceptibilidad al bostezo por contagio se reduce en individuos que no se hallan clínicamente enfermos pero padecen esquizotipia, es decir, presentan deficiencias en su capacidad para inferir o empatizar con lo que quieren, saben o intentan hacer los demás, y tienen otros problemas de pensamiento y comportamiento. Heinz Lehmann sostenía, provocativamente, que un incremento en la frecuencia de los bostezos (el bostezo por contagio no lo examinó específicamente) podía predecir la recuperación de la esquizofrenia. Por último, los pacientes en estado de coma vigilante aportan una intrigante prueba de bostezo por contagio como medida de sociabilidad. Se desconoce si cuando estos pacientes comatosos bostezan lo hacen por contagio, o hasta qué punto esta capacidad de bostezar se correlaciona con su condición y diagnóstico neurológico.

Para poder establecer que el contagio refleja un rasgo de sociabilidad, habrá, pues, que esperar a futuras investigaciones. La índole contagiosa de actos propios de cada especie como bostezar, o de vocalizaciones como la risa y el llanto, puede hacer uso de un sustrato neurológico primitivo de comportamiento social o bien estar restringido a dicha conducta y no tener relación con un proceso social más general.

Control inconsciente

Nadie bosteza porque se lo impongan. Esta observación es la prueba más clara del control inconsciente del bostezo. Bostezar ocurre espontáneamente, o en respuesta por contagio ante un bostezo ajeno, y se inhibe en situaciones en las que uno está muy consciente de sí mismo, como cuando se siente observado o sospecha que puede estarlo.

Encontré datos experimentales de esta inhibición cuando comencé a estudiar el bostezo por contagio, lo que justificó el uso del autoinforme en los experimentos. Cuando mis investigaciones empezaron a suscitar interés, tuve la ocasión de contemplar la inhibición en funcionamiento.

Al equipo de un programa de noticias de televisión le dio un día por grabar un reportaje. En contra de mi consejo, el productor del programa se dispuso a recrear un experimento mío en el que la mitad de los alumnos de un aula leía un artículo sobre el bostezo mientras que la otra mitad leía un texto sobre el hipo. Normalmente el efecto del artículo sobre el bostezo es rotundo y se ha usado como demostración de contagio en las clases de otras universidades.

Como yo ya había predicho, la demostración no sobrevivió al examen, tan cercano y personal, del equipo de una cadena de televisión nacional. Con las cámaras rodando mientras los estudiantes leían, sólo se observó un pequeño porcentaje del bostezo que se hubiera producido en condiciones normales. El equipo de televisión desarrolló, sin proponérselo, una versión reveladora de mi experimento original que demostró el poderoso efecto de la inhibición social en el bostezo. Incluso los estudiantes más motivados y más propensos al bostezo que se presentaron voluntarios para aparecer en la televisión, dejaron de bostezar cuando se pusieron delante de la cámara. Es de resaltar que la inhibición social del bostezo funcionó inconscientemente y no era voluntad del estudiante suprimir un acto indecoroso. Cualquier acción con trascendencia social puede producirse o inhibirse mediante procesos inconscientes.

Saber que nos están observando inhibe también el hipo, un acto igualmente inconsciente, aunque no contagioso. Cuando los estudiantes de piano empezaban a tener hipo en el estudio de mi mujer, ella me hace una señal para que traiga mi grabadora al estudio y grabe sus sonidos. En los nueve casos en los que hemos recurrido a esa estrategia, el hecho de aparecer yo con una grabadora y un micrófono ha motivado casi inmediatamente la interrupción del hipo. Así descubrí un tratamiento eficaz contra el hipo, mientras buscaba más pruebas de la inhibición social de un acto inconscientemente controlado. Cuando lo antiguo y lo nuevo, el inconsciente y el consciente compiten por los canales de expresión del cerebro, el más moderno, el mecanismo consciente, domina, suprimiendo a su más antiguo e inconsciente rival.



JOHN MITCHELL (SERPIENTE); ADAM JONES (HIPOPOTAMO) / PHOTO RESEARCHERS, INC. / AMERICAN SCIENTIST



© CHARLES BUSH (BÚHO); AP PHOTO / AMY SANCETTA (LEONES) / AMERICAN SCIENTIST



ADRIAN WARREN / LASTREFUGECOLUK / AMERICAN SCIENTIST



7. LA HISTORIA EVOLUTIVA DEL BOSTEZO puede deducirse de su incidencia en el reino animal. La mayoría de los vertebrados bostezan: serpientes, hipopótamos, búhos o grandes felinos. Semejante difusión abona la hipótesis de un origen muy antiguo para el bostezo. Con el provocado por contagio, sin embargo, ocurre algo peculiar: sólo se ha observado de modo concluyente en humanos y chimpancés. Arriba, uno de los chimpancés de la reserva de Gombe, en Tanzania. Aunque el bostezo humano espontáneo comienza en el útero a las 12 semanas de embarazo, el bostezo por contagio no se ha detectado en los niños hasta varias semanas después de nacer, lo cual sugiere que tiene un origen evolutivo independiente y relativamente reciente. La desaparición del bostezo observada en pacientes con ciertos trastornos neurológicos y psiquiátricos mueve a pensar que el bostezo por contagio es un indicador de sociabilidad.

Conclusión

Sabemos muy poco como para terminar el artículo con una coda recapituladora de una brillante teoría general sobre el bostezo y sus formas. Llegados a este punto, se acostumbra sugerir la necesidad de seguir investigando. Lo cierto es que veo mucho potencial en el uso del bostezo para desarrollar y comprobar teorías de la mente y para comprender mejor ciertas neuropatologías y psicopatologías.

Aquí he intentado describir el bostezo, cuándo bostezamos y lo que promete su investigación, sin especular sobre sus funciones. Bostezar apareció muy temprano en la historia de los vertebrados y su naturaleza contagiosa evolucionó más tarde. Bostezar tiene muchas consecuencias, como la apertura de la trompa de Eustaquio, el lagrimeo, la dilatación de los pulmones, el estiramiento y síntomas de somnolencia. Pero todos ellos podrían ser accesorios a su función primordial: algo tan imprevisible como la formación, durante el desarrollo embrionario, de la articulación de las mandíbulas para que adquieran su máxima apertura.

Seleccionar una sola función de las muchas posibles, puede ser un objetivo poco realista. Sin embargo, al observar todos estos datos dispares, tengo la impresión de que el bostezo está

asociado con cambios de estado conductuales: de la vigilia al sueño, del sueño a la vigilia, del estado de alerta al de aburrimiento, en el comienzo del ataque, en la excitación sexual, en el cambio de un tipo de actividad a otro. Bostezar es una acción potente y muy extendida que puede revolver nuestra fisiología y facilitar dichas transiciones. Esta acción motora es la que ejercería de estímulo para la respuesta contagiosa, que es de evolución más reciente.

El etnólogo Kart von den Steinen fue el primer europeo que visitó al grupo de los bakairi en el centro de Brasil en el siglo XIX. Irenäus Eibl-Eibesfeldt recuerda el relato de Steinen en su *Etología* publicado en 1975: "Cuando parecía que ya habían dicho todo lo que tenían que decir, comenzaban a bostezar sin reparos y sin taparse la boca. No se puede negar que este placentero acto reflejo resultaba contagioso. Uno tras otro se levantaban y se marchaban hasta que yo me quedaba solo con mi diario". Entre todos los miembros de nuestra especie, la reacción en cadena del bostezo por contagio sincroniza el comportamiento tanto como el estado psicológico de nuestra tribu. El bostezo nos recuerda que un comportamiento antiguo e inconsciente se oculta por debajo del barniz de la cultura, la ra-

cionalidad y el lenguaje, y continúa influyendo en nuestras vidas.

ROBERT R. PROVINE es profesor de psicología de la Universidad de Maryland. Realizó estudios de posgrado en psicología y estudió neurociencias del desarrollo bajo la supervisión de Viktor Hamburger y Rita Levi-Montalcini en la Universidad de Washington en Saint Louis. Ha ampliado su investigación sobre desarrollo y evolución neuroconductual para incluir el estudio de la risa humana, el bostezo, el lenguaje y la conducta social.

© American Scientist Magazine

Bibliografía complementaria

YAWNING: EFFECTS OF STIMULUS INTEREST. R. R. Provine y H. B. Hamernik en *Bulletin of the Psychonomic Society*, vol. 24, págs. 437-438; 1986.

YAWNING: NO EFFECT OF 3-5 % CO₂, 100 % O₂, AND EXERCISE. R. R. Provine, B. C. Tate y L. Geldmacher en *Behavioral and Neural Biology*, vol. 48, págs. 382-93; 1987.

YAWNING: RELATION TO SLEEPING AND STRETCHING IN HUMANS. R. R. Provine, H. B. Hamernik y B. C. Curchack en *Ethology*, vol. 76, págs. 152-160; 1987.

FACES AS RELEASES OF CONTAGIOUS YAWNING: AN APPROACH TO FACE DETECTION USING NORMAL HUMAN SUBJECTS. R. R. Provine en *Bulletin of the Psychonomic Society*, vol. 27, págs. 211-214; 1989.

ON YAWNING AND ITS FUNCTIONS. R. Baenninger en *Psychonomic Bulletin and Review*, vol. 4, págs. 198-207; 1997.

LAUGHTER: A SCIENTIFIC INVESTIGATION. R. R. Provine. Viking; Nueva York, 2000.

PSYCHOLOGICAL INFLUENCES ON YAWNING IN CHILDREN. J. R. Anderson y P. Meno en *Current Psychology Letters*, vol. 11; 2003.

CONTAGIOUS YAWNING IN CHIMPANZEES. J. R. Anderson, M. Myowa-Yamakoshi y T. Matsuzawa en *Proceedings of the Royal Society of London B*, vol. 271, Supl. 6, págs. S468-S470; 2004.

ON YAWNING OR THE HIDDEN SEXUALITY OF THE HUMAN YAWN. W. Seuntjens. Disertación. Vrije Universiteit Amsterdam; 2004.

CONTAGIOUS YAWNING AND THE BRAIN. S. M. Platek, F. B. Mohamed y G. G. Gallup en *Cognitive Brain Research*, vol. 23, págs. 448-45; 2005.

CONTAGIOUS YAWNING AND LAUGHING: EVERYDAY IMITATION- AND MIRRORLIKE BEHAVIOR (p. 146). Comentario sobre: Arbib, M. A. *From monkey-like action recognition to human language: An evolutionary framework for neurolinguistics*. R. R. Provine en *Behavioral and Brain Sciences*, vol. 28, págs. 105-167; 2005.

8. BOSTEZAR SE INHIBE SOCIALMENTE. Este hecho lo distingue de muchas otras acciones inconscientes, aunque no de todas. El autor demuestra que la gente que lee sobre el bostezo es más proclive a bostezar; ahora bien, si se sienten observados, reprimen el bostezo. El hipo es otra acción inconsciente que se inhibe socialmente; sin embargo, se distingue del bostezo por no ser contagioso.



TOM DUNNE / AMERICAN SCIENTIST

El trastorno obsesivo-compulsivo

Hablamos de una patología que perturba la vida de relación. Los enfermos, compelidos a rituales estériles o discapacitantes, podrían librarse con un tratamiento mixto, esto es, medicamentoso y psicoterápico

Jérôme Palazzolo

“**M**e llamo Adela. He cumplido 41 años. Estoy casada, con dos hijos, hoy adolescentes. Mi marido es agente comercial y yo enfermera en un servicio de cirugía, en una ciudad del sur de Francia. Nuestra vida familiar es agradable; los chicos, estupendos, gozan de buena salud; a mi marido le gusta su trabajo y le va bien. Hacemos muchas cosas juntos y vemos a nuestros amigos con regularidad. Salimos de vacaciones dos o tres veces al año.

Me dicen a menudo que tengo suerte, y así es. Sin embargo, no me siento tranquila; carezco de paz. Ando en continua tensión, fastidiada, agresiva en ocasiones. Tengo la impresión de que algo no funciona. Me siento culpable al pensar en toda la gente que tiene menos suerte que yo en la vida. Me esfuerzo en rechazar este sentimiento de malestar, y pienso, “¡No tengo derecho a no estar bien!” Esta situación dura desde hace más de 10 años, y me doy cuenta de que, en definitiva, nunca me he atrevido a hablar de mí. Tal vez, por vergüenza. Convivo con este sufrimiento.

Me di cuenta del problema en mi puesto de trabajo. Cuando iba al hospital me sentía angustiada, sin ganas de acudir, pese a que disfruto con la profesión. Deseaba hacer mi trabajo correcta y rápidamente, pero no lo conseguía. Perdía mucho tiempo en comprobaciones de toda clase: ¿He leído bien los cuidados que he de realizar? ¿Tengo

que quitarle el drenaje a este paciente?... Perdía también mucho tiempo en la preparación de las inyecciones. ¿Es el medicamento correcto? ¿Es una inyección intravenosa o intramuscular? ¿No estará caducado el medicamento? Comprobaba cuatro o cinco veces las ampollas vacías, que guardaba celosamente, en lugar de desecharlas.

Antes de abandonar el servicio me empeñaba en que todo quedara en orden. Siempre tenía miedo de olvidarme de algo. Antes de acostarme, terminado mi turno, llamaba a mis compañeras de noche para cerciorarme. Necesitaba estar segura de que no había dejado nada por hacer, de que había cumplido con todas las tareas asignadas. Pasaba el día temiendo que me reprochasen un error o atolondramiento. Algunas compañeras se mostraban comprensivas, pero otras estaban hartas. Me esforzaba a veces en no llamar, pero entonces la preocupación no me dejaba dormir. He pasado muchas noches en blanco por esa causa. Comprobaba también el trabajo de las demás; no para controlarlas, sino para que el servicio estuviera en orden. Mis colegas cada vez se quejaban más de mí.

En casa, antes de salir, tenía que comprobar que había desenchufado la plancha, apagado la cocina, cerrado con llave la puerta. Lo comprobaba dos o tres veces, salía, y después, muchas veces daba media vuelta y volvía a casa para comprobarlo una vez más. Tratava varias veces de abrir la puerta sin usar la llave, para estar segura de que estaba bien cerrada; volvía a entrar en el cuar-

to de plancha y me quedaba mirando fijamente la toma y el enchufe durante unos segundos para impregnarme de esta imagen. Antes de salir de casa me fijaba bien en que los mandos de la cocina estuvieran puestos a cero; les pasaba revista y los iba tocando uno por uno para estar segura de su posición.

Cuando tenía que escribir una carta (la respuesta a una invitación, dar un pésame, una nota de agradecimiento, etcétera) hacía un borrador y después recopiaba el texto; lo releía varias veces, tenía miedo de confundirme de palabra (de escribir recibe mi *felicitación* en lugar de mi *pésame*).

Estas situaciones eran una molestia, pero ya había aprendido a vivir con ellas. No incordiaban demasiado a mi entorno familiar. A veces le pedía a mi marido que hiciera la comprobación por mí, y él aceptaba silente; se daba cuenta de que me ocurría algo, pero desconocía cuál era mi problema. Tampoco le preocupaba; a lo más, le llamaba la atención.

En el trabajo, en cambio, los contactos con mis colegas se degradaban por días. Hablaron con mi supervisora, quien me indicó que debía buscar ayuda. Pero, ¿qué clase de ayuda? Aunque yo era consciente de mi comportamiento inestable, que se manifestaba sobre todo en forma de ansiedad y de estrés, no sabía qué hacer. Cada vez percibía más intensamente esta angustia: me volví hipersensible, siempre con lágrimas en los ojos. Opté finalmente por hablar con mi médico, que me recetó un antidepresivo. Me dijo que la acción del medicamento

tardaría dos o tres semanas en manifestarse. Dos semanas después, mientras trabajaba en el turno de fin de semana, me sentí muy angustiada y rompí a llorar. Había mucho trabajo, pacientes desatendidos, un montón de problemas que resolver, y yo era la responsable del servicio. La tensión nerviosa aumentaba. Pasé la noche siguiente en gran agitación, tuve calambres intestinales, palpitaciones...

El lunes por la mañana mi marido me llevó a su médico (el mío estaba de vacaciones). Este, tras una larga entrevista, me dijo que yo padecía un trastorno obsesivo compulsivo, un TOC. Me aconsejó que continuase con el tratamiento antidepressivo, me firmó la baja laboral y me propuso que consultase con un psiquiatra, lo que me causó más angustia."

Esta evolución de una paciente que sufre de TOC es representativa de la de otros muchos afectados, personas que se dan cuenta de que las cosas no van bien, pero que a menudo tardan en ser diagnosticadas. Una vez identificada su patología, el camino que se ha de recorrer parece estar lleno de emboscadas: el paciente oculta su enfermedad, de la que no se atreve a hablar, mientras que sus colegas no entienden qué le pasa y se preguntan si estará verdaderamente enfermo.

En el marco de una terapia cognitivo-conductiva, por ejemplo, el psiquiatra ayuda a su paciente tratando de averiguar primero el tiempo ya dedicado a la ritualización. Le informa y le aconseja libros o artículos, pues existen diferentes tipos de TOC. Para aliviarle, le prescribe un primer tratamiento. Intenta definir con el paciente cuáles son sus obsesiones más frecuentes, que el profesional gradúa en una escala de intensidad de 0 a 100. Seguidamente, le enseña al paciente a gestionar las situaciones ansiogénicas que le provocan obsesiones, empezando por las más "fáciles."

Alrededor de un dos por ciento de la población sufre de TOC, un trastorno que afecta por igual a hombres y a mujeres. El TOC se presenta al término de la adolescencia o comienzos de la edad adulta; raramente se manifiesta cumplidos los 40 años. Puede también aparecer en niños o adolescentes, en cuyo caso los síntomas remedan los de los adultos. Tiende a la cronicación, pudiendo sus síntomas quedar intensificados o disminuidos según el estrés de la vida diaria. Por lo general, la curación de un TOC requiere la intervención terapéutica.

Según la gravedad de los síntomas, los TOC pueden conllevar repercusiones

importantes en la vida del sujeto. En los casos más graves la casi totalidad de la jornada se halla ocupada por las obsesiones y las compulsiones repetitivas. Desde luego, en tales casos, la actividad profesional, los estudios y el funcionamiento social se ven afectados. Los TOC se manifiestan de formas muy variadas. Catalina sufre el cruel temor de que va a matar a su bebé desde el día en que imaginó que lo dejaba caer desde la terraza de su apartamento. No puede quedarse a solas con él, por miedo a hacerle daño, y comprueba una y otra vez que todas las ventanas de la habitación en que se encuentra estén bien cerradas. Cristóbal está aterrorizado por la idea de ser condenado a los infiernos desde que tuvo fantasías sexuales al mirar a una joven que pasaba por la calle. Se pone a rezar en cuanto tiene el menor pensamiento obsceno. Estefanía se cambia de ropa y pasa una hora bajo la ducha al volver del restaurante donde trabaja de camarera: tiene miedo de contraer un cáncer si no se descontamina. Daniel no se atreve a conducir su coche. Cada vez que lo hace, al menor ruido sospechoso piensa que ha podido atropellar a alguien; siente la necesidad perentoria de detenerse para cerciorarse de que no hay ningún herido o muerto. De vuelta a casa, inspecciona minuciosamente el auto para asegurarse de que no tiene manchas de sangre ni señales de un impacto.

El miedo a una catástrofe

Ese abanico de personas temen ser responsables de una catástrofe. Todas temen que se produzca un accidente, por su culpa directa o causado por una negligencia suya. Y se ven asaltadas por obsesiones y compulsiones.

Las obsesiones son ideas, pensamientos, impulsos o representaciones persistentes que se perciben como intrusivas e inapropiadas; van acompañadas de angustia y ansiedad. El sujeto se torna incapaz de reconocer que las obsesiones son producto de su mente. Las obsesiones más frecuentes se refieren al temor de una posible contaminación (por ejemplo, contraer el sida al estrechar la mano), las dudas (preguntarse si ha apagado el gas antes de salir), la necesidad de organizar las cosas según un orden determinado (disposición alfabética de los libros de la biblioteca), el temor de impulsos que pudieran originar una agresión o un escándalo (miedo de hacerle daño a su niño o de gritar obscenidades en la iglesia), e incluso la angustia de representaciones sexuales (una imagen pornográfica recurrente).

Todos podemos experimentar una obsesión, pero acabamos por eliminarla o por no prestarle atención: en el cuadro de un TOC, el paciente no lo consigue. Se ve entonces impelido a neutralizar estas obsesiones mediante rituales denominados compulsiones. Se conduce así el sujeto atormentado por la duda de si ha apagado el horno y trata de neutralizar esa duda comprobando repetidamente que lo ha apagado.

Las compulsiones consisten en comportamientos repetitivos (lavarse las manos numerosas veces al día) o en actos mentales (contar o repetir palabras mentalmente muchas veces al día) que se realizan tratando de evitar o reducir la ansiedad o el sufrimiento, y no de procurar un placer o una satisfacción.

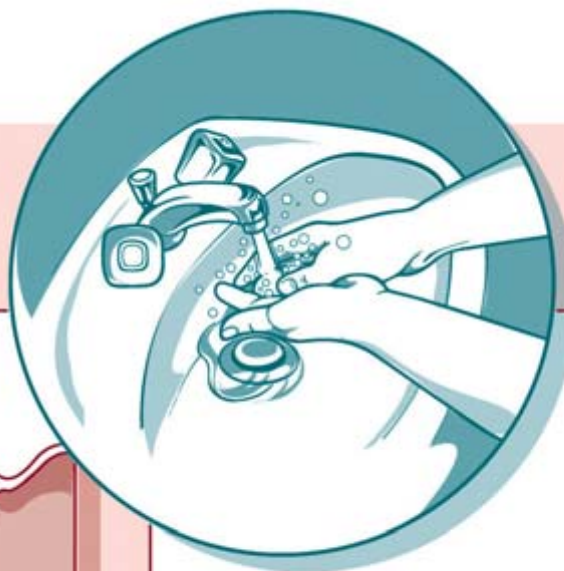
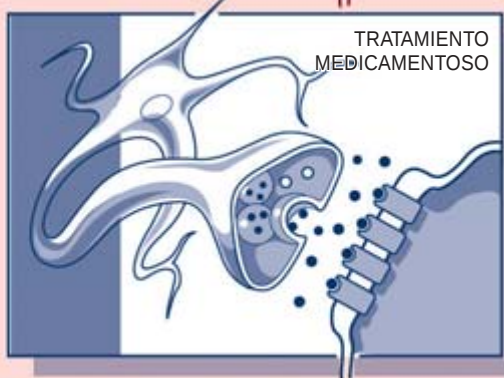
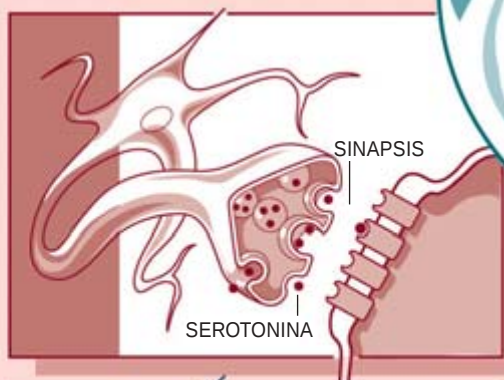
En la mayoría de los casos, la persona se siente impelida a una compulsión para reducir el sufrimiento que acompaña a su obsesión o para evitar el suceso o la situación temida. Pensemos en los sujetos que sufren las obsesiones de contaminación o de contagio: pueden reducir su angustia lavándose las manos hasta dejarlas en carne viva. Por definición, las compulsiones son excesivas, es decir, no guardan proporción con lo que presumiblemente buscan evitar o prevenir. Las compulsiones más frecuentes son las relacionadas con la limpieza, los recuentos interminables y las comprobaciones reiteradas; se muestran también en la necesidad de ser tranquilizado, de repetir actos o colocar los objetos en un orden determinado.

Las causas del TOC

Se desconocen las causas precisas del trastorno. Es posible la influencia de factores genéticos, pero estos factores hereditarios, si existen, no parecen ser determinantes. Diversos estudios podrían haber identificado anomalías en ciertos circuitos del cerebro; otros sugieren predisposiciones vinculadas a la personalidad. Sea como fuere, no existe una causa única.

La hipótesis más verosímil es una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales. La fragilidad biológica podría ser consecuencia de la disminución de ciertos mensajeros cerebrales, los neurotransmisores, especialmente, la serotonina. Tal fragilidad biológica podría conjugarse con una fragilidad psicológica, es decir, una personalidad vulnerable. El cuadro, por último, quedaría completo con una fragilidad social (aislamiento, dificultad para hacer amigos y similares). Cuando el individuo se encuentra en la encrucijada

FACTORES BIOLÓGICOS



FACTORES PSICOLÓGICOS

FRAGILIDAD PSICOLÓGICA



TERAPIA CONDUCTUAL

de estos tres conjuntos, existen riesgos de que se desarrolle un TOC.

En medicina general, los diagnósticos se efectúan atendiendo al principio de “parsimonia”: se busca una causa, bien definida, responsable del conjunto de síntomas que presenta el enfermo. En el dominio de los trastornos del psiquismo el proceder difiere: es raro que el cuadro que el paciente presenta se encuentre asociado a una sola causa. Tomemos, por ejemplo, el caso de Hugo. Además de tener obsesiones y compulsiones, presenta antecedentes familiares de depresión, consume alcohol regularmente y ha perdido su empleo hace poco. El medio determina nuestro funcionamiento y reacciones al afrontar los acontecimientos que jalonan nuestra existencia.

El ser humano es un organismo complejo, cuya salud mental varía en función de reacciones bioquímicas que tienen lugar en su cerebro. Estamos segregando sin cesar neurotransmisores que comunican y modulan las informaciones que los grupos de neuronas se trasladan de unos a otros. Estos

mensajeros (serotonina, noradrenalina, dopamina, por ejemplo) se encuentran, a veces, en cantidades excesivas o escasas. Tales variaciones pueden crear problemas.

De acuerdo con diversos estudios, los pacientes afectados de TOC presentan una anormal concentración de serotonina en el cerebro. Puede ocurrir que existan factores innatos (predisposición genética o factores bioquímicos) o adquiridos (educación, experiencias pasadas) que contribuyan a que se implante esta alteración. El papel fundamental de los medicamentos prescritos en psiquiatría es, por otra parte, la regulación de las concentraciones de estos neurotransmisores.

¿Cuál será el tratamiento?

La técnica elegida por el psiquiatra, el psicoterapeuta o el psicólogo ha de considerar al paciente en su conjunto, como un todo. Se han de tener en cuenta las interacciones entre emociones, comportamientos y pensamientos, así como sus relaciones con el medio y los factores biológicos. No cabe plantearse

a la persona afectada de TOC sino considerándola en el centro de una red de interacciones múltiples. Y cada uno de los tres componentes de la enfermedad (el biológico, el psicológico y el social) requiere un tratamiento especial. Está comprobado que las metodologías de “psicoterapia pura” y la “puramente medicamentosa” dan peores resultados que la sinergia de ambas.

Así pues, un TOC puede ser tratado gracias a la prescripción de un medicamento (que actúa sobre la componente biológica) asociada a una terapia (que actúa sobre la componente psicológica), sumada a la participación en un grupo de debate (que actúa sobre la componente social). Un diagnóstico precoz y un tratamiento adaptado alivian a la persona y la ayudan a gestionar su trastorno. Un tratamiento adecuado evitará la aparición de un síndrome depresivo (debido al carácter discapacitante de los síntomas) y favorece el mantenimiento de la vida social del sujeto.

Mas, por desgracia, el TOC suele ser mal diagnosticado. Ello se debe en parte a que muchas personas tienen vergüenza

FACTORES SOCIOLOGICOS



EXISTE EL RIESGO de que se desencadene un TOC cuando se reúnen factores de riesgo biológicos, psicológicos y sociológicos. Una deficiencia de serotonina puede ser compensada por medicamentos. Un enfoque cognitivo-conductual puede ayudar al paciente obsesionado por la suciedad a soportar cada vez mejor que sus manos no estén absolutamente limpias. La terapia de grupo, por su parte, contribuye a romper su aislamiento.

de su situación y la disimulan, o bien, simplemente, a que no creen estar enfermos. Además, los médicos generalistas no siempre la diagnostican. Disponemos en la actualidad de dos tipos de tratamientos eficaces: el tratamiento medicamentoso y el de psicoterapia cognitivo-conductual. Estos dos métodos, utilizados de forma concertada, suelen ser beneficiosos. Los antidepresivos indicados permiten aumentar la concentración cerebral de serotonina en ciertas zonas del cerebro; estos antidepresivos son inhibidores de la recaptura de serotonina —los llamados IRS— que aumentan la cantidad disponible. Por su parte, la terapia cognitivo-conductual se propone la modificación de comportamientos e ideas de las personas que luchan con las obsesiones.

El principio de modificación de comportamientos —la “desensibilización”— se funda en la exposición progresiva a las situaciones que conllevan ansiedad. Inicialmente se le pide al sujeto que imagine situaciones que pudieran provocar la compulsión. Este comienza por situaciones que entrañan una moderada

angustia y pasa después a escenas que le resulten más difíciles de soportar. La persona, con la ayuda del terapeuta, tiene que aprender en cada etapa a controlar su ansiedad. Logrado esto, es sometida a situaciones reales, siguiendo el mismo principio de progresividad. El sujeto aprende gradualmente a resistir sus compulsiones y a controlar su angustia.

Por lo que al trabajo cognitivo se refiere, el paciente tiene que modificar sus creencias y sus imágenes mentales. Las creencias pueden ser conscientes o inconscientes. Con frecuencia, se hallan asociadas a esquemas de culpabilidad y de responsabilidad. El terapeuta induce al paciente a observar sus diferentes pensamientos; le ayuda seguidamente a modificarlos, poniendo de manifiesto el carácter irracional de estas convicciones. Por último, el sujeto se ha de enfrentar a la realidad para convencerse de que sus temores eran injustificados.

Un trastorno obsesivo-compulsivo puede tener consecuencias muy negativas para la vida social y la moral de una persona, sobre todo cuando se ignora o

se olvida que se trata de una enfermedad extendida y susceptible de tratamiento. El TOC no es ni un defecto ni un signo de debilidad. El anuncio del diagnóstico debe ser considerado como el primer paso hacia una terapia adaptada y el retorno a la vida normal.

JÉRÔME PALAZZOLO es psiquiatra en el Centro Hospitalario Sainte-Marie, en Niza, y profesor de socio-antropología de la salud en la Universidad Internacional Senghor, en Alejandría, así como encargado de curso en la Universidad de Niza-Sophia Antipolis.

Bibliografía complementaria

LES THÉRAPIES COMPORTAMENTALES ET COGNITIVES. (4^a edición.) J. Cottraux. Masson, 2004.

GUÉRIR VITE —SOIGNER LES ANGOISSES, LA DÉPRESSION, LES PHOBIES PAR LES TCC. J. Palazzolo. Hachette, 2005.

RÉPOSES A VOS QUESTIONS SUR LES TOC. M. Botbol. Solar, 2005.

Enfermedad de Parkinson

Aunque todavía incurable la enfermedad de Parkinson, se intenta mitigar los síntomas de esa “parálisis agitante” a través de la terapia génica, el trasplante celular y los marcapasos cerebrales

Konrad Schmidt y Wolfgang Oertel

Atlanta, 19 de julio de 1996. Cassius Clay enciende la llama olímpica, ceremonia que abre los XXVI Juegos Olímpicos. Pero la mano del excampeón mundial de boxeo tiembla. El mundo se convierte en testigo de un mal que padecieron también Juan Pablo II, Mao Tse-tung, Adolf Hitler y muchos otros.

Hablamos de una enfermedad, cuyos síntomas describió James Parkinson (1755-1824) en el año 1817. Como los pacientes temblaban de forma llamativa, este médico y farmacéutico inglés bautizó el mal como “shaking palsy”, es decir, parálisis agitante. Una atribución errónea, pues ni la enfermedad de Parkinson representa una parálisis ni siempre se acompaña de agitación. Sus síntomas cardinales se caracterizan por una lentitud general y progresiva de los movimientos. Parkinson desconocía las causas de la enfermedad y recomendaba sangrías y escarificaciones.

Este mal, si se diagnostica a tiempo, se controla bastante bien con medicamentos en sus fases iniciales. Las molestias se pueden mitigar durante un período de 8 o 15 años con un tratamiento óptimo; las esperanzas de vida de los afectados no se apartan apenas de la normalidad. Sin embargo, en muchos casos la enfermedad no se reconoce de inmediato porque empieza con síntomas inespecíficos: las contracciones unilaterales de los hombros y de los miembros superiores explican que estas personas acudan antes al ortopedista que al neurólogo. En fases previas a las manifestaciones motoras se perciben síntomas de cansancio, depresión o brotes repentinos de sudor.

Diagnóstico implacable

Con frecuencia, pasa bastante tiempo, entre 9 y 12 años, hasta que la enfermedad se manifiesta con toda su fuerza. Los pacientes hablan de dificultades progresivas para las tareas manuales finas, como la costura. La escritura se va tornando cada vez más pequeña e ilegible. Por último, los escollos afectan incluso a las actividades cotidianas: cepillado dental, peinado, atado de los cordones o abotonamiento de la chaqueta. Estos pacientes precisan, a la larga, la ayuda de otras personas y su calidad de vida merma considerablemente. Los demás no entienden las consecuencias que este diagnóstico implacable tiene para la persona afectada.

A las dificultades motoras se suman los problemas psíquicos: el enlentecimiento motor corre de la mano de una lentificación de los procesos psíquicos. Los pensamientos fluyen de manera perezosa y el habla se arrastra y languidece. Uno de cada dos pacientes con enfermedad de Parkinson sufre depresión o trastornos de angustia; uno de cada tres presenta, además, signos de demencia.

Después de la enfermedad de Alzheimer, la de Parkinson es la enfermedad neurodegenerativa más frecuente del mundo occidental: en todo el mundo existen cerca de 4 millones de personas afectadas. Por citar el país de los autores, en Alemania viven alrededor de 200.000 enfermos de Parkinson y la cifra se eleva cada año entre 10.000 y 15.000. Aunque algunos pacientes apenas han cumplido los 30 o 40 años, se trata de una enfermedad propia del envejecimiento que afecta fundamentalmente a los varones.

Aproximadamente el 1 % de las personas mayores de 60 años padece este mal

y cada decenio se añade otro punto porcentual más. Al aumentar las esperanzas de vida y disminuir la tasa de natalidad, en el futuro habrá cada vez más enfermos de Parkinson. Los niños que nacen hoy vivirán, por término medio, cerca de 90 años y aproximadamente el 7,5 % de ellos enfermará de este mal. De ahí la premura por descubrir la etiología y fomentar el desarrollo de tratamientos eficaces. A pesar de los considerables avances efectuados en los últimos años, las causas de esta enfermedad siguen envueltas en el misterio.

Desde los años sesenta del siglo pasado se sabe que las neuronas del mesencéfalo se destruyen en el transcurso de la enfermedad. El daño se da, sobre todo, en los ganglios basales, situados debajo del cerebro, que controlan la ejecución automática de los movimientos aprendidos: si resbalamos tras pisar una piel de plátano, el movimiento inmediato de compensación del equilibrio —dirigido involuntariamente por los ganglios basales— nos evita la caída. Sin embargo, si quisiésemos controlar todo con el cerebro, la elaboración resultaría mucho más laboriosa y nos habríamos dado de bruces.

La sustancia negra, uno de los ganglios basales, debe su nombre al elevado contenido en melanina. Sus neuronas, sumamente especializadas que apenas representan el 1 % del volumen cerebral, producen dopamina, uno de los principales mensajeros del cerebro. Este neurotransmisor se ocupa sobre

1. POCO TEMPLE. El temblor de las manos es uno de los síntomas característicos de la enfermedad de Parkinson.



todo de facilitar la coordinación de los movimientos del cuerpo. A veces, mitiga y otras activa las señales de las siguientes estaciones de relé, como el cuerpo estriado, que transmiten los impulsos al cerebro. En la enfermedad de Parkinson, cada año se destruyen entre 20.000 y 25.000 de estas neuronas dopaminérgicas.

Si falta la dopamina, deja de funcionar correctamente la transmisión de los impulsos por el mesencéfalo. El paciente se nota rígido, controla los movimientos con enorme esfuerzo y camina a duras penas. Cuando necesita pasar por lugares estrechos, bajo el arco de una puerta por ejemplo, se queda súbitamente parado o “congelado”, que es como los clínicos designan este temido fenómeno.

Comandante invisible

El tálamo, una estación central del diencefalo, recibe también las órdenes de la dopamina. En el estado de salud se advierte un caos aparente pues las neuronas descargan de forma errática y salvaje. Sin embargo, si disminuyen los valores de dopamina, las neuronas reaccionan de la manera correcta: sincronizan su actividad y descargan a su tiempo, como si obedecieran a una orden. De inmediato, los dedos, las manos o las piernas empiezan a temblar. Los médicos descubrieron este fenómeno después de extirpar involuntariamente a un paciente un fragmento del tálamo: al concluir la operación, el temblor en reposo había desaparecido.

No suele acotarse la causa real que desencadena la pérdida neuronal. Muy pocas veces se descubre una inflamación meníngea o un tumor que comprime la sustancia negra. Este número reducido de casos se diagnostica con facilidad

con el simple recurso a la tomografía computarizada o la resonancia magnética. Pero las imágenes cerebrales de los pacientes con la enfermedad habitual de Parkinson no suelen revelar ninguna anomalía. Otro caso excepcional es la enfermedad de los boxeadores, como Muhammad Ali, cuyo cerebro se ha visto expuesto a sacudidas frecuentes. Los tóxicos ambientales (plaguicidas y metales pesados) representan, a buen seguro, factores de riesgo.

De un 5% a un 10% de los pacientes presenta un defecto génico, en cuyo caso el mal suele empezar a manifestarse precozmente. Cuando existe algún pariente próximo afectado, el riesgo se duplica. Hasta la fecha, se han identificado nueve lugares génicos que podrían facilitar a la aparición del mal de Parkinson. Como mínimo, cuatro de estos factores hereditarios contribuyen al recambio intracelular de proteínas. Por eso, muchos neurólogos piensan que la enfermedad se debe a una saturación de las neuronas por sus propias proteínas. Cuando las proteínas dejan de degradarse y metabolizarse correctamente, la célula se asfixia en sus propios productos metabólicos. Otro gen regula el recambio energético de las mitocondrias. Si desfallecen estas centrales “de energía celular”, sucumben todos los procesos de producción y, en consecuencia, también la síntesis de dopamina.

El descubrimiento de las anomalías genéticas ha modificado la idea que se tenía de esta enfermedad. Por un lado, se sabe que la enfermedad de Parkinson no obedece a una sola causa y, por otro, se abren nuevas vías diagnósticas. Este es el motivo por el que los investigadores de la Red Nacional para el Estudio del Genoma esperan encontrar pronto una prueba génica.

Se habla ya también de tratamientos basados en la manipulación genética, pero no se ha superado todavía la provisionalidad de un estadio experimental. Está prevista la introducción de genes en el mesencéfalo de los pacientes, mediada por virus. Los genes deberían activar enzimas que liberan o transportan la dopamina. Los primeros experimentos con animales resultan sumamente alentadores y se confía en descubrir un camino para aliviar con más eficacia los síntomas de la enfermedad.

Freno de la muerte neuronal

La terapia génica gira también alrededor del factor de crecimiento GDNF (*Glial Cell Neurotrophic Factor*), una proteína esencial para la supervivencia de las neuronas. Esta molécula activa la regeneración celular y frena la destrucción de nuevas neuronas entre los monos. Stephen Gill y sus colaboradores la administraron a ciertos pacientes, en el año 2002, en el Hospital Frenchay de Bristol. Aplicaron directamente el GDNF sobre el cuerpo estriado de cinco enfermos graves de Parkinson. Los síntomas remitieron; se redujo la síntesis de dopamina. Los médicos descubrieron incluso fibras nerviosas recién formadas en uno de los pacientes que, entretanto, había fallecido. No obstante, muchos científicos muestran reservas en cuanto a las perspectivas de la terapia génica. Las experiencias son mínimas para poder evaluar su eficacia y riesgos.

De momento, pues, se sigue optando por el tratamiento medicamentoso, aun cuando ninguno de los fármacos clásicos cure la enfermedad desde un punto de vista etiológico. El tratamiento de los síntomas ha mejorado extraordinariamente en los últimos 30 años. El desarrollo de la L-dopa, precursor de la dopamina, que se convierte dentro del cerebro en dopamina, supuso un hito. A diferencia de la dopamina pura, la L-dopa atraviesa la barrera hematoencefálica, un revestimiento casi impermeable de los vasos sanguíneos que impide la entrada de sustancias nocivas en un órgano tan sensible. Por eso, la L-dopa se administra en comprimidos.

Los resultados iniciales del tratamiento con L-dopa son espectaculares: el medicamento devuelve al paciente su movilidad y le permite regresar a una vida activa. Sin embargo, pasados unos años, cuesta cada vez más calcular la dosis óptima de L-dopa, ya que los receptores de dopamina de las neuronas del cuerpo estriado correspondientes se tornan muy sensibles con

Resumen / La lucha contra la parálisis agitante

- La enfermedad de Parkinson sigue siendo una enfermedad incurable del sistema nervioso central que afecta sobre todo a la motricidad. En el mundo hay cerca de 4 millones de personas afectadas.
- La enfermedad de Parkinson se desencadena por la destrucción de las neuronas mesencefálicas productoras de dopamina. La pérdida de este importante neurotransmisor da lugar a los síntomas característicos: retraso motor, temblor en las manos, rostro inexpresivo y una marcha inclinada, con pasos cortos.
- Se desconoce la causa de la destrucción celular. No obstante, los síntomas se pueden, como mínimo, aliviar con medicamentos como la L-dopa o los agonistas dopaminérgicos.
- A través de la terapia génica, el trasplante de células o los marcapasos cerebrales se pretende combatir los trastornos motores y frenar la evolución de la enfermedad.

2. LETRA APENAS LEGIBLE. Las actividades cotidianas, como la escritura, se convierten en una tortura para los enfermos de Parkinson.

la progresión de la enfermedad. Son pocas las neuronas dopaminérgicas disponibles para compensar las oscilaciones de la dopamina. Si se sobredosifica la L-dopa, surgen discinesias, vale decir, movimientos exagerados e incontrolables. Si se infradosifica, ocurre un bloqueo total. Muchos pacientes consideran que estas oscilaciones entre las denominadas fases “on” (de actividad) y “off” (de inactividad) resultan todavía más molestas que los síntomas originales.

El grupo terapéutico de los agonistas dopaminérgicos constituye una alternativa; estos fármacos imitan la función de la dopamina. Alemania cuenta con la mayor gama de principios activos del mundo: bromocriptina, cabergolina, α -dihidroergocriptina, lisurida, pergolida, pramipexol y ropirinol, por ejemplo. Aunque no resulten tan eficaces como la L-dopa al principio, a la larga resultan útiles: se dosifican con más facilidad y las discinesias se controlan mejor. Con todo, no se hallan exentos de efectos secundarios: náuseas, vómitos e incluso alucinaciones. Muchas veces, lo mejor es combinar la L-dopa con estos preparados para obtener las ventajas de ambos principios activos. Los pacientes de menor edad sólo deberían recibir L-dopa si los agonistas dopaminérgicos no actúan con intensidad suficiente o resultan intolerables. Idea ésta defendida por Carla Eggert, coordinadora de la red de competencia de Parkinson de conformidad con las nuevas directrices para el tratamiento del mal.

Si la enfermedad está muy avanzada, la movilidad de los pacientes dependerá sólo de las cifras del principio activo contenido en el medicamento. Sin embargo, estos valores pueden variar mucho con la ingestión oral. La dosis de L-dopa de los monos se puede regular de forma adecuada y eficiente aplicando directamente en el cerebro la enzima dopa-descarboxilasa que transforma la L-dopa en dopamina. No obstante, se dispone de otros sistemas más simples, como los parches transdérmicos, que liberan constantemente el agonista dopaminérgico rotigotina y que aportan una cantidad uniforme del principio activo. En los próximos años se espera una ampliación de este mercado.



GINA GORNY

Técnicas avanzadas y cuestionarios: métodos para el diagnóstico precoz



Los datos más recientes sobre la enfermedad de Parkinson permiten pensar en un posible retraso en la incidencia de la enfermedad en los años próximos. Cada vez resulta más importante establecer cuanto antes el diagnóstico. Hasta la fecha, transcurrían como mínimo dos años para el diagnóstico inequívoco de la patología, que se establecía tras la destrucción de la mitad de las neuronas de las regiones encefálicas o cerebrales afectadas. Un método laborioso para el diagnóstico precoz de certeza es la tomografía por emisión de positrones (TEP), que permite contemplar procesos metabólicos del organismo. Con ella se mide la actividad de la L-dopa radiactiva, que refleja el estado de destrucción neuronal. En casi todos los casos se puede diagnosticar la enfermedad antes incluso de que aparezcan los primeros síntomas.

La tomografía computarizada con emisión de fotones únicos (TCEFU) se basa en un principio similar. Según los últimos datos, su exactitud se parece a la de la TEP. Es posible que la enfermedad pueda reconocerse con la ecografía, lo que supondría una revolución diagnóstica: la ecografía es un pro-

cedimiento muy barato y no requiere el uso de sustancias radiactivas.

Lo ideal sería que el médico de cabecera estableciera el diagnóstico. Para ello habría que contar con medios sencillos. Un cuestionario, quizá. Günter Höglinger, de la Universidad de Marburg, en colaboración con 18 consultas de medicina de familia, ha elaborado uno: en unos minutos se puede establecer, con una asombrosa precisión, si un paciente padece un síndrome motor precoz de Parkinson. Peter Kraus, del Hospital San José de Bochum, ha propuesto otra alternativa: la grafimetría, un método consagrado para clasificar el temblor de reposo en estadios. Kraus solicita a sus pacientes que dibujen una espiral (véase la figura); un programa informático evalúa la espiral de acuerdo con criterios normalizados. Los médicos de familia pueden enviar por fax las espirales dibujadas a Bochum y recibir, a los pocos minutos, una evaluación.

Hay otras enfermedades que también delatan el riesgo de la enfermedad de Parkinson. Karin Stiasny-Kolster, neuróloga de Marburg, descubrió en 2004 que los pacientes con “sueños violentos”, que hablan en alto o que se golpean durante el sueño como consecuencia de las pesadillas, corren riesgo de sufrir una enfermedad de Parkinson con una probabilidad mayor del 60%. Casi todos los afectados experimentan además, al igual que los enfermos de Parkinson, un empeoramiento del olfato. Heiko Braak aduce las siguientes razones: un tipo concreto de la enfermedad comienza en el centro de la olfacción y avanza hasta el tronco del encéfalo, produciendo la citada anomalía conductual durante el sueño. Posteriormente, se afecta la sustancia negra del mesencéfalo. Los trastornos de la olfacción, que a menudo preceden al brote de la enfermedad de Parkinson, constituyen, al parecer, el primer signo de alarma.

Medicación costosa

Gran parte de la investigación sobre la enfermedad de Parkinson se basa en un refinamiento de los medicamentos con acción sintomática. En general, aquellas sustancias que surten efecto en los experimentos con animales, pasan después por un proceso de evaluación que dura entre 10 y 15 años. Las condiciones de seguridad tan elevadas, impuestas en Europa, han multiplicado, en cifras astronómicas, los costes de desarrollo de los medicamentos, lo que repercute en los gastos sanitarios. Según Richard Dodel, de la Universidad de Bonn, el tratamiento medicamentoso de un paciente cuesta entre 400 y 650 euros al mes.

Cuando los medicamentos dejan de actuar, el último recurso es la neurocirugía. En los años sesenta y setenta del siglo pasado se extirpaban partes de las regiones cerebrales hiperactivas o se destruían mediante la inyección de alcohol. Desde mediados de los noventa se establecieron métodos más depura-

dos. Uno de los más recientes consiste en la estimulación cerebral profunda: los neurocirujanos implantan al paciente cuatro electrodos —hilos finos de platino— en el núcleo subtalámico, cerca del tálamo. De esta manera, corrientes pequeñas y selectivas suprimen la actividad sincronizada del tálamo.

Se trata de una operación extraordinariamente difícil que requiere un trabajo milimétrico del cerebro del paciente. El electrodo no puede lesionar los vasos sanguíneos. Las hemorragias cerebrales suponen una amenaza por sus secuelas (parálisis o ictus). Por suerte, estas complicaciones aparecen muy pocas veces. Como el cerebro no dispone de receptores del dolor, el cirujano puede efectuar la intervención con el paciente totalmente consciente. Esta es una ventaja capital porque se pueden formular al paciente preguntas durante la operación o pedirle que cuente algo y confirmar que no están dañadas las zonas cerebrales nobles. Por último, los electrodos

se conectan, a través de un cable invisible bajo la piel, con un estimulador impulsado por baterías. Esta cajita, del tamaño de una cajetilla de tabaco, se aloja, como si de un marcapasos cardíaco se tratara, bajo la clavícula o la piel del abdomen. El cambio de batería, a intervalos de entre tres y seis años, no resulta complicado.

Si la operación procede con éxito, el paciente nota un cambio espectacular. El ayudante activa el control remoto y el paciente, antes casi inmóvil, comienza a explorar el entorno sin sombra de rigidez. La técnica parece prometedora: el efecto de la estimulación sobre el núcleo subtalámico se mantiene durante años, por lo que la dosis de la medicación suele reducirse a la mitad. Sin embargo, la estimulación permanente acaba por dañar otras regiones cerebrales y producir una sensación de sordera, trastornos del habla o problemas del equilibrio. En el Centro Jülich de Investigación, el grupo de Peter Tass prepara un marcapasos que

3. CERRADO. Abrir la puerta supone en muchos casos una tarea imposible.

trabaje económicamente y que vigile en todo momento al tálamo y sólo lo estimule en caso de necesidad.

Objetivo a largo plazo: tratamiento

Entre tanto, más de 20 centros quirúrgicos alemanes, en su mayoría clínicas universitarias, ofrecen la estimulación cerebral profunda. Según Günther Deuschl, de la Universidad de Kiel, este tipo de marcapasos podría reducir a la mitad los gastos del tratamiento medicamentoso (160.000 euros). El objetivo a largo plazo de la investigación sigue siendo el tratamiento etiológico. Parecería lógico sustituir las células destruidas. Los primeros ensayos con células de la médula suprarrenal del paciente no dieron el resultado apetecido, ni tampoco la implantación de tejido cerebral porcino.

Hasta la fecha, casi todas las tentativas para curar el mal de Parkinson con un trasplante celular han fracasado. Además de la reacción de rechazo frente al tejido extraño, el principal problema reside en trasplantar el número correcto de células. Además, el efecto placebo ha contribuido notablemente a los éxitos descritos: Cynthia McRae, de la Universidad de Denver, hizo creer a sus pacientes que les había implantado nuevas neuronas. Un año después de este simulacro de operación siguió observando una mejoría significativa de los síntomas. El grupo de Fabrizio Benedetti, de la Universidad de Turín, inyectó una solución salina a los pacientes con este mal. A continuación, detectó un incremento significativo de la movilidad muscular, incluso de la actividad de algunas neuronas.

La implantación de células del epitelio pigmentario humano, capaces de producir L-dopa, resulta esperanzadora. Estas células provienen de la retina de prematuros muertos y se multiplican con facilidad en una placa de cultivo. Si se unen a microportadores —pequeñas partículas proteínicas microscópicas—, el sistema inmunitario no detecta las células vehiculadas, con lo que disminuye el riesgo de rechazo. La retina de un solo recién nacido permite tratar a 200 enfermos de Parkinson. Después de obtener éxito en un estudio piloto con seis probandos, se está ahora aplicando el método a 50 pacientes estadounidenses.



GINA GORNY

Buena comunicación: la red de competencia del Parkinson

En 1999, el Ministerio de Investigación Federal de Alemania promovió varias redes de competencia en medicina, entre otras la enfermedad de Parkinson. A ella se adhirieron 28 departamentos especializados e institutos de investigación, con el fin de intercambiar información que facilitara la búsqueda de nuevos tratamientos para este mal.

El eje de esta red es la clínica de neurología de la Universidad Philipps de Marburg. Desde aquí, Wolfgang Oertel y Karla Eggert coordinan la investigación sobre los fundamentos, la clínica, el diagnóstico, el tratamiento y las repercusiones económicas de la enfermedad. Uno de los proyectos de esta red de competencia es "Gepard" ("Genbank Parkinson'sche Krankheit Deutschland", banco génico

alemán de la enfermedad de Parkinson). Los médicos, dirigidos por la Clínica Neurológica Universitaria de Bonn, han remitido hasta la fecha 1800 muestras normalizadas de sangre de los pacientes afectados, junto con la información correspondiente.

Los investigadores de toda Alemania esperan descubrir, a partir del ADN de los enfermos de Parkinson, los genes que contribuyen a la aparición de la enfermedad. Las relaciones genéticas son muy complejas; sólo se adivinan si se dispone de un gran número de pacientes y testigos. Todas las personas, cuyos datos quedan consignados en el banco, deben tener un diagnóstico clínico claro y una recogida de los datos evolutivos durante varios años.

El espejismo de las células madre

Los médicos ponen también grandes esperanzas en las discutidísimas células troncales que maduran transformadas en diferentes líneas celulares con funciones específicas. No sólo el embrión, sino también el organismo adulto cuenta con estas células. En la zona subventricular del diencefalo existe una amplia reserva; allí se forman nuevas neuronas que mantienen la plasticidad del cerebro. El hipocampo en particular, órgano imprescindible para el funcionamiento de la memoria, depende de la provisión periódica de nuevas células.

Un escalón intermedio entre la célula troncal y la célula nerviosa es la denominada C. El grupo de Günter Höglinger y Wolfgang Oertel, de Marburg, ha demostrado que estas células crecen en respuesta a la dopamina. Si se impide que un ratón sintetice dopamina, se producen menos células C. Como la dopamina fomenta también la división de las células troncales humanas, se establece un círculo vicioso entre los enfermos de Parkinson: la pérdida de las células productoras de dopamina hace que el cerebro no pueda suplir las neuronas destruidas. Los investigadores dirigidos por Jun Takahashi, en la Universidad de Kyoto, están intentando transformar, con factores naturales de crecimiento, las células troncales embrionarias en neuronas dopaminérgicas para transportarlas después. Con todo, antes de que el tratamiento del mal de Parkinson con células troncales embrionarias resulte técnicamente posible, quedan muchos interrogantes abiertos.

Por ahora, todo esto suena a futuro. Sin embargo, no sólo el tratamiento médico influye en la evolución de la enfermedad, sino también las circunstancias vitales de cada paciente. Un

entorno social solícito suele reducir espectacularmente los síntomas psíquicos; la gimnasia regular mejora la movilidad.

Muchas personas afectadas se ingenian recursos para afrontar la cotidianidad. No les importa escuchar la música con unos auriculares para tener que hablar más alto y claro; los patrones de las alfombras les ayudan a concentrarse en su trayecto. Entre tanto, la industria ofrece sistemas ópticos que reducen el riesgo de caídas: el sistema "Parkaid", incorporado a unas gafas especiales, reproduce los patrones gráficos en el campo visual del paciente para facilitar su orientación espacial. La compañía IBM ha desarrollado un ratón especial para que los enfermos de Parkinson trabajen, sin que les tiemble la mano, delante del ordenador.

El grupo de Alfons Schnitzler, de la Universidad de Düsseldorf, trabaja con la técnica de vídeo. Para facilitar el control de los síntomas, los investigadores llevaron sus cámaras hasta las casas de 100 pacientes. El paciente mostraba, cuatro veces al día, su movilidad y así el médico podía decidir, desde la distancia, si sus síntomas se habían modificado. En tal caso, la dosis del medicamento debía ajustarse convenientemente. En el hospital, los ajustes suelen requerir dos semanas, con el elevado coste consiguiente. La bondad de estos métodos se tendrá, no obstante, que demostrar a través de un estudio controlado.

Por último, se ignora si las personas sanas pueden hacer algo para prevenir el mal. El grupo de Alberto Aschiero, de la Escuela de Salud Pública de Harvard, demostró en 2005 que la actividad deportiva reducía a la mitad el riesgo de enfermar. Se ignora el motivo de esta protección. Es posible que el deporte

aumente las cifras de dopamina, efecto que se ha atribuido recientemente también a la nicotina. Nancy Pedersen, del Instituto Karolinska de Estocolmo, corroboró, en el año 2004, lo que el grupo de investigadores de Wiebke Hellenbrand, de la Universidad de Magdeburg, había descubierto en 1997: los aficionados al tabaco suelen ser menos veces víctimas de la parálisis agitante.

KONRAD SCHMIDT es médico de Potsdam. WOLFGANG OERTEL dirige la clínica de neurología de la Universidad Philipps de Marburg y es ponente de la red de competencias sobre el síndrome de Parkinson.

Bibliografía complementaria

DOPAMINE DEPLETION IMPAIRS PRECURSOR CELL PROLIFERATION IN PARKINSON DISEASE. G. U. Höglinger et al. en *Nature Neuroscience*, vol. 7, n.º 7, págs. 726-735; 2004.

PHYSICAL ACTIVITY AND THE RISK OF PARKINSON DISEASE. H. Chen et al. en *Neurology*, vol. 64, n.º 4, págs. 664-669; 2005.

GLIAL CELL LINE-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR INDUCES NEURONAL SPROUTING IN THE HUMAN BRAIN. S. Love et al. en *Nature Medicine*, vol. 11, n.º 7, págs. 703-704; 2005.

COMBINATION OF 'IDIOPATHIC' REM SLEEP BEHAVIOUR DISORDER AND OLFACTORY DYSFUNCTION AS POSSIBLE INDICATOR FOR ALPHA-SYNUCLEINOPATHY DEMONSTRATED BY DOPAMINE TRANSPORTER FP-CIT-SPECT. K. Stiasny-Kolster et al. en *Brain*, vol. 128, n.º 1, págs. 126-137; 2005.

DOPAMINERGIC NEURONS GENERATED FROM MONKEY EMBRYONIC STEM CELLS FUNCTION IN A PARKINSON PRIMATE MODEL. Y. Takagi et al. en *Journal of Clinical Investigations*, vol. 115, n.º 1, págs. 102-109; 2005.

La conversión histérica, en imágenes

Los mecanismos fisiopatológicos de la histeria continúan envueltos en el misterio. Ahora, gracias a las técnicas de obtención de imágenes atisbamos algunos indicios: la hiperactividad del circuito de las emociones provocaría la inhibición en el circuito motor, lo que explicaría determinadas parálisis

Patrik Vuilleumier

Las parálisis son fenómenos inquietantes, que provocan gran aflicción en quienes las sufren. Reflejan anomalías del sistema nervioso. ¿Cabe también la situación inversa? ¿Podría ocurrir que una gran aflicción o inquietud desencadenase una parálisis?

Ningún clínico piensa que tal cosa sea síntoma de una anomalía cerebral. Los neurólogos no perderán la calma ante un enfermo imaginario que sufra una parálisis de inquietud o de aflicción. A todas luces, su sistema nervioso no está lesionado. Los psiquiatras emitirían, probablemente, un diagnóstico diferente: el paciente está mal porque sufre de un trastorno “psicosomático” peculiar, al que denominan conversión histérica.

Se trata de una afección frecuente, conocida desde la Antigüedad clásica, mucho antes de que Freud situase la histeria en el centro de sus teorías sobre el psicoanálisis. El paciente “cree” que está paralizado, pero no se trata de una auténtica parálisis, pues no existe lesión orgánica; nos hallamos exclusivamente ante un desorden psíquico. He aquí, pues, un punto en el que están de acuerdo neurólogos y psiquiatras: el sistema nervioso no está lesionado. En el paciente histérico “todo es cosa de la cabeza.”

Pero si es un problema “de la cabeza”, ¿por qué no “del cerebro”? ¿Acaso

no es verdad que nuestros pensamientos, creencias, imaginaciones, fantasías o fantasmas, son afloramientos de la efervescente actividad de nuestras neuronas? De hecho, varios grupos de investigadores que trabajan en los confines de la psiquiatría y la neurología han intentado recientemente calar en el cerebro de pacientes histéricos valiéndose de técnicas de neuroimagen funcional, como la tomografía por emisión de positrones (TEP) o de fotones (SPECT) y la resonancia magnética (RM), que permiten la medición de la actividad cerebral de los pacientes en el curso de diferentes situaciones. Merced a tales resultados se comprende un poco mejor lo que pasa por su cabeza. El cerebro histérico no está “enfermo”, pero ciertas regiones son, manifiestamente, sede de una actividad anormal, y determinados circuitos parecen encontrarse transitoriamente bloqueados por una especie de parálisis “funcional”. Este ha sido, precisamente, el término con el que los neurólogos solían describir los trastornos histéricos, contraponiéndolos así con los trastornos “por lesión”.

No un trastorno orgánico, sino “funcional”

Hasta el advenimiento de las técnicas punteras actuales, ni los médicos ni los neurobiólogos podían observar anomalías funcionales en el cerebro; sólo las anomalías de estructura o resultantes de lesiones. Ahora, los médicos propenden

a no creer sino lo que ven, y un trastorno “funcional” no constituiría, con ese criterio, un “verdadero” trastorno neurológico. Los nuevos resultados de la neuroimagen cerebral obligan a matizar esta opinión. Pues aunque no resuelven todos los misterios acerca del origen y los mecanismos de los síntomas histéricos, sí arrojan nueva luz y demuestra que la psique tiene el poder de imprimir su huella sobre la actividad cerebral.

Los síntomas de la conversión histérica son variables. En algunos casos se trata de ceguera parcial o completa, de sordera, de pérdida de la voz, de anestesia, de una pérdida de memoria de duración variable, entre otras manifestaciones.

Dos son los elementos indispensables para el diagnóstico de un síntoma histérico: primero, estos déficits de tono neurológico acontecen sin ninguna patología orgánica en el sistema nervioso, central o periférico, y segundo, acontecen en relación con situaciones de estrés o de conflicto psíquico. Todos los exámenes que se efectúan dan resultados normales, lo que no siempre tranquiliza a los pacientes, cuya ansiedad a menudo se agudiza, y resulta frustrante para los médicos, que se sienten impotentes o burlados por dolencias “imaginarias”. Estos trastornos no son simulados intencionadamente por el paciente, que se muestra seguro de su experiencia subjetiva de hallarse paralizado, ciego o amnésico.

Han sido innumerables las teorías propuestas en los 150 últimos años con el fin de explicar los mecanismos cerebrales causantes de los déficits histéricos, pero las hipótesis avanzadas han carecido, a menudo, de soporte empírico directo. Desde hace unos 30 o 35 años, diversos investigadores han atribuido un papel importante a ciertos mecanismos cognitivos y de atención, a los que se les supone encargados de filtrar las señales llegadas de los sentidos (las aferencias) o las señales motrices de respuesta (las eferencias): bajo la influencia de factores diversos (motivación, atención, emociones), ciertas representaciones mentales pueden quedar excluidas del campo de la conciencia.

Antonio Damasio ha sugerido también una distorsión funcional de los mapas cerebrales. Dichas cartas constituyen representaciones del estado del cuerpo, que nos permitirían anticipar las consecuencias psíquicas y afectivas de nuestros comportamientos: nosotros podríamos imaginar (simular) estas consecuencias antes de actuar. En los histéricos, tales evaluaciones internas del estado del cuerpo serían incorrectas.

Un circuito de emociones demasiado activo

Ha sido necesario esperar hasta fines del siglo XX para que el advenimiento de las técnicas de formación de imágenes aportasen una visión más directa de la actividad de las redes cerebrales en los pacientes que sufren síntomas histéricos. Los pioneros fueron Jari Tiihonen y sus colegas de la Universidad de Oulu, en Finlandia, quienes observaron una activación atenuada en las zonas parietales sensoriales, e incrementada en las regiones frontales derechas, en una mujer de 40 años que se quejaba de anestesia de la parte izquierda del cuerpo, cuyo origen era histérico y “psicógeno”.

Dos años después, John Marshall y Peter Halligan, en Oxford, en colaboración con colegas de Queen Square, en Londres, llevaron a cabo el estudio de una mujer que presentaba una parálisis histérica de una pierna, y le efectuaron un escáner cerebral por tomografía por emisión de positrones, mientras la paciente trataba de mover la pierna. Los intentos no desencadenaban ninguna activación de las zonas motrices del cerebro, sino, al contrario, una activación de las regiones frontales mediales que normalmente participan en la motivación y en las emociones.

Los autores del estudio extrajeron la conclusión de que estas regiones fron-

tales hiperactivadas por una situación de estrés provocarían la inhibición del sistema motor. Demostraron, asimismo que las anomalías de la activación frontal en los pacientes histéricos se diferencian de lo que se observa en sujetos con buena salud a quienes se pide que “finjan” una parálisis, lo que viene a confirmar que los pacientes histéricos no simulan voluntariamente sus trastornos.

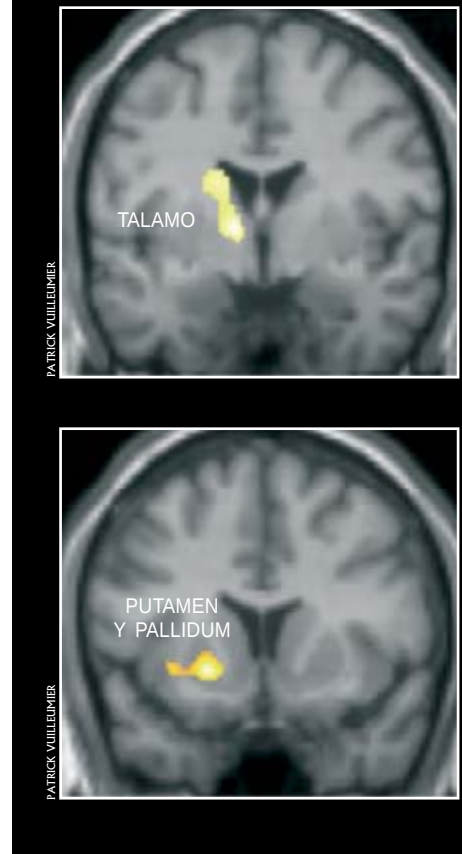
Nosotros, en el Hospital Universitario de Ginebra, hemos estudiado un grupo de siete pacientes que presentaban parálisis histérica transitoria de un miembro. Tratábamos de comparar los cambios de actividad cerebral que se habían producido entre el momento en que los pacientes presentaban síntomas subjetivos de parálisis y el momento de retorno de tales síntomas tras varios meses de atención médica.

Esa comparación en los pacientes histéricos afectados de parálisis histérica unilátera era crucial para contrastar el miembro “afectado” con el miembro “sano”, no sólo en un mismo sujeto, sino también en el mismo lado, durante la crisis y tras la curación. De ese modo, cada sujeto cumplía el doble papel de “paciente” y de “control”.

Todos los pacientes se quejaban inicialmente de una parálisis completa, de una debilidad o de una sensación de pesadez y embotamiento de un brazo, sin que fuera detectable ninguna anomalía neurológica tras exámenes intensivos. Tales síntomas se presentaban siempre cuando los pacientes se encontraban en situaciones de intenso estrés existencial, por lo general, de tipo profesional, conyugal o ambos.

Registramos en cada paciente su actividad cerebral al tiempo que le era aplicado simultáneamente en los dos brazos un dispositivo que emitía vibraciones, lo que permitía activar de forma pasiva las vías cerebrales responsables de la percepción y el control del movimiento. Los resultados revelaron muy escasa asimetría en la activación de las regiones corticales de los dos hemisferios, lo que es perfectamente compatible con la ausencia de lesiones neurológicas orgánicas.

Sí pudimos comprobar, en cambio, una hipoactivación de dos regiones cerebrales profundas: el tálamo (que sirve de puerta de entrada y de salida a la corteza cerebral) y los ganglios de la base, que comprenden el núcleo caudado y el putamen (que permiten la preparación y coordinación de los movimientos). Estas anomalías se asentaban exclusivamente en el hemisferio



del lado contrario al de la parálisis histérica (que controla al miembro afectado, puesto que cada hemisferio está conectado al brazo y a la pierna del lado contrario). El tálamo y los ganglios de la base se hallan estrechamente conectados. Además, las anomalías fueron observadas cuando se manifestaba la parálisis, para desaparecer cuando la parálisis remitía.

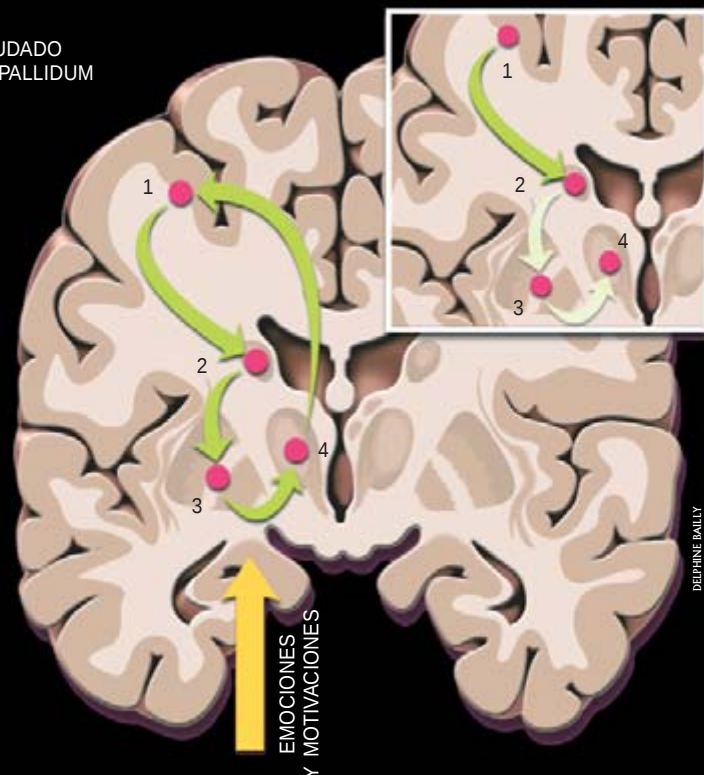
Los resultados anteriores inducen a pensar que, durante una parálisis histérica, el sistema de mando y transmisión del movimiento voluntario podría quedar bloqueado a nivel del tálamo y de los ganglios de la base, cuyo funcionamiento es probablemente automático y externo al campo de la conciencia. Al propio tiempo, la iniciación y la evaluación consciente de las órdenes motrices en el seno de la corteza permanecerían intactas. Ello explicaría en parte la convicción del sujeto sobre su síntoma y sentimiento de imposibilidad de realizar (o de sentir) los movimientos que se le pide que ejecute.

Pudiera ser ésa también la experiencia de “paralización” que sufren las personas afectadas del mal de Parkinson, que es la enfermedad neurológica más frecuente de causa orgánica (debida a una pérdida de aporte de dopamina) y



PATRICK VUILLEUMIER

1. CORTEZA
2. NUCLEO CAUDADO
3. PUTAMEN Y PALLIDUM
4. TALAMO



DELPHINE BAULY

CIERTAS REGIONES PROFUNDAS DEL CEREBRO son hipoactivas durante la parálisis de un brazo en una paciente histérica: el tálamo, el putamen y el pallidum, así como el núcleo caudado. Podemos esquematizar (*derecha*) las conexiones entre estas regiones y la corteza, que prepara y ejecuta los movimientos del brazo. La orden voluntaria se inicia en el seno de la corteza (1), es ajustada para su ejecución por un bucle que pone en relación el núcleo caudado (2), el putamen y el pallidum (3) con el tálamo (4), antes de regresar hacia la corteza motora; acto seguido se emite la orden de movimiento. Durante una crisis de histeria, este bucle queda hipoactivo (*véase el inserto*): la señal que va de 2 a 3 y después hacia 4 es débil y no es reencaminada hacia la corteza. Esta hipoactivación provocaría un sentimiento de parálisis o de “bloqueo” cuando, por ejemplo, la paciente quiere efectuar movimientos voluntarios del brazo correspondiente.

que afecta a los ganglios de la base. A causa de la hipoactividad de las vías que conectan los ganglios de la base y el tálamo, los movimientos voluntarios de los enfermos parkinsonianos quedan bloqueados, enlentecidos, o exigen un esfuerzo anormal, incluso en ausencia de destrucción de las vías motrices o de verdadera parálisis.

Hemos analizado, además, el grado de conexión funcional entre las áreas cerebrales. Hemos demostrado una interacción reforzada del tálamo y de los ganglios de la base, por una parte, y regiones de la corteza frontal ventral, por otra, pero solamente durante el período en que se presentaba la paralización. No dejamos de recordar las anomalías de actividad observadas en el estudio de J. Tiihonen y en el de J. Marshall. Se ha de tener en cuenta que los ganglios de la base reciben numerosas conexiones procedentes de estas regiones frontales, así como de los centros límbicos del cerebro, que rigen las emociones y la motivación. Estas vías permiten, sin duda, que las órdenes motrices sean moduladas por señales emotivas.

Desactivación de los núcleos de la base por emociones fuertes

De estas diferentes metodologías aflora la siguiente hipótesis neurológica: los

síntomas histéricos podrían constituir un tipo de reacciones afectivas y comportamientos estereotipados, desencadenados y mantenidos de forma anormal cuando existen situaciones emotivas que son percibidas como amenazantes, o que ponen al individuo en situación angustiosa, sea física o psicológica. Bajo la influencia de señales emotivas que se generan inconscientes en ciertas regiones frontales, los ganglios de la base (y también, posiblemente, otras regiones cerebrales) serían los orquestadores de algunas de estas reacciones: quedarían desactivados de forma transitoria y perturbarían la producción voluntaria de movimientos o la percepción consciente de los mismos.

Pero seguimos sin conocer las señales emotivas susceptibles de tales reacciones, más preponderantes en ciertos individuos que en otros; ignoramos también los circuitos implicados en otros síntomas histéricos, como una anestesia o una ceguera. Aun cuando tal perspectiva sea muy reduccionista, resulta compatible con las observaciones clínicas acumuladas durante siglos, que nos enseñan que los trastornos de conversión histérica sobrevienen siempre en una situación de miedo o de pérdida, a menudo íntima y secreta, real o imaginada. Parece posible que la inquietud o la aflicción que

se experimentan en ciertas situaciones lleven consigo más que una parálisis o un embotamiento meramente “psíquico”, y que tengan un impacto real sobre la actividad cerebral y sobre el funcionamiento de todo el cuerpo.

PATRICK VUILLEUMIER dirige el laboratorio de neurología cognitiva y técnicas de formación de imágenes de la Universidad de Ginebra.

Bibliografía complementaria

THE FUNCTIONAL ANATOMY OF A HYSTERICAL PARALYSIS. J. C. Marshall et al. en *Cognition*, vol. 64, BI-B8; 1997.

FUNCTIONAL NEUROANATOMICAL CORRELATES OF HYSTERICAL SENSORIMOTOR LOSS. P. Vuilleumier et al. en *Brain*, vol. 124, págs. 1077-1090; 2001.

CONTEMPORARY APPROACHES IN THE STUDY OF HYSTERIA: CLINICAL AND THEORETICAL PERSPECTIVES. P. Halligan et al. Oxford University Press, 2001.

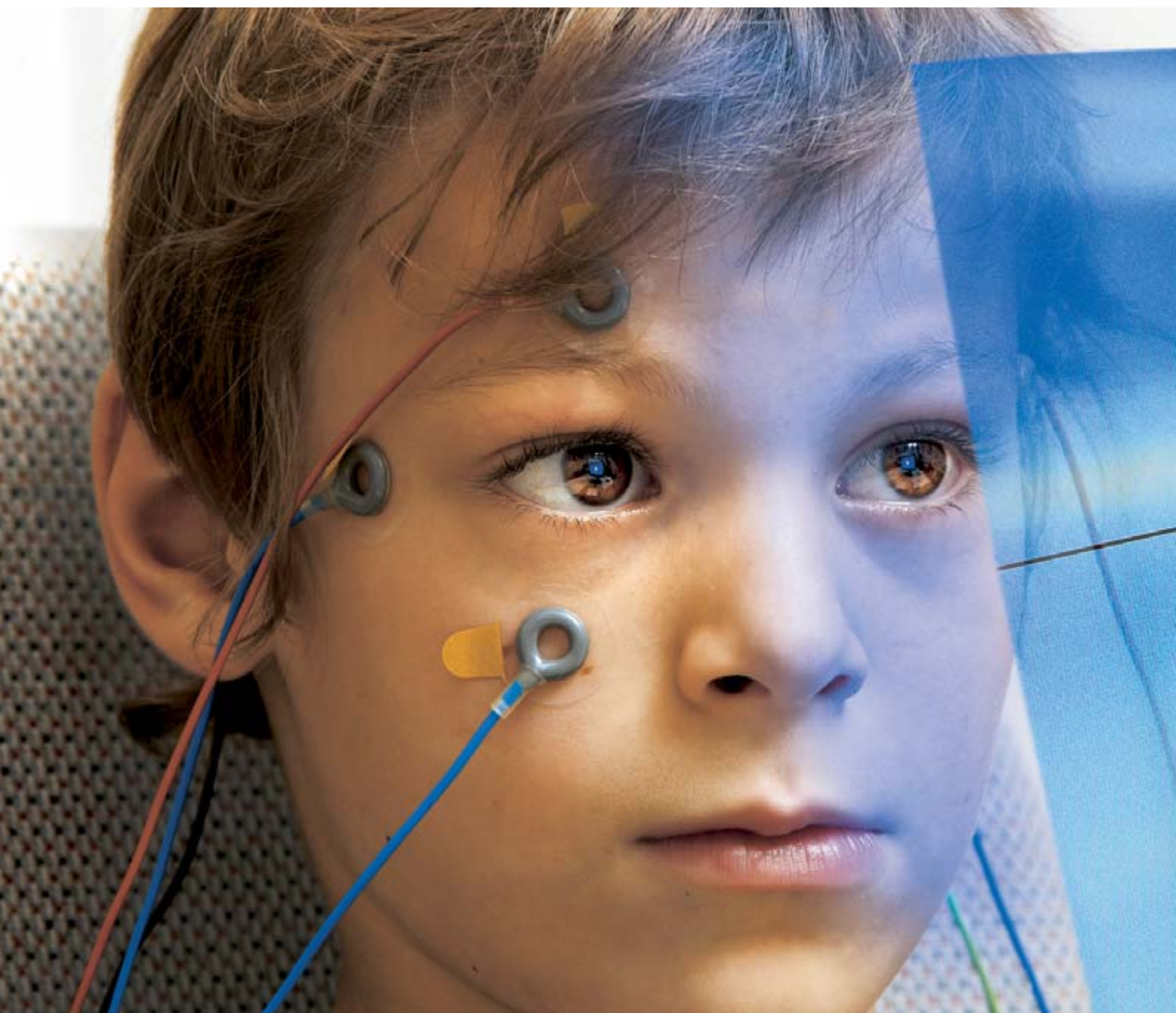
HEALING THE DISEMBODIED MIND: CONTEMPORARY MODELS OF CONVERSION DISORDERS. K. Kozłowska en *Harvard Review of Psychiatry*, vol. 13, págs. 1-13; 2005.

HYSTERICAL CONVERSION AND BRAIN FUNCTION. P. Vuilleumier en *Progress in Brain Research*, vol. 150, págs. 309-329; 2005.

Neuromodulación

Se espera que este sistema de estimulación cerebral permita extraer el máximo rendimiento cognitivo a los pacientes con epilepsia, síndrome de hiperactividad con déficit de atención y depresión

Ulrich Kraft



En la pantalla azul se ve la punta triangular roja de una flecha. Poco después asoma por la izquierda el morro de un avión. Si la flecha señala hacia arriba, Benito tendrá que elevar el aeroplano; si lo consigue, verá un sol radiante. Aunque pudiera parecer un ciberjuego de los años ochenta, lo que en realidad está realizando el niño de las imágenes, a su ocho años, reviste un interés que trasciende lo lúdico. De hecho no se vale de ninguna palanca o ratón al uso, sino que porta varios electrodos aplicados al cuero cabelludo. Benito controla el aeroplano con su cerebro.

Con otros niños Benito acude al Instituto de Psicología Médica de la Universidad de Tubinga, para some-

terse a un proceso de neuroretroalimentación de los potenciales eléctricos que acompañan a cualquier actividad del cerebro. En este método basado en la electroencefalografía, las señales se transmiten a través de los electrodos, computadas por un programa informático especial y almacenadas con una demora mínima. El movimiento del avión otorga a Benito, en suma, una información directa de lo que pasa por su cabeza. Gracias a la retroalimentación, los niños aprenden a modificar selectivamente determinados parámetros de su actividad cerebral.

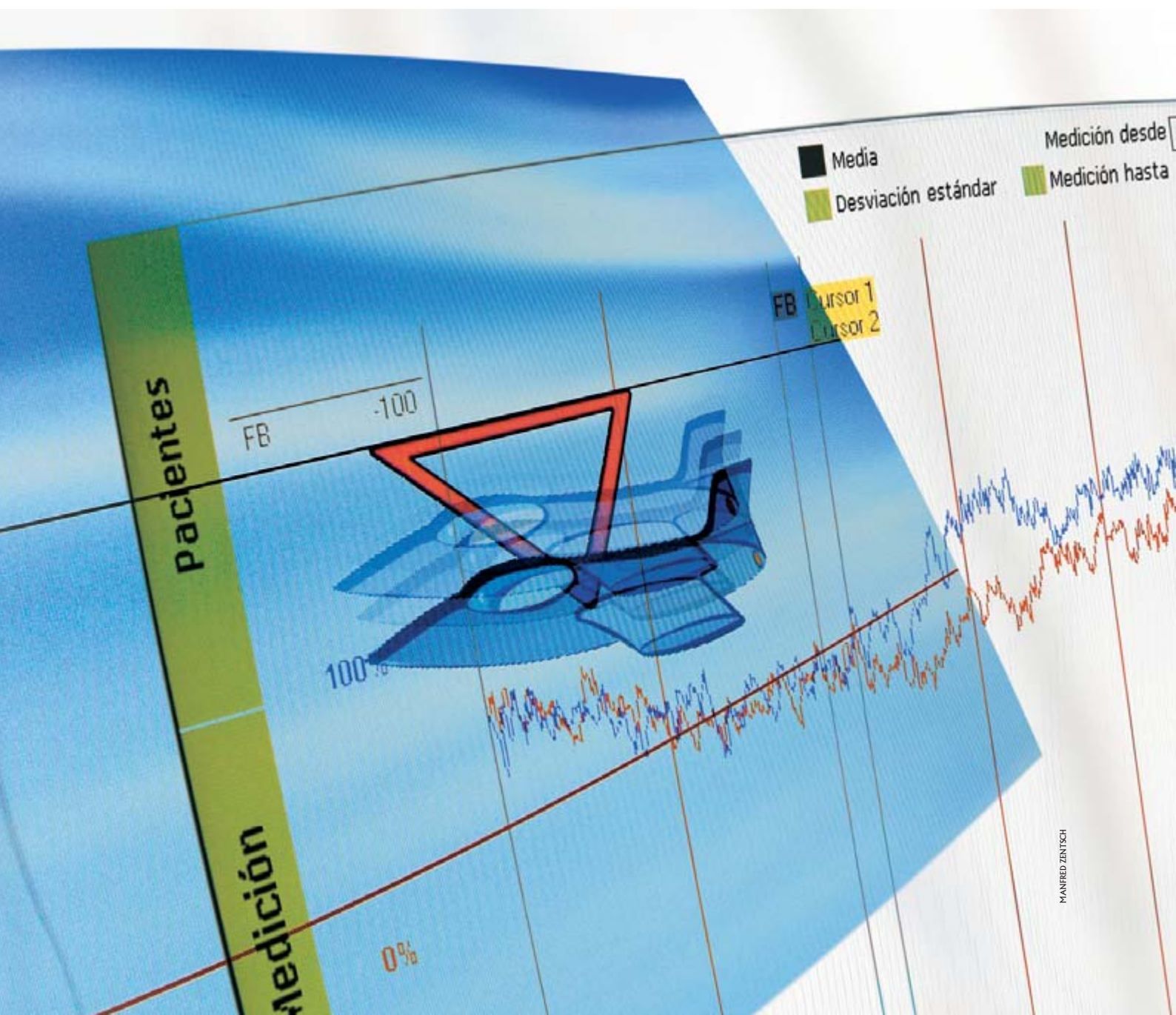
Ulrike Leins, del centro mencionado, se ha propuesto averiguar si la neuroretroalimentación influye positivamente en la conducta y en funciones cognitivas, como la atención. Los que más

se benefician son los niños con síndrome de hiperactividad y déficit de atención (SHDA). Estos “manojos de nervios” no paran de moverse, son impulsivos y no saben fijarse en nada. Les cuesta centrarse en una sola cosa, razón de sus enormes dificultades escolares.

Benito no tiene problemas de concentración. Se trata de uno de los niños “testigos”, cuyos progresos son comparados, por los investigadores, con los de los niños con SHDA. Cuando la flecha del monitor apunta hacia arriba, él intenta “subir” el avión activando las células cerebrales. Para los niños, resulta un juego excitante. Si

1. CONTROL DEL PENSAMIENTO.

Hasta los niños aprenden a modificar selectivamente sus corrientes cerebrales.





2. ASCENSOS MENTALES. La punta de flecha (*triángulo*) señala en qué dirección debe mover mentalmente Benito el avión. Si lo logra, aparecerá un sol radiante. Si el avión asciende, los potenciales de determinadas corrientes cerebrales se tornarán eléctricamente negativos (*curva azul*); si desciende, se positivarán (*curva roja*).

la flecha apunta hacia abajo, significa “desactivación”; entonces, el pequeño procura retardar su actividad cerebral para caer en una suerte de estado de reposo.

Para dominar la neuroretroalimentación hay que ejercitarla. No existe ningún protocolo para controlar las corrientes cerebrales propias. Cada individuo, anota Leins, debe descubrir sus propias estrategias, de acuerdo con el principio de ensayo y error. Se necesitan muchas sesiones y, aun entonces, no siempre se consigue.

El adiestramiento no acaba en el centro de investigación. Benito debe ensayar la técnica en su entorno habitual. Siguiendo las instrucciones,

deberá marcar un par de goles en la zona de activación antes de acometer sus tareas escolares. Algunos niños confiesan sentir que el cerebro “se les regenera”. Y, apostillan los expertos, se concentran mejor y tardan menos en realizar los deberes.

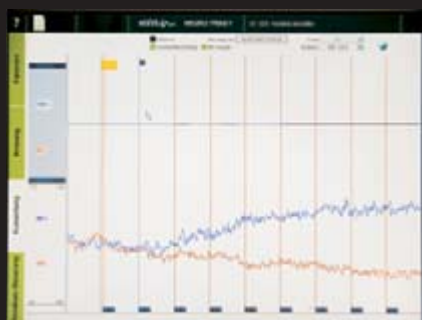
Adiestramiento de las ondas cerebrales

El interés de la neuroretroalimentación no se acaba en el ámbito de la atención y sus trastornos. De momento, el método comienza a obtener resultados favorables en personas que sufren episodios de epilepsia o depresión, esquizofrenia, migraña, síndrome de estrés postraumático y trastornos del sueño y

de la alimentación. Abundan, además, las pruebas de que la neuroretroalimentación sirve para estimular el cerebro sano obteniendo el máximo rendimiento cognitivo.

En principio, el método constituye una variante de la biorretroalimentación, empleada desde hace tiempo para tratar las enfermedades inducidas por el estrés. Durante la biorretroalimentación se miden, entre otros procesos fisiológicos, la perfusión sanguínea, la frecuencia cardíaca o la concentración muscular. Sus resultados se indican, de manera óptica o acústica, al paciente. Se accede así a una regulación consciente de las funciones corporales. El paciente reconoce, por ejemplo, que se encuentra sometido a una presión momentánea, por la aceleración de su frecuencia cardíaca, y aprende a frenar sus aceleraciones del pulso.

Pionero en el método de la neuroretroalimentación, una biorretroalimenta-



MANFRED ZENTICH

ción del cerebro, fue Barry Stermán, de la Universidad de California en Los Angeles. Reputado investigador del sueño, hizo un interesante descubrimiento, a finales del decenio de los sesenta, en el curso de sus registros EEG de felinos: observó un patrón desconocido, hasta entonces, de corrientes cerebrales con una frecuencia entre 12 y 15 hertz en la corteza “sensitivomotora”.

Stermán denominó a estas ondas ritmo sensitivomotor (SMR); las ondas aparecían siempre que los animales se relajaban, si persistían en vigilia. Cuando recompensaba, en esos instantes, a los gatos con una golosina, los ritmos sensitivomotores se intensificaban. Stermán demostró así que cabía una modificación selectiva del patrón propio de las corrientes cerebrales.

Éxito en la epilepsia

En esas investigaciones andaba cuando recibió un encargo del Ejército del

Aire. Los militares deseaban saber si la monometilhidrazina —una sustancia contenida en el propulsor de los cohetes— inducía episodios epilépticos. Stermán ensayó esta sustancia con los gatos. En su mayoría, sufrían un ataque epiléptico aproximadamente una hora después de la inyección. Las convulsiones duraban más de lo esperado en algunos casos. Pero hubo tres felinos que no experimentaron ningún tipo de crisis. Stermán revisó el protocolo y halló una sorprendente unanimidad: todos los gatos resistentes habían participado, antes, en sus ensayos de condicionamiento. El adiestramiento previo de las ondas SMR les hizo resistentes. A principios de los setenta Stermán atribuyó indicios creíbles de que podía reducirse también el riesgo de crisis epilépticas en humanos que aprendieran a intensificar sus SRM. Un método que sigue todavía hoy controvertido.

Resulta muy complicado ejecutar un control de la neuroretroalimentación con placebo. Desde hace tiempo lo viene intentando el equipo de la Universidad de Tubinga. A un grupo de pacientes epilépticos se les ofreció un ejercicio genuino de retroalimentación cerebral en tanto que al control se le proporcionaban indicaciones informales. La mayoría del grupo control no tardó en descubrir el engaño y hubo que suspender el estudio. En el ensayo no se trabajó con los ritmos sensitivomotores, sino con los potenciales corticales lentos (o SCP, de *slow cortical potentials*), otros componentes del EEG. El parámetro en cuestión mide la excitabilidad de las neuronas de la corteza cerebral.

Las crisis de epilepsia obedecen a la hiperactividad de las células de la corteza de una zona generalmente bien delimitada, desde donde se propaga, descontrolada, la actividad. El resultado es la crisis convulsiva, durante la cual la persona afectada puede llegar a perder el conocimiento. En el EEG se observa que los SCP adoptan una orientación eléctrica negativa justo antes de la crisis. Estos “potenciales lentos negativos” indican, en condiciones normales, una activación del cerebro.

Los pacientes que se someten a la neuroretroalimentación aprenden a reconocer los impulsos negativos y a “positivarlos”. El objetivo del tratamiento consiste, pues, en mitigar o prevenir la crisis epiléptica incipiente reduciendo voluntariamente la actividad cerebral.

Según un estudio del grupo de investigación de Niels Birbaumer, de Tubinga, publicado en 2001, el método funciona: dos tercios de los pacientes epilépticos, que no habían respondido al tratamiento farmacológico convencional, mejoraron con la neuroretroalimentación basada en los potenciales corticales lentos. El número de las crisis se redujo gracias al tratamiento y lo hizo de la misma forma que en un grupo de referencia que, en lugar de la retroalimentación, había ensayado una combinación farmacológica nueva. Curiosamente, los efectos positivos persistieron tiempo después de que hubiera terminado la ejercitación.

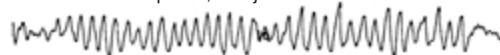
Ondas theta y beta

Los investigadores de Tubinga trataron, asimismo, de que los niños hiperactivos controlaran sus potenciales corticales lentos. A diferencia de los pacientes epilépticos, estos pequeños han de aprender a negativizar, con su mente, los SCP. Ello significa prestar atención a las ondas beta y theta.

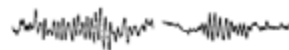
Durante el sueño profundo dominan las ondas delta, de hasta 4 hertz, muy lentas. Las frecuencias en torno a los 10 hertz —ondas alfa— caracterizan el estado de vigilia sin tensión. Estas ondas aparecen cuando alguien se relaja y cierra los ojos. Sin embargo, en cuanto se concentran en alguna cosa, la corteza cerebral emite ondas beta de más de 13 hertz.

Según parece, estas corrientes cerebrales de mayor frecuencia se acentúan menos entre los niños con síndrome de hiperactividad con déficit de atención

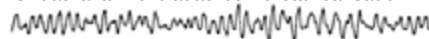
Ondas alfa: despierto, relajado



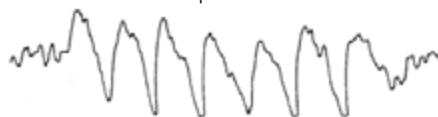
Ondas beta: concentrado



Ondas alfa mezcladas con theta: cansado



Ondas delta: sueño profundo



1 segundo

3. EQUILIBRIO NEURONAL. La frecuencia de las oscilaciones eléctricas de los potenciales registrados en el EEG refleja el estado de actividad psíquica.



4. ¡ATENCIÓN! ¿Estimula la neuroretroalimentación la capacidad de concentración? Si al aparecer el pez de forma relampagueante se escucha un tono alto, Benito apretará en seguida el botón del ratón derecho; si el tono es grave, el del izquierdo. Entre otros datos, se registra el tiempo de reacción.

que entre los niños sanos. Así sucede, sobre todo, en la corteza prefrontal, región decisiva para el gobierno de la atención. Se registran entonces ondas con una frecuencia más baja; en esencia, ondas theta comprendidas entre 4 y 7,5 hertz. La terapia de neuroretroalimentación del grupo de Tubinga se dirige a estas ondas. Allí, los probandos con síndrome de hiperactividad con déficit de atención adiestran su cerebro para producir menos ondas theta y más beta.

El programa de ejercicios dura 30 horas y se reparte en tres fases. Para comprobar los efectos del tratamiento, se calculó el rendimiento cognitivo de los niños a través de pruebas estandarizadas que se aplicaron antes y después del adiestramiento; en el caso del síndrome de hiperactividad con déficit de atención se recogían diversas facetas de la atención. Los niños fueron revisados medio año después de terminar la neuroretroalimentación.

Disponemos ya de una evaluación completa de los datos. De ellos se desprende que los niños con síndrome de hiperactividad con déficit de atención pueden también aprender a controlar sus corrientes cerebrales.

Cada vez más listos

Los resultados de las pruebas de atención y de inteligencia de los niños mejoran después de la neuroretroalimentación. En clase se muestran más calmados, menos impulsivos. Con todo, hay que proceder con cautela. No se ha conseguido aún una prueba científica definitiva de que la mejora observada se deba a la neuroretroalimentación.

El potencial terapéutico del método no se agota en el síndrome de hiperactividad con déficit de atención y la epilepsia. Se sabe que muchos “trastornos psíquicos” cursan con alteraciones en las corrientes cerebrales e incluso con verdaderas lesiones del cerebro. Pero se ignora si nos encontramos ante la causa o la consecuencia de la enfermedad. Sin embargo, como mínimo pueden agravarla.

Peter Rosenfeld, de la Universidad del Noroeste, ha abordado la aplicación del método de la neuroretroalimentación a pacientes deprimidos. A comienzos de los noventa, Richard Davidson descubrió una rara asimetría en el patrón de corrientes cerebrales de las personas con depresión. Aparentemente, la relación entre la actividad alfa de ambos lóbulos frontales refleja el estado de ánimo. El péndulo se desplaza a la derecha entre las personas

deprimidas: el hemisferio cerebral izquierdo se activa en los aparentemente menos.

Rosenfelds partía del esquema teórico siguiente: si los pacientes corrigieran su patrón de las corrientes cerebrales, podrían disipar también las sombras que se ciernen sobre su ánimo. Desarrolló el programa correspondiente de neuroretroalimentación de concierto con Elsa y Rufus Baehr, de NeuroQuest Neurofeedback Center en Evanston (Illinois). Cada vez que la amplitud de las ondas alfa de la corteza frontal izquierda superaba las de la derecha, los probandos escuchaban el sonido agradable de un clarinete. Durante las sesiones de tratamiento, de entre 15 y 30 minutos cada una, los probandos debían sostener cada vez más tiempo este tono con su sola fuerza mental.

El caso espectacular de una de las participantes sirvió de reclamo. La mujer en cuestión, atormentada por episodios recidivantes de depresión, había recibido un tratamiento infructuoso a lo largo de 12 años. Pero los síntomas desaparecieron después de apenas 35 horas de adiestramiento en la simetría alfa, combinado con una psicoterapia. Y como han comprobado los investigadores en las revisiones posteriores, esta mujer continuó sin ningún tipo de depresión durante los 6 años que siguieron a la neuroretroalimentación. Se ha confirmado el efecto positivo de la retroalimentación EEG incluso para otros pacientes deprimidos. Con todo, una de las investigadoras (Elsa Baehr) insiste en la cautela a la espera de los resultados de estudios controlados.

Futuro de la retroalimentación

David Vernon, del departamento de neurociencias del Colegio Imperial de Londres, se propuso averiguar si la modificación selectiva de ciertas corrientes cerebrales mejoraba la memoria operativa. Inicialmente mostró a sus probandos una lista de palabras. Luego les indicó un hiperónimo —por ejemplo, “animales”— y preguntó a los participantes si recordaban alguna palabra que correspondiera a dicha categoría. Los aspirantes, que todavía no habían pasado por las 8 sesiones de adiestramiento de las ondas cerebrales, recordaban un 71 % de la lista de palabras. Durante las sesiones se les enseñó a potenciar sus SMR, es decir, precisamente las ondas cerebrales con las que había trabajado Barry Serman. Luego, Vernon repitió



5. ESPIRITU TORRENCIAL. Una vez concluido el adiestramiento, la doctoranda Sue Weber comprueba si se ha modificado el EEG de Benito.

la prueba y, esta vez, los probandos recordaron casi un 82 % de las palabras: una mejora de más de un 10 %. Quedó demostrada la relación entre la neuroretroalimentación y la mejora de la memoria.

John Gruzelier y Tobias Egner, en otro ensayo de 2001, reclutaron a sus probandos en el Real Colegio de Música. Una parte de los alumnos aprendió a controlar determinadas corrientes cerebrales mediante avisos que aparecían en la pantalla del ordenador, en concreto, las ondas lentas de la región alfa y theta. La neuroretroalimentación mejoró mucho las facultades musicales de los participantes. Los progresos se manifiestan en ámbitos muy diversos: comprensión musical, precisión estilística y capacidad de representación, de interpretación o de relación con el público. Por otro lado, las personas que reciben este adiestramiento cometen un número significativamente menor de errores. Expresado con cifras, las facultades mejoran, en conjunto, un 17 % por término medio.

Por su parte, Tobias Egner ha encontrado signos de que la neuroretroalimentación del SMR no sólo fortalece la memoria operativa, sino también la atención y la capacidad de concentración de los adultos sanos. En definitiva, si se confirmaran estos re-

sultados, cabría augurar un gran futuro a este método. El abanico de posibles indicaciones resulta fascinante. Egner cree que se podría aplicar el refuerzo SMR a personas cuyo oficio les exige una gran quietud de las manos, por ejemplo, los artificieros que desactivan bombas.

ULRICH KRAFT es médico.

Bibliografía complementaria

BIOFEEDBACK-THERAPIE. Dirigido por W. Rief y N. Birbaumer. Schattauer; Stuttgart, Nueva York, 2000.

THE EFFECT OF TRAINING DISTINCT NEUROFEEDBACK PROTOCOLS ON ASPECTS OF COGNITIVE PERFORMANCE. D. Vernon, J. Gruzelier et al. en *International Journal of Psychophysiology*, vol. 47, págs. 75-85; 2003.

EEG BIOFEEDBACK OF LOW BETA BAND COMPONENTS: FREQUENCY-SPECIFIC EFFECTS ON VARIABLES OF ATTENTION AND EVENT-RELATED BRAIN POTENTIALS. T. Egner y J. Gruzelier en *Clinical Neurophysiology*, vol. 115, n.º 1, págs. 131-139; 2004.

EEG-FEEDBACK FÜR KINDER MIT EINER AUFGERKSAMKEITSDEFIZIT- UND HYPERAKTIVITÄTSSTÖRUNG (ADHS). U. Strehl, U. Leins et al. en *Kindheit und Entwicklung*, vol. 13, n.º 3, págs. 180-189; 2004.

Arte y cognición

¿Qué es la creatividad? En buena aproximación, la capacidad de combinar elementos de inspiración tomados de dominios diversos y distantes

ESTE ASIENTO ES INNOVADOR, pero, ¿en qué es expresión de creatividad? Para que una obra sea creativa se requiere que aporte novedad y satisfaga los objetivos del creador y las exigencias de los usuarios.

Nathalie Bonnardel, Todd Lubart
y Évelyne Marmèche

Un equipo de investigadores de la Sociedad Dow lleva varias semanas ensayando diversos productos químicos para el revestimiento y protección de parabrisas de los aviones, tratando de mejorar su resistencia a las partículas del aire. Cierta día aplican la “sustancia 401” y miden la desviación de la luz provocada por el parabrisas, con el fin de averiguar si se corre riesgo de que los pilotos perciban imágenes deformadas. Se percatan entonces, consternados, de que ya no pueden despegar del parabrisas el equipo de medida que han utilizado, muy costoso. Tras varios intentos fallidos, consultan a Harry Coover, el responsable. Le explican la situación y su temor de haber dejado inservible un equipo tan caro.

Por fortuna, Coover tiene otro punto de vista sobre el ensayo con la sustancia 401: es probable que el equipo de medida de refracción de la luz haya quedado destruido, pero se ha descubierto el adhesivo más fuerte que se conoce, capaz de unir metal y vidrio. Se trata, en efecto, del descubrimiento del pegamento *super-glue*. Como describe Todd Lubart en su *Psychologie de la créativité*, el departamento de química

de la Sociedad Dow se dedicó, desde entonces, a la producción de cola, abandonando la industria de parabrisas.

La creatividad se funda, sobre todo, en la capacidad para adoptar un punto de vista distinto. Se trata, como vamos a ver, de no quedarse en las sendas trilladas, ni aceptar sin más los fracasos, sino de examinarlos desde un ángulo distinto. Es necesario siempre desarrollar y privilegiar la flexibilidad mental. La creatividad es la aptitud para abordar un objeto o una idea desde ángulos diferentes; es también la capacidad de desprenderse de una primera idea inicial para explorar nuevas sendas. Como tal flexibilidad tiene poco de natural, resulta útil desarrollarla.

La flexibilidad mental

Dos de las autoras (Nathalie Bonnardel y Évelyne Marmèche) y sus colaboradores hemos tratado recientemente de comprender la “trayectoria” mental de personas encargadas de crear nuevos objetos, en este caso, muebles *de diseño*. A tal fin, recurrimos a estudiantes matriculados en escuelas de diseño y a profesionales del campo. Les solicitamos la ideación de un asiento que cumpliera varios requisitos: “El propietario de un cibercafé parisiense ha decidido equipar el espacio reservado a los usuarios con una docena de asientos que ofrezcan

una imagen de *diseño contemporáneo*, con la idea de atraer a una clientela joven. Los asientos solicitados deberán hacer que el usuario adopte una posición correcta cuando esté sentado, que le permita mantener la espalda recta. Los usuarios sentados harán descansar su peso sobre las rodillas, por lo que deberá existir un soporte previsto a tal fin. Los asientos deberán permitir también ciertos momentos de relajación y ofrecer la posibilidad de balanceo”.

Nuestras preguntas fueron: ¿cómo iban a proceder los proyectistas (fueran estudiantes o profesionales) para crear objetos nuevos, sin perder de vista las restricciones inherentes al pliego de condiciones? ¿Quiénes iban a lograr mayor éxito? Optamos por observarles en el trabajo; les proporcionamos los folios que quisieran para bosquejar todos los diseños intermedios que se les ocurrieran, con el propósito de seguir mejor la evolución de su proyecto. Al mismo tiempo, se trataba de saber lo que ocurría en sus representaciones mentales, de ver por qué senderos se “infiltraba” su ansia creadora. A tal fin nos servimos del método del “pensamiento en voz alta.”

En este método, los participantes deben adquirir la costumbre de manifestar en voz alta las ideas que se les vayan ocurriendo. Se trata, en buena medida, de ir “pensando en voz alta”. Para llegar



a hacerlo de forma natural, se requiere algún entrenamiento, pues no todo el mundo lo consigue con igual facilidad. Los participantes tuvieron, pues, sesiones preparatorias para que tal proceder no les resultase perturbador.

A continuación les entregamos el enunciado y permanecimos a su lado, para registrar sus actos y palabras. Cuando empezaban a callarse les “re-lanzábamos” para que no se olvidasen de transmitirnos su “película interior”. Pudimos así constatar que las fuentes de inspiración evocadas por los probandos eran muy diversas. Mencionaban, por ejemplo, objetos pertenecientes a su entorno cotidiano, como una mecedora (a raíz de la expresión “balancearse”) o una banqueta de fotomatón (torso bien derecho). La evocación de objetos que serán fuente de inspiración pone de manifiesto un ingrediente clave en la creatividad: las analogías.

Primar las analogías

Otro aspecto determinante de la creatividad es la forma en que son tomadas en cuenta las restricciones. La capacidad para efectuar analogías mientras se tienen en cuenta las limitaciones del proyecto parece ser una constante en las actividades de creación: no basta crear algo nuevo, se exige, además, que lo creado sirva a un propósito. Tratando

de ir más lejos, hemos estudiado la naturaleza de las analogías que favorecen la creatividad.

Con ese empeño, constituimos dos grupos de participantes. En uno de ellos, los participantes tenían plena libertad para proceder como quisieran; al otro le sugerimos posibles fuentes de inspiración. Estas sugerencias adoptaban la forma de representaciones gráficas o de enunciados verbales. En el caso de las representaciones gráficas se les mostraba a los participantes, por ejemplo, una silla de oficina, una mecedora o incluso una posición de escalada. En el caso de los enunciados verbales, se les mencionaban las palabras *silla de oficina*, *mecedora* y *posición de escalada*.

Las fuentes de inspiración eran de dos tipos: o bien procedían del mismo dominio conceptual que el objeto a idear (por ejemplo, un sillón de oficina o una mecedora), o bien pertenecían a dominios completamente distintos (por ejemplo, una posición de escalada, lo que incita al creador a imaginar las distintas posiciones del cuerpo en el espacio). Las fuentes procedentes del mismo dominio conceptual que el objeto que se ha de idear se denominan fuentes “intradominio”; las ajenas a él, fuentes “interdominio”.

Al examinar los dibujos y anotar lo que nos iban diciendo los participantes,

fuimos comprobando que, en condiciones de inspiración libre, los creadores noveles se inspiraban sobre todo en fuentes intradominio. El principiante tiene dificultad para alejarse de sus fuentes de inspiración; piensa sobre todo en sillas de oficina, taburetes, sillones o en diversos objetos que forman parte de la categoría de los asientos. Los creadores más experimentados efectúan algunas incursiones en otros dominios; por ejemplo, en el terreno deportivo, al evocar la postura de un esquiador. Aun así, estas incursiones son limitadas.

En el caso de que se les sugiriera a los participantes posibles fuentes de inspiración, una y otra tendencias se acentuaban: los principiantes apenas si sacaban partido de las fuentes interdominio, mientras que los más experimentados hacían uso pleno de ellas; con ello, provocaban nuevas analogías interdominio.

Este efecto de “bola de nieve” parece ventajoso para la creatividad. Al adquirir mayor destreza, los participantes se encuentran también en disposición de ampliar considerablemente su espacio de búsqueda de ideas. Uno de nuestros estudios recientes ha completado estas observaciones. Los principiantes tienden a tratar por separado los diversos aspectos del objeto que han de idear: ¿para qué va a servir el objeto? ¿de qué está

compuesto? ¿qué forma tiene? ¿Cuán cómodo es? ¿Es de aspecto atractivo o lúdico? Sin embargo, los creadores más experimentados se encuentran en situación de combinar aspectos diferentes y ponerlos de antemano en relación con el objeto que se ha de idear. La facultad creadora parece así vinculada a la capacidad para tender puentes entre el problema que se ha de resolver y la formulación de analogías.

En vista de los datos anteriores se podría pensar que, para adquirir creatividad, se impone acicatear sin tregua a la imaginación para hacerla salir de su campo de inspiración inicial. Pero en nuestros experimentos, ni siquiera los creativos más experimentados se apartaban gran cosa de este campo, mientras se encontraban en situación de inspiración libre. Una ayuda externa, sea en forma de una persona o de un sistema informático que propusiera nuevas imágenes o nuevas analogías, podría resultarles útil.

Kumiyo Nakakoji y sus colegas de la Universidad de Tokio han puesto a punto un programa de ordenador que cumple esa función. El útil informático les presenta a los creadores fuentes de inspiración más o menos vinculadas al objeto que han de idear, para lo que “va picando” imágenes de un gran banco de datos. Por ejemplo, un creativo que haya de idear una silla para personas de mediana edad y ofrecerles un ambiente cálido y cercano a la naturaleza introduce estos criterios en el ordenador. En éste se encuentran almacenadas imágenes previamente valoradas por expertos, que han atribuido determinadas características a cada una. Una flor, por ejemplo, está asociada al concepto de

naturaleza, y el rojo, color cálido, a la noción de calor. El ordenador le muestra al creativo una rosa roja. ¿Se inspirará en ella para crear un sillón en forma de pétalo, tapizado en tonos anaranjados o rojos? Están previstas investigaciones destinadas a evaluar el impacto real de este sistema sobre la creatividad.

Los lectores atentos seguramente se hayan percatado de que en los experimentos aquí mencionados no se ha “medido” la creatividad. Hemos llegado a nuestras conclusiones analizando los bocetos y las verbalizaciones de los participantes sobre las nuevas fuentes de inspiración que se les iban ocurriendo. Pudimos apreciar así en qué grado sacaban partido de las analogías sugeridas, porque los esbozos intermedios dejaban entrever estas analogías o porque así nos las confiaban a través de sus verbalizaciones. Se van a realizar estudios complementarios para determinar hasta qué punto se obtiene un resultado más “original” al tomar en consideración estas analogías.

¿Es posible evaluar la creatividad?

Resulta posible, en efecto, evaluar el aspecto creativo de una producción. Existe una técnica, llamada “de evaluación consensual”, preparada en los años ochenta del pasado siglo por Teresa Amabile. Este protocolo de evaluación consiste en someter las producciones creativas a diversos jueces, expertos o no en el dominio considerado, con el fin de que valoren y gradúen la creatividad de dichos trabajos. Por lo general, esta evaluación de la creatividad se efectúa en una escala de siete grados, que van desde “escasamente original” hasta “sumamente creativo”.

Los jueces han de comparar las notas de creatividad de las producciones que les son presentadas. La nota de creatividad de una producción dada se determina entonces promediando las notas individualmente otorgadas por los jueces. Es necesario asegurarse de antemano de que las notas atribuidas por los jueces son homogéneas, pues si propusieran puntuaciones muy dispares para cada producción, la media de sus puntuaciones carecería de sentido. Supuesta existente una aceptable concordancia entre los jueces, como sucede a menudo, la nota media de creatividad de las producciones puede ser merecedora de consideración.

Diversos autores han aplicado este método y acto seguido les han pedido a los jueces que justificasen las puntuaciones emitidas. De este modo ha salido a la luz que las obras más originales son calificadas como “nuevas” y “adaptadas” a los requisitos de su producción. Cuando se trata de un proyecto de diseño como el mencionado aquí, cabe evaluar su adaptación a las condiciones de producción. Ahora bien, en el campo artístico, ¿qué es una producción adaptada?

Existen *a priori* dos puntos de vista para juzgar la faceta “adaptación” de una obra: el de su creador y el del público. El grado de satisfacción del artista corresponde al grado en que su obra se adapta a lo pedido, juzgado según sus propios criterios.

Desde el punto de vista del público, se consideran adaptadas a su tiempo las obras que son apreciadas en una época y en una cultura determinadas. En tal caso se trata de una obra que es, a la vez, novedosa y grata. No ocurría tal en las obras de Vincent van Gogh en el tiempo en que vieron el día. Hoy son tenidas por originales y creativas, pero no así ayer. Seguimos, en el presente, faltos de un criterio universal de creatividad.

¿Cómo se logra la creatividad?

Si dispone usted de facilidad para las asociaciones de ideas y, al mismo tiempo, de disciplina para seguir fielmente las condiciones que restringen un proyecto, podrá poner en práctica dos procesos indispensables para la creación: la ideación de analogías y la gestión de restricciones. Se trata de factores cognitivos, a los cuales, según uno de los autores (Lubart), es necesario añadir otros factores, en los que se agrupan la personalidad, la motivación, las emociones y el contexto ambiental. Por último, los grandes creadores suelen estar muy convencidos de que lo que hacen

Creatividad: un chispazo en el cerebro

Durante el proceso de creación se hace la luz sobre una solución, de la que se han desprendido las nieblas de la vaguedad y la comprensión incompleta. El ejemplo más famoso de tal fenómeno se le atribuye a Arquímedes, de quien se dice que cuando descubrió, mientras se bañaba, por qué flotan ciertos cuerpos, había salido gritando ¡Eureka! En la Universidad de Illinois, Mark Jung-Beeman y sus colaboradores examinaron en qué zona del cerebro se produce este chispazo. Para ello distribuyeron, entre los probandos, problemas de matemáticas sencillos, cuya solución podía encontrarse, bien progresivamente, tras una serie de cálculos, o bien de una sola vez, por una intuición. Los voluntarios estaban situados en un escáner y se constató que en el caso de una intuición se activaba su circunvolución temporal superior derecha. Esta zona establece vínculos entre elementos de información muy distantes; por ejemplo, cuando se le pide a alguien que lea varios textos y que extraiga de ellos temas comunes. La intuición guarda relación con un instante en el que las diversas limitaciones y condiciones de un problema encajan entre sí, como las piezas de un rompecabezas.

Método y creatividad

¿Cómo se puede saber si un artista, sea principiante o experimentado, saca partido de una analogía? ¿Cómo averiguar si bebe, sobre todo, de fuentes de inspiración pertenecientes al mismo dominio que el objeto que se ha de idear, es decir, de fuentes intradominio (por ejemplo, al pensar en una mecedora si se trata de idear una silla que permita el balanceo) o surgidas en un dominio diferente, es decir, de fuentes interdominio (pensando, por ejemplo, en un esquiador para imaginar cómo se sentará el usuario en una silla)? Nuestro método consistió en recoger a la vez las verbalizaciones de los participantes (a quienes les pedimos que fueran diciendo todo cuanto se les pasara por la cabeza, incluida la descripción verbal de las fuentes de inspiración que les vinieran a la mente), y sus bocetos intermedios, etapas sucesivas a través de las cuales el proyecto iba adquiriendo forma. Vemos al lado dos bocetos donde se aprecia, en uno, una analogía intradominio [a] y en el otro, una analogía interdominio [b]. Hemos reproducido las "verbalizaciones" de los participantes en su versión original, espontánea.

a. Esbozo: mecedora

Analogía: con el mismo dominio que el objeto que se ha de idear (analogía intradominio)

Verbalización: "Yo empezaría de buena gana con una historia de caballito de juguete, y después habrá que buscar formas de respaldos de asiento. En principio, va a ser un poco así. La perspectiva no es muy buena, pero lo esencial es comprender cómo va la cosa. Le vamos a poner también un poco de relleno para que sea cómoda."



b. Esbozo: posición de esquiador

Analogía: con un dominio externo al del objeto que se ha de idear (analogía interdominio)

Verbalización: "Uno se imagina en situación dinámica: en la pista de esquí. Se tiene un problema de báscula y uno se encuentra en la misma configuración. Se tendría algo con bastante de *rock and roll*. Bueno, la idea de báscula es interesante, y eso es lo que va a dar un impulso. El problema es dominar la inclinación, eso, va de rodeo cantidad."



reviste máximo interés y son personas muy perseverantes; están dispuestos a correr riesgos y se muestran abiertos a experiencias nuevas.

Howard Gardner ha analizado las vidas de grandes creadores, sea de ideas o de corrientes artísticas, como Gandhi, Einstein, Freud o Picasso. Gardner ha señalado que todos estos personajes han empezado por adquirir, a lo largo de un período de una decena de años, por término medio, sólidos conocimientos en un campo (científico, artístico, político), antes de efectuar un trabajo creativo. Picasso, por ejemplo, frecuentó la Escuela de Bellas Artes antes de que llegase a convencerse de que los maestros no estaban a su altura, y empezase a buscar fuentes de inspiración en los maestros del pasado.

También la edad, la educación y la inteligencia pueden desempeñar su papel. En los años ochenta, Dean Simonton, de la Universidad de California, procedió a evaluar la productividad de individuos con reputación de ser creativos en diversas especialidades (de investigación en matemáticas, en historia, en filosofía) y dedujo que la productividad aumenta a partir de los 20 años, para alcanzar, por término medio, un máximo en torno a los 40 años. Existen discrepancias, según el campo de que se trate. En matemáticas, el punto culminante ronda en

torno a los 30 años. En historia y en filosofía, alrededor de los 50. Immanuel Kant escribió su *Crítica de la razón pura* a los 57 años.

También la educación podría tener importancia. Los padres autoritarios, que imponen a sus hijos reglas estrictas de las que no cabe desviación, frenan su creatividad. De igual modo, si los padres no imponen restricción alguna, el niño tampoco desarrollará fuertes dotes de creación. Una educación que proponga reglas de conducta capaces de tolerar excepciones parece ser la más favorable para la creatividad.

¿Existe alguna relación entre la creatividad y el cociente intelectual? El primero se valora mediante tests de capacidades intelectuales, mientras que la creatividad es valorada mediante pruebas de pensamiento divergente, en las cuales los probandos han de multiplicar las respuestas posibles. Se les pide, por ejemplo, que piensen en una caja de cartón y que digan todos los posibles usos que sean capaces de imaginar. Resulta que la creatividad aumenta con el cociente intelectual, en tanto éste sea menor que 120. A partir de ahí, el vínculo entre estas dos variables desaparece, siendo necesario contar con cualidades como la perseverancia y la apertura a experiencias nuevas. En todo caso, la influencia del cociente intelectual sobre

la creatividad es todavía objeto de debate; de momento, se podría conservar la idea de que la persona que desee ser creativa debe pensar en salir de su campo de inspiración espontáneo.

NATHALIE BONNARDEL enseña psicología cognitiva y ergonómica en la Universidad de Provence-Aix-Marseille I. TODD LUBART es profesor de psicología diferencial en la Universidad René Descartes París 5. ÉVELYNE MARMÈCHE es encargada de investigaciones en el CNRS, en el Laboratorio de Psicología Cognitiva de la Universidad de Provence-Aix-Marseille I.

Bibliografía complementaria

LES FORMES DE LA CRÉATIVITÉ. H. Gardner. Editions Odile Jacob, 2001.

PSYCHOLOGIE DE LA CRÉATIVITÉ. T. Lubart, C. Mouchiroud, S. Tordjman y F. Zenasni. Ediciones Armand Colin, 2003.

EVOCATION PROCESSES BY NOVICE AND EXPERT DESIGNERS: TOWARDS STIMULATING ANALOGICAL THINKING. N. Bonnardel y E. Marmèche en *Creativity and Innovation Management*, vol. 13, n.º 3, pág. 176; 2004.

TOWARDS SUPPORTING EVOCATION PROCESSES IN CREATIVE DESIGN: A COGNITIVE APPROACH. N. Bonnardel y E. Marmèche en *International Journal of Human-Computer Studies*, vol. 63, págs. 442-435; 2005.

Intuición

En esa zona fronteriza donde limita el pensamiento con el sentimiento suceden fenómenos que el yo consciente no presiente. Hablamos de la intuición con Thomas Goschke



Steve Ayan

Mente y cerebro: Profesor Goschke, ¿cuándo siguió usted por última vez el dictado de sus intuiciones?

Profesor Thomas Goschke: La última vez que estaba interpretando una pieza de música, se me ocurrió de pronto una melodía que me gustaba mucho, aunque en esos momentos no podía explicármelo. Días después recaí en cuál era el modelo almacenado en la memoria al que había recurrido entonces, evidentemente de forma inconsciente.

Myc: Las intuiciones se caracterizan porque se nos presentan de forma totalmente espontánea.

Goschke: Ciertamente. Daniel Kahneman, premio Nobel, caracterizaba en cierta ocasión las intuiciones como algo “rápido, fácil y similar a la percepción”. Las impresiones intuitivas se basan, sin embargo, en procesos complejos.

Myc: ¿En qué piensan los psicólogos cuando hablan de intuición?

Goschke: Dentro de su vaguedad, el concepto suele abarcar todas las formas posibles de inspiración espontánea, ya se trate de una decisión electoral, de la solución a un problema de lógica o de cualquier presentimiento. Carl G. Jung contraponía la intuición (captación inmediata y global de interconexiones) al examen analítico-lógico, antagonismo que no gozó de particular aprecio en psicología experimental. Pero en los últimos veinte años se ha desarrollado de un modo espectacular la investigación de la elaboración implícita de las informaciones. En paralelo a ese movimiento, volvió a adquirir predicamento el concepto de “intuición”.

Myc: ¿Qué significa “elaboración implícita”?

Goschke: Intuición es capacidad de emitir juicios sin ser conscientes de las informaciones en que éstos se basan. Pongamos el ejemplo de la música: basta un poco de experiencia para poder diferenciar, desde los primeros compases, una sonata de piano clásica de un romántica. Para lo cual no hay que empezar conscientemente con el análisis de la fraseología musical o de la armonía: por regla general no se puede ni siquiera explicar por qué uno se inclina por el juicio correspondiente.

Myc: ¿No desempeñan en las intuiciones también los sentimientos un papel importante?

Goschke: Ciertamente. Los juicios intuitivos se expresan frecuentemente con sentimientos. Pongamos un simple ejemplo: la mayoría de las personas valoramos las cosas que nos son familiares como más agradables y bonitas que las nuevas. Este efecto se da incluso cuando se les muestra a los probandos una serie de imágenes —símbolos abstractos— pero sólo de forma tan breve, que no les da tiempo a una reflexión consciente. Aunque ignoran qué imágenes ya conocen de antes y cuáles no, encuentran por término medio las primeras más atractivas. Además, las emociones influyen en la toma de decisiones. Hay indicios de que si nos encontramos en un estado de ánimo positivo y relajado tendemos más a los juicios intuitivos que a una ponderación analítica. Pero si esa situación es de tristeza o depresión, parece que sucede lo contrario.

Myc: Sostiene Antonio Damasio que existen señales corporales inconscientes que nos informan sobre la conveniencia o no de un comportamiento proyectado.

Goschke: Se trata de una teoría muy sugestiva, avalada por observaciones so-

THOMAS GOSCHKE nació en Dortmund, hace 47 años. Estudió psicología y filosofía en la Universidad Bochum, recibiendo el doctorado por la de Osnabrück. Desde 2002 ocupa la cátedra de psicología en la Universidad Técnica de Dresde. Ha investigado sobre la interacción entre pensamiento y sentimiento, así como sobre juicios implícitos y aprendizaje.

bre probandos que participan en juegos de azar. En el desarrollo de los mismos, los voluntarios pueden extraer naipes de diferentes montones de cartas. Entre ellas hay unas con factor de riesgo —se puede ganar mucho, pero también perder mucho más— y otras en las que las ganancias y las pérdidas son notoriamente menores, aunque a la larga producen beneficios. Al principio los probandos ignoran esta diferencia, pero al cabo de un tiempo se dan cuenta por sí mismos. Durante la prueba, Damasio constató que aun cuando los probandos no sospechaban nada, subía la conductividad eléctrica de su piel poco antes de sacar una carta del montón de riesgo: comenzaban a sudar. De ahí deducía Damasio que los signos corporales delatan las consecuencias emocionales vinculadas a la opción por una determinada actividad. Con otras palabras, “barruntaríamos” que una acción encierra un riesgo elevado antes de que lo sepamos efectivamente. Sin embargo, no falta quien cuestione la inferencia de Damasio.

Myc: ¿Por qué?

Goschke: En este tipo de experimentos —como en muchos estudios sobre los juicios intuitivos— no se puede excluir que los probandos no dispongan de una información explícita, consciente. En algunas encuestas no se ofrecen todas las conjeturas que a uno se le vienen a la mente. De hecho cuando los in-

investigadores de Pittsburgh repitieron el experimento del juego de azar, después de interrogar con más detenimiento a los participantes, concluyeron que éstos sabían muy bien las diferencias entre los mazos de cartas: lo que no equivale a decir que carezcan en absoluto de importancia las señales relacionadas con el mundo de las emociones. En cualquier caso, se requieren más experimentos para dilucidar si estas señales operan en verdad de forma inconsciente.

Myc: ¿Hay, pues, situaciones en las que nos dejamos llevar por las intuiciones?

Goschke: Si nos vemos apremiados por el tiempo, tendemos a fiarnos de juicios intuitivos, por la sencilla razón de que el análisis consciente de una situación nos llevaría demasiado tiempo. También interviene el estado de ánimo momentáneo en que nos encontremos. Con Annette Bolte y Julius Kuhl, lo demostré en experimentos relacionados con los juicios de coherencia. En el curso del ensayo ofrecíamos a tres voluntarios otras tantas palabras; acto seguido les preguntábamos si conocían un cuarto vocablo que encajase con los anteriores. Un ejemplo era: “canario”, “página”, “mantequilla”. ¿Qué respuesta daría usted?

Myc: amarillo

Goschke: Se trata de conexiones semánticas lejanas que se habían asegurado previamente en tests de amplio alcance. A veces esas tríadas de vocablos que proponíamos se habían elegido al azar, fuera de todo contexto. Por pura coherencia no es extraño que los probandos no puedan dar una respuesta concreta, aunque barrunten con cierto margen de probabilidad que exista un elemento común. O sea que tienen un sentimiento intuitivo que les permite identificar tales tríadas en las que existe coherencia semántica.

Myc: ¿Fue positivo el resultado?

Goschke: Antes de la prueba les transmitíamos a nuestros probandos, alternativamente, un estado de ánimo de alegría o de tristeza. Los que tenían buen humor producían evidentemente más intuiciones acertadas que aquellos con un estado de ánimo neutral. Los probandos tristes no estaban en absoluto en condiciones de reaccionar a estas preguntas.

Myc: ¿Y cómo se consigue experimentalmente poner a una persona en estado de buen o de mal humor?

Goschke: Rogándole que recuerde una circunstancia especialmente positiva en

su vida —por ejemplo, las últimas vacaciones— o bien, en caso contrario, un momento triste como la muerte de una persona allegada.

Myc: ¿Y el ejercicio surte efecto?

Goschke: En buena medida. Cabe suponer que se activan con un matiz positivo redes semánticas de amplio espectro que abarcan también asociaciones débiles o remotas. Lo cual se manifiesta en ese sentimiento intuitivo de coherencia, aun cuando la palabra clave no se demande conscientemente.

Myc: ¿Propone que un estado de ánimo positivo es también más creativo?

Goschke: Las ocurrencias creativas guardan una estrecha relación con la construcción de asociaciones inusuales para salir de las sendas trilladas del pensamiento y de la acción. Y los resultados de nuestros experimentos muestran que eso se consigue cuanto más alegre y relajado es nuestro estado de ánimo.

Myc: En este contexto, ¿cómo se manifestaría la diferencia entre el hemisferio cerebral intuitivo derecho y el lógico-racional izquierdo?

Goschke: Resulta tentador aplicar la contraposición entre intuición y lógica a los hemisferios craneales. Pero se trata de un reduccionismo simplista. Abundan aquí las especulaciones pseudocientíficas y faltan pruebas empíricas. Es cierto que existe una cierta división de trabajo entre los dos hemisferios cerebrales. Determinadas zonas del lóbulo temporal derecho se encargan de las asociaciones semánticas remotas, mientras que las áreas lingüísticas del hemisferio izquierdo estarían especializadas en significados más próximos y literales. Es algo que pudimos demostrar, también aplicado a la valoración intuitiva de la coherencia de sentido —y utilizando técnicas de informática funcional de la imagen— en un estudio conjunto con Rüdiger Illg y otros colegas. Esta área del hemisferio derecho se relaciona también con otras facultades intuitivas, por ejemplo adivinar las intenciones de otras personas; y también con la cuestión del grado de confianza que nos inspira un rostro desconocido. En breve, en el caso de las intuiciones no participa sólo una determinada área cerebral, sino una red neuronal muy amplia.

Myc: ¿No habría que contar aquí con algunos centros encargados de elaborar los sentimientos?

Goschke: En principio sí. Aunque nosotros no hemos abordado ese punto,

otras investigaciones señalan que la dilucidación implícita va acompañada de la actividad de centros de la emoción radicados en la amígdala. Las reacciones inconscientes del sentimiento podrían constituir la base de las intuiciones.

Myc: ¿Cuál es el mejor momento para fiarme de mi intuición y cuándo es preferible que explore algo sobre la base de razones lógicamente fundadas?

Goschke: A esa cuestión no se puede dar una respuesta universalmente válida. La intuición radica en un saber experimental adquirido. Piense en el jugador profesional de ajedrez que en fracciones de segundos responde con el movimiento exacto, o en el bombero que presiente intuitivamente dónde está el foco de un incendio. La intuición fracasa por regla general sin los conocimientos especializados correspondientes.

Myc: Además de la intuición uno tiene que tener una formación en un determinado campo profesional...

Goschke: Esa circunstancia eleva en cualquier caso y de manera significativa la probabilidad de no equivocarse en la apreciación de un hecho. Las intuiciones no caen del cielo: son el resultado de una elaboración inconsciente de la información que se manifiesta a través de un sentimiento en apariencia espontáneo. En determinadas circunstancias las reacciones intuitivas están, sin embargo, en contradicción con una valoración consciente. Si se muestran rostros de negros a ciudadanos norteamericanos blancos y se hace de forma tan rápida que éstos no los pueden reconocer, se activa la amígdala; ello nos permite inferir que se ha producido una reacción negativa de los sentimientos, aun cuando los probandos son conscientes de no albergar ningún tipo de prejuicios contra los negros. La actividad de la amígdala se reduce en cuanto los rostros se podían percibir conscientemente. La impresión intuitiva se corrige con la opinión consciente de los probandos.

Myc: Cuando las decisiones tomadas intuitivamente no resultan más acertadas, ¿es menor el arrepentimiento de haberlas tomado?

Goschke: Algunos psicólogos de la motivación suponen que nuestro bienestar psíquico depende de la coincidencia de nuestros objetivos conscientes con los implícitos. Por botón de muestra: la necesidad de ejercer controles o de ser mejor que los demás es algo que se adquiere muy pronto en la infancia y de lo que sólo parcialmente tenemos

conciencia. Y cuando la actitud racional se aparta significativamente de esa posición las personas disfrutamos menos con los éxitos que obtenemos.

Myc: Se ha relacionado la intuición con los juicios morales. ¿Existe una ética emocional?

Goschke: Eso sería algo exagerado. Ahora bien, cuando se enfrenta el hombre ante dilemas morales se perciben efectos interesantes. Póngase en la siguiente situación: un tren va a toda velocidad y descontrolado hacia un grupo de cinco trabajadores del ferrocarril. Usted puede salvar la vida de esos obreros cambiando las agujas en el último momento para que el tren enfile por otra vía. Allí sólo hay una persona que es arrollada y matada por el tren. Pero los otros se han salvado. ¿Qué haría usted en este caso?

Myc: Activaría seguramente las agujas.

Goschke: Usted haría lo que la mayoría de las personas a las que se les plantea este dilema. Y ahora imagínese que, para salvar a los cinco trabajadores del ferrocarril, tuviera usted que tirar a una persona desde un puente hacia la vía que pasa por abajo.

Myc: Me lo pone muy difícil.

Goschke: Es que en este caso casi todo el mundo tiene escrúpulos o remordimientos de conciencia, aunque, visto fríamente, no hay en realidad ninguna diferencia: en ambos casos uno se plantea la cuestión de sacrificar una vida humana en vez de cinco. Pero la decisión de comportarse de una forma u otra en ese caso no está sujeta necesariamente a consideraciones racionales. Así, unos investigadores de la Universidad de Princeton concluyeron que aquí es decisiva la actividad de los centros emocionales del cerebro.

Myc: ¿Experimenta hoy día el “ello” freudiano un renacimiento con el ropaje de la neurociencia?

Goschke: Freud veía en el subconsciente un punto de deseos y de instintos sexuales reprimidos. Ahora se habla del subconsciente adaptativo, que sirve a la presta acomodación de nuestros actos a las exigencias del entorno. Además, la teoría freudiana se basaba en aventuradas interpretaciones de conversaciones con pacientes y no en experimentos de laboratorio controlados. Actualmente el acceso científico al subconsciente es distinto desde el punto de vista metodológico y teórico. Estamos muy lejos de poder hablar de un renacimiento freudiano.



Terapia contra la migraña

Una de cada 10 personas sufre jaqueca.

Vale la pena saber cómo aparecen esos ataques insidiosos de dolor y qué se puede hacer

Cuando Juana Aparicio ve aparecer ese patrón amarillo en zigzag sabe que deberá cerrar los ojos y armarse de paciencia. Poco después, su cabeza empieza a retumbar y latir como si el cráneo fuera a estallar de un momento a otro. Todo su entorno se desvanece ante ese dolor torturante, que surge detrás de la frente. Cualquier ruido se vuelve un estruendo; cada movimiento le produce arcadas. Fisioterapeuta de profesión, no puede pensar ahora en su trabajo, por lo menos sin antes superar el dolor. Y, a veces, dura mucho.

El primer ataque de migraña de Juana Aparicio sucedió hace unos 10 años. Aquel día se había sentido mal por la mañana; el dolor pulsátil en la cabeza había comenzado al mediodía; la parte derecha le retumbaba con más fuerza. El estrés del trabajo en la clínica y la luz artificial continua le creaban un estado de constante desasosiego, pero jamás lo manifestó. Aquella tarde, Aparicio regresó a casa antes de lo acostumbrado,

bajó las persianas y se echó, agotada, sobre el sofá. Despertó a la mañana siguiente, 15 horas después. Aunque se notaba abatida, las molestias habían desaparecido como si todo hubiera sido una pesadilla.

Un mes después se repitió la misma escena: malestar por la mañana seguido, un par de horas más tarde, de un martilleo en la cabeza. La joven se tomó una aspirina pero el dolor sólo desapareció tras regresar, por fin, a su casa, y abandonarse a la oscuridad de su dormitorio. Aparicio no sabía entonces que sufría jaquecas (o migrañas). Durante los dos años siguientes, los episodios de cefalea se repitieron cada dos semanas.

Sus ataques, como los que afectan a uno de cada 10 pacientes con migraña, suelen anunciarse por un tipo de aura, unas rayas en zigzag, de color muy brillante, que enturbiaban el campo visual. Las cefaleas de algunas personas van precedidas de estímulos específicos o de déficits del sistema nervioso. Puede tratarse de impresiones visuales cromáticas

o de chiribitas. Pero también se altera el estado de ánimo, el habla o incluso aparecen parálisis pasajeras.

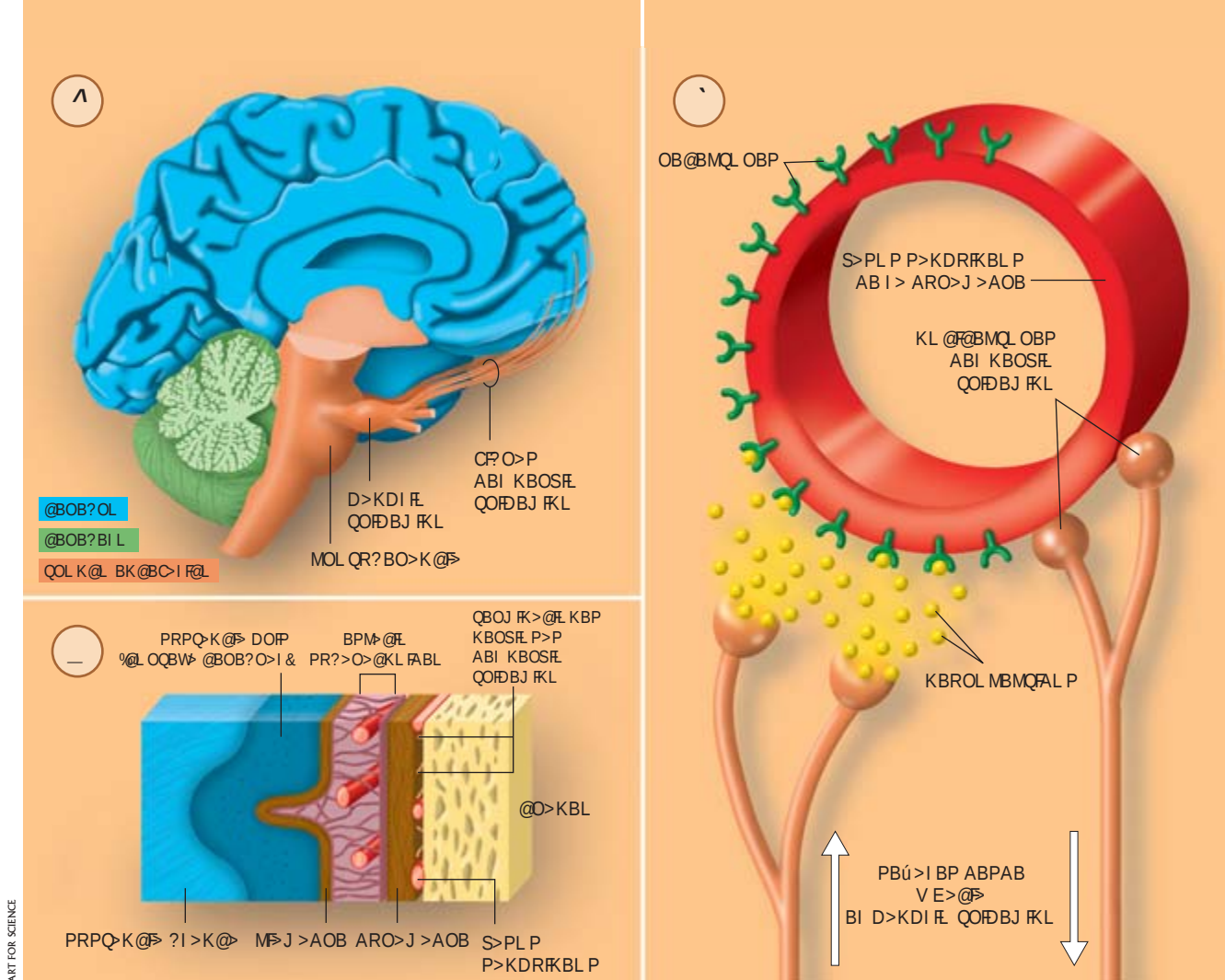
Se desconoce el origen de tales fenómenos, pese a que las causas de la migraña se han investigado a fondo. La demanda de tratamientos eficaces es grande; las jaquecas constituyen uno de los dolores más frecuentes. Aproximadamente el 7% de los varones, hasta un 15% de las mujeres y un 4% de los niños y adolescentes las sufren.

Se trata de una enfermedad seria, que cursa con síntomas graves. Los iconos de los rollos de papiro y tablillas antiguas inducen a pensar que los asirios del Cercano Oriente padecían jaquecas hace más de 3000 años. Galeno de Pérgamo (aprox. 129-199 d.C.) responsabilizaba de estas molestias al exceso de “bilis negra”. A ese dolor de cabeza lo denominó hemigranea (del griego “hemi”, mitad, y “kranion”, cráneo). De “hemigranea” y “migraenea” derivó “migraña”.

Este mal se manifiesta por episodios de dolor punzante de cabeza, que suelen

1. AVISOS VISIBLES. Una de las señales más inquietantes que avisan de la migraña son los trastornos de la percepción, como las visiones borrosas o el aura.





2. ASI SURGE EL DOLOR. La forma más extendida de migraña se basa en una sobreexcitación de determinados núcleos celulares del tronco encefálico (a). Las terminaciones del nervio trigémino (b y c) liberan más neuropéptidos, lo que da lugar a una reacción inflamatoria de los vasos sanguíneos de las meninges (c). La consecuencia son las cefaleas pulsátiles.

concentrarse en la mitad del cráneo y que pueden irradiarse hasta el rostro a través de la nuca y de las sienes. Los ataques se acompañan, con frecuencia, de náuseas y vómitos. Los movimientos, la luz y el ruido agudizan los síntomas. Los episodios duran de 4 horas a 3 días.

La raíz del mal

A partir de los experimentos con animales y de los estudios de pacientes con migraña por medio de técnicas de imagen (tomografía por emisión de positrones, en particular)) se sabe que el origen del dolor —conocido también como generador de la migraña— se aloja en una porción ontogénicamente antigua del cerebro. Los ataques se asocian con una estimulación del tejido nervioso situado en la profundidad del tronco encefálico. De aquí arrancan numerosas vías nerviosas, entre otras las fibras del nervio trigémino, que inerva los músculos y los vasos sanguíneos de la cabeza; sus terminaciones nerviosas perforan también la duramadre —“la meninge dura del cerebro”—, que reviste la cápsula craneana por dentro.

Los estímulos ambientales o la excitabilidad genética podrían explicar

la liberación de un mayor número de neuropéptidos por las terminaciones nerviosas del trigémino. El exceso de estas sustancias desencadena inflamaciones locales de los vasos cerebrales. Los marcadores inflamatorios excitan, otra vez, los receptores dolorosos del nervio trigémino, que transmiten sus señales al tronco cerebral.

El neurotransmisor serotonina desempeña una función antagonista determinante. Este mensajero se une a ciertos receptores situados en las prolongaciones del nervio trigémino e impide la expulsión de los neuropéptidos. Con ello se interrumpe la cascada de dolor. Desde hace algunos años, los neurólogos se vienen sirviendo de este efecto para el tratamiento de la fase aguda con fármacos que estimulan también los receptores. Los más importantes de tales agonistas serotoninéuticos, los triptanos, mitigan de inmediato los ataques. Por eso, los prin-

cipios activos como el sumatriptán, el naratriptán o el rizatriptán, constituyen la piedra angular de los medicamentos más difundidos contra la migraña, en comprimidos, aerosol nasal o supositorios. Pero no previenen las crisis.

Para evitarlas se recurre a otras medidas; sobre todo, a una “vida reglada”. Además de los genéticos [véase “Migrañas”, por Hartmut Göbel y Axel Heinze; MENTE Y CEREBRO, n.º 6], entre los factores más importantes de riesgo se encuentran los estímulos ambientales: ruido, cambios de temperatura, humo de los cigarrillos y sobrecargas somáticas o psíquicas. A veces, basta con modificar el ritmo de sueño y vigilia, por ejemplo dormir demasiado durante el fin de semana, para que aparezca un ataque de migraña. En otras ocasiones, ciertos alimentos y bebidas como el vino tinto, determinados tipos de queso e incluso el chocolate propician los episodios de ce-

falea. “Cuanto mayor tensión sufro, más crisis tengo”, ratifica Aparicio. “Sobre todo en invierno, cuando trabajo todo el tiempo con luz artificial.”

La clave está en la profilaxis

Para reducir el estrés, además de practicar deporte y de llevar una vida cotidiana reglada, se recomiendan ejercicios selectivos de relajación. La relajación muscular progresiva de Jacobson suele beneficiar a los adultos y también a los niños. La ayuda más sencilla para los pacientes con alteraciones del ritmo de sueño y vigilia es ésta: levantarse a la hora acostumbrada incluso en el fin de semana.

Cuando las jaquecas ocurren más de tres veces al mes o los episodios duran más de 72 horas, se aconseja la profilaxis farmacológica. Entre los preparados más importantes se encuentran los betabloqueantes, los antagonistas del calcio y el ácido valproico, que reducen la sensibilidad del cerebro ante estímulos externos.

En un ensayo experimental reciente se administró el principio activo topiramato a unos 370 pacientes con migraña; otros 120 ingirieron una preparación de placebo. El topiramato redujo, a partir de 100 mg, el número de crisis hasta casi la mitad, desde una media de 5 a 6 por mes hasta alrededor de 3,3. Sin embargo, el placebo también surtió efecto: después de la fase de prueba se consignaron 4,6 episodios mensuales. Hasta el momento, el topiramato sólo se había utilizado como fármaco antiepiléptico. Su éxito como antimigrañoso reside probablemente en que reduce la excitabilidad de las neuronas cerebrales. Esto explicaría, asimismo, sus posibles efectos secundarios: cansancio,

sensaciones desagradables de sordera, trastornos del habla e incluso oscilaciones del estado de ánimo. Por regla general, estos síntomas desaparecen al cabo de un tiempo.

A pesar del riesgo residual, este principio activo abre las esperanzas de los investigadores de la migraña. El topiramato posee una ventaja decisiva frente a los betabloqueantes y antagonistas del calcio: éstos suelen determinar un aumento de peso, por lo que muchos pacientes retiran la medicación al cabo de un tiempo. En el caso del topiramato, esto no sucede.

Acupuntura

El tratamiento con acupuntura supone una alternativa suave, sobre todo para las mujeres embarazadas y los niños. En un estudio reciente, bajo la dirección de Kalus Linde, de la Universidad de Múnich, se administró tratamiento a 150 pacientes con migraña con el método del Lejano Oriente. Setenta y cinco de ellos se sometieron a la acupuntura simulada en la que las agujas no se colocaron sobre los puntos clásicos de acupuntura y otros 75 constituyeron el grupo testigo, sin tratamiento. El resultado de la fase de tratamiento durante tres meses sorprendió por igual a médicos ortodoxos y a representantes de la medicina china: los pacientes sometidos a acupuntura presentaban un número menor de migrañas que los no tratados, con independencia de que las agujas se colocaran en los puntos clásicos o a varios centímetros.

Para suprimir la percepción del dolor intracraneal con las agujas no parece demasiado importante respetar

con exactitud los sitios tradicionales de acupuntura. La asistencia intensiva de los terapeutas y la relajación que experimenta el paciente durante las sesiones contribuyen, al parecer, a los resultados del tratamiento.

Otras vías

La terapia conductual y la biorretroalimentación pueden también disminuir la frecuencia de las cefaleas. Durante la biorretroalimentación los pacientes aprenden, por ejemplo, a concentrarse en los procesos somáticos como la respiración o el latido cardíaco, combinado a menudo con otras técnicas como la relajación muscular progresiva o el entrenamiento autógeno.

Si en algún momento se instaura el ataque, Aparicio lo advierte, en general, unas horas antes. “Es como si mi cerebro quisiera protegerse contra todos los estímulos que lo abrumen.” Pero hoy no teme refugiarse en los tres antídotos más seguros que conoce: la oscuridad, el descanso y el sueño.

FELICITAS WITTE

Bibliografía complementaria

ERFOLGREICH GEGEN KOPFSCHMERZ UND MIGRÄNE. H. Göbel. Springer; Berlín, 2004.

TOPIRAMATE IN MIGRAINE PREVENTION. S. Silberstein et al. en *Archives of Neurology*, vol. 61, págs. 490-495; 2004.

ACUPUNCTURE FOR PATIENTS WITH MIGRAINE. K. Linde et al. en *Journal of the American Medical Association*, vol. 293, n.º 17; págs. 2118-2125; 2005.

Biónica

La nariz electrónica

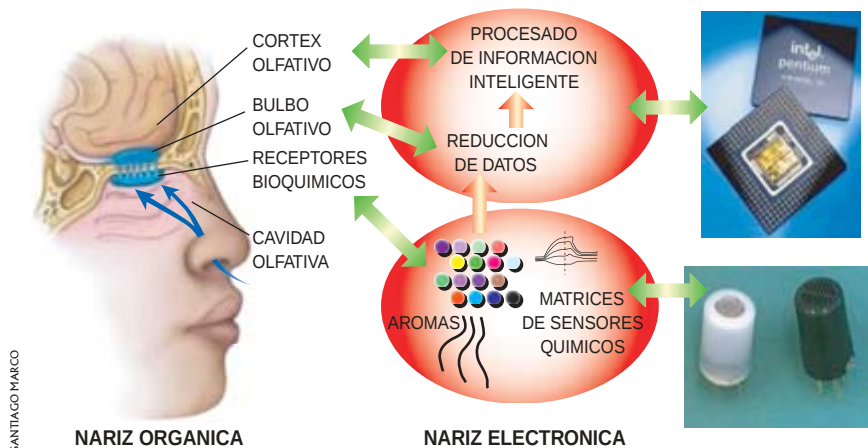
El concepto de *nariz electrónica* aparece en Gran Bretaña en los años ochenta del siglo pasado. Por tal se entiende la emulación, estructural y funcional, de la nariz orgánica. En el epitelio olfativo del hombre podemos encontrar 100 millones de receptores de 1000 tipos diferentes. La enorme cantidad de información generada se procesa, en primer lugar, en el bulbo olfativo y, a continuación, en el córtex.

La arquitectura del sistema olfativo presenta una peculiaridad fundamen-

tal: los receptores no son selectivos, es decir, su sensibilidad no se ciñe a una sola sustancia, sino que en mayor o menor medida responden a distintos tipos de compuestos. La identificación final del aroma se logra a partir de la información combinada de todos los receptores. Las cifras a este respecto son elocuentes. El hombre puede distinguir unos 10.000 aromas, esto es, el décuplo del número de receptores.

Por su parte, los elementos fundamentales de una *nariz electrónica* son

un sistema de captación de la muestra, un conjunto de elementos sensores (unas pocas decenas) que responden a una gran variedad de compuestos volátiles, y un sistema de procesamiento de las señales que ejecuta algoritmos de inteligencia artificial para extraer la información de interés. Desde mediados de los años noventa se venden versiones comerciales de estos sistemas. Sus potenciales aplicaciones van desde el control de calidad en la industria alimentaria hasta el diagnóstico médico, pasando por



LA NARIZ ELECTRONICA REMPLAZA las neuronas receptoras por una matriz de sensores químicos y el procesamiento neuronal por algoritmos ejecutados en el microprocesador del sistema (arriba). Abajo, nariz electrónica desarrollada en la Universidad de Barcelona.



la monitorización medioambiental y la detección de explosivos.

Los sistemas actuales de evaluación de los olores se basan en paneles humanos o refinados instrumentos de análisis químico. Sin embargo, estas técnicas son tediosas, caras y normalmente restringidas a laboratorios de análisis. En el caso de los paneles humanos, los inconvenientes son palmarios: variabilidad individual, adaptación (el olfato

pierde sensibilidad ante una exposición prolongada), fatiga y subjetividad. Por no hablar de la exposición a compuestos potencialmente peligrosos para la salud, que constituye un problema añadido.

En el departamento de electrónica de la Universidad de Barcelona, varios grupos de investigación trabajan en distintos aspectos relacionados con la mejora de la nariz electrónica: desde el desarrollo de sensores más selectivos y sensibles

obtenidos con nuevos materiales avanzados, diseño de biochips que permitan la integración de chips de silicio con receptores biológicos y desarrollo de algoritmos para el procesamiento de la información olfativa y su realización en prototipos de narices electrónicas.

En el marco de esta última línea de actividad, un grupo de investigadores dirigidos por el autor organizó en Barcelona el 11 Simposium Internacional sobre Olfato y Narices Electrónica. Entre las novedades presentadas en el curso del mismo recordaremos el uso de sensores químicos para la detección de explosivos con sensibilidades semejantes a las del perro (referencia para esta aplicación), sensores basados en fragmentos de ADN, uso de la técnica para el diagnóstico médico (cáncer de pulmón, neumonías, sinusitis, rinitis, infecciones en la orina o vaginales y otros). Se exhibieron robots preparados para navegar en un mar de olores y seguir un rastro determinado. La investigación reciente ha dado pasos importantes en la monitorización de olores emitidos por vertederos, control de calidad en productos alimenticios (pescado fresco o aceite de oliva virgen) y control de emisiones de gases tóxicos.

Pese a todo, la expresión *nariz electrónica* no deja de exagerar las prestaciones actuales de este tipo de equipos. Con mayor rigor debería hablarse de sistema electrónico para la medida e identificación de compuestos volátiles. Tras 20 años de investigación el hiato entre sistemas artificiales y nariz orgánica sigue siendo todavía oceánico, por la propia complejidad de ese sistema sensorial. Su emulación por métodos artificiales constituye un reto científico y técnico. Pero se empiezan a cosechar los primeros éxitos en aplicaciones donde se trata de identificar un número limitado de compuestos volátiles.

SANTIAGO MARCO, Depto. Electrónica, Universidad de Barcelona.

Conocimiento congénito

En los niños encontramos núcleos germinales del pensamiento adulto

Si habiendo sido ciego durante toda la vida, pudiera uno de repente ver, ¿sería capaz de discernir en la visión inmediata los objetos que ya conocía mediante el tacto y distinguir, por

ejemplo, un cubo de una esfera? ¿Le parecerían las flores y los rostros igual que los que había tocado, o todo sería para uno confusas formas? ¿Cómo empezaría a percatarse del significado de los múltiples

objetos de su visión inmediata? Si al nacer no tenemos ningún conocimiento, ¿cómo llegamos a adquirirlo?

Elizabeth Spelke, de la Universidad de Harvard, centra estas cuestiones

en los bebés, que podrían ser los que aportaran las respuestas idóneas. Spelke trata de elucidar algunos de los oscuros misterios del conocimiento humano interrogando a niños que aún son incapaces de hablar, de andar e incluso de gatear. Observando a los pequeños “voluntarios” sentados en el regazo de sus madres, Spelke y su equipo se empeñan en identificar la primera intelección de números, lenguaje, objetos, espacio y movimiento.

Los trabajos de Spelke han obligado a revisar ideas arraigadas sobre lo que los humanos pueden entender en los primeros días, semanas y meses de existencia. Y han proporcionado pruebas sólidas sobre las relaciones entre naturaleza y crianza, entre rasgos innatos y rasgos adquiridos. Spelke ha dado un paso más al postular la tesis, hoy debatida, del “saber nuclear”, según la cual todos los humanos nacen con unas capacidades cognitivas básicas que les permiten percatarse del mundo. Este saber nuclear subyace a todo lo que vamos aprendiendo a lo largo de nuestra vida y nos caracteriza como especie. Pese a las diferencias individuales, todos tenemos en común más de lo que solemos reconocer.

Claridad, no confusión

Spelke se centra en el “mirar preferente”, la tendencia de los niños a fijar la mirada en lo nuevo, sorprendente o diferente. Muéstresele a un bebé repetidas veces un conejito de peluche y lo mirará un momento cada vez; pero presentémosle —digamos que por décima vez— el conejito habiéndole puesto a éste cuatro orejas, y si el bebé lo mira durante más tiempo, es prueba de que sabe distinguir entre dos y cuatro. Con tal enfoque se orillan las limitaciones de habla o de movimiento dirigido para aprovechar al máximo lo único que controlan: cuánto tiempo fijan su mirada en un objeto.

La idea de atender al mirar preferente se la debemos en realidad a Robert L. Fantz. En el ecuador del siglo pasado, este psicólogo de la Universidad de Reserve Occidental descubrió que los chimpancés y los bebés humanos detenían su mirada ante los objetos percibidos como inesperados. Presentándole a un bebé una secuencia de escenas u objetos en un teatrillo de guiñol, y observando su atención, el investigador puede calibrar el potencial discriminatorio y perceptivo del bebé.

Valiéndose de esta técnica, Fantz y otros no tardaron en entender que el mundo del bebé no era, como William

James opinara en 1890, una “bullente y zumbante confusión”. Los bebés se percataban pronto del mundo: los recién nacidos podían distinguir el rojo del verde; los bebés de dos meses discriminaban entre los colores primarios, y los de tres meses preferían el amarillo y el rojo al azul y al verde. Se comprobó que el recién nacido distinguía entre el rostro de su madre y el de una persona extraña (siempre que ambos adultos no se cubriesen el pelo con pañuelos), que a los cuatro meses de edad podía reconocer a sus familiares y, a los seis meses, interpretar las expresiones faciales. Por los años setenta, los psicólogos se habían convencido ya de que el primer año de la vida es un período evolutivamente mucho más rico de lo que hasta entonces se había pensado.

Esa era la situación cuando Spelke se formaba en el Colegio Universitario Radcliffe. Discípula de Jerome Kagan, empezó a estudiar en los niños las funciones esenciales de la cognición humana. Investigación que prosiguió mientras preparaba su doctorado en psicología por la Universidad de Cornell, bajo la dirección de Eleanor J. Gibson, creadora, entre otros experimentos, del “acantilado visual”, una gruesa lámina de vidrio en el tablero de una mesa. ¿Evitarían el aparente obstáculo los pequeños gateadores? La mayoría lo hacía. Con ese descubrimiento se vinieron abajo viejas teorías sobre la percepción infantil del espacio.

También Spelke ideó su propio experimento crucial. “Cierta noche, recuerda, hablaba con un compañero sobre si los bebés, cuando miran y oyen algo [la vista y el sonido de un evento] lo perciben como dos cosas separadas o reconocen algún nexo entre las dos. ¿Cómo poder averiguarlo? Se me ocurrió de pronto imaginar dos procesos visuales que corrieran como películas en paralelo y entre los cuales hubiese un altavoz que el investigador pudiese ir conmutando para pasar del sonido de un suceso al sonido del otro. ¿Volvería un bebé la mirada hacia el suceso correspondiente a la pista sonora que el altavoz le diera? En torno a este experimento elaboré mi tesis doctoral. Logré así empezar planteando una cuestión general sobre cómo organizamos un mundo a partir de múltiples aspectos y convertir después la cuestión en un sencillo experimento del mirar preferencial. El experimento funcionó.”

Spelke comprobó que los bebés reconocían el nexo entre el sonido y la

vista, pues movían sus miradas hacia atrás o hacia delante según cambiara la pista sonora. En una modalidad mixta del enfoque, abordó el “problema de conexión” al que se enfrentan los ciegos que de pronto pueden ver: ¿cómo logra el cerebro encajar en una impresión señales aferentes desde distintos sentidos? Aunque Spelke no pudo responder cómo, demostró de una forma convincente que tal capacidad parece ser innata.

Conocimiento congénito

Mostrándoles a los “voluntarios” objetos en movimiento e interrumpiendo después su curso o velocidad lógica, ha comprobado que hasta un bebé de cuatro meses infiere que un objeto en movimiento ha de seguir moviéndose, pero hay que esperar a los ocho meses para que capte el principio de inercia y espere que el objeto siga moviéndose en la misma dirección.

Mostrándoles a los bebés unos discos en distintas posiciones, ha comprobado que los de seis meses de edad distinguen ocho de 16 y 16 de 32, pero no ocho de 12, ni 16 de 24. Haciendo que los bebés miren a una persona que va a coger uno de los dos objetos que hay sobre una mesa, ha comprobado que si bien los de 12 meses saben, por cómo mira el adulto, qué objeto va a coger, los de ocho meses no lo saben.

Con los datos obtenidos mediante tan hábiles experimentos, Spelke esbozó su teoría del núcleo cognoscitivo germinal. Contó para ello con la colaboración de Noam Chomsky, del Instituto de Tecnología de Massachusetts, Stanislaus Dehaene y Susan Carey, de Harvard. Los sistemas nucleares del conocimiento que propone son “módulos” neuronales congénitamente dispuestos para formar representaciones mentales de los objetos, de las personas, de las relaciones espaciales y de las relaciones numéricas. Afines a la “gramática profunda” que Chomsky cree subyacente a todo lenguaje humano, estos módulos de conocimiento nuclear capacitan a los bebés para organizar sus percepciones.

La complejidad de tales sistemas en los bebés se asemeja a la de los módulos en primates, lo cual sugiere un desarrollo evolutivo que viene de lejos. El bebé de seis meses distingue números, el espacio, objetos y rostros, lo mismo que un macaco adulto. Tales mecanismos cognitivos subyacen a nuestras facultades y al conocimiento que vamos adquiriendo en el curso del desarrollo, es decir, subyacen a los lenguajes hablados, al manejo



HARVARD UNIVERSITY NEWS OFFICE / JUSTIN IDE

SPELKE NO APRECIA diferencias por razón del sexo en lo que concierne a la capacidad científica y matemática de los bebés.

de los números y a otras operaciones mentales abstractas. El conocimiento nuclear constituye la base de la maquinaria cognitiva que nos regula a lo largo de nuestra existencia.

Pero se trata de algo de lo que no tenemos conciencia. La mayor parte de lo que nos permite gestionar el mundo, acertar en nuestra elección de caminos por los que movernos por el territorio, comprender que el coche que baja por una calle puede atropellarnos o que un objeto que cae nos va a golpear, e incluso lo que decimos mientras estamos conversando, todo esto nos es completamente inconsciente. La mayoría de nuestras acciones se ejecutan de forma irreflexiva, porque actuamos con sistemas cognitivos muy estructurados e inaccesibles, de ordinario, a la introspección. Según Spelke, esa mayoría de funciones cognitivas se parecen mucho a las de los bebés y están basadas en el conocimiento nuclear que ya teníamos en la primera infancia.

Igualdad de los sexos

Se defiende, pues, una teoría innatista. Algunos de nuestros rasgos característicos serían congénitos, no adquiridos mediante la educación. Pero apelar al innatismo puede confundirse con la propuesta de un determinismo genético. Ante la declaración de Lawrence Summers, rector de Harvard, sobre la base biológica del escaso número de mujeres en los departamentos universitarios de matemáticas y ciencias, Spelke hubo de salir al paso: no existen diferencias entre mujeres y varones.

Puede ratificarse en los bebés. A esas tempranas edades, cuando el influjo de

la cultura es mínimo y, en cambio, son altísimos los niveles hormonales, no se ha mostrado diferencia alguna sobre capacidad matemática que se base en el sexo. Póngase a un pequeño de cuatro años en una habitación ordenada, ocúltese en un rincón un taco de madera, hágasele al niño dar unas vueltas girando sobre sí con los ojos cerrados, para que, después de abrirlos, busque el taco. Algunos pequeños enseguida se reorientan en la habitación y encuentran el objeto; otros no. Pero los porcentajes de los niños y de las niñas que lo logran son idénticos.

DAVID DOBBS es autor de *Reef Madness: Charles Darwin, Alexander Agassiz, and the Meaning of Coral*.

Bibliografía complementaria

CORE KNOWLEDGE. E. S. Spelke en *Attention and Performance 20: Functional Neuroimaging of Visual Cognition*, dirigido por N. Kanwisher y J. Duncan. Oxford University Press, 2003.

TEST SUBJECTS IN DIAPERS. Gisa Aschersleben en *Scientific American Mind*, Primer ejemplar, vol. 14, n.º 5, págs. 77-77; 2004.

NUMBER SENSE IN HUMAN INFANTS. F. Xu, E. Spelke y S. Goddard en *Developmental Science*, vol. 8, n.º 1, págs. 88-101; enero 2005.

SEX DIFFERENCES IN INTRINSIC APTITUDE FOR MATHEMATICS AND SCIENCE: A CRITICAL REVIEW. E. S. Spelke en *American Psychologist*, vol. 60, págs. 950-958; 2005.

El ambientalismo como ejemplo

Todo el mundo está a favor de la protección del medio, pero sólo unos pocos optan por el transporte público. ¿Es este contrasentido sólo una cuestión del precio de la gasolina?

No para los psicólogos. Ellos conocen otras razones

La protección del medio suele hallarse entre las primeras preocupaciones de los ciudadanos. Según una reciente encuesta, el 81 por ciento de los alemanes quieren que sus políticos se tomen tan en serio la protección ambiental como las cuestiones sociales o económicas. Y, según el exhaustivo estudio "Conciencia ambiental 2004", para el 92 por ciento de la población la ecología es un tema importante.

Pero existe un profundo hiato entre los buenos deseos y la realidad: mientras que seis de cada siete alemanes abogan

por la agricultura ecológica y piensan comprar al menos ocasionalmente sus productos, el porcentaje real de una empresa del sector tan emblemática como Bio Siegel & Co. apenas llega a un escuálido tres por ciento de las ventas totales. Ni los ecologistas confesos están decididos a abandonar el automóvil, convertido en el medio de transporte de crecimiento incesante. En los países avanzados lo utilizan más de la mitad de la población incluso en recorridos cortos. Para el movimiento en tiempo de ocio, el tren sigue desempeñando un papel modesto.

Más que el dios dinero

¿A qué se debe tal contradicción entre lo declarado y lo realizado? Si se siguen los debates de la arena pública, diríase que, aparte de las razones ecológicas, sólo cuentan dos factores en la toma de decisiones: tiempo y dinero. ¿Cuánto tiene que costar un litro de gasolina para que se opte por el transporte público? ¿A cuánto deben ascender las tasas de aparcamiento en el centro de las ciudades? ¿Cuál es la frecuencia y la celeridad deseadas del parque de autobuses?



ANDREAS RZAKOWSKY

LA FALSEDAD DE LAS ECOETIQUETAS. Las proclamas a favor del medio y la conducta real no siempre coinciden.

Según Andreas Diekmann, sociólogo ambiental de la Escuela Politécnica Superior de Zúrich, “los instrumentos impositivos económicos —especialmente en el caso de la elección del medio de transporte— son sin duda efectivos”. Pero, por otra parte, los ecoimpuestos y las multas pueden conllevar efectos colaterales indeseados: cuando la presión impositiva se hace muy fuerte, se provoca un movimiento de reacción contra cualquier contribución voluntaria en favor del medio.

Amén de tales consideraciones económicas, existen otros motivos que también nos impulsan a actuar a favor del medio. De ello se ocupa la psicología ambiental. Dicha disciplina promueve un comportamiento de respeto al entorno (comportamiento coherente en la deposición de distintos tipos de residuos) y aborda, sobre todo, la relación entre la protección ambiental activa y el llamado “convencimiento interno de control”. Por esta expresión se entiende el sentirse responsable de los acontecimientos que suceden en su entorno, no un mero objeto pasivo sometido a fuerzas externas inexorables (“convencimiento externo de control”).

En ese marco, Elisabeth Kals, de la Universidad Católica de Eichstätt-Ingolstadt, y Leo Montada, de la Universidad de Tréveris, encuestaron a los miembros de dos iniciativas ciudadanas que protestaban contra la tala de una antigua reserva de plátanos situada en

el centro de la última localidad. Los ciudadanos que apoyaron esta campaña alcanzaron valores más altos en relación con el “convencimiento interno de control” que los de una muestra elegida al azar entre el resto de los ciudadanos. Los ciudadanos activistas estaban firmemente convencidos de que mediante sus acciones podían lograrse determinados objetivos.

Wesley Schultz, de la Universidad estatal de California en San Marcos, se interesa en otro aspecto de la personalidad que hasta ahora ha sido escasamente investigado: la “compenetración con la naturaleza”, definida como la medida en la cual uno se siente parte del mundo natural. Para medir esa característica el psicólogo se sirve de los tests de asociaciones implícitas (TAI), uno de los métodos de aplicación habitual en el campo de la investigación de la personalidad.

Verde al apretar un botón

Los ejercicios virtuales relacionados con el tiempo de reacción del sujeto ante determinados estímulos nos permiten medir la intensidad con la que se vincula la imagen de uno mismo a determinados conceptos. Situados ante la pantalla del ordenador, los probandos añaden, por ejemplo, la palabra “árboles” al apartado de “sí mismo”, mientras que cuando aparece en el monitor la palabra “fábrica”

aprietan el botón que significa “otros”. Los voluntarios que tienen una intensa compenetración con la naturaleza consideran este ejercicio muy sencillo, y así se refleja en la rapidez de sus tiempos de reacción. En un reciente estudio piloto, Schultz ha empleado los tests de asociaciones implícitas para medir la “conexión implícita con la naturaleza”. Las personas con puntuaciones altas en el eco-TAI mostraban también una fuerte preocupación por las cuestiones ambientales.

En un segundo estudio todavía inédito, el investigador californiano ha demostrado que los valores de su test TAI, fiables, cambian tras una estancia prolongada en un entorno artificial o natural: todo aquel que pasa un día en un parque zoológico o dando una larga caminata por el campo se siente, al fin de la jornada, más unido a la naturaleza que aquellos que han pasado el día en una librería o en un gimnasio. Por eso, la compenetración con la naturaleza no parece que sea un rasgo de la personalidad grabado a fuego. Los resultados de Schultz ratifican que hay que convencer a las personas para que vivan la naturaleza directamente.

También otros factores que en sentido estricto no son rasgos de la personalidad desempeñan un papel que conviene tener en cuenta. Así,

Protección del medio según el esquema F

Ellen Matthies ha desarrollado el “esquema de influencia del proceder cotidiano en relación con el medio”, un instrumento de ayuda para ecologistas practicantes. Matthies recurre tanto a conocimientos nuevos como a otros ya suficientemente acreditados del campo de la psicología ambiental y los combina de forma innovadora. En este ejemplo el modelo está dirigido a una campaña ficticia para fomentar el consumo de energía ecológica, sin entrar en las tarifas de los proveedores de energía.

El esquema de influencia se compone de cuatro fases:

1. Activación normativa: para motivarse a realizar una acción, debemos:

- ser conscientes de un problema básico;
- saber que nuestra actuación repercute sobre el problema; y
- saber que nuestra actuación en ese campo puede guiarse de forma efectiva.

Aplicadas al caso del consumo energético las anteriores premisas significarían que nosotros no sólo estamos convencidos de que la producción de energía conlleva un daño al medio, sino también que debemos saber qué central energética financia nuestro proveedor de energía y cómo podemos cambiar de distribuidor si es el caso.

Las intervenciones que pertenecen a esta fase del esquema podrían utilizar anuncios televisivos que

- expusiesen los daños y riesgos de la producción energética tradicional;
- detallaran los tipos de producción energética que apoyan los distintos distribuidores; y
- explicasen las posibilidades de un cambio de proveedor y el protocolo para llevarlo a cabo.

2. Motivación: Aquí entran en juego los motivos concretos que nos hacen proteger el entorno:

- la norma personal y profundamente interiorizada: una especie de compromiso moral autoimpuesto en cuyo cumplimiento ciframos nuestra autoestima;
- las expectativas de otras personas (norma social);
- variables económicas de tiempo y costes monetarios, entre otras posibles influencias.

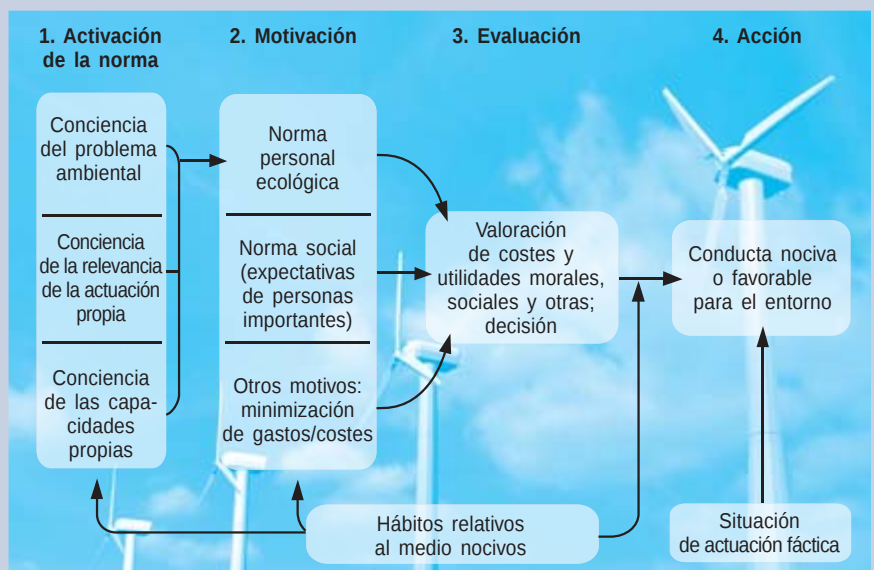
Como intervenciones en esta fase serían viables:

- una educación a largo plazo en relación con los valores ecológicos;
- campañas de imagen a favor de energías limpias, en las que colaboraran figuras de prestigio social.

3. Evaluación: La actuación viene precedida por una fase de toma de decisión en la que se evalúan los distintos argumentos morales, sociales y económicos.

Como intervención en esta fase sería por ejemplo factible el participar en una campaña de recogida de firmas a favor de una mayor promoción de las energías limpias, pues un compromiso público de esta índole estabiliza la norma personal y le otorga un mayor peso frente a los factores sociales y económicos.

4. Acción: La conducta se lleva a cabo. Hay que tener en cuenta que los hábitos relativos al medio nocivos pueden presentarse en cualquiera de las fases señaladas, frustrando los buenos propósitos. También se puede incidir sobre estas costumbres invertidas: un cambio radical durante un corto período temporal de la situación habitual para el sujeto puede dar lugar a una ruptura de dichos hábitos. Algo así sería, por ejemplo, el ofrecimiento a los propietarios privados de inmuebles de la utilización gratuita durante un mes de energía ecológica.



¿CONTAMINADOR O ECOLOGISTA? Este modelo relaciona las principales influencias psicológicas con la conducta ecológica.

por ejemplo, la edad o las inclinaciones políticas. Muchos psicólogos ambientales se apoyan preferentemente en los conocimientos de la psicología social, una disciplina que se ha dedicado desde su nacimiento al estudio de las actitudes y formas de pensar de las personas y su traducción en resultados reales en la conducta. De acuerdo con uno de sus modelos más conocidos, basado en la “teoría de la conducta dirigida”, desarrollada

por Icek Ajzen, de la Universidad de Massachusetts, existen tres factores determinantes para que uno se decida por una actuación:

- La forma de pensar o actitud: ¿son compatibles con mis convicciones las posibles consecuencias de mi actuación?
- La norma social: ¿esperan esos otros, a cuyo juicio otorgo especial valor, que yo me comporte de esta determinada manera?

- La controlabilidad subjetiva: ¿veo algo que pudiera impedir el éxito de la acción?

Solamente convertimos la intención en acto real cuando las tres respuestas resultan positivas en relación con la acción a emprender.

Christoph Weber, de la Universidad de Stuttgart, se propuso averiguar si, mediante la manipulación de estos tres factores, las personas pasarían a

utilizar un medio de transporte respetuoso con el ambiente. Con este fin, ese especialista en economía encontró 240 personas que querían trasladar su residencia a Stuttgart. Tras la mudanza, el consorcio municipal de transportes de Stuttgart mandó a la mitad del grupo, sin que aparentemente ese hecho tuviera ninguna relación con el trabajo de investigación, un “paquete de información personal”. El paquete les informaba a los llegados, entre otras cosas, sobre la localización de las paradas de transporte público próximas a su lugar de residencia, así como de los horarios de las líneas. Además, el paquete contenía como regalo un billete válido para todo un día durante el cual los recién llegados podían probar con entera libertad el sistema público de transporte.

Unas semanas más tarde, Weber preguntó a los nuevos residentes por la forma en que se movían por su nueva ciudad. El resultado fue claro: quienes habían utilizado el billete y comprobado las posibilidades que les ofrecía el transporte público para los desplazamientos cercanos, dejaban parado el coche mucho más a menudo. Weber puso así de relieve que la percepción de la capacidad de controlar nuestra conducta ejercía resultados positivos: como los pertenecientes al grupo de prueba disponían de más información sobre tiempos de salidas y conexiones posibles, poseían una convicción más firme de su capacidad de controlar la elección del medio de transporte. Pero también la norma social, es decir, la opinión de sus amigos y conocidos había influido en la elección de los recién llegados a favor del autobús y del metro.

Hábitos perdurables

La teoría de la conducta dirigida descuida, sin embargo, un punto importante. Parte de la premisa de que reflexionamos sobre lo que está a favor y en contra de nuestras acciones. Ahora bien, tal premisa puede valer para las situaciones nuevas, pero en la vida cotidiana, por el contrario, nos dejamos guiar por hábitos: tomo café para desayunar porque eso es lo que hago cada mañana. Una vez que se ha instaurado una rutina, no se necesita ningún modelo complejo de actuación para predecir cuál va a ser nuestro comportamiento. De hecho, una buena fracción del transcurso del día se teje con dichos hábitos automatizados, y por eso resulta tan sorprendente que sólo ahora empiece a ser abordado por la ciencia.

También en el caso de la protección ambiental los hábitos parecen ejercer un papel significativo. Recordemos la costumbre de dejar la televisión conectada (“stand-by”) en vez de apagada del todo. Henk Aarts, de la Universidad de Utrecht, ha estudiado la influencia de la costumbre de dejar el coche en el garaje y sacar, en cambio, la bicicleta. A los probandos les mostraba distintos caminos y les pedía que reflexionaran sobre sus opciones preferentes y probables. Había cuatro circunstancias a considerar: el tiempo (lluvia o no lluvia), el peso a transportar (4 o 20 kilogramos), la hora de partida (las 9 o las 14 horas) y la distancia (2,5 o 5 kilómetros). En cada decisión los probandos tenían que puntuar de 1 a 10 el grado de conveniencia de la bicicleta como medio de transporte.

Según cabía presumir, los usuarios habituales de la bicicleta obtuvieron las puntuaciones más altas. Pero Aarts descubrió también el mecanismo mediante el cual interviene la costumbre en nuestros procesos de toma de decisiones. Y este mecanismo no es otro que el sesgo que los hábitos del sujeto dan a las informaciones recibidas. Así, mientras que los ciclistas ocasionales valoraban por término medio dos de los cuatro argumentos ofrecidos, las personas con hábitos firmes en favor del coche hacían depender su decisión de un número menor de factores y se fijaban sobre todo en el tiempo atmosférico. Correspondientemente, la conducta respetuosa con el entorno puede convertirse en una costumbre y con ello constituirse en un factor determinante de la conducta.

Admitido, pues, que el tiempo y el dinero no agotan los determinantes de nuestra actuación en relación con el entorno, cabe preguntarse por las aportaciones operativas de la psicología ambiental. Ellen Matthies, de la Universidad de Bochum, se ha planteado el reto de integrar todos los hallazgos y teorías de esa disciplina en un modelo integrador, que titula “esquema de influencia del proceder cotidiano en relación con el medio”. Se propone con él ofrecer pistas a los protectores del medio y a los políticos sobre cuáles son las variables no económicas a las que pueden dirigir su atención si no están satisfechos con la actual conducta ambiental.

La ocasión hace protectores del entorno

Sin embargo, a veces se olvidan los condicionantes propios del contexto en el que se producen las acciones que

repercuten en el entorno. Para Florian Kaiser, profesor de psicología social y medioambiental en la Universidad Técnica de Eindhoven, los psicólogos se pierden muy a menudo en la espesura de los modelos conductuales y pasan por alto las explicaciones obvias y directas; entre ellas, que, junto con la actitud y el deseo de la protección del medio, hemos de contar con la posibilidad de hacer efectivas estas ideas.

Las influencias del contexto donde se produce la actuación resultan especialmente evidentes cuando se observa conjunta y comparativamente la conducta ambiental en distintos países. Kaiser estudió, tomando como ejemplo a Zúrich y a Andalucía, el compromiso con los problemas del entorno por alumnos de distintas facultades. Los estudiantes españoles de ciencias ambientales se comportaban casi idénticamente que los estudiantes españoles de ciencias empresariales; en cambio su conducta difería de la expresada por los alumnos suizos de ciencias ambientales, pese a que compartían una conciencia ecológica muy semejante.

A tenor de los resultados anteriores, ¿será la protección del medio una cuestión de mentalidad? No parece. ¿Por qué habría de sorprendernos que, teniendo en cuenta las temperaturas de la región andaluza, los estudiantes renuncien allí con mayor frecuencia a una secadora y realicen mejor el balance ecológico con la calefacción invernal? Por otro lado, el que los zuriqueses gasten más en organizaciones ambientales o en productos de agricultura ecológica, ¿no podría deberse a que disponen de ingresos más altos?

JOACHIM MARSCHALL

Bibliografía complementaria

IMPLICIT CONNECTIONS WITH NATURE. P. W. Schultz, C. Shriver, J. J. Tabanico, A. M. Khazian en *Journal of Environmental Psychology*, vol. 24, n.º 1, págs. 31-42; 2004.

WIE KÖNNEN PSYCHOLOGINNEN IHR WISSEN BESSER AN DIE PRAKTIKERIN BRINGEN? VORSCHLAG EINES NEUEN INTEGRATIVEN EINFLUSSSCHEMAS UMWELTGERECHTEN ALLTAGSHANDELNS. E. Matthies en *Umweltpsychologie*, vol. 9, n.º 1, págs. 62-81; 2005.

THE MOTIVATIONAL AND INSTANTANEOUS BEHAVIOR EFFECTS OF CONTEXTS: STEPS TOWARDS A KEY THEORY OF GOAL-DIRECTED BEHAVIOUR. H. Scheutle, V. Carabias-Hütter, F. G. Kaiser en *Journal of Applied Social Psychology*, vol. 35, págs. 2076-2093; 2005.



Casa natal de Freud

1856

El 6 de mayo nace Sigismund Schlomo Freud en Freiberg en la antigua Moravia. (La localidad lleva el nombre ahora de Příbor y pertenece a la República Checa.) Cuando contaba tres años su familia se trasladó a Viena.



Freud a la edad de 16 años con su madre

1875

Wilhelm Wundt comienza su actividad docente en la Universidad de Leipzig, en donde fundará cuatro años más tarde el primer Instituto de Psicología del mundo.

1873

En otoño empieza el joven Freud la carrera de medicina en la Universidad de Viena. Tras un período de estudios, desacostumbradamente largo, de ocho años, se doctora en medicina.

1867

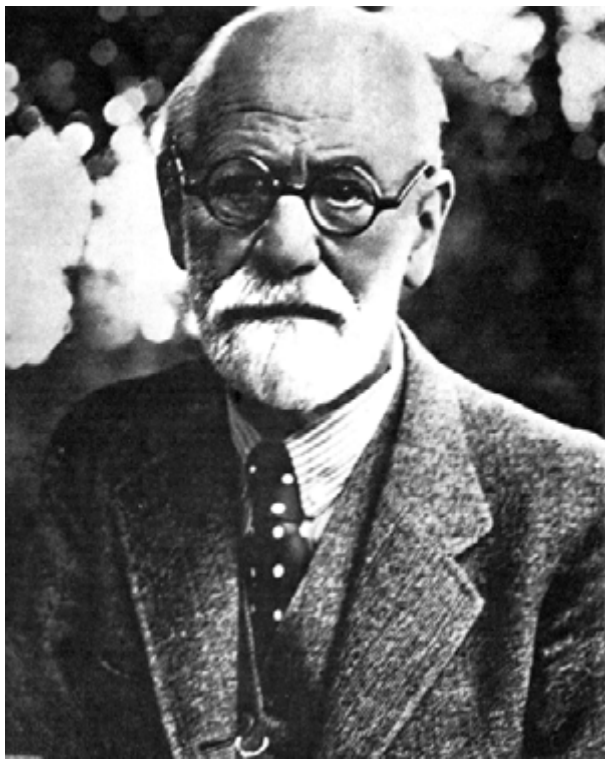
Aparece *El Capital* de Karl Marx.

1850

1861

1870

Mecanismos del inconsciente



En este 2006, “el año de Freud”, el neuropsicoanálisis promete agitar las aguas tranquilas de la disciplina. Los investigadores cerebrales han acometido el estudio de la mecánica del inconsciente

Steve Ayan



Charcot realizando un tratamiento por hipnosis a una mujer joven, según una pintura coetánea

1886

Freud desposa a Martha Bernays. En los diez años siguientes la pareja traerá seis hijos al mundo.

1885

Freud traba contacto con el psiquiatra Jean Martin Charcot en el hospital parisense de la Salpêtrière. Sus hipnosis realizadas en pacientes histéricos fueron fundamentales para despertar el interés de Freud en este síndrome.

1879

Nace Albert Einstein en Ulm.



El famoso diván de Freud, hoy pieza de museo

1899

En noviembre hizo su aparición *La interpretación de los sueños*, aunque en la portada del libro aparece la fecha de 1900.



1895

Freud, conjuntamente con Joseph Breuer, publica los *Estudios sobre la histeria*. Las historias clínicas recopiladas para el libro constituyeron el origen de la técnica de tratamiento psicoanalítico.



Martha durante su noviazgo

1891

Traslado a un piso más amplio en el número 19 de la Berggasse. Aquí vivió y trabajó Freud durante 47 años hasta su salida para el exilio en Londres.

1881

1891

1901

Ha cosechado tantos honores como denueros. Unos le alaban como “descubridor del inconsciente” o “padre de la psicología”; otros le tratan de charlatán y de timador intelectual. Hablamos de Sigmund Freud, de cuyo nacimiento un seis de mayo se cumplen ahora, en 2006, 150 años.

El neurólogo vienés no fue el primero en dirigir su atención a esos acontecimientos psíquicos que suelen pasarnos inadvertidos. Que existe un dominio de sucesos psíquicos inconscientes que (co)determina escondidamente lo que pensamos, sentimos, hacemos o dejamos de lado, es un conocimiento que pertenece al acervo filosófico, al menos desde la Ilustración. Los románticos de comienzos del siglo XIX llegaron incluso a elaborar sobre él una visión del mundo. Sin embargo, desde el punto de vista científico, el inconsciente permaneció mucho tiempo como *terra incognita*... hasta que Freud comenzó a cartografiarla.

Freud dibujó un mapa de la psique humana como si fuera un reino lleno de impulsos oscuros que irrumpen bruscamente en los sueños, las equivocaciones o las neurosis. En nuestro interior se desarrolla, según él, una confrontación

continua y violenta entre intereses contrapuestos: la satisfacción de nuestros instintos y los requerimientos morales que nos impiden cumplir desenfrenadamente nuestros deseos. La única forma de remediar los trastornos anímicos consiste, para Freud, en desenmascarar los conflictos ocultos trayéndolos a la consciencia.

Pero el psicoanálisis, ya sea como disciplina psicológica o como método terapéutico, no goza de una aceptación indiscutida. Persisten divididas las opiniones incluso en la cuestión de si debe concedérsele o no el estatuto de ciencia. Freud desarrolló sus teorías a partir de una observación atenta de sus pacientes, lo que hace que no carezcan de bases empíricas. Sin embargo, ello no obsta para que contengan numerosas hipótesis dudosas. Tal es el caso, por ejemplo, de los deseos sexuales de los niños pequeños o del efecto curativo del mero hecho de aflorar a la conciencia los conflictos internos. Muchos psicólogos consideran el psicoanálisis una suerte de creencia que pretende explicar algo insondable mediante conceptos difícilmente domeñables; sobre cuanto introduce ruido en el inconsciente sólo cabe especular con mayor o menor fantasía.

La perdurable polémica entre seguidores y detractores del psicoanálisis no deja de tener algunos efectos curiosos. A todo el que emite alguna objeción sobre el psicoanálisis se le advierte, de un modo sutil, que los opositores más vehementes no hacen sino poner de manifiesto implícitamente que Freud estaba en lo cierto: no se entendería de otro modo la resistencia opuesta por el psicoanálisis. Desplazamientos de esta índole al reino del inconsciente suponen el final de toda discusión razonable. Pero la ciencia se basa en la contrastación de las hipótesis con la realidad. “La teoría está muy bien, pero eso no impide que los hechos existan”. Esta máxima de Freud, que él tomó de Jean Martin Charcot (1825-1893), le puede ser también aplicada a su propio trabajo.

Ahora se ha presentado ya la ocasión para someter las teorías de Freud a pruebas objetivas. Mark Solms, entre otros, cree que ha llegado el momento de situar los conceptos de Freud sobre el suelo firme de las neurociencias. Utilizando procedimientos de exploración generadores de imágenes, el neurólogo británico investiga si los sueños son realmente realizaciones encubiertas de deseos, si las tres instancias psíquicas (el yo, el ello y el superyó) tienen una

IMÁGENES DE IZQUIERDA A DERECHA: ULSTEIN/ULI; INTERFOTO/MEFL; COMBIS; INTERFOTO/MEFL; BUDGEVAN; GIRAUDON; INTERFOTO/MEFL



El "comité" secreto que tenía como meta la consecución de una doctrina psicoanalítica depurada (de izquierda a derecha: Otto Rank, Sigmund Freud, Karl Abraham, Max Eitington, Sandor Ferenczi, Ernest Jones, Hanns Sachs)

1902

Primera sesión regular de la Sociedad Psicoanalítica de los miércoles en el domicilio de Freud en la Berggasse. A partir de este círculo de discípulos surgió en 1908 la Sociedad Psicoanalítica. El primer presidente de la Unión Internacional Psicoanalítica, fundada en 1910, fue el médico de Zúrich C. G. Jung.

1909

Conjuntamente con Jung y Ferenczi, Freud viaja a los Estados Unidos, en donde sus conferencias sobre psicoanálisis despiertan un enorme interés.



C. J. Jung en torno a 1904

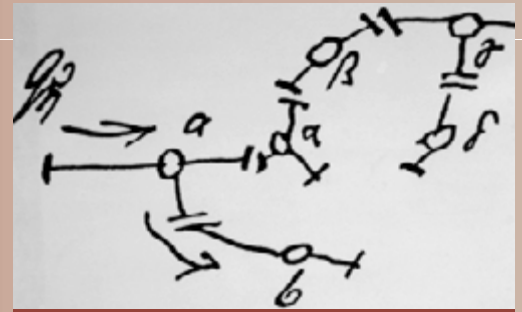


Diagrama del mecanismo de la represión en el neuroesquema de Freud

1923

En *El yo y el ello* Freud elabora su teoría de las instancias psíquicas. El yo se encuentra entre el ello, gobernado por los impulsos, y el superyó moral.

1913

Ruptura con el futuro "príncipe heredero" C. J. Jung.

1914

El asesinato del heredero del trono austriaco en Sarajevo desencadena la Primera Guerra Mundial.

correspondencia neuronal y si la *re-dekur* psicoanalítica (curación por la palabra) deja trazas en el cerebro de los pacientes.

Este retorno del psicoanálisis en los tiempos de la investigación cerebral es algo que se adivinaba ya en las teorías de Freud. Pues, en lugar de una "pura psicología", tal y como opinaba su discípulo y biógrafo Ernst Jones, lo que las teorías freudianas proponían era una mecánica psíquica —una especie de maquinaria neuronal— representada mediante conceptos psicológicos, la cual por lo demás iba mucho más allá de los límites de la ciencia de entonces. Merece la pena, por todo ello, echar una ojeada retrospectiva a los años de la infancia del psicoanálisis.

De la neurona a la neurosis

Sigismund Schlomo Freud nació el 6 de mayo de 1856. Primogénito de los ocho hijos del matrimonio formado por el pequeño comerciante Kallamon Jacob Freud y su esposa Amalia, abandonó con sus padres la localidad natal —Freiberg (hoy Příbor), situada en Moravia— tres años después de su nacimiento para, con una corta estancia intermedia en Leipzig, establecerse finalmente en Viena. El negocio del padre marchaba a trancas y barrancas y la familia tuvo que luchar contra las mismas dificultades que la

mayoría de los judíos provenientes del este: antisemitismo y pobreza. Pero los Freud depositaron en su primogénito grandes esperanzas y siempre le apoyaron con todas sus fuerzas.

El joven Freud, que pronto acortó su nombre dejándolo en Sigmund, dio comienzo en 1873 sus estudios de medicina en la Universidad de Viena. La capital de la monarquía austrohúngara congregaba por aquellas fechas algunas de las mejores cabezas de la ciencia médica. Entre los maestros de Freud se contaba Ernst von Brücke (1819-1892), famoso fisiólogo en cuyo laboratorio ingresó como asistente un Freud que a la sazón contaba 20 años. Freud se dedicó allí al estudio comparado del sistema nervioso de los animales inferiores. Sus primeros trabajos científicos llevaron títulos tan significativos como "Observaciones sobre la conformación y delicada constitución de los órganos lobulados de las anguilas descritos como testículos" o "Un nuevo método de estudio del recorrido fibrilar en el sistema nervioso central".

La investigación neurofisiológica era por entonces una joven y pujante disciplina. El mismo Brücke pertenecía, junto con Emil du Bois-Reymond y Hermann von Helmholtz, a la Sociedad Física Berlinesa, cuyo lema rezaba: "Nos hemos conjurado para hacer

valer la verdad de que en el organismo no existe ninguna otra fuerza actuante que las denominadas físico-químicas". Este fue el modelo de pensamiento estrictamente científico-natural que Freud se aprestó a aplicar pertrechado con el escalpelo y el microscopio.

En el verano de 1882 —un año después de su licenciatura— se prometió con Martha Bernays, cinco años más joven que él. Freud, muy dotado intelectualmente pero carente de recursos económicos, tuvo que ponerse de inmediato a la búsqueda de dinero y prestigio para poder desposarse con Marta, proveniente de una distinguida familia. Aunque se sentía llamado a la investigación, no podía soñar en una rápida carrera docente. Así, en ese mismo año Freud aceptó una plaza en el Hospital General de Viena, en donde a lo largo de los tres años siguientes pasó por todos los servicios hospitalarios importantes, entre ellos el de cirugía, el de medicina interna y el de psiquiatría.

Entre el soma y la psique

En psiquiatría destacaba Theodor Meynert (1833-1892), representante de la mentalidad localicista anatomoclínica, doctrina de moda, a finales del siglo XIX, entre los neurólogos alemanes. Sus defensores creían que todo síntoma psicopatológico —afasia, alucinaciones



Numerosos austriacos saludaron efusivamente en 1938 la anexión a la Alemania nazi

1930

Freud recibe el Premio Goethe, el galardón literario más importante de la República de Weimar, por la labor de toda una vida. En el mismo año muere su madre Amalia.

1933

Los nacionalsocialistas toman el poder en Alemania.



Con su hija Anna en el tren hacia París (1938)

1938

En marzo la Wehrmacht alemana entra en Viena. En julio los Freud parten hacia el exilio en Londres pasando por París.

1939

Freud muere el 23 de septiembre por una sobredosis de morfina, inyectada, a petición suya, por el médico Max Schnur. Freud padecía desde hacía muchos años de un carcinoma de mandíbula sumamente doloroso.



Urna de Freud en Londres

1930

1940

1950

o confusión mental— debía tener un origen orgánico en un defecto cerebral. Su tarea prioritaria consistía en establecer relaciones entre las alteraciones cerebrales halladas en las autopsias y los síntomas del historial clínico de cada paciente. Maynert se mostraba absolutamente convencido de que los padecimientos psíquicos se debían a una alteración neuronal. Los trastornos que carecían de una causa orgánica conocida le resultaban sospechosos: podría tratarse de meras imaginaciones o incluso de fingimientos de los pacientes.

Freud empezó también confesando ese mismo credo. Pero muy pronto su carrera iba a tomar un rumbo diferente. Gracias a una beca para un viaje de estudios financiada por su facultad, realizó una estancia en el hospital parisiense de la Salpêtrière durante seis meses, desde octubre de 1885. Allí impartía sus enseñanzas Jean Martin Charcot, quien a la sazón estaba intentando tratar un síndrome muy extendido entre las mujeres de la época: la histeria.

Las afectadas padecían ataques de parálisis que cursaban con afasias; otras hablaban de forma confusa y caían súbitamente en un estado de excitación corporal. La razón de esa curiosa enfermedad permanecía en la mayor oscuridad y el tratamiento habitual mediante baños curativos o masajes raras veces

desembocaba en algún tipo de mejoría. Charcot, en cambio, situaba a sus pacientes femeninas en estado hipnótico y les hablaba entonces de forma persuasiva. Conseguía provocarles así los síntomas de la histeria de forma artificial; cuando volvían al estado de vigilia, las pacientes parecían experimentar una clara mejoría. El neurólogo francés deslumbró a Freud. Tan profundo fue el influjo que, al cabo de unos pocos años, le pondría el nombre de Charcot a su propio primogénito.

Apenas retornado a Viena, Freud abrió consulta y se casó con Martha. A partir de 1887, la señora Freud trajo al mundo seis niños en rápida sucesión. Para procurar el sustento de su creciente familia, Freud cambió definitivamente la bata de hospital por el traje de la práctica privada y habilitó en el piso de la Berggasse, al cual se había mudado la familia en 1891, una estancia destinada a tal fin. Allí, durante casi 50 años, hasta su huida de los nacionalsocialistas en 1938, recibió y analizó a sus pacientes.

En el círculo en torno a su maestro Brücke, Freud conoció a Joseph Breuer, quien por entonces se encontraba experimentando con el tratamiento por hipnosis. Conjuntamente con él, Freud publicó en 1895 los *Estudios sobre la histeria*, libro clásico que recogía una

serie de historias clínicas de pacientes histéricas y que señaló el nacimiento del psicoanálisis. En él, los autores sostenían que las histéricas padecían “reminiscencias”, recuerdos fragmentarios de experiencias traumáticas, como los abusos sexuales, que irrumpen en la consciencia convertidas en fantasías de angustia. Una consideración tal contradecía radicalmente la doctrina localista dominante, según la cual las enfermedades psíquicas tenían necesariamente un origen somático.

El efecto catártico de la curación por la palabra

Freud desarrolló la técnica de la asociación libre para llegar a los recuerdos enterrados de las histéricas y de los sujetos con trastornos obsesivos. Como el contenido normalmente aparecía “disfrazado” y era reprimido y expulsado de la consciencia de los pacientes, Freud, supuso su arraigamiento en lo sexual. Los pacientes, reclinados en un diván, eran incitados a informarle de todo aquello que les pasara por la mente. Freud anotaba las experiencias, sentimientos y sueños cotidianos de sus pacientes y también sus chistes y equivocaciones. Aprovechó todo ese material para hilvanar una interpretación de los dramas del inconsciente. El credo de Freud rezaba así: un trastorno neuró-



“Los procesos fisiológicos no acaban en cuanto comienzan los psíquicos. Pero la cadena continúa, sólo que cada eslabón (o determinados eslabones) a partir de un cierto momento se corresponden con un fenómeno psíquico. Lo psíquico es, por tanto, un acontecer paralelo de lo fisiológico.”

Sigmund Freud (1891)

LILLSTEINBILD

tico hecho consciente en el transcurso de una conversación terapéutica se desintegra inmediatamente en el aire. Por eso Freud habla del “efecto catártico” del psicoanálisis.

Pero no se conformaba con el tratamiento de los pacientes. La molesta “pena perdida”, como él llamaba a los traumas inconscientes, le sirvió de campo de experimentación para el refinamiento de su teoría. Había hallado que todo síntoma psicopatológico se correspondía con la alteración de algún mecanismo de la vida psíquica normal. El paso siguiente fue transferir este conocimiento al ser humano en general. “Originariamente la investigación analítica no pretendía otra cosa que conocer las condiciones que hacen posible la aparición de un estado psíquico patológico, pero mediante el tratamiento psicoanalítico se consiguieron descubrir relaciones de una importancia nuclear y, con ello, se llegó a una psicología completamente nueva.”

Poco antes del cambio de siglo, Freud delimitó las líneas maestras de la teoría psicoanalítica, que acabarían por dejar una impronta tan fuerte en el pensamiento moderno como las causadas por la teoría de Darwin sobre la evolución (que le había precedido en 40 años) o

por la teoría de Einstein sobre la relatividad. Es cierto que a lo largo de las siguientes décadas Freud amplió, revisó o desechó determinadas ideas. Así, tras la Primera Guerra Mundial, junto a la libido como única fuente de energía intrapsíquica, postuló un segundo “motor anímico”: el tánatos, la pulsión de muerte. Asimismo, la división de la psique en el pulsional Ello, el moral Superyó y el Yo, el mediador entre ambos, es principalmente un producto de los años veinte. Con todo, las líneas maestras del psicoanálisis vieron la luz en 1899, fecha en que hizo su aparición *La interpretación de los sueños*.

En esa obra capital de Freud se encuentra la frase tan citada: “Queda completamente fuera de nuestros intereses hacer que el aparato psíquico, que es de lo que aquí se trata, se corresponda con una preparación anatómica”. Tal afirmación parece indicar que Freud se apartó radicalmente de la neurología y se decidió a hollar un terreno puramente psicológico. Esta es al menos la interpretación de la mayoría de sus adeptos. En lo que concierne al método, tienen razón sin duda alguna: la exégesis de los sueños, por ejemplo, no guarda relación alguna con la búsqueda de lesiones cerebrales, ni con la excitación de los

centros nerviosos. Pese a todo, y como la expresión “aparato psíquico” sugiere, Freud siguió viendo lo psíquico bajo la óptica de los principios biológicos.

Su trabajo le condujo al viejo problema de la relación mente-cuerpo. La solución que Freud imaginaba para esta cuestión la dejó escrita en su *Bosquejo de una psicología* de 1895, el mismo año en el que aparecieron los *Estudios sobre la histeria*: “Tengo la intención, escribe, de realizar una psicología científico-natural, es decir, presentar los procesos psíquicos como estados determinables cuantitativamente de una parte material demostrable”. Bajo esa denominación de “parte material” se escondían las neuronas, las cuales mediante las sinapsis se hallan en mutua conexión. Por “cantidad” designa la energía psíquica que afluye por las neuronas. Esta energía procede de la excitación del cerebro o del propio cuerpo, como energía pulsional. (Lo segundo reviste mayor importancia.) Liberarse de esta energía, —en el acto sexual, por ejemplo— proporciona al individuo placer, mientras que su represión genera pesar.

Las breves líneas reseñadas ponen de relieve que, para Freud, la metáfora del cerebro —tan modélica como poste-

riormente lo será el ordenador para los psicólogos— es el generador eléctrico. Su modelo psicodinámico equivale a una central de transmisiones que conduce continuamente una “tensión” que puja por salir a través de un sistema de conducción muy ramificado. Sólo raras veces y por caminos desconocidos la cantidad se transforma en calidad, es decir, en experiencia consciente. En otras palabras: “Todo acto psíquico comienza siendo inconsciente”. Y la mayoría —puede añadirse— se queda así.

Documento del fracaso

En octubre de 1895, mientras trabajaba en su *Bosquejo de una psicología*, Freud escribió a Wilhelm Fliess, un amigo berlinés: “Parece que todo se va engranando, el mecanismo encaja, tengo la impresión de que el asunto sea realmente una máquina y funcionará por sí mismo dentro de poco”. Sin embargo, cinco semanas más tarde, comprobaba desilusionado: “No puedo entender ya el estado mental con el que tejí la psicología”. Al final, desecha su plan en relación con la elaboración de una maquinaria neuronal y el manuscrito quedó inédito en un cajón de su mesa.

La razón del fracaso de Freud estribaba en que no veía ninguna posibilidad de establecer neurológicamente la diferencia fundamental entre los procesos conscientes e inconscientes, diferenciación que constituye el núcleo básico del psicoanálisis. Esta imposibilidad apenas puede sorprendernos, dado que la investigación científica de las funciones cerebrales se encontraba a finales del siglo XIX todavía en pañales.

Por aquel entonces se desconocían los principios según los cuales opera el cerebro. Se ignoraba si se transmitían o no cuantos de energía y, por supuesto (y en su caso), cómo. La forma en la que se generaban los estados psíquicos era algo que se hallaba en cerrada oscuridad. Sólo un poco antes, en 1891, el anatomista Wilhelm Waldeyer había introducido el término neurona. Todavía tardaría mucho en despejarse la duda de si la espesa red nerviosa era un todo relacionado entre sí por continuidad, al modo de una esponja, como pensaba el italiano Camilo Golgi (1843-1926), o se componía de pequeñas unidades independientes relacionadas entre sí por contigüidad, como se inclinaba a creer Santiago Ramón y Cajal (1852-1934). Con la ayuda del método de tinción desarrollado por Golgi, que permitía estudiar cortes finos de tejido cerebral al microscopio, Ramón y Cajal demostró finalmente la existencia de hiatos

diminutos entre las prolongaciones y el soma celular de las neuronas, con lo cual quedó probada la independencia de las células nerviosas entre sí y nació la imagen actual del cerebro constituido en un órgano formado por miríadas de unidades independientes, aunque intercomunicadas. Este conocimiento proporcionó a Golgi y a Ramón y Cajal conjuntamente el premio Nobel de medicina de 1906.

También en lo relativo a los campos anatómicos cerebrales más elevados, la comunidad científica se encontraba en el cambio de siglo en penumbra. Hacía escasos años que las deficiencias de determinados fragmentos de aquella masa cerebral gris, preñada de secretos, había empezado a ponerse en relación con síntomas específicos. Paul Broca (1824-1880) había explorado un afásico cuyas capacidades lingüísticas mostraban un defecto muy especial: el paciente podía entender perfectamente la mayoría de las frases que se le dirigían, pero no podía formar él mismo ninguna frase comprensible. A la muerte del sujeto, Broca diseccionó su cerebro en 1861 y descubrió una serie de alteraciones en una región del lóbulo temporal izquierdo, hoy denominada en su honor área de Broca. La capacidad de producir el lenguaje tenía aquí su sede.

Un poco más adelante, en torno a 1874, Carl Wernicke (1848-1905) encontró por casualidad el correlato neuronal de la comprensión del lenguaje. Cuando se afectaba la función de un determinado campo cerebral localizado igualmente en el lóbulo temporal pero situado por encima del área de Broca, el paciente dejaba de entender las expresiones más elementales y simples. Pero la deficiencia en el área de Wernicke no impedía, por su parte, la construcción de frases gramaticalmente correctas y plenas de sentido.

Comprender es algo más que localizar

La nueva rama de investigación despertó grandes esperanzas sobre la posibilidad de que muy pronto podrían ser cartografiados los diferentes surcos y circunvoluciones de la corteza cerebral en relación con las diversas funciones psíquicas. Freud, sin embargo, se mostró bastante escéptico acerca de esa vía. ¿Qué nos enseña todo ello sobre los acontecimientos psíquicos subyacentes? Su respuesta era contundente: Nada.

“Lo que nosotros denominamos psique (vida anímica) nos es conocido de dos formas: primero, por su órgano corporal y escenario, el cerebro (sistema

nervioso); y segundo, por nuestros actos conscientes. Todo lo situado entre ambos polos nos es desconocido y tampoco poseemos ningún tipo de relación directa entre ambos extremos de nuestro saber. Si existiera, dicha relación consistiría, en el mejor de los casos, en una exacta localización de los procesos conscientes, lo cual no serviría para nada en relación con su comprensión”. Así comienza el *Bosquejo del psicoanálisis*, su último trabajo, comenzado poco antes de su muerte; en él resumía los fundamentos principales de su psicología.

Y subraya: “Los fenómenos con los que trabajamos no pertenecen sólo a la psicología; encierran su lado orgánico-biológico... Nuestra hipótesis de un aparato psíquico extendido espacialmente, ensablado y desarrollado en respuesta a las necesidades vitales, que origina los fenómenos de la consciencia en unas determinadas situaciones y bajo ciertas condiciones, nos faculta para dirigir la psicología sobre unas bases semejantes a las de cualquier otra ciencia natural”.

¿Fue el escarceo de Freud en la biología un autoengaño, como afirma Jürgen Habermas? ¿O le sirvió de pretexto para reivindicar para su doctrina el prestigio de las ciencias naturales? Muchas cosas hablan a favor de que Freud creía en que llegaría el día en que el psicoanálisis descansase firmemente sobre hechos empíricos. Algunos científicos consideran que ese día ha llegado ya. En coherencia, están proyectando los fundamentos del “neuropsicoanálisis”. Sostienen que las modernas neurociencias pueden proporcionar los métodos y los hallazgos necesarios para demostrar las hipótesis básicas freudianas. Además, Freud consideró ya el caso contrario; dejó escrito que la biología, ese “campo de posibilidades ilimitadas”, acabaría por conseguir resultados “mediante los cuales nuestra entera construcción artificial de hipótesis sería derribada de un soplo”.

STEVE AYAN

Bibliografía complementaria

FREUD. BIOLOGIE DER SEELE. F. J. Sulloway. Edition Maschke; Colonia, 1982.

FREUDS SEELENAPPARAT. U. Hoffmann-Richter. Psychiatrie Verlag; Bonn, 1994.

DIE INDIVIDUALITÄT DES GEHIRNS. NEUROBIOLOGIE UND PSYCHOANALYSE. F. Ansermet y P. Magistretti. Suhrkamp; Frankfurt am Main, 2005.



“La interpretación de los sueños es la vía regia para el conocimiento del inconsciente.”

Sigmund Freud

¿Sueñan las redes neuronales?

Jan Born y Ullrich Wagner

Sigmund Freud postuló que los sueños realizaban una función psicológica, el cumplimiento de deseos inconscientes, que se manifestarían, en su transcurso, con una apariencia simbólica. Hasta el momento, sin embargo, las neurociencias no han podido aportar ninguna prueba que corrobore la hipótesis de Freud. Hoy como ayer sigue pendiente de aclararse la razón por la que soñamos y si los sueños se desarrollan tal cual los recordamos.

Cuando se despierta a los voluntarios en un estadio del sueño que, a causa de los rápidos movimientos oculares que le son característicos, se le denomina fase REM (del inglés Rapid Eye Movement), relatan sueños especialmente vívidos. Sin embargo, cuando se les despierta en otras fases del sueño (la fase no-REM) los probandos señalan que también han soñado, aunque matizan que de forma menos intensa. Para nuestra desgracia, los procesos neuronales responsables de los contenidos oníricos no pueden todavía identificarse.

Lo que es seguro es que la elaboración cognitiva durante el sueño se diferencia sustancialmente de la llevada a cabo durante el estado de vigilia. Como muestran los estudios realizados mediante la tomografía por emisión de positrones, los “centros de control” de la corteza prefrontal se encuentran menos activos en el sueño que en la vigilia. Esta circunstancia podría explicar por qué las experiencias oníricas recordadas son a menudo tan confusas. Personas, cosas y acontecimientos, que en el mundo real se encuentran temporal y espacialmente muy alejados entre sí, pueden aparecer juntos y completamente revueltos en los sueños porque las comprobaciones de realidad habituales no se realizan.

Un problema básico de la interpretación de los sueños radica en el hecho de que algunos contenidos oníricos se reconstruyen *a posteriori*, es decir, durante el proceso del despertar. Esto se manifiesta, por ejemplo, cuando algún acontecimiento externo se inmiscuye en el transcurso del sueño: la casa se quema, uno intenta en vano huir... y en ese momento salta la alarma —el despertador de la mesilla de noche—, que despierta al sujeto. Pero, en realidad, es muy posible que los sucesos se hayan producido al revés: el despertador suena y, durante el proceso de despertar, el cerebro genera el sueño correspondiente.

En un aspecto la investigación neurofisiológica del sueño sí parece que satisface las hipótesis de Freud. Los patrones de excitación cerebral, que acompañan a las experiencias en el estado de vigilia, se reactivan parcialmente durante el sueño. Fenómeno que se compadece con la teoría de Freud según la cual durante el sueño seguimos elaborando los acontecimientos del día inmediatamente anterior.

Hay, por otro lado, algunos indicios de que esta reactivación nocturna fomenta la memoria. Como nosotros hemos podido comprobar en algunos estudios, las fases de sueño REM, que a menudo se encuentran ligadas a sueños muy vívidos, cambian la valoración emocional de lo vivenciado: los probandos, tras períodos de descanso especialmente ricos en fases REM, al presentárseles de nuevo imágenes vistas previamente y que les producían rechazo y malestar, las consideraban de forma todavía más negativa. Esto contradice el supuesto efecto “catártico” de los sueños, postulado por muchos psicoanalistas; es decir, la hipótesis de que mediante la elaboración de los contenidos oníricos se solucionarían las tensiones psíquicas.

Al papel especial del inconsciente alude, sin embargo, la observación de que en el sueño se refuerzan sobre todo las asociaciones débiles (y, debido a ello, posiblemente inconscientes). Según nuestras investigaciones, tras dormir durante un cierto período, los sujetos se encuentran en mejor situación que con anterioridad al mismo para encontrar soluciones en problemas de cálculo complejos. La reactivación neuronal de tales recursos mientras dormimos no sólo parece reforzarlos, sino también hacer que se estructuren de otra forma distinta más efectiva. De esta manera, puede el inconsciente abrirse paso en la consciencia. Una forma muy semejante a la que Freud supuso en el caso de los sueños.

Seguimos sin saber si el efecto instigador de la memoria y del conocimiento que se produce durante el dormir guarda alguna relación con los sueños. Y en caso afirmativo, de qué modo se establecería esa vinculación. Se puede observar una iteración de patrones de actividad neuronal lo mismo en las fases REM, ricas en sueños, que en las fases no-REM, pobres en sueños. Por esta razón, hasta que no podamos reducir los contenidos cognitivos suficientemente diferenciados a procesos cerebrales, tenemos que considerar los contenidos oníricos recordados como meros fenómenos acompañantes, como “epifenómenos”, de los procesos neuronales. El que los sueños posean una función causal para la memoria y la creatividad aparece, según el estado actual de los conocimientos, como una pura especulación.

JAN BORN es director del Instituto de Neuroendocrinología en la Universidad Médica de Lübeck. ULLRICH WAGNER es doctor en psicología y colaborador científico del Instituto.



ENDEGRAFIK

Un procedimiento de prueba significativo

Marianne Leuzinger-Bohleber

Hace unos pocos años todavía sostenían algunos investigadores del cerebro la idea de que el disparador de las imágenes oníricas era la región pontina del tronco cerebral. Los sueños se interpretaban como el intento de las regiones cerebrales superiores de darle un significado a una serie de señales delirantes procedentes del tronco cerebral. Este punto de vista se encuentra superado hoy en día. Las nuevas investigaciones realizadas por Mark Solms han demostrado que determinadas regiones de la corteza frontal son imprescindibles para los sueños. Las alteraciones en este campo conducen no sólo a una total pérdida de los sueños, sino también a la merma de la motivación interior en el estado de vigilia. Explicación que abona la tesis de Freud, según la cual los sueños son fenómenos motivados.

Hay que tener en cuenta, además, que en el curso del último siglo la teoría psicoanalítica sobre el surgimiento y el significado de los sueños ha sufrido un cambio profundo. Sigue siendo tan válida como antes, por supuesto, la noción freudiana de que el significado profundo de los contenidos oníricos puede ser descifrado. Pero, por otro lado, los símbolos oníricos tienden a interpretar-

se ahora de una forma mucho menos general y rígida que en los tiempos de Freud. Por ejemplo, un agujero oscuro no tiene por qué simbolizar obligatoriamente los genitales femeninos o algo semejante.

Los símbolos oníricos recurrentes se explican mucho mejor desde los conflictos inconscientes individuales de cada sujeto. El agujero oscuro puede aludir a las huellas mnémicas procedentes de experiencias traumáticas de la infancia; por ejemplo, el haber quedado sepultado en algún refugio o en algún edificio en ruinas durante la guerra. En consecuencia, la mayoría de los psicoanalistas mantienen la tesis de que los sueños suponen una posibilidad para el cerebro de trabajar los conflictos actuales o los antiguos no resueltos, mediante un procedimiento de prueba que tiene lugar en una especie de micromundo.

Tales modelos explicativos influyen en el trato terapéutico de los sueños. Los analistas se encuentran mucho más preparados para incorporar el contexto de las relaciones y situaciones actuales en la interpretación de los sueños. Por ejemplo, si un paciente sueña con un gigante bonachón que le sube a hombros cariñosamente, mientras que su sombra de ojos azul le recuerda sorprendentemente a la que usa su psicoanalista, se

pone de manifiesto que el paciente se siente intranquilo inconscientemente por la apariencia pálida de su terapeuta. Esta intranquilidad es un problema que sólo puede solucionarse en sueños: el estímulo desencadenante (la pálida analista) se pone en relación durante el sueño con el conflicto infantil no solucionado (la madre enfermiza a la que no se puede sobrecargar) y se conforma en lenguaje onírico.

Desde el punto de vista del psicoanálisis, los sueños se corresponden con la actividad psíquica nocturna y desempeñan una importante función resolutoria de problemas. No debiera sorprendernos que los sujetos a los que se les impide dormir y soñar pierdan en un plazo muy breve de tiempo su equilibrio psíquico. Los nuevos conocimientos que nos proporciona la investigación cerebral nos cargan de razones para tomar en serio las concepciones de Freud, formuladas hace más de 100 años, sobre la función de los sueños: fenómenos motivados cuya energía pulsional procede de los deseos inconscientes y de los conflictos psíquicos.

MARIANNE LEUZINGER-BOHLEBER es profesora de psicoanálisis en la Universidad de Kassel y directora interina del Instituto Sigmund Freud de Frankfurt.



“Allí donde estuvo el ello, estará el yo.”

Sigmund Freud

Los ardides del inconsciente

Gerhard Roth

La teoría freudiana de la psique se apoya en cuatro tesis básicas: 1) Lo inconsciente controla lo consciente con mayor rigor que lo consciente el inconsciente; 2) Desde una consideración temporal de los fenómenos, lo inconsciente o “ello” aparece antes que el “yo” consciente y establece muy pronto la estructura de la psique; 3) Los conflictos inconscientes se exteriorizan en la consciencia “disfrazados” en veste de sueños, actos fallidos o neurosis; y 4) el “yo” no sabe nada de los determinantes inconscientes del vivir y del actuar.

El primer postulado es indudablemente correcto. Los estados conscientes están profundamente influidos por procesos inconscientes. Así, cosas que hemos experimentado conscientemente alguna vez pueden quedar, más adelante, olvidadas y ni siquiera recuperables por la memoria de largo plazo, aunque no por ello se encuentren perdidas del todo. La investigación sobre el cerebro ha arrojado todavía muy poca luz en torno a lo que gobierna ese hundimiento de contenidos en el inconsciente. Es cierto que se conocen algunos factores que codeterminan que aquello que una vez se hubo aprendido pueda ser recuperado o “reprimido” y, caso de que pueda recuperarse, cuándo se lleva a cabo esa recuperación. Pero desconocemos la naturaleza exacta de este censor. Sabemos que los centros límbicos (como la amígdala), así como la corteza insular, cingular y orbitofrontal, desempeñan a este respecto un importante papel, pues guardan una estrecha conexión con el hipocampo, la central mnémica del cerebro. De

hecho, los procedimientos de exploración gráficos hacen perfectamente visible la actividad que se produce en los centros límbicos en el caso de estrés psíquico, como el que tiene lugar con los recuerdos de acontecimientos traumáticos.

También es correcto el segundo postulado fundamental. El “ello” surge muy pronto en el sistema límbico. Establece, en un momento precoz, las estructuras básicas de lo psíquico, mucho antes de que maduren —al final del tercer año de vida— las regiones cerebrales que constituyen el sustrato del “yo”, que son especialmente el hipocampo y la corteza asociativa. Sólo a partir de ese tercer año de existencia aparece la memoria autobiográfica; todo lo experimentado con anterioridad cae dentro de lo que se conoce como “amnesia infantil”. Nuestra personalidad se conforma en lo neuronal con particular intensidad en el transcurso de esos tres primeros años. En la pubertad se produce una profunda reestructuración; en adelante, nuestro carácter permanece estable en sus aspectos esenciales. Esto se corresponde estrechamente con la maduración de unos centros nerviosos determinados: la corteza orbitofrontal, por ejemplo, sólo tras la pubertad alcanza una completa actividad funcional. En esa estructura se asientan las normas de conducta de índole moral; es lo que más se corresponde, por tanto, a lo que Freud denominaba el “superyó”.

La relación con la madre, o con cualquier otra persona que se encuentre al cuidado cercano del niño, es decisiva para su adecuado desarrollo. Si no se le prodigan la necesaria segu-

ridad y la imprescindible dedicación, las consecuencias se convierten a menudo en problemas psíquicos. Y, por supuesto, también dejan su huella las dificultades “normales” que se producen en la relación familiar. Sobre todo ello los neurocientíficos apenas pueden todavía pronunciarse; dígase lo mismo de los múltiples disfraces con que los conflictos ocurridos en la infancia o en la pubertad afloran posteriormente en la consciencia de los adultos.

La neurobiología presta también su respaldo a la cuarta tesis de Freud: el “yo” consciente no tiene ningún conocimiento profundo de sí mismo. El “yo” toma experiencia de sí mismo como origen de sus deseos y pensamientos, así como causante y ejecutor de sus actuaciones. Se siente libre, se percibe sin condicionamiento por ningún factor causal aparte de sí mismo y piensa que, si quisiera, podría actuar en muchas situaciones de forma distinta de la que lo hace. En realidad, dado que la consciencia está unida a la actividad cortical, el “yo” no puede rastrear hasta sus orígenes las influencias del sistema límbico subcortical, pues entonces no serían inconscientes. Simultáneamente, el “yo” se encuentra en la obligación de justificar sus actos ante sí mismo y ante los otros, lo que a menudo da lugar a confabulaciones. El “yo” tiene que explicar cosas que no conoce por la experiencia consciente, sino que como mucho sólo llega a vislumbrar.

GERHARD ROTH es profesor de fisiología de la conducta en la Universidad de Bremen.

Un modelo estructural revisado

Friedrich-Wilhelm Deneke

Sigmund Freud sería hoy posiblemente uno de los primeros en servirse de los conocimientos de la neurobiología para reelaborar en profundidad sus concepciones sobre la formación del “aparato psíquico”. En el inconsciente, afirmaba, dominarían unas reglas completamente distintas de las que gobiernan la esfera consciente: el inconsciente no conoce ni el tiempo, ni las realidades externas, ni las causalidades, ni tan siquiera las contradicciones lógicas. Todo suceso que acontece en él sigue el principio del placer y persigue una inmediata liberación de deseos pulsionales de naturaleza sexual o agresiva. Añádase a ello que Freud se imaginó la energía psíquica como relativamente libre en sus movimientos, de tal manera que podía “activar” rápidamente distintas funciones y contenidos.

Pero en esa gavilla de conceptos dejaba sin explicar por qué los procesos de resistencia transcurren de forma inconsciente. Freud postuló entonces un segundo modelo estructural, considerado por los psicoanalistas el modelo fundamental: la teoría de las tres instancias del “yo”, el “ello” y el “superyó”. El “ello” abarca las necesidades pulsionales corporales y demás contenidos rechazables, cuya fuerza característica consiste en apremiar a la consciencia continuamente. Para no dañar a la persona, estos impulsos deben mantenerse permanentemente inconscientes. Es una

tarea del “yo” retener lejos de la consciencia los deseos amenazadores.

“Consciencia” significa en este segundo modelo una señal cualitativa, que indica si los acontecimientos psíquicos son propios o no. A pesar de que las instancias del “yo”, el “ello” y el “superyó” supusieron un avance hacia conceptos teóricos más desarrollados, muchos analistas permanecen anclados en el primer modelo freudiano, según el cual habría algo así como “lo inconsciente”, entendido como un sistema independiente que actúa con modos de funcionamiento específicos y que, debido a que abarca los impulsos instintivos que instan permanentemente a la consciencia, posee unos contenidos muy particulares. Teniendo en cuenta la complejísima estructura reticular neuronal del cerebro, esta concepción parece sumamente improbable.

Resulta asimismo dudoso que tenga sentido la diferenciación de la psique en tres instancias. El problema consiste en lo siguiente: el “yo” se concibe en la teoría freudiana como la instancia de mando que media entre los requerimientos del “ello”, del “superyó” y de la realidad externa. En el cerebro, empero, no hay ninguna instancia superior de esta índole, por mucho que esto contradiga nuestra experiencia subjetiva.

También la hipótesis sobre la existencia de una energía psíquica específica es algo que resulta insostenible. Ello no obstante, el supuesto en cuestión desempeña un papel nuclear en muchos conceptos psicoanalíticos, como cuando se trata del transporte de los potenciales sexuales o

agresivos o de la transformación de la libido en energía neutralizada. Reflexiones teóricas y hallazgos empíricos realizados en las investigaciones sobre gemelos y niños pequeños ponen en tela de juicio la doctrina de que los impulsos humanos se expliquen, de modo exclusivo, a partir de motivos sexuales y agresivos.

Nuestro cerebro aprende permanentemente a partir de experiencias vitales individuales, deduce de ellas principios generales acerca del funcionamiento del mundo, selecciona sucesos determinados de la continua corriente de experiencias, desarrolla sucesivas funciones psíquicas diferenciadas y coloca lo aprendido en la memoria. Desde el punto de vista neurobiológico, todos estos procesos se corresponden con cambios funcionales y morfológicos del cerebro temporalmente perdurables; por ejemplo, las uniones sinápticas entre las neuronas. La adquisición de experiencias es una función natural de nuestro cerebro, para la cual no necesita de una instancia superior del estilo del “yo” freudiano.

FRIEDRICH-WILHELM DENEKE es profesor emérito de la Clínica de Patología Psicosomática y Psicoterapia del Hospital Clínico Universitario Hamburg-Eppendorf.



BMDEGRAPHIK



“Lo inconsciente de la vida psíquica es lo infantil.”

Sigmund Freud

Conflictos infantiles

Más allá de Edipo

Wolfgang Mertens

Mucho tiempo antes de Freud los hombres habían ya intentado comprender los padecimientos psíquicos como las conductas obsesivas, las depresiones o las alucinaciones delirantes. Para explicar estos fenómenos enigmáticos esgrimieron distintas razones, a menudo sobrenaturales como la voluntad divina o la posesión por el demonio, pero también de carácter profano, como la degeneración o simplemente la existencia de los “nervios enfermos”.

Sigmund Freud propuso entonces una hipótesis revolucionaria para su tiempo: los traumas no resueltos ocurridos en la infancia podían ser la causa de los problemas psíquicos. Más adelante postuló que las conductas y las vivencias que cursan con alteraciones de orden relacional se debían sobre todo a conflictos internos irresueltos y por ello reprimidos. Tomando como modelo el antiguo drama griego de “Edipo rey”, propuso que todo hombre albergaba en su interior un “conflicto de Edipo” más o menos solucionado, consistente en la oscilante ambivalencia del niño entre la inclinación hacia sus padres y sus aspiraciones competitivas frente a ellos. Esta tensión podía solucionarse principalmente mediante la identificación con aquel componente de los padres considerado como competidor.

Según la opinión de Freud, un conflicto edípico irresuelto puede ocasionar las dificultades más variadas a lo largo de la vida del sujeto: problemas en la búsqueda de pareja, fracasos en

las relaciones, promiscuidad, desasosiego, rivalidad desmedida, huida en el trabajo o incapacidad de experimentar placer sexual y amor afectuoso con una determinada persona. Los conflictos infantiles marcan, por tanto, de forma inevitable la vida en la edad adulta.

Los psicoanalistas subsiguientes ampliaron la significación del complejo de Edipo. Para unos, este complejo abarca también los conflictos conscientes e inconscientes que se derivan del comportamiento negativo, abusivo o incestuoso de los padres frente a sus hijos. Para otros, este complejo pone de manifiesto que las experiencias del primer año de vida deben investigarse de forma todavía más sutil que la llevada a cabo por Freud.

Ya durante la edad infantil temprana pueden hacer su aparición conflictos entre la aspiración a la proximidad y el deseo de distanciamiento o entre unión y autonomía. Y, a partir de ahí, surgen posteriormente, bajo determinadas circunstancias, síntomas neuróticos o rasgos de carácter como, por ejemplo, depresiones o una tendencia a las fobias o a los ataques de pánico. Los niños intentan compensar esta vulnerabilidad psíquica desarrollando concepciones y comportamientos compensadores como, por ejemplo, una exagerada fijación a las rutinas. Estas rutinas pueden mantenerse a lo largo de toda la vida sin que se originen manifestaciones negativas acompañantes, pero algunas veces dan también lugar a alteraciones de la personalidad como, por ejemplo, la necesidad de

controlar cualquier tipo de impulso espontáneo.

Mientras que Freud postuló un esquema causa-efecto relativamente simple, los psicoanalistas actuales en cambio se inclinan por una malla compleja de numerosas influencias procedentes de la historia vital de cada individuo que, tras la fase de desarrollo, pueden estabilizar o desestabilizar la psique. Además, las experiencias procedentes de la temprana infancia se instalan en la memoria implícita, pero no pueden verbalizarse ni ser recordadas de forma consciente. Estas experiencias construyen una especie de andamiaje en el que todas las experiencias posteriores, también las conscientes y verbalizables, quedan integradas.

Sobre estas bases, los psicoanalistas investigan los procesos de aprendizaje psicodinámicos, tales como la regulación afectiva y la elaboración de las experiencias, siempre de una forma diferenciada e individualizada. Para ellos, el aprender es un aprender en el marco de unas relaciones interhumanas, ya que solamente se es consciente de una fracción de nuestras experiencias relacionales, tanto de las exitosas como de las fracasadas. Esta forma de ver las cosas se confirma cada vez más mediante los resultados obtenidos en los campos de la investigación de los afectos, de la memoria y de los vínculos, así como por la moderna neurobiología.

WOLFGANG MERTENS es profesor de psicología clínica en la Universidad Ludwig-Maximilian de Múnich.



EMDE GRATIK

Lo que importa es estar muy unidos

Hans Jörg Znoj

Una cosa es incuestionable: los conflictos internos pueden causar y alimentar problemas psíquicos. Sin embargo, nuestra psique dispone de mecanismos de regulación para ordenar las distintas necesidades y motivos de la forma menos conflictiva posible. “Estrategias defensivas” del tipo, por ejemplo, de hacer como si las experiencias dolorosas no hubieran tenido lugar, aseguran, según el pensamiento psicodinámico tradicional, que nuestras pulsiones no perjudiquen nuestro desenvolvimiento cotidiano.

La idea de que los impulsos instintivos inconscientes ponen en peligro nuestra consciencia o nuestra capacidad social, carece de justificación empírica. De igual forma, no hay ningún asidero real para la idea de que los niños alberguen deseos sexuales inconscientes en relación con sus padres y que esos deseos desencadenen síntomas neuróticos —angustia infundada o ideas obsesivas—, debido a que chocan contra un tabú social.

En general, la pregunta sobre los conflictos inconscientes anda bastante equivocada. Pues da por hecho que los deseos y los impulsos deben permanecer en el inconsciente, porque si no darían lugar a dificultades sociales y, debido a ello, se convertirían también en fuente

de alteraciones psíquicas. En vez de hablar de represión, deberíamos pensar que coexisten distintos motivos y que deben ser regulados, si no se quiere que alteren el comportamiento. El hecho de que estas necesidades sean conscientes o inconscientes resulta secundario.

Por último, los conflictos tampoco deben considerarse en exclusividad fenómenos intrapsíquicos. En la mayoría de los casos aparecen cuando los requerimientos del entorno no coinciden con los deseos del individuo. Por esta razón, los conflictos de marra no se limitan a la infancia.

Un punto de vista alternativo lo ofrece la teoría del enlace propuesta por John Bowlby (1907-1990). Según dicha teoría, una figura de enlace —generalmente la madre natural— se encargaría de que el niño aprendiera a manejarse con sus necesidades y emociones a medida que fueran surgiendo. La figura de enlace serviría, además, como “regulador externo”, amortiguando en caso de necesidad las impresiones o las emociones desagradables o preocupándose mediante la realización de una estimulación activa por su bienestar.

En todo caso, según los nuevos conocimientos, el desarrollo del cerebro y el de la correspondiente capacidad cognitiva son dependientes de la naturaleza del enlace. Una buena unión con esta figura conduciría al niño a una

progresiva madurez para regularse emocionalmente por sí mismo. En cambio, si la interacción entre el niño y la figura de enlace se altera, la autorregulación puede, en determinadas circunstancias, no producirse adecuadamente. O también pueden surgir en situaciones de estrés sentimientos contradictorios que acaben por producir una mayor separación con la figura de enlace. Los psicólogos hablan entonces de un enlace inseguro, ambivalente e incluso de enlace caótico.

Un niño inseguramente unido puede reaccionar, por ejemplo, con una gran angustia e inseguridad cuando la figura de enlace le deja sólo por un breve tiempo. Además, a la vuelta de la figura de enlace, el niño acostumbra comportarse de forma negativa o agresiva, aun a pesar de que se sienta ahora más protegido. Si en estos casos faltan los mecanismos de defensa adecuados, el riesgo de padecimiento de una enfermedad psíquica se incrementa notablemente. Pues dicha enfermedad no supone otra cosa que un intento de ordenar la propia vida psíquica, incluso al evidente precio de que la percepción y la conducta funcionen de una manera todavía más restringida.

HANS JÖRG ZNOJ enseña psicología en la Universidad de Berna.

Neuropsicoanálisis

¿Hasta qué punto son compatibles la psicología freudiana y la moderna investigación cerebral? Mark Solms lo expone a través de la siguiente entrevista con Steve Ayan, redactor de la revista



Steve Ayan

Mente y cerebro: Profesor Solms, se afirma todavía en un libro reciente que conciliar el psicoanálisis con la investigación cerebral viene a ser como pretender cruzar una ballena con un oso polar. ¿Qué le parece la comparación?

Profesor Mark Solms: Sólo muy en la superficie hay en ello algo de verdad: ambas disciplinas provienen de dos tradiciones investigadoras diferentes. Pero nada más. Una imagen más apropiada sería la de los tres ciegos que se encuentran con un elefante. Uno de ellos agarra la trompa y cree que se halla ante un animal esbelto y flexible; otro palpa las orejas y lo supone un organismo volador; y el tercero, que manosea la barriga del animal, concluye que debe ser redondo como una bola. Sólo cuando los tres conversan entre sí y armonizan sus correspondientes observaciones llegan a formarse una imagen más o menos realista.

Myc: ¿Qué representa el elefante?

Solms: La psique humana, objeto común de estudio del psicoanálisis y de las neurociencias cognitivas. En el fondo ambas disciplinas investigan lo mismo, pero lo hacen desde ángulos distintos: Freud arrancaba de las vivencias subjetivas de la persona y la neurociencia actual se aproxima a la totalidad desde la perspectiva objetiva del observador externo. El neuropsicoanálisis consiste en el intento de vincular la perspectiva de nuestra primera persona interior con la de la tercera persona exterior. Aun admitiendo los puntos débiles del arranque de las teorías freudianas —y Dios sabe que hay muchos— se ha de tener en cuenta que él trataba de captar los mecanismos anímicos como un todo: con todos los deseos, esperanzas y miedos y el cúmulo de experiencias vitales individuales que cada persona arrastra consigo.

Myc: Empecemos por los puntos débiles.

Solms: Una observación previa: apenas hay algo más difícil de investigar que las vivencias subjetivas personales. El psicoanálisis con toda seguridad elabora más conjeturas sobre los procesos psíquicos de las que se pueden deducir sólo de la observación del comportamiento. Y lo que es peor todavía: no ofrece ninguna posibilidad en absoluto de decidir entre dos teorías distintas y concurrentes entre sí. Su método, consistente en la interpretación de síntomas clínicos, no tiene mucho en común con la comprobación de las hipótesis científicas. Ya sé que Freud y la mayoría de sus seguidores mantenían justamente lo contrario. Pero si usted observa el sinnúmero de escuelas psicoanalíticas, en seguida se percata de que la investigación empírica bien poco puede hacer en este campo.

Myc: ¿Le niega carácter científico al psicoanálisis?

Solms: En absoluto. Constituye un magnífico instrumento, una especie de heurística, que permite desarrollar hipótesis. Mas para comprobar éstas se requieren otros métodos: experimentos neuropsicológicos o análisis de procesos psíquicos mediante técnicas de formación de imágenes. Todo lo cual posibilita la investigación cerebral.

Myc: Ilústrelo con un ejemplo de su campo de trabajo...

Solms: Trato a muchos pacientes que sufren el síndrome de anosognosia, un trastorno bastante frecuente y de fácil diagnóstico. Los afectados no son conscientes de la parálisis de uno de sus miembros (el brazo o la pierna). La causa es la lesión del hemisferio cerebral derecho debido a un accidente o a un ataque de apoplejía. Pero en algunos afectados se pueden eliminar los síntomas mediante un lavado del oído interno. Por lo visto, esta estimulación excita el tejido nervioso todavía

MARK SOLMS estudió neuropsicología en la Universidad de Witwatersrand en Johannesburgo. Desde 2005 es catedrático de psiquiatría en el Hospital Monte Sinaí de Nueva York.

intacto de esa región y despliega una actividad reforzada. Examiné a determinada paciente, que ocho días después de ingresada fue sometida a la mencionada intervención. Hasta entonces había negado siempre tener cualquier tipo de problema. Pero durante la irrigación admitió que no podía mover el brazo izquierdo. Y cuando le pregunté que cuánto tiempo llevaba así me contestó que ¡desde hacía ocho días!

Myc: ¿Qué conclusión cabe extraer de ello?

Solms: Es evidente que esta mujer conocía en su fuero íntimo su minusvalía, sólo que su conciencia desconectó esa información. Cuando decreció el efecto del lavado de oído y volvió a manifestarse la anosognosia la paciente podía recordar muy bien todos los detalles del tratamiento, pero discutía vehementemente haber sentido una parálisis y haberlo reconocido. A mí me parece evidente que no se trata aquí de la represión de un pensamiento amenazador aislado, sino de algo que no está tan lejos de nuestra experiencia cotidiana.

Myc: Seguramente muchas personas prefieren apartar las cosas desagradables. Pero, según Freud, tras este fenómeno se oculta siempre una pulsión oscura. ¿Encierran las fabulaciones de sus pacientes un “sentido más profundo”.

Solms: Sí, en tanto que éstas radican en las fabulaciones de la persona en cuestión y expresan el deseo de negar la existencia de la enfermedad. Muchas manifestaciones, a primera vista, confusas de pacientes con trastornos de memoria no se alimentan de cualquier fragmento de su vida pasada. Antes bien, éstos las

Resumen / Encontrar un denominador común

configuran justamente como si ningún golpe del destino les hubiera afectado, es decir: como corresponde a sus deseos fantásticos inconscientes. Pero naturalmente esto es algo que no pueden mostrar las más refinadas técnicas de formación de imágenes, como tampoco en los casos del complejo de Edipo o del análisis de la libido. No pueden leer los pensamientos de nadie, y mucho menos el contenido del subconsciente. Aunque éste no es el punto clave.

Myc: ¿Y cuál es entonces?

Solms: No se trata de recurrir a métodos neurocientíficos para demostrar que Freud tenía razón. Daremos un paso adelante si podemos mostrar que el psicoanálisis y la investigación cerebral no se contradicen.

Myc: Usted es neuropsicólogo y psicoanalista. ¿Cómo se fraguó esta extraña combinación?

Solms: Es una larga historia. Tengo un hermano que a los cinco años sufrió una lesión cerebral en un accidente. Después del percance dejó de ser el mismo. Aun cuando yo en aquel entonces era todavía muy pequeño, el percance cambió por completo la vida de mi familia y la mía propia. Andando el tiempo, me preocupó cómo era posible que una pequeña cantidad de masa encefálica de mi hermano pudiera constituir su personalidad, que esa parte del organismo *fuera* mi hermano. Creo que en esa experiencia radica en último término mi interés por la neurofisiología y el psicoanálisis.

Myc: ¿Cómo puede un tratamiento psicoanalítico ayudar a pacientes con lesiones cerebrales?

Solms: Aquí también se trata de descubrir conflictos internos. ¿Qué hace un psicoanalista? Dialogando con el paciente trata de buscar las relaciones causales que se sustraen a la atención consciente de la persona afectada. Una vez aclaradas éstas, el sujeto en cuestión puede frecuentemente desenvolverse mejor con los síntomas de la enfermedad, es decir, sin tensiones. Y esto supone un apoyo para la rehabilitación corporal y psíquica.

Myc: Según el psicoanálisis los conflictos inconscientes se presentan especialmente en los sueños. ¿Qué ha aportado la investigación en este campo?

Solms: Jaak Panksepp, de la Universidad estatal Bowling Green, descubrió hace años en experimentos con ratas un “sistema de búsqueda” en el fondo del cerebro, la llamada área ventral tegmental (AVT). Otros investigadores identificaron

- El neuropsicoanálisis trata de vincular los mecanismos del inconsciente —represión u oculta satisfacción de los deseos—, postulados por Sigmund Freud, con los avances y métodos de la investigación neurológica.
- Los estudios experimentales con ayuda de las técnicas de formación de imágenes así como la investigación de pacientes con lesiones cerebrales muestran la participación de los núcleos celulares nerviosos, ubicados en las zonas profundas del cerebro, en las operaciones de percepción, aprendizaje y sueños. Pero esta participación queda oculta a las vivencias subjetivas, ya que la conciencia se halla vinculada a la actividad de la corteza cerebral, el córtex.
- Hay críticos que dudan de que los conceptos psicoanalíticos valgan para explicar los diagnósticos neurocientíficos y opinan que las teorías freudianas han quedado envejecidas y no resisten una revisión empírica.

los centros de gratificación y de placer en el sistema límbico. Estas regiones del cerebro humano son extraordinariamente activas, incluso en el estado de sueño. Yo mismo he investigado la repercusión de lesiones cerebrales de distinto tipo en el sueño. En estos estudios observé una zona de la región frontal responsable de una importante conexión entre el mencionado centro de motivación y aquellas áreas del córtex frontal que controlan nuestra conducta. Cuando ese puente se desploma, no sólo se reducen en los afectados significativamente sus impulsos generales, sino que éstos dejan de soñar además. Lo cual muestra la estrecha relación de dependencia entre nuestros sueños y nuestros impulsos internos. El fenómeno de los sueños es algo completamente distinto del producto de descargas casuales de actividad cerebral.

Myc: Todo esto no es una prueba de la teoría freudiana de las pulsiones y la omnipresencia de los deseos sexuales inconscientes...

Solms: Importa saber que Freud tenía un concepto de la “sexualidad” mucho más amplio que el admitido en la actualidad. No circunscribía el fenómeno al mero acto sexual, sino que abarcaba cualquier forma de obtener placer y satisfacción, algo que nos pueden suministrar los objetos de nuestro entorno. En esa aspiración subyacen, a buen seguro, la mayoría de nuestros pensamientos y acciones, elementos que también se activan en el sueño.

Myc: Y desde la perspectiva actual, ¿no desempeña el subconsciente un papel más positivo, como fuente de intuiciones que nos ayudan a tomar decisiones?

Solms: Tampoco Freud veía en el subconsciente un poder maligno al que había que mantener en jaque con todos los medios posibles. Esta imagen distorsionada es más bien un invento posterior, lo mismo que la teoría de la evolución dar-

winista se ha interpretado muy a menudo erróneamente. Todo lo que Freud llamaba el “preconsciente” coincide ampliamente con la elaboración de la información implícita o subliminal que los investigadores de la cognición han demostrado como fases de nuestra percepción o de los procesos de aprendizaje. Pienso que, en el futuro, la investigación cerebral explorará los mecanismos encargados de mantener alejados de la conciencia determinados contenidos.

Myc: Las neurociencias están hoy de máxima actualidad y también el psicoanálisis sigue fascinando. ¿Se aprovechan mutuamente del prestigio de una y otra?

Solms: Seguramente se trata aquí también de la “comercialización” de los resultados investigatorios y esto es algo que yo no pretendo ocultar en absoluto. Cuando fundamos la revista *Neuro-Pschoanalyse* me esforcé en incorporar muchos neuroinvestigadores al proyecto.

Myc: Si Sigmund Freud viviera hoy día, ¿qué habría de diferente en el psicoanálisis?

Solms: Estoy bastante seguro de que esa práctica no existiría. Freud era de profesión neurólogo. Si hubiera dispuesto de los métodos actuales habría seguido en su trabajo e investigaría en algún laboratorio de sueños los procesos cerebrales de los que experimentan ese proceso. Visto de esta manera podemos considerarnos felices de que su nacimiento se diera hace ya 150 años.

Bibliografía complementaria

NEURO-PSYCHOANALYSE. EINE EINFÜHRUNG MIT FALLSTUDIEN. K. Kaplan-Solms, M. Solms. Klett-Cotta; Stuttgart, 2003.

DAS GEHIRN UND DIE INNERE WELT. NEURO-WISSENSCHAFT UND PSYCHOANALYSE. M. Solms, O. Turnbull. Patmos; Düsseldorf, 2004.

La seducción: del mono al hombre

¿Cuáles son las estrategias de seducción de los primates? ¿Se parecen sus rituales amorosos a los nuestros? Cualesquiera que sean las posibles semejanzas, la seducción por la palabra es un rasgo exclusivamente humano

Marie-Claude Bomsel

Cuando nos ocupamos de la seducción en el mundo animal solemos pensar en paradas nupciales y, sobre todo, en apareamientos. Nos vienen a la mente las danzas gráciles de las grullas, los trinos del ruiseñor, la suntuosa exhibición de plumaje de las aves del paraíso, el vistoso abanico del pavo real, por no hablar de las justas entre peces o la crueldad de la mantis religiosa, que devora al macho acoplado a ella.

Muy pocos evocan, en cambio, los rituales de seducción en los mamíferos, si exceptuamos la berrea del venado, anclada en el imaginario de nuestra cultura de origen rural, como símbolo de virilidad. En cuanto a los primates, apenas son representativos del grupo ¿Por qué? Aunque en los mamíferos las demostraciones amorosas son olfativas con mayor frecuencia que visuales, no ocurre lo mismo en la mayoría de los primates. Debido a la vergüenza que nace de su proximidad con nosotros, fueron rápidamente encasillados por los no iniciados en el mundo de la lubricidad como libidinosos obsesivos y sin preludios ni modales.

Pero el hombre forma parte del orden de los primates, familia de los homínidos. Los últimos descubrimientos de la genética han respaldado un estrecho parentesco con los grandes simios: con toda certeza, con los chimpancés y los gorilas, y probablemente, con los orangutanes, que algunos taxonomistas todavía consideran póngidos.

La pertenencia a la misma familia crea lazos. Era lógico que se buscaran analogías entre los rituales amorosos de los miembros del grupo. Se sabe que alrededor del cinco por ciento de los mamíferos son “fieles” a su compañero, si no durante toda su vida, que en el mundo salvaje es incierta, sí al menos durante una buena parte de su período de reproducción, lo que implica varias camadas de jóvenes. Tampoco los primates escapan a esta regla, y de las 195 a 210 especies identificadas que se cuentan en este orden, no llegan a diez las adscritas en la categoría de “pareja estable”.

Nuestro modelo cultural de unión o de matrimonio de por vida no sigue esa pauta. Por ello, los antropólogos han esgrimido razones muy diversas para explicar por qué hemos elegido este modo de vida, minoritario en la naturaleza. Desde una perspectiva evolucionista, la formación de la pareja humana se debería a la ininterrumpida receptividad de la hembra humana; por interés genético, el progenitor en potencia permanecería junto a su compañera para transmitir sus genes a su descendencia, absteniéndose de relaciones sexuales con otras hembras y contribuyendo a la protección y a la educación de su prole. Algunos autores han añadido incluso que el urgente pecho de la mujer (única entre los primates en izar este atributo desde la adolescencia y única también en conservar permanentemente este “atractivo”) y su permanente disponibilidad serían consecuencia de una mayor producción de hormonas, que, conjugada con la posición erecta, habría contribuido a

la creación de un “bípedo libidinoso” —el hombre— que llegaría a invadir todos los continentes.

Ahora bien, estas hipótesis sobre el comportamiento amoroso del humano del siglo XX se fundan en el comportamiento de antepasados nuestros de hace más de cinco millones de años. En consecuencia, vista la complejidad de las explicaciones y de los supuestos planteados, quizá resulte más demostrativa la modesta observación de las especies de primates que han evolucionado a la par que nosotros, y que viven actualmente en nuestras cercanías, para comparar y precisar nuestros comportamientos amorosos. Varias son las cuestiones que se plantean: ¿somos los únicos en tener una disponibilidad sexual tan prolongada? ¿De qué modo practican la seducción las diferentes especies de simios? ¿Cuáles son las más próximas a nosotros en sus rituales amorosos?

Estrategias amorosas de los lemúridos

Comencemos por el estudio de los prosimios, agrupados en una treintena de especies, cuyo representante arquetípico son los lemúridos de Madagascar. El término “prosimios” significa “que precede a los grandes simios”, a pesar de que estos pequeños primates no tengan ni la apariencia ni el comportamiento de los simios. Los prosimios, criaturas de hábitos nocturnos tenidas por primitivas, se parecen bastante a los roedores y a los insectívoros, no obstante sus manos humanoides, heredadas del linaje de los primates.

LOS MANDRILES MACHOS están provistos de unos caninos impresionantes. ¿Servirán para seducir a las hembras o para intimidar a los machos que rondan a estas mismas hembras?

Casi todos diurnos, los simios, grandes simios y humanos viven en un mundo dominado por el sentido de la vista, que han llegado a aguzar de manera especial (ven en relieve y en colores) y, por consiguiente, la comunicación entre congéneres se produce sobre todo mediante la gesticulación y la mímica. Los prosimios, por el contrario, son esencialmente nocturnos, y se comunican, al igual que la mayoría de los demás mamíferos, mediante el olfato, como lo demuestra su largo hocico húmedo. Todos poseen glándulas odoríferas que les permiten manifestar su presencia. Una vez depositado, su olor puede durar cerca de una semana, revelando así su paso.

Durante la época de celo, los prosimios marcan frenéticamente los soportes, por ejemplo, las hojas y las ramas de los árboles, e incluso el pelaje de un congénere, indicando así las hembras a los machos que su estado hormonal las propicia al acoplamiento, y advirtiéndolos a otros machos que deben mantenerse alejados. Los prosimios africanos y asiáticos totalmente nocturnos, que por lo general viven solitarios (tarsios, potos, loris, gálagos, etcétera), recurren a las feromonas, sustancias que son emitidas en el entorno del animal y que atraen de forma irresistible al compañero sexual, sin necesidad de aprendizaje olfativo.

Los pocos lemúridos diurnos existentes se atraen también de idéntico modo, si bien se sirven de sistemas más elaborados, como el olor de la orina, o de sistemas visuales, lo que señala el comienzo del paso al mundo de los simios. Los *makis catta* son conocidos por los “duelos perfumados”, que conjugan la marcación olfativa con exhibiciones y oscilaciones de la cola (que en ellos es larga y decorada con anillos negros y blancos) que sirven para intimidar a posibles rivales.

Los prosimios se caracterizan por ser su estación amorosa muy breve, por lo general, cuando el alimento es abundante. En casi todos los lemúridos de Madagascar que viven en grupo, las hembras dominan a los machos a causa de sus mayores necesidades energéticas, pues todas paren simultáneamente e ini-



cian de seguido una acerbada competencia por el alimento.

Al propagarse desde el Viejo Mundo (Africa, Asia) hasta el Nuevo (América del Sur), los monos (más de 160 especies) adoptaron formas de vida más variadas que los prosimios. En

comparación con los pequeños lemúridos, las crías de los simios se desarrollan muy lentamente, lo que reclama tiempo y energía por parte de las hembras, que son poco receptivas a los juegos amorosos durante estos períodos.

El planeta de los simios

En muchas especies, se da un notable dimorfismo sexual. En general, los machos son más corpulentos y están dotados de caninos más impresionantes. Pueden ostentar ornamentos, como la larga nariz colgante del násico, la capa pilosa del gelada o del hamadrias, o el hocico azul y rojo del mandril, que hacen juego con unas callosidades isquiáticas desnudas, de piel azul. Algunos, por último, exhiben penes rojos o testículos azules que pueden exhibir frente a los otros machos, para impresionarlos. El dimorfismo permite una selección sexual para las hembras, que escogen de forma prioritaria a individuos cuyo ornamento específico es conspicuo (colores, brillo del pelaje u otros).

Las hembras, por su parte, presentan dos tipos opuestos de comportamiento de seducción: unas se acoplan sin manifestaciones preliminares; otras, con ellas. La mayoría de los monos del Nuevo Mundo, que son de pequeña talla, y una parte notable de los monos del Viejo Mundo (cercopitecos, colobos, etcétera) viven en bosques espesos y forman pequeños grupos familiares o sociales donde hay uno o varios machos, de tamaño apenas mayor que sus compañeras, con las que parecen copular sin grandes manifestaciones preliminares en ninguno de los dos sexos, ni agresividad desmesurada entre congéneres.

Las hembras de algunas especies de monos (unas 25 de un total de 175), que prefieren los espacios abiertos, sabanas secas o poco arboladas, evidencian su disponibilidad al acoplamiento por una turgencia de su zona anal. Los babuinos y los macacos son conocidos por estas excrecencias. En el caso del babuino gelada, que habita en los altiplanos de Etiopía, donde recoge y come hierba, la parte delantera del torso de la hembra se enrojece y se cubre de vesículas llenas de fluidos. En todos los casos, el volumen de las turgencias, que está gobernado por las hormonas sexuales, alcanza el máximo en el momento de la ovulación. Han sido muchas las hipótesis formuladas sobre esta manifestación indicativa del máximo de fecundidad. Una mayoría de las especies dotadas de estas hinchazones sexuales se reproducen en el seno de grupos sociales en los que viven varios machos muy belicosos.

Tales manifestaciones podrían favorecer una competencia entre los machos o atraer un máximo de pretendientes que se volverían en tal caso tolerantes con las crías de su compañera. De ser así,

tanto el padre biológico como los otros machos que se hayan acoplado con la hembra protegen automáticamente a sus juveniles. Se evitarían así los infanticidios, que en general son practicados por machos que buscan detentar el poder sobre un grupo. Además, las hembras en celo son localizadas rápidamente, lo que representa una economía de tiempo, que es precioso para la búsqueda de alimento y para los desplazamientos de estos grupos, que viven en medios hostiles.

En todos los casos, los acoplamientos de los monos son de una rapidez extrema: unos pocos segundos, cuando más. Lo más frecuente es que se practiquen en silencio, sin más mímica preliminar que una simple mirada a los ojos. No obstante, si los animales se encuentran en una zona protegida, al abrigo de los depredadores, pueden existir sesiones de despiojamiento, durante las cuales el individuo expulgado “se abandona” a las manos expertas del limpiador de sexo opuesto. Estas prácticas de mutuo aseo es un elemento de cohesión social y libera endorfinas en el cerebro, sustancias que el organismo sintetiza de forma natural y sirven para calmar el dolor. Algunas especies dedican a estas labores hasta una quinta parte de su tiempo.

Las estructuras sociales de los monos son complejas y mudables. Viven sobre todo en harenes, que se reagrupan en comunidades mayores para desplazarse. Existen también células constituidas simplemente por madres y jóvenes, y los encuentros con machos que habitan en la periferia cercana son meramente ocasionales. Algunas especies raras, como los gibones, son monógamas; ciertos ouistitis, lemúridos brasileños casi extintos, pueden en cambio practicar la poliandria. Hay tantas formas de vivir como especies de monos.

Si buscamos rasgos fundamentales en los comportamientos amorosos, constatamos una simplificación extrema del ritual de aproximación: al carecer de garras o de grandes defensas de tipo corporal, los monos, durante el acto sexual, pueden ser presa fácil de los depredadores, por lo que éste ha de ser rápido. Mucho más sorprendente resulta una disponibilidad sexual que no se restringe a los límites de los ciclos, pues las hembras aceptan fácilmente la copulación fuera de sus períodos de ovulación. En las especies denominadas “de exhibicionismo” (en las que la hembra presenta signos externos de ser receptiva), es frecuente la actividad copulatoria con varios

compañeros. En las especies en las que las hembras se agrupan en torno a un solo macho, caso de los pequeños harenes que viven en las selvas espesas, los períodos de celo no se somatizan externamente y las hembras se muestran disponibles fuera de sus períodos de fecundidad. En las especies estrictamente monógamas, las relaciones sexuales son poco frecuentes, e incluso, a veces, solamente anuales, cuando no cada dos o tres años. En todo caso, se encuentran separadas por períodos de varios meses.

La seducción en los grandes simios

Como vemos, la noción de seducción ofrece en los monos una amplia diversidad. ¿Qué ocurre con los grandes simios, nuestros parientes más cercanos? El orangután constituye el único gran simio asiático que es estrictamente arborícola; vive solitario a más de 20 metros del suelo. Los adolescentes pasan en grupo ese período de su vida, lo que facilita los primeros contactos amorosos. Los adultos, en cambio, viven solitarios. Así, cuando un macho encuentra a una hembra, sobre todo si el macho es joven, puede producirse “una violación” consentida en mayor o menor grado, pues el macho, que es el doble de corpulento que la hembra, no pierde la ocasión de copular.

El gorila africano vive en harén familiar, compuesto por un macho y varias hembras (cuyo tamaño es la mitad que el suyo) y sus crías. No obstante, el grupo puede contar también con uno o varios jóvenes machos subadultos, que acompañan al grupo en sus desplazamientos, y que pueden ocasionalmente seducir a alguna hembra sin provocar la agresividad del macho dominante. En esta especie, que es particularmente tolerante y poco dominada por la libido, las hembras toman la iniciativa de los juegos amorosos, que son sencillos y rápidos. Las hembras de esta especie tienen, como la mujer, ovulaciones ocultas.

Probablemente fuera en los chimpancés, dotados de casi el 99 por ciento de nuestro patrimonio genético, en quienes podríamos esperar encontrar un espejo de nuestros orígenes. Los machos son apenas un poco más robustos que las hembras y su vida social abunda en conflictos y alianzas. Descubrimos en ellos dos modos de vida, radicalmente opuestos: los chimpancés comunes (en una veintena de países africanos) viven en comunidades que en ocasiones llegan a contar con un centenar de individuos que ocu-

pan grandes territorios; varios machos cohabitan con varias hembras dotadas de protuberancias traseras durante los períodos de fecundidad. La mayoría de los chimpancés machos pasan su vida en el mismo grupo, a diferencia de las hembras, que, como en el caso de los gorilas, pasan de una comunidad a otra. Surgen numerosos conflictos, a causa de las relaciones de dominancia que los machos desean imponer y de las disputas por las hembras. Estallan riñas y pendencias, siempre peligrosas y a veces mortales para los machos.

Al comportamiento de esos chimpancés se opone el de los bonobos, confinados en los densos bosques de la cuenca fluvial del Congo. Impera entre ellos una atmósfera distendida, pues se sirven de las relaciones sexuales, confundidos todos los sexos y edades, para mantener la cohesión del grupo y reforzar los lazos de amistad. Las turgencias sexuales de las hembras son particularmente voluminosas y perduran a lo largo de casi todo el ciclo mensual, lo que anima a una actividad reposada. Aunque la promiscuidad sea lo habitual, lo mismo que en los chimpancés comunes, en este caso sirve de vínculo de unión y no de causa de conflicto.

En ambas especies de chimpancés encontramos esbozos de nuestras mímicas de seducción: muecas, chasqueo de los labios, besos de acogida, mirada fija, rostro distendido, enlace por los brazos. Son numerosos los gestos, derivados de la infancia, que se esbozan durante la aproximación de los participantes.

¿Será posible extraer lecciones, aplicables al hombre, de los comportamientos amorosos de los miembros del orden de los primates? Parece difícil. Del aspecto cíclico y estacional de la reproducción de buen número de lemúridos, que se asocia a una sexualidad controlada por el olfato, a la completa libertad sexual de los bonobos, cuyos dos sexos exhiben mímicas y gestos de placer, hemos de tener prudencia. La diferencia esencial entre el hombre y los demás animales nace de sus facultades mentales, que han permitido la aparición de diferentes culturas y religiones. El hombre, teóricamente monógamo en nuestra civilización, aunque puede vivir en harén en otras sociedades, está siempre dispuesto a buscar sus orígenes y ha investigado a menudo el papel que el sexo ha desempeñado en su aparición.

Sabemos, además, que el animal dista mucho de ser una máquina, que es también capaz de cognición y que experimenta numerosas emociones. Incluso las

amorosas. La cuestión del sentimiento, es decir, de la toma de conciencia de la emoción sigue siendo discutida, especialmente entre los grandes simios, cuya anatomía cerebral es vecina de la nuestra. Pero no parece que la ternura les concierna.

¿Y el animal humano?

Diversos estudios de primatología se están ocupando del grado de conciencia de sí mismos que puedan tener los demás homínidos, así como de la alteridad del congénere, es decir, de la capacidad de atribuir estados mentales a otros individuos, para prever su comportamiento. Esta noción ha llevado al hombre a verse y compararse a sí mismo con respecto a los demás, y por consiguiente, a manifestar vergüenza o pudor. De forma igualmente lógica han aparecido los fantasmas, ya sean positivos o negativos: el sueño del príncipe (o la princesa) encantador, la unión de por vida en nuestras sociedades; o a la inversa, la transgresión, lo prohibido, como puede ser la pederastia o el incesto, que rara vez se dan en los simios, que tienen sistemas naturales para evitar tales aberraciones.

El ser humano es único en el arte de la comunicación. Y de una cierta forma de seducción, entre otras, mediante la palabra, que le permite pulirla al máximo. Poemas, canciones, cartas apasionadas, y en nuestros días, teléfono, vídeo, SMS... le ofrecen mil modos de traducir (o de enmascarar) sus sentimientos, aparte de la gesticulación natural, evidentemente primordial. Por otra parte, está en lo más íntimo de su esencia que el hombre potencie sus atributos de seducción: bailes, músicas, maquillajes, perfumes, vestuario, etcétera. Toda una panoplia (tomada a veces en préstamo del reino animal) que debería permitirle superar a los auténticos monos desnudos, o tenidos por libidinosos.

MARIE-CLAUDE BOMSEL, doctora en veterinaria, es profesora en el Museo Nacional de Historia Nacional.

Bibliografía complementaria

THE EVOLUTION OF SEX. Sara Blaffer. Harper and Row, 1988.

LE DÉPIT DU GORILLE AMOUREUX. Marie-Claude Bomsel. J.-Cl. Lattès, 1998.

PLANÈTE SINGES. Robin Dunbar y Louise Barrett. Bordas, 2001.

El sentido de la seducción

Las variaciones en los comportamientos de seducción, lentas o comparadas con los comportamientos innatos, han constituido factores esenciales en la filogénesis animal

André Langaney

La reflexión sobre la lógica de nuestros comportamientos pone de manifiesto la aberración que constituyen, para los seres que viven en condiciones naturales, los comportamientos sexuales en general y los de seducción en particular.

El “proyecto” individual, casi siempre inconsciente, de todo ser vivo consiste en mantener su estructura en buen estado durante tanto tiempo como sea posible, o si se quiere, en mantener su “homeostasis”. Tal proyecto figura inscrito en una conjugación del patrimonio genético que ha recibido de sus progenitores y del medio donde nace y se desarrolla: entorno físico, biológico, social y cultural. Lo cual lleva a cada individuo a privilegiar los comportamientos básicos de obtención de bebida y de alimento, de descanso y de ahorro de energía, de defensa y de huida, sin los cuales su integridad corporal quedaría en entredicho.

Los comportamientos sexuales acostumbra ser fatigosos y grandes consumidores de energía. Pueden exponer a considerables peligros a quienes participan en ellos, pues durante la seducción y fecundación han de asumir riesgos imprevistos de ser atacados por depredadores. A menudo, para lograr su fin, los apareamientos sexuales han de ser visibles, espectaculares y ardientes. Por el contrario, la optimización de las oportunidades de sobrevivir exige, en general, una discreción máxima.

Por lo común, el coste de la seducción es la asunción de riesgos mortales que implican una disminución en la esperanza de vida. Pero la selección natural no es mera cuestión de supervivencia. En estricto darwinismo, la selección natural

se funda en el tándem fecundidad-supervivencia. La componente “fecundidad” resulta la más importante a largo plazo, en tanto la supervivencia se mantenga por encima de cierto umbral. Por consiguiente, a menudo es la lógica del desarrollo de la fecundidad la que predomina y lleva a los individuos a adoptar conductas que ponen en peligro su supervivencia, si tales conductas ofrecen la posibilidad de aumentar la cuantía de la progenie.

En estas condiciones se requieren mecanismos fisiológicos que “engañen” al individuo sobre las consecuencias de su conducta, que le induzcan a malgastar de forma imprudente sus energías y a correr riesgos inútiles. De ahí que hayan aparecido sistemas fisiológicos de recompensa y de castigo, que comienzan por el placer y el dolor, cuyo efecto principal es provocar comportamientos “antihomeostáticos”, que aumentan la fecundidad a expensas de la supervivencia o de su calidad.

Empero, los sistemas fisiológicos de castigo o recompensa, harto imperfectos, pueden ser fácilmente desviados del objetivo “fecundidad”, sobre todo en las especies que poseen la facultad de aprendizaje. En los humanos, la búsqueda del placer y la evitación del dolor rara vez conducen a la procreación del número máximo de hijos.

La selección natural produce a corto plazo individuos movidos por la búsqueda del placer y la evitación del dolor, cuyos comportamientos aprendidos les apartan del objetivo de fecundidad de su población y de su especie. Desde luego, a largo plazo, tales conductas acabarían por desaparecer, lo mismo que las especies que las practicasen generalizadamente; sólo pueden subsistir si contribuyen a la supervivencia y a la

fecundidad de individuos genéticamente emparentados, que transmitieran, a gran escala, los mismos genes y aptitudes que los individuos estériles o poco fecundos. O también, si contribuyen, de forma crítica, al mantenimiento del ecosistema necesario para su especie o para alguna de sus poblaciones.

Una vez entendido hasta qué punto pueden resultar inútiles o peligrosos los comportamientos de seducción asociados a la sexualidad, cabe interrogarse sobre las causas de su frecuencia en el mundo vivo. La respuesta que más a menudo recibe esta pregunta es que la sexualidad ofrece, al menos en ciertas condiciones, ventajas importantes para las especies que la practican.

Causa primera de la seducción: la sexualidad

El ciclo sexual constituye un mecanismo muy complejo, mediante el cual duplican su material genético la mayoría de las especies sexuadas tras la fusión de los gametos. El óvulo fecundado se reduce a la mitad en la “meiosis”, fabricando linajes celulares sexuales. Verosíblemente, han sido las ventajas de recombinar mediante una fecundación, primero en un huevo, y luego en un individuo, los genes de dos distintos linajes (el materno y el paterno) la causa de que la sexualidad se haya generalizado y extendido a una parte muy grande del mundo vivo. Se demuestra fácilmente que la “recombinación” de linajes genealógicos conduce a una diversidad de combinaciones genómicas y de tipos de individuos que ofrece a la selección natural una oportunidad única.

La sexualidad, en lugar de “reproducir” a los individuos, fabrica sin cesar seres diferentes, algunos de los cuales so-

A DIFERENCIA DE LOS PINGÜINOS de Adelia, que ofrecen un nido a cada una de sus amadas, los pingüinos emperadores no hacen nidos: cubren los huevos con sus patas y conservan al mismo compañero durante toda una estación de reproducción.

breviven y transmiten sus linajes, incluso en condiciones difíciles. De aquí resulta la posibilidad de producir organismos complejos que la vida, a buen seguro, no habría podido engendrar en los linajes asexuados que solamente evolucionan por mutación y selección. Esta misma razón explica que las modalidades de reproducción vegetativa, asexuadas, hayan desaparecido en la mayoría de los animales complejos, y en estado natural, de muchos vegetales, a pesar de todos los inconvenientes de la sexualidad.

Alimentar para seducir

El concurso de las células sexuales exige, en todos los casos, que su producción sea sincrónica en el tiempo y en el espacio. También habrán de concordar, en consecuencia, los ritmos fisiológicos de los socios sexuales que las producen. Aun cuando el comportamiento sexual consista en la liberación de espermatozoides y óvulos en el agua circundante, como en el caso de los erizos de mar, se exige la coincidencia espacial de los progenitores y la sincronía de los momentos de la eyaculación y de la puesta de óvulos. La maduración simultánea de los gametos puede estar producida por mecanismos climáticos, como los ciclos estacionales de temperatura, de luz o de humedad, e incluso por los ciclos lunares, como los que —tal vez— pudieron inducir en nuestros antepasados remotos lo que acabaría siendo el ciclo hormonal femenino.

A esta sincronía de conjunto se suman mecanismos más finos, como las señales químicas producidas en el erizo por la puesta de los óvulos, que provocan la eyaculación de los erizos machos. No hay mecanismo sexual sencillo; la misma, “parasexualidad” elemental de las bacterias entraña complejos mecanismos de encuentro, aunque no quepa calificarlos de “seducción”.

Desde la noche de los tiempos, el ofrecimiento de alimentos formaba parte de las estrategias de cortejo o seducción. Lo encontramos en linajes independientes, lo que prueba que es un invento recurrente. Lo más frecuente es que sean los machos los oferentes, con el fin de inmovilizar a la hembra durante la cópula. Vemos, por ejemplo, que en la



mosca escorpión los machos le ofrecen saliva regurgitada que contiene restos de comida. Los moscardones empis ofrecen una presa, en algunos casos embalada en un capullo de seda, a veces vacío o incluso un señuelo.

Los machos de las golondrinas de mar les ofrecen pececillos a las hembras, y los de las avispas, insectos. Una corneja macho caída del nido, que Konrad Lorenz había alimentado con su mano, aprendió, por “impronta”, a reconocerle como objeto sexual. Cierta día de la primavera siguiente, la corneja le llevó a la boca un bocado de gusanos de tierra, como hubiera hecho el pájaro para una hembra de su especie de haber crecido en el nido. Con cierta cautela podríamos incluir en esta categoría el que algunas hembras se coman a sus machos, más pequeños que ellas; así ocurre con la mantis religiosa o las arañas néfilas, que pueden ser 800 veces más voluminosas que sus compañeros.

Hay también otros presentes capaces de seducir a las hembras. En las aves, los materiales para la construcción del nido: ramitas para las garcetas, algas en los cormoranes, cantos rodados en los pingüinos de Adelia. El chochín macho le ofrece sin más preámbulos un nido “en obra” a cada una de sus amadas, pero se escapa hacia otro en cuanto las ha fecundado.

¿Podemos hablar de regalos y seducciones cuando los machos ofrecen su propia simiente, mejor o peor embalada y con variable delicadeza, como hacen muchos insectos y también los escorpiones? Los gusanos palolos del Pacífico, tanto machos como hembras, estallan en sentido estricto, proyectando sus células sexuales en el mar, después de una danza colectiva frenética y sincronizada. La hembra sínfila, ciempiés, recupera cuidadosamente en la boca la gota de esperma abandonada por el macho, pone después su huevo y lo mastica, para fecundarlo. La hembra de *Haplochromis burtoni*, una perca de los lagos africanos, recoge en la boca los huevos que pone durante la parada nupcial. Luego, engañada por las manchas de la aleta natatoria anal del macho, que se parecen a los huevos que ha puesto, titila al macho en sus esfuerzos por recogerlos, lo que provoca en éste la eyaculación y la fecundación de los huevos que la hembra lleva en la boca.

Danzas y cánticos

Muchos invertebrados tienen comportamientos de seducción sumamente elaborados, a veces muy elegantes, otras no tanto y, en ocasiones, francamente brutales. En particular, aquellos que no estando equipados para la copulación, se valen de “transferencias indirectas de esperma”

para realizar la fecundación en el interior del cuerpo de la hembra. El macho produce un “espermátforo” que contiene una gota de esperma, encapsulada en mayor o menor grado, en función de la sequedad del medio. La deshidratación es, en efecto, el peligro número uno para el espermatozoide medio.

Y así, ciertos insectos ápteros, como los colémbolos, fabrican a veces “vallados” de espermátforos córneos erectos. Las hembras, conducidas por los machos, quedan fecundadas al pasar a su través. Los escorpiones y alacranes danzan, asidos por las pinzas, para que la hembra, aunque no consienta del todo, recoja un espermátforo echándose encima. Otros machos son, sencillamente, violentos y brutales. Este sistema también funciona, aunque el término seducción no sea el apropiado.

La danza, acompañada de exhibiciones de formas, de colores, de cantos o de perfumes, es practicada por muchos vertebrados, en especial, aves y mamíferos. En el caso de los pingüinos, las danzas y silbidos, amén de servir para la seducción, permiten reconocer más tarde al compañero entre la multitud tras la separación de la pareja durante la incubación del único huevo, tarea que realiza el macho, mientras que la hembra se marcha al mar para alimentarse y recuperarse de la puesta.

Los cánticos de los pájaros territoriales, como los de muchos páridos (carboneros, herrerillos o petirrojos) cumplen una misión primordial de defensa del territorio. Pero como la posesión de un territorio constituye un elemento esencial para la seducción, los cantos son también reclamos de apareamiento. En ciertas especies pueden ser producidos sin aprendizaje por machos criados solitarios en cautividad; en tal caso se trata de cantos innatos. En cambio, son totalmente aprendidos en los ruiseñores y los diamantes, pues cuando sus huevos son adoptados por otras especies pueden aprender los cantos de éstas. Se da una situación intermedia en los machos del pinzón arbóreo. Criados en soledad, el pinzón emite, en la edad adulta, una secuencia sonora cuyo ritmo corresponde al canto de su especie, pero no así su melodía. Para reproducir esta última tienen que haberla oído el año anterior, cuando todavía no eran capaces de cantar. Tenemos aquí un ejemplo de aprendizaje diferido, como en el caso del aprendizaje del objeto sexual de la corneja de Lorenz.

El aprendizaje permite comportamientos menos estereotipados que los innatos, y consiente muchas más variaciones in-

dividuales en las conductas de seducción. Admite, asimismo, variaciones culturales de tales comportamientos al pasar de una población a otra, y desemboca en el aislamiento de estas poblaciones cuando las diferencias no permiten ya el reconocimiento entre socios sexuales de orígenes distintos. Así acontece que, en la naturaleza, muchas especies superiores pudieron en el origen quedar separadas unas de otras por “barreras de comportamiento” sexuales y haber evolucionado después de forma independiente. Así se crearon nichos ecológicos diferentes. Las variaciones en los comportamientos de seducción, que son lentas frente a los comportamientos innatos, pueden llegar a ser muy rápidas cuando se trata de comportamientos aprendidos, y han constituido factores esenciales en la historia de la diversificación de los animales.

Manipulaciones y desvaríos

Los olores son esenciales en la seducción de numerosas especies animales, de las mariposas a los mamíferos. Las feromonas aromáticas, señales de reconocimiento químico para detectar la presencia de un compañero y dar con él, contribuyen también a la excitación y la puesta en situación de los socios sexuales. Desempeñan un papel determinante en la motivación sexual y en la sincronización del comportamiento. A menudo, esta última es inconsciente y la seducción por el olfato es importante, incluso en los humanos, a pesar de que olfativamente seamos unos disminuidos en comparación con otros mamíferos.

Un mecanismo nervioso cerebral, importante y casi siempre inconsciente, sincroniza los movimientos y en particular las danzas de cortejo de dos o más participantes. Descubierto recientemente, tal mecanismo se funda en las neuronas espejales, descubiertas en la rata y en el mono, aunque parecen hallarse también en numerosos animales, entre ellos, en los humanos.

Estas células nerviosas especializadas permiten anticipar y “vivir inmóviles en la mente” los movimientos de un encuentro, por ejemplo, los de un danzante o un deportista a quien se acompaña en sus actuaciones, y que uno sería totalmente incapaz de realizar por sí solo. En el caso de las maniobras de seducción las neuronas espejales permiten anticipar los movimientos de las parejas de danza o de cortejo y sincronizarse con ellos. Aunque tales observaciones se limitan, al día de hoy, a los mamíferos superiores y a los humanos, no cabe duda de la existencia de mecanismos similares o equivalentes en las numerosas especies

animales que practican danzas de seducción sincrónicas y coordinadas.

Los mecanismos del aprendizaje del objeto sexual por impronta y la sincronización de la seducción por medio de olores y movimientos escapan en muy gran medida a la conciencia y a la voluntad humana. Explican sin duda un buen número de variaciones de comportamientos vinculados a historias personales que desembocan en prácticas sexuales reprobadadas en ciertas sociedades humanas.

En el animal, la frecuentación de parejas u objetos inusitados durante los períodos sensibles de la impronta del objeto sexual puede conducir a la búsqueda de objetos sexuales insólitos y a la homosexualidad o al fetichismo. En otros casos, las seducciones que se sirven de olores o de condicionamientos inconscientes —¡y por ello, más temibles!— pueden conducir, en el animal, a comportamientos sexuales excesivos e incontrolados. En los humanos, la combinación de representaciones culturales muy intensas y de estimulaciones efectivas puede conducir a desviaciones pasionales incontrolables, muy alejadas de todo comportamiento razonable o socialmente aceptable.

Por último, tanto los humanos como los restantes animales son sensibles, sea en materia sexual o en otras, a lo que los etólogos llaman “señuelos supranormales”, lo que en nuestro caso significa, sensibles a señales de seducción exageradas, cuyos efectos pueden ser desastrosos. El animal expuesto a estímulos sexuales repetidos y gratificantes se puede pasar la vida buscando la cópula o la masturbación, llegando incluso a olvidarse de comer y pasando del mero placer a la adicción. En particular, la incesante utilización por la publicidad y los medios de comunicación de imágenes que presentan criaturas hipersexuadas, o idealizadas por propagandas comerciales que no guardan con ellas relación alguna, podrían muy bien alejar a nuestros semejantes del bienestar cotidiano en provecho de paraísos tan virtuales como inaccesibles.

ANDRE LANGANEY es profesor en el Museo Nacional de Historia Natural de París y de la Universidad de Ginebra.

Bibliografía complementaria

LE SEXE ET L'INNOVATION. A. Langaney. Le Seuil, 1979.

THE MAJOR TRANSITIONS IN EVOLUTION. J. Maynard Smith y E. Szathmari. Freeman, 1995.

LA PHILOSOPHIE... BIOLOGIQUE. A. Langaney. Belin, 1999.

Fisiología y fisiopatología del óxido nítrico

Esta molécula, que cumple funciones biológicas muy dispares en los sistemas cardiovascular, inmunitario, nervioso y reproductor, opera como un neurotransmisor atípico. Liberado a través de la membrana celular, el óxido nítrico no requiere estructuras presinápticas ni postsinápticas, ni vesículas de almacenamiento ni proteínas transportadoras

José Rodrigo, A. P. Fernández,
J. Serrano, E. Moreno Gómez,
M. Aparicio, M. L. Bentura,
R. Martínez Murillo y A. Martínez

Veinte años atrás se sabía que el óxido nítrico (NO) constituía una molécula sumamente reactiva, generada en reacciones químicas inducidas por descargas eléctricas de la atmósfera o durante la combustión de carburantes fósiles. A finales de los años ochenta, David S. Bredt, Solomon H. Snyder y Salvador Moncada relacionaron la molécula con funciones biológicas muy dispares que afectaban a los sistemas cardiovascular, inmunitario, nervioso y reproductor.

Este radical libre, producido por la familia de enzimas sintasas del óxido nítrico (NOS), ha suscitado un interés notable a lo largo de los últimos diez años. En diciembre de 1998, la Academia de Ciencias Sueca, basándose en las aportaciones de esta molécula de señalización al funcionamiento del sistema cardiovascular, otorgó el premio Nobel de fisiología y medicina a Robert F. Furchgott, Louis J. Ignarro y Ferid Murad. Esta designación académica que dejaba fuera del premio a Moncada desató la polémica. El científico hondureño había demostrado que el factor relajante derivado del endotelio (EDRF), descrito por Furchgott, coincidía con las acciones biológicas y farmacológicas

atribuidas al NO. No sería la única aportación del equipo dirigido por Moncada a la fisiología del óxido nítrico.

Perspectiva histórica

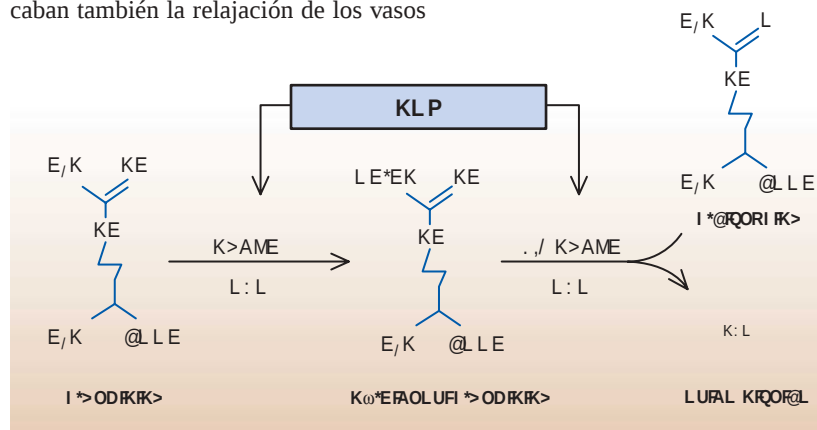
Sobre los años setenta del siglo pasado dos grupos independientes liderados por James B. Mitchell y Steven R. Tanenbaum sugirieron y confirmaron que los mamíferos podían producir óxidos de nitrógeno. Se crearon, en diversos laboratorios, diferentes líneas de investigación para desentrañar la función biológica de un NO que, fabricado por el propio organismo, actúa de forma paracrina y modula diversas funciones en vertebrados, invertebrados e incluso en vegetales.

A principio de los años ochenta se descubrió que el EDRF, un factor de vida muy corta sintetizado por las células endoteliales, relajaba las fibras musculares lisas que conforman la pared de los vasos sanguíneos. Desde un siglo antes se sabía que la nitroglicerina y los nitratos orgánicos utilizados en el tratamiento de la angina de pecho provocaban también la relajación de los vasos

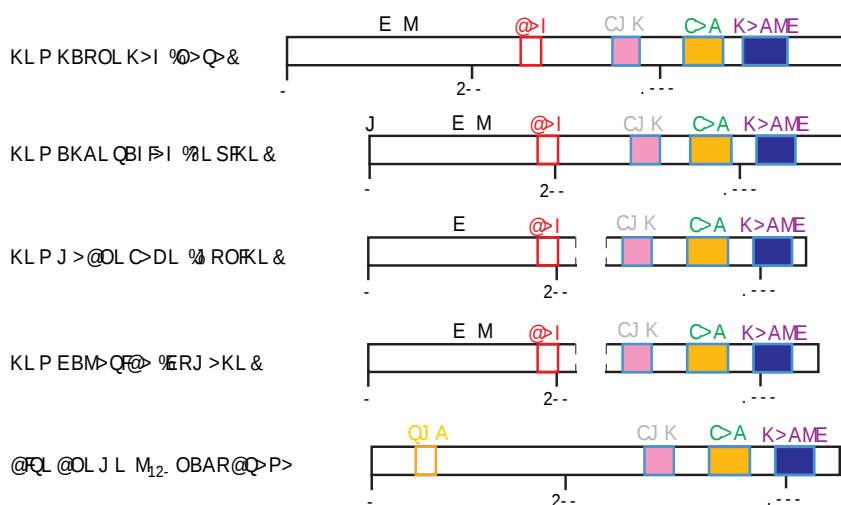
sanguíneos. Conocemos ahora que esta función se debe a la capacidad que tienen dichos compuestos de producir NO en su metabolización. Este gas, según el grupo de trabajo liderado por Murad, sería el responsable de estimular la formación de guanosín monofosfato cíclico (GMPC), causante, a su vez, de la dilatación de los vasos sanguíneos.

Además de confirmar el papel fundamental del NO en la regulación de la presión arterial, Radomski demostró, a finales de los años ochenta, que el gas inhibía también la agregación plaquetaria e impedía su adhesión a fibras de colágeno y a otras proteínas. En otra línea de investigación se evidenció que los macrófagos activados producían NO a partir de L-arginina; bajo tales condiciones, el óxido nítrico operaba como agente citotóxico para microorganismos y células tumorales. Poco después, se demostró la intervención del NO en el sistema nervioso central y periférico.

De acuerdo con el estado actual del conocimiento, el óxido nítrico constitu-



1. REACCION CATALIZADA por la sintasa del óxido nítrico en la producción de NO a partir de L-arginina.



JOSE RODRIGO, A. P. FERNANDEZ, J. SERRANO, E. MORENO GOMEZ, M. APARICIO, M. L. BENTURA, R. MARTINEZ MURILLO Y A. MARTINEZ

ye un radical libre, gaseoso y lipofílico, capaz, por tanto, de atravesar las membranas celulares sin ayuda de transportadores específicos. Extraordinariamente lábil, con una vida media de entre 3 y 5 segundos, el NO se convierte en nitratos y nitritos. Su producción en el organismo se halla finamente regulada por las enzimas NOS, que sintetizan NO a partir de L-arginina y que requieren el dinucleótido fosfato de nicotinamida y adenina (NADPH).

El conocimiento de la acción del óxido nítrico sigue avanzando. Han empezado a comercializarse ya algunas aplicaciones farmacológicas; así, la Viagra, compuesto donador de NO en la fisiología vascular de los órganos sexuales, que facilita la erección en determinadas impotencias.

Isoformas de la sintasa de óxido nítrico

El NO se forma como coproducto en la reacción de conversión estequiométrica de L-arginina a citrulina, catalizada por la familia enzimática de las NOS. La reacción produce la hidroxilación de uno de los nitrógenos guanidino de la L-arginina. Se forma entonces N ω-hidroxi-L-arginina, que rápidamente se transforma en NO y L-citrulina por una oxidación que consume cinco electrones (véase la figura 1). Además de O₂, la sintasa de óxido nítrico requiere como cofactores, para su actividad: NADPH, dinucleótido de flavina y adenina (FAD), mononucleótido de flavina (FMN) y tetrahidrobiopterina (BH4).

La enzima NOS se organiza en dos dominios funcionales. Se trata del dominio reductasa, situado en el extremo C-terminal, donde se unen los cofactores FAD, FMN y NADPH, y el dominio oxi-

genasa, alojado en el extremo N-terminal que contiene el grupo hemo y los sitios de unión para la BH4 (véase la figura 2). En estos dominios se desarrollan las dos reacciones de oxidación, requeridas para la formación de NO, que se producen de forma sucesiva e independiente.

En el dominio oxigenasa se encuentra el centro activo. Este sitio catalítico consta de un grupo hemo que contiene un ion férrico coordinado de un modo tetradentado y planar con la protoporfirina IX. Entre ambos dominios se encuentra el sitio de unión para el complejo Ca²⁺/calmodulina. La unión de este complejo es esencial para la actividad catalítica de la enzima sintasa de óxido nítrico; a través de ese mecanismo se controla la transferencia de los electrones donados por el NADPH desde las flavinas hacia el grupo hemo.

Se han descrito dos clases de sintasas de óxido nítrico: la constitutiva (cNOS) y la inducible (iNOS). Cuenta la primera con dos proteínas ligeramente distintas, una de las cuales se halla presente en las células endoteliales de los vasos sanguíneos, donde se reconoce como isoforma endotelial (eNOS); la otra proteína se encuentra en neuronas del sistema nervioso central y periférico, donde se la reconoce como isoforma neuronal (nNOS).

Para acometer su actividad enzimática, las isoformas constitutivas dependen de Ca²⁺ y calmodulina. La unión de L-arginina, BH4 y el grupo hemo promueven la dimerización de tales proteínas. La unión posterior del complejo Ca²⁺/calmodulina produce un cambio conformacional en el dímero, quedando la enzima funcionalmente activa. La producción de NO por estas isoformas se insta con el incremento de

2. ISOFORMAS MOLECULARES DE LA NOS. P: secuencia consenso para la fosforilación mediante la proteína quinasa dependiente de adenosín monofosfato cíclico; CAL: sitio de unión a la calmodulina; FMN: dominio de unión a mononucleótido de flavina; FAD: dominio de unión a dinucleótidos de flavina-adenina; H: sitio de unión de grupos hemo; NADPH: dominio de unión para el NADPH; TMD: dominio transmembrana; M: sitio de miristoilación (modificado de Dawson y Dawson, 1994).

la concentración de Ca²⁺ intracelular, lo que provoca una liberación rápida y transitoria de cantidades moderadas de óxido nítrico.

Isoforma endotelial de la NOS

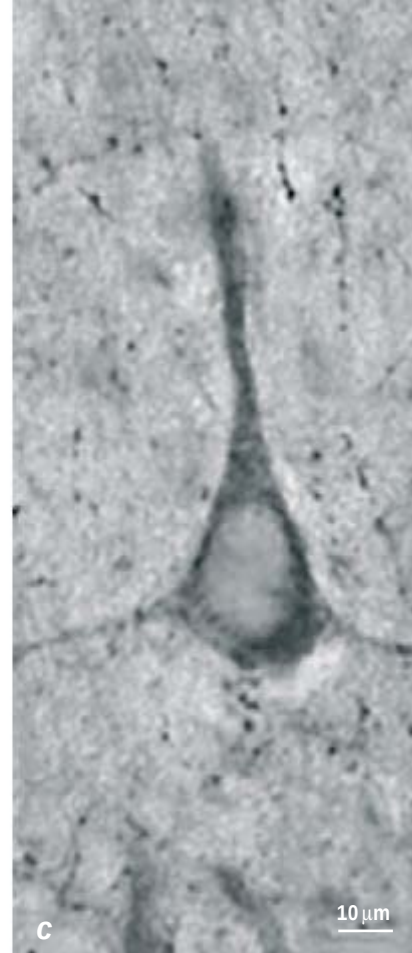
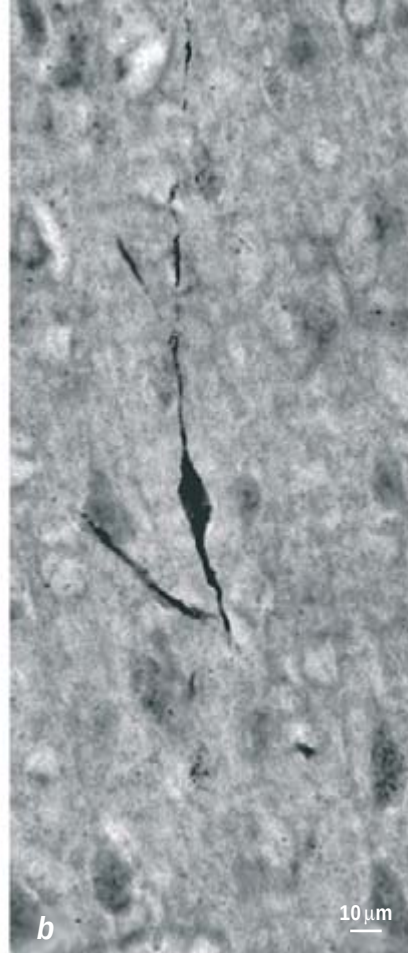
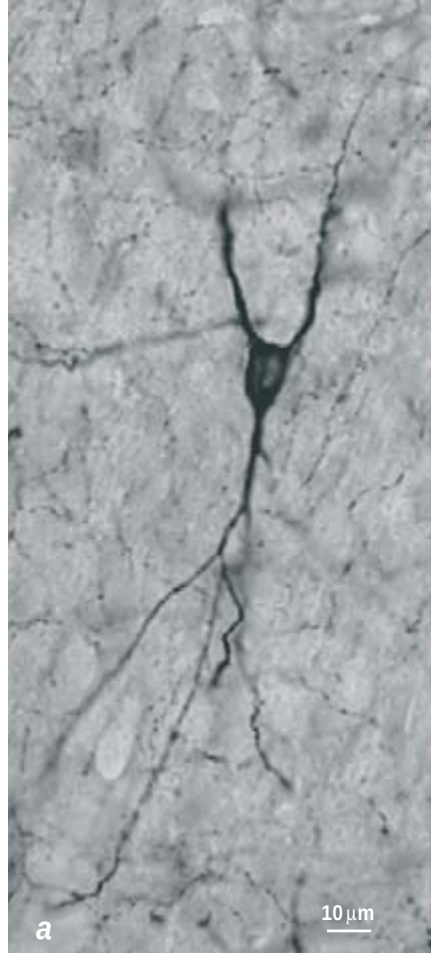
La isoforma endotelial se purificó y clonó de células endoteliales. Se ha descrito también la expresión de eNOS en miocitos cardíacos y en ciertas poblaciones neuronales del cerebro. La isoforma cuenta con 1203 aminoácidos y un peso molecular de 155 kilodalton. Comparte el 52 % de la secuencia de aminoácidos con la sintasa de óxido nítrico neuronal.

La proteína eNOS se observa asociada a membranas. Dispone, a ese fin, de un sitio de miristoilación en su extremo N-terminal, amén de su palmitoilación reversible. Tal ubicación podría tener que ver con la transducción de señales iniciadas por la activación de la enzima, que la llevaría a acoplarse a receptores de superficie celular o a transductores de señales mecánicas. El gen de la eNOS reside en la región q 35-36 del cromosoma 7 humano.

La isoforma endotelial se caracteriza por liberar óxido nítrico durante un breve intervalo temporal en respuesta ante estímulos fisiológicos. Por esa vía regula el flujo sanguíneo local, la agregación plaquetaria y la adherencia de los neutrófilos al endotelio. Existen varios agentes que favorecen la liberación de NO desde el endotelio cerebrovascular: acetilcolina, ATP, ADP, bradiquinina, trombina, sustancia P, neuroquininas, serotonina, neuropéptido K, vasopresina, oxitocina, histamina y noradrenalina.

Isoforma neuronal de la NOS

La isoforma nNOS constituye un homodímero de 1429 aminoácidos y peso molecular de 160 kilodalton. Se purificó a partir del cerebelo de rata. Más tarde se clonó el ADN complementario humano.



JOSE RODRIGO, A. P. FERNANDEZ, J. SERRANO, E. MORENO GOMEZ, M. APARICIO, M. L. BENTURA, E. MARTINEZ MURILLO Y A. MARTINEZ

3. EXPRESION DE LAS ISOFORMAS nNOS (a), iNOS (b) y nitrotirosina (c) en la corteza cerebral fronto-parietal de la rata sometida a 30 minutos de isquemia y 8 horas de perfusión. La ilustración de la izquierda muestra una neurona multipolar inmunotefida para nNOS; la del centro (b) ofrece una imagen del incremento de la expresión de iNOS en la capa V de la corteza fronto-parietal. A la derecha se ilustra un incremento de la nitrosina en una neurona piramidal de la capa V.

La proteína nNOS muestra una secuencia similar a la citocromo p-450 reductasa en la zona carboxilo terminal. Presenta zonas de reconocimiento para NADPH, FAD, FMN y calmodulina. Citosólica y dependiente de Ca^{2+} /calmodulina, la isoforma neuronal se sirve de la L-arginina como sustrato y del NADPH como cofactor.

El gen de la nNOS humana reside en la región q 24.2 del cromosoma 12. Con una secuencia distribuida en 29 exones, se trata de un gen muy complejo, que puede transcribirse a partir de cinco promotores alternativos y ser activado por estímulos dispares. La actividad del gen de la nNOS se encuentra regulada post-transcripcionalmente, mediante cambios en la estabilidad de su ARN mensajero, y post-traduccionamente, por diversos tipos de modificaciones, entre ellos, la fosforilación por la proteína quinasa dependiente de AMPc (PKA), la proteína quinasa C (PKC) y la proteína quinasa dependiente de Ca^{2+} /calmodulina (CaMK). La fosforilación por la PKC reduce la actividad catalítica de esta isoenzima.

A través de análisis histoquímicos e inmunohistoquímicos y de determinaciones de hibridación *in situ* se ha evidenciado una extensa distribución de la isoforma nNOS en el cerebro de rata. La mayor concentración se da en

el cerebelo, seguido del hipotálamo, cerebro medio, estriado e hipocampo. En el bulbo raquídeo la concentración es baja.

Son múltiples las neuronas del cerebro capacitadas para sintetizar NO. Esta molécula actúa como un neurotransmisor atípico, al ser liberado por cualquier parte de la membrana celular sin necesidad de estructuras presinápticas ni postsinápticas, ni vesículas de almacenamiento ni proteínas transportadoras.

La isoforma nNOS se expresa en los lugares más dispares: células de la mácula densa, células de los túbulos colectores distales del riñón, células β de los islotes pancreáticos, células epiteliales de los bronquios y de los alvéolos pulmonares, y células del útero, del esófago y del estómago.

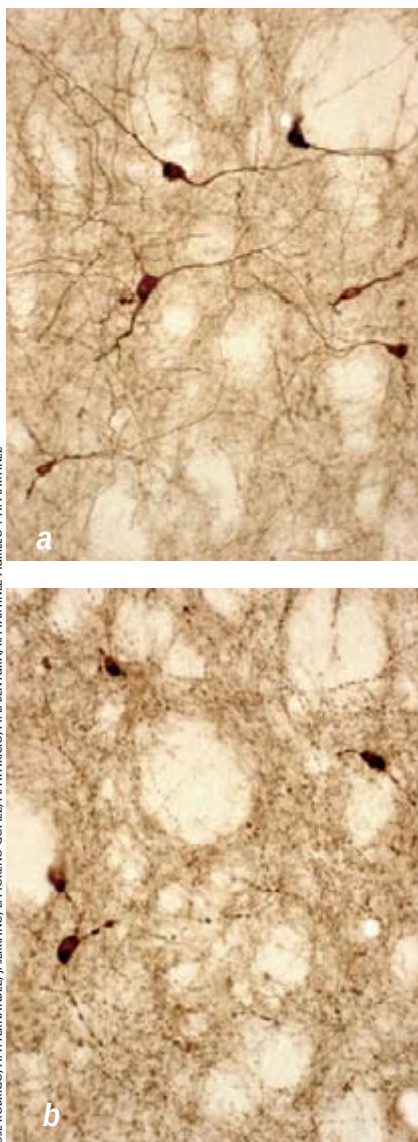
Isoforma iNOS

La isoforma inducible fue aislada, purificada y clonada a partir de macrófagos de ratón. Se ha descubierto también en los condrocitos del cartílago y los he-

patocitos. Posee un peso molecular de 135 kilodalton y su gen se encuentra en la región q.11.1-12 del cromosoma 17 humano. Difiere bastante de las otras dos isoformas constitutivas.

Para su actividad catalítica, la isoforma inducible requiere la presencia de varios cofactores: NADPH, FAD, FMN, glutatión y BH₄, que intervienen como transportadores de electrones. Algunos de estos cofactores promueven la unión de la enzima a su sustrato, la L-arginina. En presencia del sustrato, aumenta la estabilidad de la proteína.

Se la denomina inducible en razón de su regulación. Pasa por cambios en su expresión, de suerte tal que su síntesis se induce por endotoxinas y citoquinas en diversos tipos celulares de macrófagos (RAW 267.7 y J774), en células del músculo cardíaco, astrocitos, células del hígado, células endoteliales, neuronas, células cebadas, linfocitos, neutrófilos, fibras musculares lisas perivasculares, tumores y células mesangiales. En presencia de glucocorticoides se inhibe la inducción de iNOS.



4. EXPRESION DE nNOS en neuronas del núcleo estriado de una rata sometida a isquemia cerebral focalizada. La fotografía de arriba (a) corresponde a la zona no afectada mientras que la de abajo (b) se tomó del área isquémica. Se aprecia claramente la pérdida de las conexiones normales.

El óxido nítrico, agente neuroprotector

Aunque fue su función relajante de la musculatura lisa lo que llevó al descubrimiento del NO, se ha demostrado que la molécula se acumula sobre todo en el cerebro. Desempeña, pues, una decisiva participación en la actividad funcional del sistema nervioso. En el sistema nervioso central, este neurotransmisor eleva los niveles de guanosín monofosfato cíclico (GMPc) en respuesta ante la estimu-

lación de ciertos receptores específicos para aminoácidos excitadores.

La ciencia considera el NO uno de los principales neurotransmisores, si bien atípico. En general, los neurotransmisores tradicionales son moléculas pequeñas e hidrofílicas, almacenadas en vesículas que se vierten en el espacio sináptico, donde cumplen su misión al unirse a sus receptores específicos de membrana. Tras esa unión, son rápidamente inactivados por recaptación o degradación enzimática.

Pero el óxido nítrico escapa a esa regla. Ni se almacena en vesículas lipídicas, ni éstas lo liberan. Una vez producido en la célula presináptica, es liberado por difusión a través de cualquier zona de la membrana celular. Su difusión y acción no se circunscriben a la hendidura sináptica, sino que puede actuar sobre diversas proteínas de las células diana. Dada la corta vida de la molécula, la actividad de señalización del NO entre neuronas está restringida al vecindario inmediato de la célula productora.

Una de las primeras funciones que se descubrieron del NO en el sistema nervioso central fue la regulación de la circulación sanguínea en general y específicamente de la microcirculación cerebral, lo mismo en condiciones basales que asociada a cambios en la actividad neuronal. El óxido nítrico producido por las propias neuronas, y no el derivado del endotelio, parece ser el responsable del ajuste del flujo sanguíneo local a la actividad neuronal de una zona particular del cerebro.

Se ha vinculado el NO con fenómenos de plasticidad sináptica relativos al desarrollo y almacenamiento cerebral de la información (memoria). A nivel celular, la señalización por NO parece ser esencial para dos formas de plasticidad sináptica: la potenciación a largo plazo (LTP) en el hipocampo y la depresión a largo plazo (LTD) en el cerebelo.

En ambos modelos, la estimulación neuronal reiterada promueve cambios perdurables en las sinapsis. En ensayos con animales de laboratorio se han impedido tales modificaciones mediante inhibidores farmacológicos de NOS. Según parece, el NO se implica en la plasticidad sináptica a través de un mecanismo de potenciación: el radical libre potencia la liberación de neurotransmisores. Las neuronas glutamatergicas liberan el neurotransmisor glutamato al espacio sináptico y éste se une a los receptores de N-metil D-aspartato (NMDA) en la membrana postsináptica.

La activación de los receptores de NMDA induce el aumento de Ca^{2+} citoplasmático, que, a su vez, activa a la nNOS en la neurona postsináptica para producir óxido nítrico. Este NO llega por difusión a la neurona presináptica y facilita la liberación de más glutamato. Por tanto, el NO operaría como un neurotransmisor retrógrado, necesario para entender los mecanismos de remodelación neuronal requeridos por los fenómenos de memoria.

El NO regula también la secreción de hormonas y neuropéptidos. A través de la regulación de la liberación de neurotransmisores, el NO interviene en el desarrollo cerebral, en la formación de la memoria y en el comportamiento.

Por su actividad vasodilatadora y sus actuaciones fisiológicas, el NO podría reputarse un agente neuroprotector en situaciones de hipoxia e isquemias cerebrales. Pero eso sólo es verdad si la molécula se fabrica en cantidades moderadas; cuando la producción de NO se hace indiscriminadamente, el gas resulta dañino.

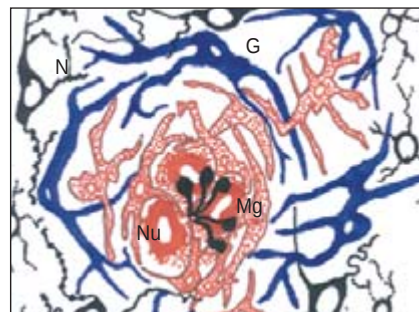
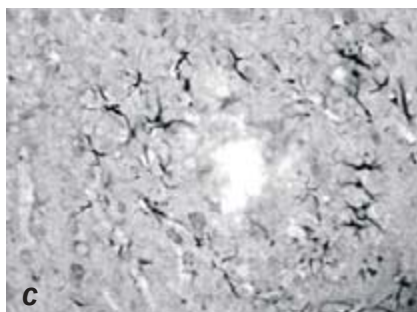
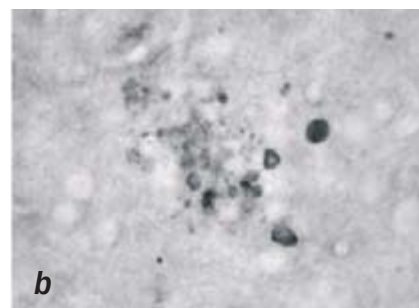
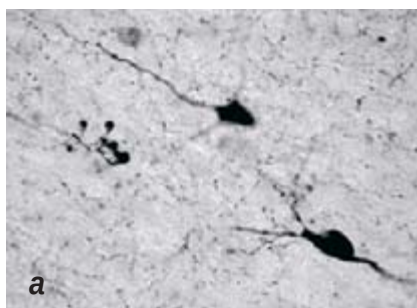
El NO, agente neurotóxico

En la patogénesis cerebral el NO desempeña un importante papel. Pensemos en la isquemia que, inducida por falta de riego sanguíneo en el cerebro, desata una cascada metabólica de fenómenos. Empieza con la liberación de aminoácidos excitadores, el glutamato en particular. Sigue la actuación de éste sobre los receptores de NMDA, que provoca un aumento del Ca^{2+} en las células diana. A continuación se activa la vía de la L-arginina, y, por último, se asiste a la nueva síntesis de NO con el correspondiente incremento general en el entorno de este agente reactivo. El incremento de óxido nítrico puede ser excesivo cuando la isquemia dura mucho tiempo y en ese caso el NO puede ser responsable del efecto neurotóxico, bien sea directamente o a través de su combinación con especies reactivas del oxígeno.

Cuando actúa como agente neurotóxico, el NO participa en mecanismos citotóxicos independientes del guanosín monofosfato cíclico. La neurotoxicidad del NO viene dada principalmente por su naturaleza de radical libre, que le hace reaccionar con grupos prostéticos de tipo hemo, centros hierro-azufre o tioles reactivos de diversas proteínas.

El fallo energético celular es un fenómeno determinante de la muerte neuronal asociada a la isquemia. Según se ha observado, el NO puede afectar a la glicólisis mediante la inhibición de la enzima gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa

5. ANALISIS DEL CEREBRO de un ratón transgénico que contiene la proteína β -amiloide humana mutada. Estos ratones desarrollan un síndrome similar a la enfermedad de Alzheimer. La expresión de la nNOS (a), la iNOS (b), y la nitrotirosina (c) alrededor de las placas seniles sugiere un modelo (esquema) donde el NO desempeña un papel importante en la evolución de la enfermedad.



JOSE RODRIGO, A. P. FERNANDEZ, J. SERRANO, E. MORENO GOMEZ, M. APARICIO, M. L. BENTURA, R. MARTINEZ MURILLO Y A. MARTINEZ

o de la aconitasa. El NO frena también la fosforilación oxidativa, merced a su capacidad de inhibir enzimas mitocondriales con centros hierro-azufre, como la NADH-ubiquinona oxidoreductasa y la succinato-coenzima Q oxidoreductasa. Compite por el oxígeno con la citocromo oxidasa. Además, el óxido nítrico altera la replicación del ADN por inhibición de la enzima ribonucleótido reductasa y la activación indirecta de la poli-ADP-ribosa-sintetasa (PARS). Estas actividades contribuyen directamente al déficit energético al consumir NAD^+ .

El óxido nítrico no sólo reacciona directamente con grupos prostéticos de diversas proteínas, sino también con el anión superóxido (O_2^-) para formar peroxinitrito (ONOO^-). La propia sintasa de óxido nítrico, en determinadas circunstancias, genera radicales libres: cuando existen concentraciones subóptimas de L-arginina o BH_4 la transferencia de electrones se desacopla de la producción de NO y la enzima produce entonces O_2^- y H_2O_2 . Tales condiciones pueden darse en el período de isquemia, durante el cual el sustrato y los cofactores se encuentran probablemente limitados. El peroxinitrito, el NO o ambos pueden conducir a la necrosis o a la apoptosis celular. La síntesis baja, aunque persistente, de ambas moléculas podría resultar en apoptosis, mientras que una concentración alta y súbita resultaría en necrosis celular.

La formación de ONOO^- guarda relación con muchos de los efectos neurotóxicos causados por el óxido nítrico. La velocidad de reacción entre el NO y el O_2^- para formar peroxinitrito es de $6,7 \times 10^9$ moles por segundo y litro, lo que viene a triplicar la celeridad de captación del O_2^- por la superóxido dismutasa (SOD). Aunque el peroxinitrito no es un radical libre, constituye un potente oxidante que reacciona con moléculas biológicas muy diversas: oxida tioles, inicia la peroxidación de lípidos, inactiva canales iónicos y altera el ADN.

Una consecuencia persistente de la acción del peroxinitrito es la nitración de los anillos fenólicos, como los que

se encuentran en los residuos tirosina de las proteínas. Se forma entonces 3-nitrotirosina (véase figura 3). La nitración de tirosinas puede suponer la pérdida de función de enzimas que dependen de los residuos de tirosina: la fosfatidilinositol-3 kinasa, la sinaptofisina, la superóxido dismutasa y la sintasa de prostaciclina, entre otras.

Para desestabilizar los neurofilamentos, la actina u otras proteínas estructurales, bastarían unas pocas tirosinas nitradas. Ello reviste particular interés en determinados tipos celulares, como las motoneuronas, donde el transporte axonal se resiente si se bloquea el citoesqueleto. Asimismo, se ha sugerido que la nitración de tirosinas se opone a la fosforilación de proteínas por las tirosinquinasas y aumenta la tasa de degradación de la proteína nitrada por la vía de la ubiquitina.

El NO y ciertos cuadros fisiopatológicos cerebrales

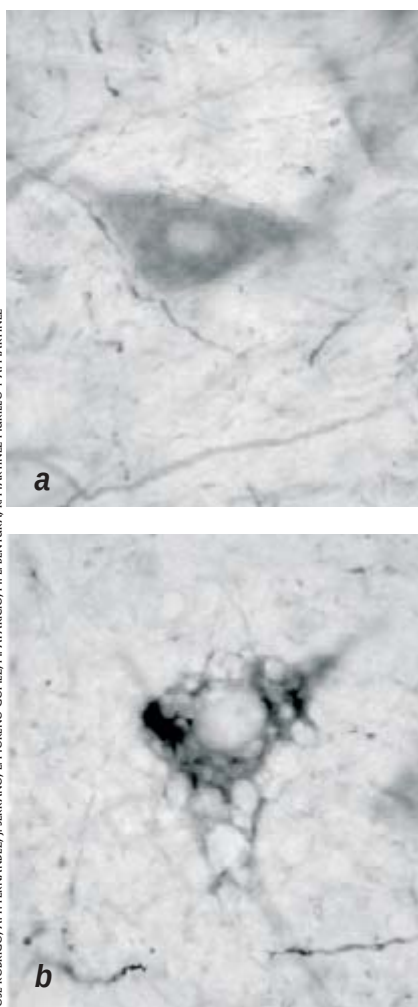
En ensayos realizados a lo largo del período de gestación de la rata se ha puesto de relieve la síntesis de óxido nítrico durante la vida embrionaria. Esa producción va asociada a los procesos de maduración y organización laminar de la corteza cerebral, en que controla la emigración neuronal y el crecimiento axonal.

La expresión de la isoforma inducible de la enzima (iNOS) se inicia en el momento de la implantación del embrión en el endometrio. La isoforma nNOS comienza a observarse en el telencéfalo a partir del día embrionario 13 (E13). Ese lapso coincide con un descenso en la expresión de la isoforma iNOS. La

isoforma nNOS se pone de manifiesto en las células Cajal-Retzius alojadas en la zona marginal de la corteza. Desde el día embrionario 17 se observan abundantes células que portan nNOS en la zona intermedia, con sus procesos dirigidos hacia la plataforma cortical. En la zona intermedia estas células coinciden con axones inmunorreactivos para nNOS procedentes de la plataforma cortical.

Desde el estadio 19 (E19) encontramos ya numerosas células que expresan la isoforma neuronal de la enzima. Con las características morfológicas de las células emigrantes se han observado cerca de la zona subventricular. Las fibras comisurales del cuerpo calloso y las de la fimbria expresan reactividad para nNOS en los días embrionarios 18 y 19. Desde ese momento, la reactividad para nNOS decrece ligeramente y se incrementa la reactividad para la isoforma inducible de la enzima. En el momento del parto se produce un incremento de iNOS, concretamente en la placenta y en el cerebro de los recién nacidos. En la corteza cerebral, horas después del parto y hasta el día posnatal 5 (P5), se advierte una intensa expresión de ambas isoformas, nNOS e iNOS, con producción elevada de óxido nítrico.

Tal aumento de NO guarda relación plausible con el restablecimiento del flujo sanguíneo, comprometido por la hipoxia transitoria ocasionada en el momento del parto; se vincula también con el requerimiento originado por la maduración neuronal y plasticidad cerebral en general y con la laminación cortical en particular.



6. EXPRESION DE nNOS en neuronas de los núcleos cerebelosos en ovejas normales (a) y en un animal afectado por el *escrapie*, una enfermedad ovina causada por priones (b). Se aprecia claramente el aumento de expresión de nNOS y la vacuolización del citoplasma neuronal, que llevará a la destrucción de la célula y a los síntomas neurológicos asociados a la enfermedad.

Al quinto día del alumbramiento, la expresión de la isoforma neuronal y de la inducible alcanzan su máximo valor. Desde ese instante, la expresión de la isoforma iNOS va decreciendo paulatinamente. A partir del P20 desaparecen la expresión y actividad de la proteína iNOS, para permanecer sólo la expresión de nNOS como origen del NO en el sistema cerebral.

Esta situación se mantendrá a lo largo de la vida mientras no se infiera agresión de ningún tipo. Sin embargo, en la vejez, la expresión de ambas isoformas, nNOS e iNOS, vuelve a adquirir protagonismo, al aparecer óxido nítrico en

cuantía reseñable. Semejante incremento de la expresión de NO podría deberse a su demanda ante la cascada de cambios biológicos que tienen lugar durante esta fase de la vida, tales como el mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral y las modificaciones celulares que exigen mecanismos reparadores celulares básicos y relacionados con mecanismos de plasticidad cortical.

Donde se puede apreciar bien la elevada expresión de iNOS y el equilibrio alcanzado entre las isoformas nNOS e iNOS es en los casos de isquemia cerebral. Las ratas sometidas a isquemia cerebral global incrementan, durante las primeras horas del período de reperfusión, la expresión de nNOS. Este incremento puede observarse hasta pasadas cuatro horas de reperfusión, tras la fase de isquemia, momento en el cual se produce un ligero descenso de la actividad nNOS y un incremento en la expresión de la isoforma inducible de la enzima. Este incremento se hace cada vez más ostensible a lo largo del período de reperfusión: se producen grandes cantidades de NO y aumenta, en paralelo, la nitración de las estructuras neuronales vecinas, al verse incrementada la capacidad del óxido nítrico para reaccionar con el superóxido y formar ONOO⁻.

Ha quedado ya demostrada la relación entre la intensidad de la agresión y la respuesta de las isoformas nNOS e iNOS. Así pues, cuando se trata de una absoluta supresión de O₂ en la isquemia prolongada, aguda y global, se activan las respuestas de la nNOS y de la iNOS (véase la figura 4). Pero si sólo acontece una reducción parcial del O₂ en la hipoxia cerebral, se activa en respuesta la expresión y actividad de la isoforma nNOS únicamente.

Existen numerosas patologías cerebrales en las que las isoformas nNOS e iNOS se sobreexpresan. Recordemos, por botón de muestra, la enfermedad de Alzheimer; en ella se produce un incremento de NO, pues la proteína beta amiloidea depositada en las placas seniles induce la expresión de las NOS (véase la figura 5).

En la enfermedad de Parkinson, la esclerosis lateral amiotrófica, o las patologías espongiiformes priónicas (véase la figura 6), patologías neurodegenerativas, aparecen incrementadas las isoformas enzimáticas nNOS e iNOS, que terminan por agudizar en un determinado momento el cuadro de lesiones específicas. Además, el sistema nitrérgico en el cerebro es altamente sensible; basta el propio estrés crónico para inducir la expresión de ambas isoformas de la NOS.

De ahí que el sistema nitrérgico constituya uno de los sistemas más interesantes de que disponen los organismos para modular y proteger sus sistemas biológicos, por un lado, y, por otro, eliminar, mediante su efecto neurotóxico, los elementos que, alterados en su función, se reputan indeseables para la actividad normal.

JOSE RODRIGO, A. P. FERNANDEZ, J. SERRANO, E. MORENO GOMEZ, M. APARICIO, M. L. BENTURA, R. MARTINEZ MURILLO y A. MARTINEZ trabajan en el departamento de neuroanatomía y biología celular del Instituto Cajal, del Consejo Superior de Investigaciones Científicas. El laboratorio de los autores está financiado por proyectos del Ministerio de Educación y Ciencia, EET2001-4844-CO3-03, SAF2003-04398-CO2-01, y BFU2004-02838

Bibliografía complementaria

EXPRESSION OF NITRERGIC SYSTEM AND PROTEIN NITRATION IN ADULT RAT BRAINS

SUBMITTED TO ACUTE HYPOBARIC HYPOXIA. S. Castro Blanco, J. M. Encinas, J. Serrano, D. Alonso, M. B. Gomes, J. Sánchez, F. Ríos Tejada, P. Fernández Vizarrá, A. P. Fernández, R. Martínez Murillo, J. Rodrigo en *Nitric Oxide: Biology and Chemistry*, vol. 8, págs. 182-201; 2003.

POSTNATAL CHANGES IN THE NITRIC OXIDE SYSTEM OF THE RAT CEREBRAL CORTEX AFTER HYPOXIA DURING DELIVERY.

A. P. Fernández, D. Alonso, I. Lizasoain, J. Serrano, J. C. Leza, M. L. Bentura, J. D. López, J. M. Encinas, P. Fernández Vizarrá, S. Castro Blanco, A. Martínez, R. Martínez Murillo, P. Lorenzo, J. A. Pedrosa, M. A. Moro, J. Rodrigo. *Developmental Brain Research*, vol 142, págs. 177-192; 2003.

NITRIC OXIDE SYNTHASE AND NADPH-DIAPHORASE AFTER ACUTE HYPOBARIC HYPOXIA IN THE RAT CAUDATE PUTAMEN.

J. M. Encinas, A. P. Fernández, E. Salas, S. Castro Blanco, P. Muñoz, J. Rodrigo, J. Serrano en *Experimental Neurology*, vol. 186, págs. 33-45; 2004.

EXPRESSION ON NITRIC OXIDE SYSTEM IN CLINICALLY EVALUATED CASES OF ALZHEIMER'S DISEASE.

P. Fernández Vizarrá, A. P. Fernández, S. Castro Blanco, J. M. Encinas, J. Serrano, M. L. Bentura, P. Muñoz, R. Martínez Murillo, J. Rodrigo en *Neurobiology of Disease*, vol. 15, págs. 287-305; 2004.

NITRIC OXIDE IN THE CEREBRAL CORTEX OF AMYLOID PRECURSOR (SW) TG2576 TRANSGENIC MICE.

J. Rodrigo, P. Fernández Vizarrá, S. Castro Blanco, M. L. Bentura, M. Nieto, T. Gómez Isla, R. Martínez-Murillo, A. Martínez, J. Serrano, A. P. Fernández en *Neuroscience*, vol 128, págs. 73-89; 2004.



Nueva generación de detectores de mentiras

Se perfilan nuevos métodos que delatan si una persona dice o no la verdad.

Las técnicas de formación de imágenes abren perspectivas insospechadas.

¿Qué hay de verdad en la nueva generación de detectores de mentiras? ¿Cuánto de camelo?

Thomas Metzinger

¿Sería posible, en principio, descifrar lo que piensa o siente una persona tras someter su cerebro a un barrido electrónico? ¿Llegará el día en que los neurocientíficos bucearán directamente en la conciencia del sujeto? ¿Se puede ya leer el pensamiento? En el ámbito de la filosofía de la mente, la respuesta canónica niega con rotundidad tales posibilidades. Según reza la doctrina recibida, los pensamientos son “representaciones mentales”, reproducciones internas de estados de cosas en el espíritu humano. Toda representación mental (por tanto, también cada pensamiento) se caracteriza por tener un soporte o portador y también un contenido. Con los métodos de las ciencias de la naturaleza sólo se pueden investigar los soportes; en principio, no se tiene acceso a los contenidos.

Imaginemos que el lector piensa lo siguiente: “De acuerdo, el sentido o significado, en puridad, no lo conseguirá captar nunca un investigador del cerebro, porque, en última instancia, se basan en una convención social”. Tal pensamiento tiene un soporte, o portador, en su cerebro en la forma de un modelo determinado de activación neuronal. Pero posee también un contenido, que no es otra cosa que la expresión mencionada. Los filósofos denominan a este conjunto “representación proposicional”. Expuesto de otro modo: tener una determinada opinión, un deseo o una convicción consiste en la relación correspondiente que adopta una persona, a través de su estado mental, para formular un enunciado.

Según la concepción habitual, los métodos de la investigación del cerebro sólo fijan su atención en el soporte, es

decir, en el modelo neuronal, sobre el que “cabalga” el contenido. Pero no se tendría acceso a ese contenido (mediante técnicas de formación de imágenes u otras), ya que se establecería por muchos factores, no sólo los cerebrales.

Imaginemos que un ser extraterrestre dotado de inteligencia nos escribe en la pizarra una serie larga y bien ordenada de símbolos. Los trazos de tiza constituyen el soporte físico, con el que el alienígena quiere comunicarnos quizás un mensaje importante. Pero, ¿a qué se refieren los símbolos? ¿Qué significan? Los investigadores del cerebro que pretenden leer los pensamientos, no hacen

otra cosa, en opinión de muchos filósofos, que estudiar con suma precisión los diminutos montoncillos de tiza, describirlos con fórmulas matemáticas y analizar su estructura molecular. Por muy bien que lo consigan, nunca llegarán a saber qué nos quiere decir el marciano, por no hablar de si miente o no.

Huellas dactilares en el cerebro

Realicemos un experimento mental. Supongamos que la policía de fronteras del aeropuerto de Frankfurt ha arrestado a los doce tripulantes de un avión comercial estadounidense. Se sospecha que se trata de un comando antiterrorista de la CIA



que ha secuestrado a ciudadanos de otros países y se los lleva para interrogarlos a campos de concentración en lugares apartados del mundo. Quizá también han sido deportados ciudadanos alemanes a esa prisión, y en concreto a Egipto.

La policía germana dispone ahora de un novedoso método de interrogar, el de las huellas dactilares cerebrales. Con su ayuda se puede leer, en el cerebro de los sospechosos y en casos determinados de excitación, si el interrogado ha visto o no a los alemanes desaparecidos o incluso la supuesta cárcel egipcia (de la que los agentes del servicio de información federal tienen hasta fotografías). Para ello sólo hay que presentar a los “probandos” las pertinentes fotografías y, simultáneamente, medir sus corrientes eléctricas cerebrales. Pero surge de pronto una cuestión espinosa: ¿es lícito emplear estos métodos para descubrir la verdad? ¿Resultaría ético admitirlos como pruebas en un juicio?

Las huellas dactilares cerebrales no constituyen ninguna utopía, ningún futuro. Las descubrió Lawrence Farwell. Los propios servicios de seguridad de Estados Unidos (CIA y FBI) apoyan el desarrollo de la nueva técnica. Por medio del procedimiento Mermer, Farwell se propone obtener, a partir de la característica componente P300 de las ondas eléctricas cerebrales, informaciones precisas sobre vivencias pasadas de las personas, aunque éstas quieran ocultar lo que saben. Quien percibe un estímulo, que queda archivado de inmediato en su memoria, muestra en el electroencefalograma, unos 300 milisegundos después del estímulo, una caída de tensión eléctrica positiva (la P en P300 significa “positiva”).

Esta caída delata, según Farwell con mucha fiabilidad, si el estímulo correspondiente es nuevo o no para el probando en cuestión; no importa que se trate de la fotografía de una víctima de la violencia o del lugar del crimen, de un manual secreto para la formación de agentes de la CIA o de las instrucciones, redactadas por los terroristas, para construir bombas.

Tras estos tests de “reconocimiento de la culpabilidad” se halla la misma idea que tras los primeros detectores de mentiras, inventados por William Marston en 1915. “El cuerpo no miente”, sospechaba este psicólogo de Harvard; observó que la diferencia fundamental entre un culpable y un inocente estriba en que el primero tiene una representación mental del delito; no así el segundo. Sólo se requiere seguirle el rastro en el cerebro de los implicados.

Para rastrear la pista de los recuerdos encubiertos de los probandos, los investigadores se valieron de varios recursos. Se familiarizó a los afectados con determinados objetos, que, más tarde, habían de ser identificados en un test. A continuación se mostraba tales objetos, intercalándolos con otros irrelevantes, aunque se sembraba aquí y allá de indicios indirectos referentes al delito que sólo podían ser conocidos por el autor. El cerebro de los culpables reaccionaba con señales análogas tanto a una fotografía del arma del delito o a una prenda de vestir de la víctima como a los objetos mostrados antes.

Las impresiones dactilares cerebrales han sido probadas en experimentos de campo y por agentes del FBI. Lawrence Farwell habla de una tasa de éxito de casi el cien por ciento. Atraído sobre sí una especialísima atención cuando, tras el 11 de septiembre del 2001, recomendó la técnica de búsqueda, desarrollada por él mismo, para luchar contra el terrorismo. Un año antes, su método había sido admitido en un proceso judicial en el estado de Iowa: el cerebro de Terry Harrington, preso durante 25 años acusado de matar a un policía, no reaccionó a los indicios, que necesariamente el autor habría debido reconocer. El tribunal supremo del estado de Iowa anuló, en consecuencia, la condena dictada en el juicio, celebrado en 1978. Harrington fue puesto en libertad en octubre del 2003.

Técnicas de punta al servicio de la justicia

Para tener una idea cabal de la situación, recuérdese que el tribunal supremo federal rechazó, ya en diciembre de 1998, la prueba del polígrafo. Pero ello no supondría un obstáculo para que una nueva generación de detectores de mentiras de técnica depurada se abriera paso en el enjuiciamiento criminal. Las huellas dactilares cerebrales y otros métodos ahondan con profundidad inédita en la esfera mental íntima. Si se sigue la argumentación de Farwell, ayudan a proteger con más eficacia la libertad del individuo y de la sociedad, pues no sólo se prueba la culpabilidad criminal, sino también se libera del castigo a los inocentes.

Hilos cerebrales destacados

Otros investigadores no ocultan sus dudas. J. Peter Rosenfeld, de la Universidad del Noroeste de Illinois, señala, en su crítica, que los contenidos de la memoria cambian con el paso del tiempo; además, prosigue, discapacitados y drogodependientes suelen almacenar o

evocar distorsionadas las vivencias. Agréguese que los recuerdos se suelen desvanecer en ellos más rápidamente que en el resto de la población.

Rosenfeld ha demostrado que se puede manipular el test P300. Basta con que, al aparecer una palabra desconocida, se imaginen que recibirían una sonora bofetada. Si los sujetos del experimento imaginan, pues, un suceso inesperado y muy emotivo, entonces logran, en dos de cada tres casos, producir una notable onda P300, sin que la palabra estímulo en cuestión les resulte familiar.

Emanuel Donchin, de la Universidad de Florida del Sur, no cree en la viabilidad real de la aplicación de las huellas dactilares cerebrales. En un interrogatorio, objetiva, los estímulos de prueba no serían seleccionados según criterios científicos, sino en razón de consideraciones subjetivas de los agentes de la policía judicial. Sin embargo, la onda P300 reacciona con gran sensibilidad al orden de los estímulos. La correcta evaluación e interpretación de los datos obtenidos representa, pues, un gran problema.

Donchin, que había colaborado con Farwell, señala, además, que el cerebro de una persona, que, pongamos por caso, ve un jersey verde no necesariamente responde con una onda P300 porque la prenda de vestir proceda de la víctima del crimen. El mismo efecto podría producirse si el sospechoso ha descubierto poco antes un jersey muy parecido en una tienda a un precio interesante.

La objeción de Paul Root Wolpe, del centro de bioética de la Universidad de Pennsylvania en Philadelphia, se centra en la apoyatura científica: los “más de 170 estudios científicos”, que Farwell aduce como prueba de la fiabilidad de su método de las huellas dactilares cerebrales aparecen firmados por éste. Hasta ahora, Farwell no ha pasado la prueba de investigadores independientes.

Pero deberíamos separar los problemas de la factibilidad técnica de los de la responsabilidad de las cuestiones neuroéticas. ¿Qué pasaría, si hubiera una máquina que no pudiera ser engañada por nada y por nadie? Es obvio: como ya sucede con el análisis del genoma (el “genotipo”), que permite hoy arrestar a criminales, deberían desarrollarse en el futuro métodos cada vez más afinados del “cerebrotipo”. La neuroética cumple, pues, con su misión al adelantarse a los problemas que se plantearán a partir de ese fenómeno.

Con los métodos de investigación del cerebro habituales se puede ya obte-

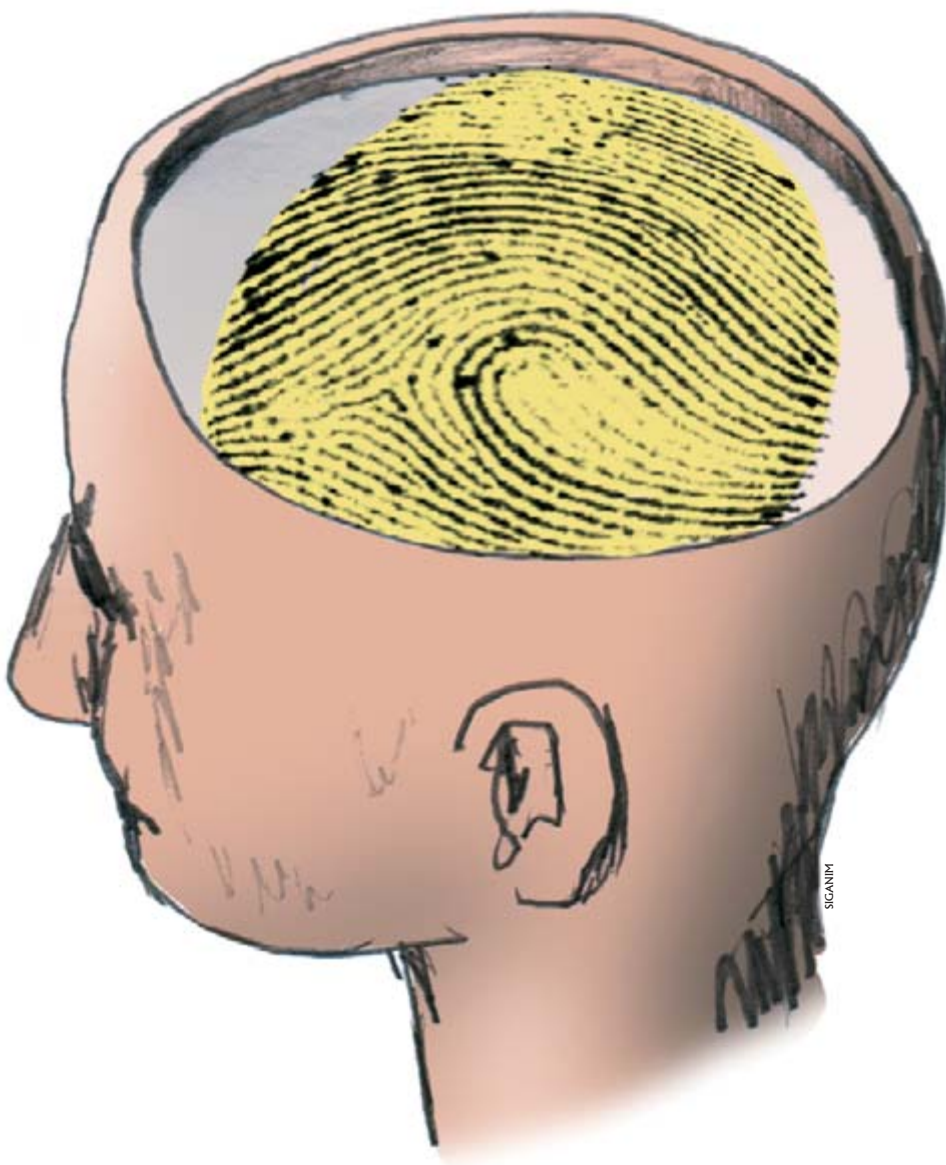
ner información sobre la personalidad de un sujeto, sobre eventuales riesgos para su salud o de su inclinación a la agresividad. Sensibilidad, fiabilidad, pesimismo, tendencia al riesgo, extraversión y neuroticismo, amén de orientación sexual y prejuicios étnicos inconscientes, constituyen algunos ejemplos de rasgos psicológicos, que pueden asignarse a determinadas características de la actividad cerebral. Sin olvidar la búsqueda incesante de detectores de mentiras, cada vez mejores y más fiables, en estos tiempos de guerra contra el terrorismo.

En este dominio rige el principio según el cual la persona que premeditadamente declara una falsedad, tiene voluntad de engañar. Se ha de dar también un correlato neuronal de ese contenido especial de la conciencia, el saber que se está mintiendo. Pero, ¿cuál? Lo ignoramos, aunque cabe esperar que los investigadores puedan acotarlo con suficiente precisión.

Inmóviles en el tubo

Daniel Langleben ha desarrollado un test de "reconocimiento de culpabilidad" que se funda en la técnica de la tomografía de resonancia magnética. Este psiquiatra de la Universidad de Pennsylvania en Philadelphia cree haber encontrado el correlato de los engaños intencionados en el *cingulum* anterior, estructura de la corteza cerebral que se relaciona con la representación mental de situaciones conflictivas. Langleben mantiene que los problemas científicos inherentes a la optimización de su detector de mentiras admiten solución. Presentan, sin embargo, un grave inconveniente: los probandos de sus experimentos han de estar dispuestos a cooperar y a permanecer inmóviles en el tubo mientras se les escanea el cerebro. Pero John Cohen, de la Universidad de Princeton, formula una objeción de principio: con el método de Langleben se podría quizá detectar un conflicto mental, no su solución. En otras palabras: no se puede determinar si el origen del conflicto del sujeto del experimento se halla ahí o si tal vez acontece que está pensando en su conveniencia de mentir.

Otra técnica, que está experimentando James Levine, de la clínica Mayo en Rochester, trabaja con cámaras de calor de alta definición que deben fotografiar el enrojecimiento de la piel instantes antes de que se diga una mentira. La ventaja de estos procedimientos no invasivos consiste en que permiten inspecciones rápidas (en aeropuertos, por ejemplo). Aunque con esta técnica se puede iden-



CORPUS RELICTI. Toda experiencia deja tras sí huellas en el cerebro. ¿Pueden los neurólogos utilizarlas para averiguar la culpabilidad o inocencia de los sospechosos?

tificar a los mentirosos en un ochenta por ciento de los casos, según informaba Levine de sus pruebas con reclutas del ejército estadounidense en Fort Jackson (Carolina del Sur), se plantean aquí dudas metodológicas de peso. Paul Ekman, de la Universidad de California, trabaja en un detector de mentiras que se basa en los cambios de expresión del rostro no sometidos a la voluntad. Al tratarse de una técnica que no alcanza una fiabilidad del cien por ciento, no parece que puede aplicarse en el foro.

Sea como sea, la moderna investigación del cerebro está abriendo nuevas formas de penetrar en el cerebro. Y no resulta arriesgado confiar en que llegará el día en que los procedimientos adquirirán una precisión muy alta y se hagan de aplicación rutinaria. Por lo demás,

la distinción conceptual entre soporte y contenido de un pensamiento hace tiempo que ha empezado a cuartearse. Sustituyó a la antigua línea divisoria entre ciencias de la naturaleza y ciencias del espíritu; las primeras se ocupaban de los soportes o portadores, las segundas de los contenidos. Ahora, en los estudios empíricos sobre la cuestión de cómo representa el cerebro la información, apenas si desempeña una función aquella distinción bizantina.

Un cambio fundamental de comprensión

Nuestra idea sobre la naturaleza de contenido mental ha cambiado. Las teorías modernas de las representaciones sugieren que quizá no haya nada parecido a una "representación proposicional". El

procesamiento de información en las redes neuronales es subsimbólica y no se encuentra sujeta a reglas. A diferencia de un ordenador, el cerebro no sabe de sintaxis ni semánticas.

Antes bien, los contenidos mentales se representan bajo la forma de intensidad de conexión entre miríadas de sinapsis; se reflejan, pues, directamente en su dinámica y estructura física. El cerebro es autoorganizante; en él no hay ningún homúnculo que asigne algún tipo de significado a cada símbolo. En cierto sentido, los contenidos mentales *son*, pues, quizá los soportes físicos.

Estas cuestiones teóricas son, a fin de cuentas, de naturaleza puramente académica. Sólo si se dan detectores de mentiras operativos cambiará nuestra sociedad. “Si la libertad o hasta la vida humana depende de la constatación de la verdad, es sumamente importante que la técnica adecuada satisfaga los más rigurosos estándares científicos”, subraya el bioético Paul Root Wolpe.

Con todo, el problema central de la neuroética es otro. Se trata de la defensa del individuo y de su esfera privada bajo condiciones cambiantes. A este respecto, hemos de emprender diversas acciones: en primer lugar, redefinir el concepto de “esfera privada”, teniendo en cuenta el cerebro. Nuestro mundo espiritual, ¿es algo inviolable, al que, en principio, no ha de tener acceso el estado? ¿Constituyen las representaciones mentales una “esfera privada espiritual”, que debía ser tabú para la policía y los servicios secretos?

En segundo lugar, la neuroética ha de realizar una complicada evaluación de bienes. Pues no se puede perder de vista que métodos como el de las huellas dactilares cerebrales podrían ser absolutamente valiosos un día para defender el estado democrático y nuestro sistema de derechos, contra los terroristas y los servicios secretos de otros estados. Podrían librar a inocentes de condenas injustas, simplificar los procedimientos judiciales, proteger a los potenciales criminales de sí mismos y, de ese modo, incrementar la seguridad de los ciudadanos.

Otra posible consecuencia sería una mayor transparencia en muchos ámbitos de nuestra sociedad; también esto sería una aportación al fortalecimiento de la cultura democrática. Imaginémosnos que los cabezas de listas de los partidos han de tener un debate televisivo, previo a las próximas elecciones, pero que esta vez hubiera una lámpara, visible a todos los televidentes, que se pusiera roja siempre que el correlato neuronal

de uno de los debatientes se activara por haber dicho una mentira deliberada. El concepto “opinión pública política” adquiriría, de pronto, un sentido enteramente nuevo.

Protección de datos para el cerebro

Conviene, pues, evaluar los posibles beneficios frente a los posibles perjuicios. Para la mayoría es incuestionable que hay determinados valores fundamentales que no se pueden compensar con ningún otro valor, tales como la inviolabilidad de la esfera íntima o, en expresión de Reinhard Merkel, la “paz de la conciencia”.

Pero en la medida en que sólo con gran dificultad podemos valorar la probabilidad de un mal futuro para nuestra sociedad, surge, precisamente por esto, un tercer problema ético. La experiencia nos dice que, por su naturaleza, los servicios secretos apenas si se someten a control. Nadie puede prever qué consecuencias tendría si ellos o la policía dispusieran, de pronto, de “neurotecnologías forenses” fiables del estilo de las huellas dactilares cerebrales. El riesgo de que se nos escape de las manos el desarrollo podría ser mayor del que pensamos. ¿Cómo, pues, se comporta uno “con corrección ética” bajo condiciones de inseguridad?

En cuarto lugar, hemos de decidir qué bienes incluir en la mencionada valoración. Por ejemplo, ¿se da algo así como una calidad general de vida, un sentimiento liberal de la autonomía que todos nosotros perderíamos irremediablemente, si como ciudadanos no pudiéramos, en principio, ocultar nada al estado; si definitivamente pertenecieran al pasado posibilidades de resistencia como la mentira o la negativa a testificar? ¿No cambiaría nuestras vidas el mero hecho de conocer la existencia de neurotecnologías forenses? Al igual que en la discusión en torno a una política inteligente de la droga, en este tema se echa de ver que la neuroética también tiene una profunda dimensión política.

THOMAS METZINGER es catedrático de filosofía en la Universidad Johannes Gutenberg de Maguncia y presidente de la Sociedad de las Ciencias del Conocimiento.

Bibliografía complementaria

NEUROETHICS. DEFINING THE ISSUES IN THEORY, PRACTICE, AND POLICY. Dirigido por J. Illes. Oxford University Press, 2006.

Emociones

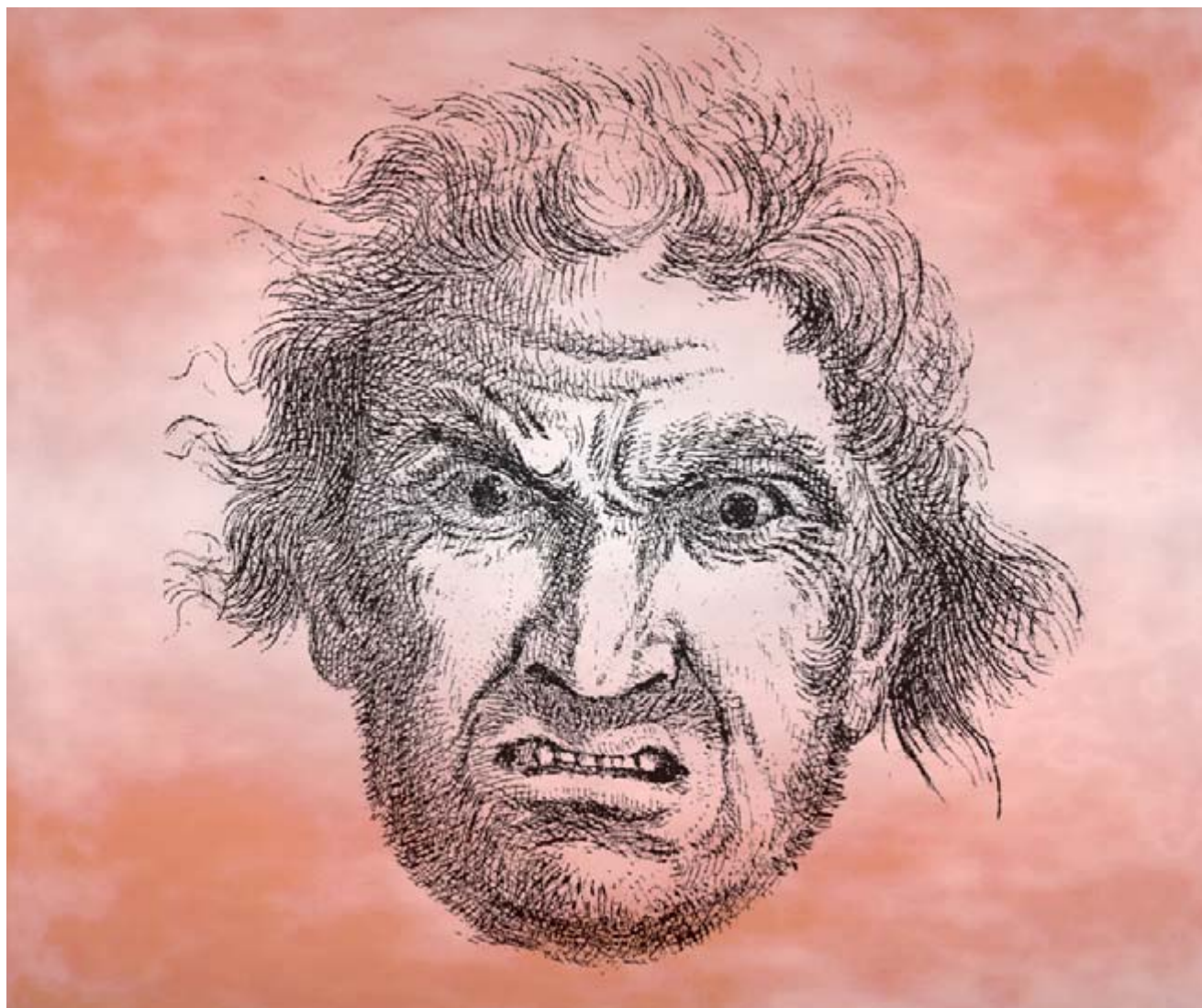
FROM PASSIONS TO EMOTIONS. THE CREATION OF A SECULAR PSYCHOLOGICAL CATEGORY, por Thomas Dixon. Cambridge University Press; Cambridge, 2003.

DARWIN. THE INDELIBLE STAMP. THE EVOLUTION OF AN IDEA. Edited, with Commentary, by James D. Watson. Running Press; Philadelphia, 2005. FROM SO SIMPLE A BEGINNING. THE FOUR GREAT BOOKS OF CHARLES DARWIN. Edited, with introductions by Edward O. Wilson. W.W. Norton & Company; Nueva York, 2006.

Cuestión de moda hoy las emociones entre filósofos, psicólogos y neurocientíficos, a duras penas podría decirse que existía una categoría conceptual de ese nombre dos siglos atrás. Desde hace una treintena de años estamos asistiendo a una auténtica avalancha sobre la cuestión. (*From Passions to Emotions. The creation of A Secular Psychological Category*). De la relación entre emoción y racionalidad, que tanto preocupó a los pensadores desde la Ilustración,

se ocupa este libro de Thomas Dixon. Importa señalar de entrada que, en puridad, las emociones no adquirieron el estatuto de categoría psicológica singular hasta el siglo XIX. Con su introducción se postergaron, si no se desvanecieron, los conceptos de apetito, pasión, sentimientos y afectos. Se pretende ahora que el concepto de “emoción” abarque cualquier matiz del espectro de estados mentales. Se han creado incluso nuevos constructos; tal, el de cociente emocional” (CE), en

FURIA. Tomado de *The Anatomy and Philosophy of Expression, as connected with the Fine Arts*, de Charles Bell.



analogía directa con el cociente intelectual (CI).

Una primera aproximación sobre el origen histórico de las teorías modernas de las emociones la avanzó Robert Solomon en *The Passions: Emotions and the Meaning of Life* (1976, 1993). Revelaba allí que los pensadores occidentales se mostraron proclives, hasta la segunda mitad del siglo XX, a otorgar un significado negativo a las emociones; las reputaban somáticas, involuntarias e irracionales. Solomon culpa de esa visión negativa al peso del racionalismo, que postulaba el antagonismo entre razón y emoción. A Solomon le siguieron otros: desde el campo de la filosofía, Ronald de Sousa, Michael Stocker, Dylan Evans y Peter Goldie; desde la neurología, Antonio Damasio; desde la psicología, Keith Oatley y Robert Lazarus.

Todos denuncian el error histórico de la contraposición del ámbito de los afectos, *sensu lato*, y el ámbito de la inteligencia. A esa supuesta concepción equivocada, Solomon la llama el “mito de las pasiones”. Mayor fortuna ha hecho Damasio con su apotegma del “error de Descartes”. Dixon se apresura, por contra, a demostrar que esa interpretación reiterada de la historia de los conceptos de pasión y emoción carece de base sólida. Desde su óptica, el alejamiento reciente de la opinión tradicional sobre las pasiones condujo a la creación de una categoría de las emociones que se admitía antagónica a la razón, el intelecto y la voluntad. Con otras palabras, esa entidad mental, entendida como un conjunto de sentimientos corporales, involuntarios, no cognitivos y sin compromiso moral, sería una invención reciente. Antes de la creación de las “emociones” como tal categoría general, se hilaba más fino: “afecciones” y “sentimientos morales”, por ejemplo, designaban, a un tiempo, estados psicológicos peculiares y movimientos del alma (racionales y voluntarios).

En la historia de la psicología de expresión inglesa, campo de interés del autor, se produjo, entre 1800 y 1850, un cambio radical en el vocabulario establecido en torno a los conceptos de esperanza, miedo, amor, odio, alegría, tristeza, angustia, etcétera. Estas nociones dejaron de considerarse sentimientos, pasiones o afecciones del alma, para erigirse en “emociones”. ¿Por qué se abandonó el uso de los términos “pasiones”, “afecciones” y “sentimientos” como categorías primarias por el de “emociones”? Para

Dixon atribuye esa sustitución a la secularización de la psicología. Antes de la aparición del vocablo, se prefería, entre la gama de disponibles, el término “pasiones” para designar el universo nebuloso de impulsos y sentimientos, cuando no ceñía su significado al de determinados trastornos de la mente (en particular, angustia y apetito sexual).

Durante centurias, los estudios psicológicos, típicamente denominados “tratados sobre el alma”, trenzaban conceptos filosófico-naturales con ideas del universo religioso. Afecciones y pasiones del alma pertenecían al vocabulario de la moral, en el que tejían una red junto con los vocablos “alma”, “conciencia”, “caída”, “pecado”, “gracia”, “Espíritu”, “Satán”, “voluntad”, “apetito inferior”, “amor propio”, etcétera. La noción de “emoción” resultaba ajena. Penetró en la modernidad, dentro de un tramado nuevo y secularizado de palabras e ideas. Se inscribiría en una red lingüística diferente que incorporaba, entre otros, los vocablos “psicología”, “ley”, “observación”, “evolución”, “organismo”, “cerebro”, “nervios”, “expresión”, “comportamiento” y “vísceras”. No fue una sustitución repentina. Profesores de Cambridge y Oxford se mostraron en un comienzo reacios a dejar de lado los términos “voluntad”, “pasiones”, “afecciones” y “sentimientos”, con los que estaban familiarizados, y cuyo campo semántico les parecía de límites mejor definidos que el de las evanescentes “emociones”.

En el marco de esa sustitución, Jon Elster representa, en *Alchemies of the Mind: rationality and the Emotions*, la corriente de quienes fijan el origen de la psicología en la segunda mitad del siglo XIX. Consideran que la *Expression of Emotions in Man and Animals* (1872), de Charles Darwin, y *What is an Emotion* (1884), de William James, inician los estudios sobre las emociones con metodología científica. A esos postulados se suman Elster, Mandler, Rapaport y otros.

Con mayor rigor debe reconocerse que el análisis psicológico de las emociones se retrotrae, cuando menos, a las conferencias dictadas en Edimburgo por Thomas Brown entre 1810 y 1820. Por no hablar del análisis psicológico de las pasiones, que se remonta milenios atrás, hasta Aristóteles, o el de la personalidad, sobre la que bellamente escribió su discípulo Teofrasto. Más cercanos en el tiempo, Lord Kames en sus *Elements*

of Criticism (1752) y Archibald Alison, en su *Essays on the Nature and Principles of Taste* (1790), emplearon ya la categoría de “emociones” como un término psicológico general que remitía a sentimientos, percepciones y sensaciones vívidas.

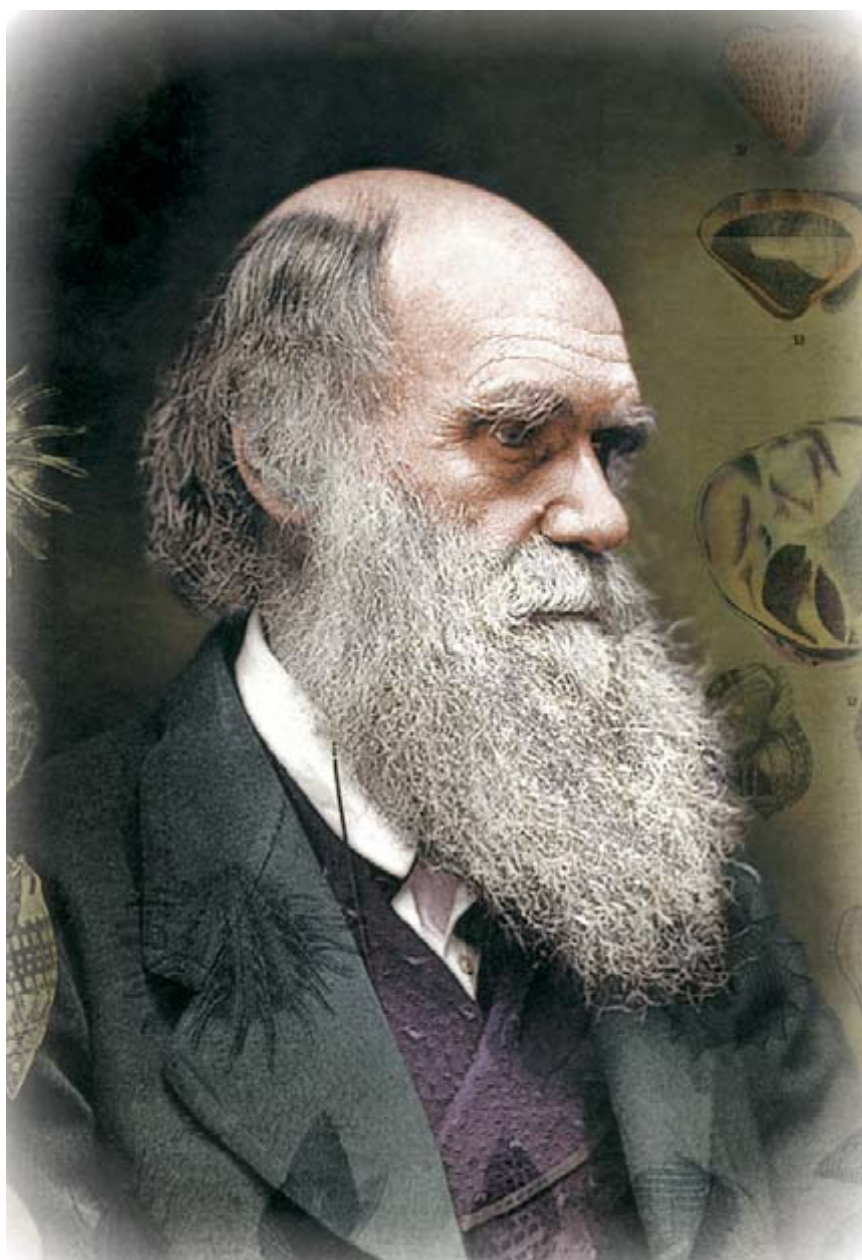
Inspirados por Francis Bacon y por el comentario de Newton al final de su *Opticks* (1704), que proponían que los métodos inductivos de la filosofía natural se aplicaran también a la “filosofía moral”, los empiristas escoceses desarrollaron sistemas de “ciencia mental” regidos por leyes que pensaban descubrir desde la “introspección”. El uso precoz del término *emoción* por David Hume en su *Treatise of Human Nature* (1739-1740) era significativo, coherente con su significación actual. Dentro de la tradición asociacionista, Joseph Priestley lo aplicó en sus ensayos sobre la teoría de David Hartley sobre la mente (1775). Ahora bien, lo mismo para Hume que para Priestley, las emociones cumplían un papel indefinido, en tanto que las pasiones y, en menor medida, las afecciones, seguían siendo las categorías establecidas que ellos favorecieron. Thomas Reid —figura central de la escuela escocesa del sentido común— expresó, en su *Essays on the Intellectual Powers of Man* (1785), la esperanza de alcanzar un sistema conceptual sobre la naturaleza y operaciones de la mente no menos cierto que el de la óptica o astronomía.

Así, y a lo largo de buena parte de la centuria siguiente, las opiniones sobre la naturaleza de la mente se inscribían en una recta que partía del *apriorismo* y terminaba en el *sensismo*. Para el *apriorismo*, las facultades mentales, potencias innatas del alma, eran anteriores a la experiencia. El *sensista* defendía la tesis opuesta: las facultades mentales constituían los productos de experiencia. Algunos asimilaron el *apriorismo* con la filosofía kantiana de las categorías, mientras que hundían los orígenes del *sensismo* el *Essay Concerning Human Understanding* (1690) de John Locke, para quien no existían ideas innatas, sino que la mente era, al nacer, una “tabula rasa” que la experiencia iría rellenando. El término *sensismo* lo acuñó J. D. Morell en su *Speculative Philosophy of Europe* (1846) para designar la filosofía de James Mill, Auguste Comte y G. H. Lewes sobre la mente. La exposición canónica del *sensismo* se debe a Etienne de Condillac, en cuyo *Traité des Sensations* (1754) describía una estatua

que iba adquiriendo gradualmente vida, un sentido tras otro; todas las potencias del alma son producidas sólo por las sensaciones.

El *asociacionismo*, que desarrolló la doctrina lockeana de las dos fuentes del conocimiento (las sensaciones y la reflexión), encontró en las *Observations on Man* (1749), de David Hartley, su catecismo. Los asociacionistas sostenían que los estados y facultades mentales —deseos, sentimientos morales y pasiones complejas o emociones— eran adquiridos, no innatos. Así, la repetida asociación del contacto con las llamas y el dolor físico pudo producir el miedo al fuego. Junto al asociacionismo ha de mencionarse otro movimiento importante, la *filosofía del sentido común*. Defendida por la escuela escocesa de los siglos XVIII y XIX, tuvo su máximo representante en Thomas Reid, autor de *Enquiry into the Human Mind on the Principles of Common Sense* (1764). Afirmaba que todas las creencias racionales se fundaban en determinadas verdades autoevidentes. De esa confianza en la intuición humana o “sentido común” recibió la escuela su denominación.

Thomas Brown, James y John Stuart Mill, Alexander Bain, Herbert Spencer y G. H. Lewes hilvanan el asociacionismo del siglo XIX. El tratamiento que concede a las emociones Thomas Brown (1778-1820), en sus *Lectures on the Philosophy of the Human Mind* (1820), constituyó un punto de inflexión. Fue el primer filósofo de la mente, profesor de la Universidad de Edimburgo, que otorgó al término un papel coherente, sistemático y central. A diferencia de las sensaciones, las emociones tenían un origen mental, no orgánico. Además, su teoría vinculaba diversos rasgos de psicología de los afectos que procedía de corrientes cristianas, aunque se habían constituido en parte de un sistema psicológico secular. Las *Lectures* fue un texto de éxito con 20 ediciones. Brown se apoyaba en el asociacionismo empírico de Hume y Hartley, aunque él prefería el término “suggestion” al de “association”. Realizó la transición terminológica de las “potencias activas” (“apetitos”, “pasiones”, “deseos” y “afecciones”) a “emociones”. Brown dio tres razones para ese cambio: la expresión potencias activas le parecía roma y ambigua; segunda, los estados intelectuales eran estados activos de la mente; y, por fin, deseaba incluir, en su categoría de las emociones, numerosos estados que no eran activos.



CHARLES DARWIN (1809-1882)

Por definición, la de Brown era una categoría de sentimientos o estados no intelectuales. En torno a 1850, las “emociones” de que hablaban los psicólogos habían subsumido “pasiones”, “afecciones” y “sentimientos”. A ese término se acudía para referirse a la esperanza, miedo, amor, angustia, celos y fenómenos similares. Desde el ecuador del siglo, empieza a aparecer, en efecto, la palabra “emociones” en los títulos de los libros. Así, en el de William Lyall: *Intellect, the Emotions and the Moral Nature* (1855).

Charles Darwin (1809-1882) estaba convencido de que la inteligencia y la

moral humanas tenían sus raíces en la psiquis animal. Así, pese a admitir que nuestras emociones habían recorrido un camino peculiar, equiparaba el miedo mostrado por su perrito ante el parasol levantado por un golpe de aire al miedo del aborigen de Tierra del Fuego a los espíritus invisibles que habían desatado una tormenta eléctrica. (Lo consideraba el “hombre en su estado ínfimo y salvaje”, cuyas expresiones resultaban menos inteligibles que las de los animales domésticos.) En puridad, la idea de que los humanos comparten emociones y expresiones con los animales

posee una larga tradición que arranca, al menos, de Aristóteles.

Darwin abordó la expresión de las emociones ya en 1838, cuando inauguró sus cuadernos “M” y “N”. Consideraba por entonces que nuestras “pasiones” (como él las denominaba) eran signos de un pasado animal. “Nuestros antepasados son el origen de nuestras pasiones malvadas... El diablo en forma de babuino es nuestro abuelo.” Sin embargo, el análisis evolucionista que aparece en sus *Expression of the Emotions in Man and Animals* (1872) sólo se entiende a la luz de la teoría elaborada por Sir Charles Bell en *The Anatomy and Philosophy of Expression* (1806, 1844). Bell, que poseía un vasto conocimiento de la descripción de las emociones en el arte y en la literatura, acomete un examen pormenorizado de la anatomía facial. Sonrisas y lágrimas, rictus contraídos y represión humana, declara, operaban a la manera de un lenguaje natural del que se sirve nuestra alma para comunicarse con la del prójimo. En última instancia ese repertorio de signos remitía a su autor divino. En su lectura de Bell, Darwin se centró en la descripción precisa de la estructura y la operación de los músculos faciales durante la expresión de las emociones. Negó, sin embargo, la fundamentación teológica de la expresión de las emociones invocada por Bell. Las secularizó. Las emociones del hombre eran productos de la evolución y tenían un origen común con expresiones similares observadas en los animales.

The Expression of the Emotions in Man and Animals, que explora el origen y la naturaleza de la mente, constituye una de las grandes obras de Darwin, junto con *On the Origin of Species*, sin duda el libro más influyente del siglo XIX, *The Voyage of the Beagle*, sazonado de observaciones que sirvieron de apuntalamiento de su visión evolutiva del mundo, y *The Descent of Man*, que exploraba los orígenes de los humanos y su historia. Las cuatro han sido reunidas en dos publicaciones, *The Indelible Stamp* y *From So Simple a Beginning*, presentadas respectivamente por James D. Watson y Edward O. Wilson. Ambas antologías, de edición impecable.

Muchos de los libros que Darwin había leído cuando empezó a pensar sobre cuestiones de psicología, a finales de los años treinta, eran textos de filosofía moral y teología natural. Al primer grupo pertenecían *Inquiries Concerning the Intellectual Powers and*

the Investigation of Truth (1830), de John Abercrombie, y la segunda edición (1837) de *Dissertation on the Progress of Ethical Philosophy*, de Sir James Mackintosh. Abercrombie y Mackintosh, de la escuela escocesa, eran seguidores de Thomas Brown. Por esa vía interpuesta se familiarizó Darwin con la terminología y conceptos de Brown. En los márgenes del análisis de Abercrombie sobre la voluntad, anotó Darwin su propio programa: “todo este espejismo del libre albedrío”.

En 1867, Darwin envió decenas de cuestionarios a distintos grupos de Inglaterra y del Imperio británico: misioneros, colonos, conservadores de parques zoológicos y directores de frenopáticos. Les solicitaba información del tenor siguiente: “¿Mueve la vergüenza a sonrojo? ¿Hasta dónde se extiende el sonrojo?” A las 36 respuestas recogidas, añadió las observaciones que había realizado sobre el desenvolvimiento de su propio hijo William (material que publicaría en 1877 como “Biographical Sketch of an Infant”, en la revista *Mind*). Lo que en principio iba a constituir la base de un capítulo del *The Descent of Man* (1871), creció hasta conformar un libro autónomo, *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. Este libro se armó en cuatro meses, entre la lectura de las pruebas del *Descent* y la compilación de la sexta edición del *Origin*.

Darwin ahondó en las comparaciones de movimientos faciales en niños, adultos, dementes, primates, perros y gatos. Se sirvió de la fotografía y los bocetos al natural; en sus resultados encontró respaldo para su hipótesis de un origen común para las expresiones emocionales. (Empleó las fotografías de Duchenne: expresiones artificialmente inducidas para observar si personas diferentes adscribían las mismas emociones a las mismas fotografías.) Pero no pudo descubrir una función social o comunicadora en estas reacciones emocionales. En puridad, ni siquiera consideró que hubiera expresiones. Nunca pensó que la función primaria de las emociones fuera comunicar a sus congéneres un estado mental interior a través de signos externos. Si esa función comunicadora se producía en alguna circunstancia, se trataba de un añadido afortunado del desarrollo de los movimientos faciales y corporales, no pretendido en un comienzo.

Para Darwin, ese tipo de comportamientos debía inscribirse entre los hábitos heredados, que en algún momento del pasado se conectaron con

las emociones de las que hoy decimos que son sus expresiones. En su teoría, las emociones remiten a un amplio espectro de estados mentales (miedo, angustia, orgullo, vergüenza y similares). Pero nunca se esforzó por explicar los orígenes o funciones de los sentimientos emotivos, ni se propuso definir o clasificar las emociones *per se*. Sólo parecía interesarle la fisiología y el comportamiento asociados a ellas.

Las emociones, reacciones instintivas, se habían incorporado en el legado hereditario a través del ejercicio, postulaba Darwin. En nuestros antepasados, si un estado mental acostumbraba acompañarse de acciones que aportaban alivio o gratificación, tales acciones terminaban por convertirse en inseparables del estado mental en cuestión; por ejemplo, el rechazo con la cabeza o el arrugarse la nariz en señal de disgusto, que en un principio acompañó a la visión de un objeto repulsivo, terminó por unirse, indisolublemente, a dicho sentimiento. Para dar cuenta de ese proceso de conexión de las emociones con determinados comportamientos, Darwin apelaba a tres principios.

En primer lugar, el *principio de los hábitos asociados útiles*. En el marco del mismo, ciertas acciones eran útiles para nuestros antepasados cuando se encontraban en determinado estado mental: satisfacían deseos o realizaban una función fisiológica. Estas acciones, ejercidas de una manera voluntaria al principio, con el transcurso de generaciones se convirtieron en innatas. Ahora, cuando nosotros experimentamos el mismo estado de la mente, realizamos involuntariamente idénticos procesos. En segundo lugar, el *principio de antítesis*, que establece que un estado opuesto tendería a expresar una acción opuesta. Por ejemplo, un perro hostil permanecería rígido, con la cola tensa y el pelo erizado, mientras que un can dócil y feliz se presentaría con el pelo relajado y la cola suelta. Por último, el *principio de la acción directa del sistema nervioso*, una idea un tanto vaga que había tomado prestada de Spencer y Bain. Venía a indicar que todos los sentimientos mentales se apoyaban en un ejercicio difuso del sistema nervioso y que cuando la actividad nerviosa supera determinado nivel puede provocar movimientos musculares espontáneos; así, un miedo invencible que nos pone a temblar.

LUIS ALONSO

