

Mente y cerebro

Nº 17/2006
6,50 €

INVESTIGACION
CIENCIA

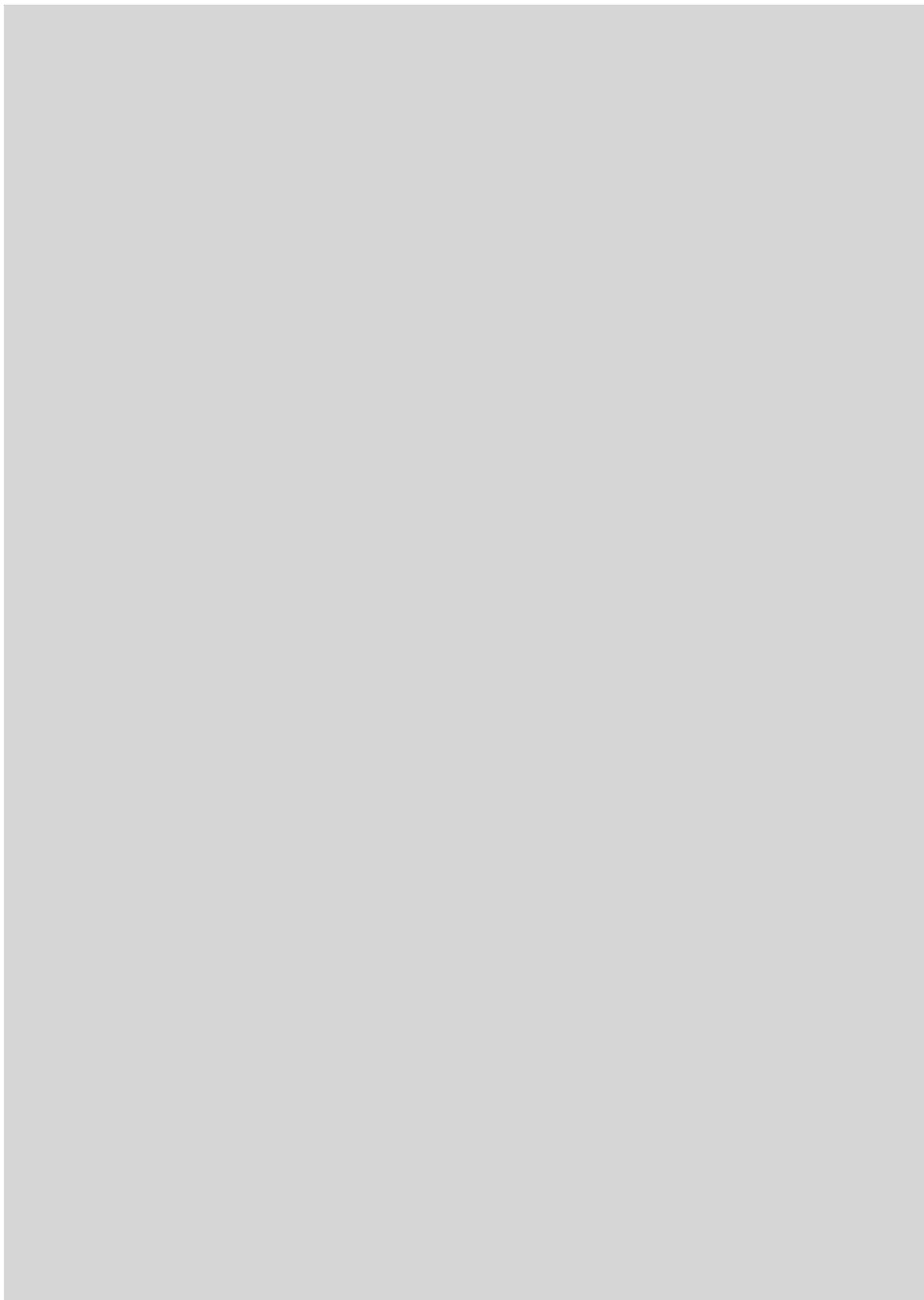
Cuidados paliativos

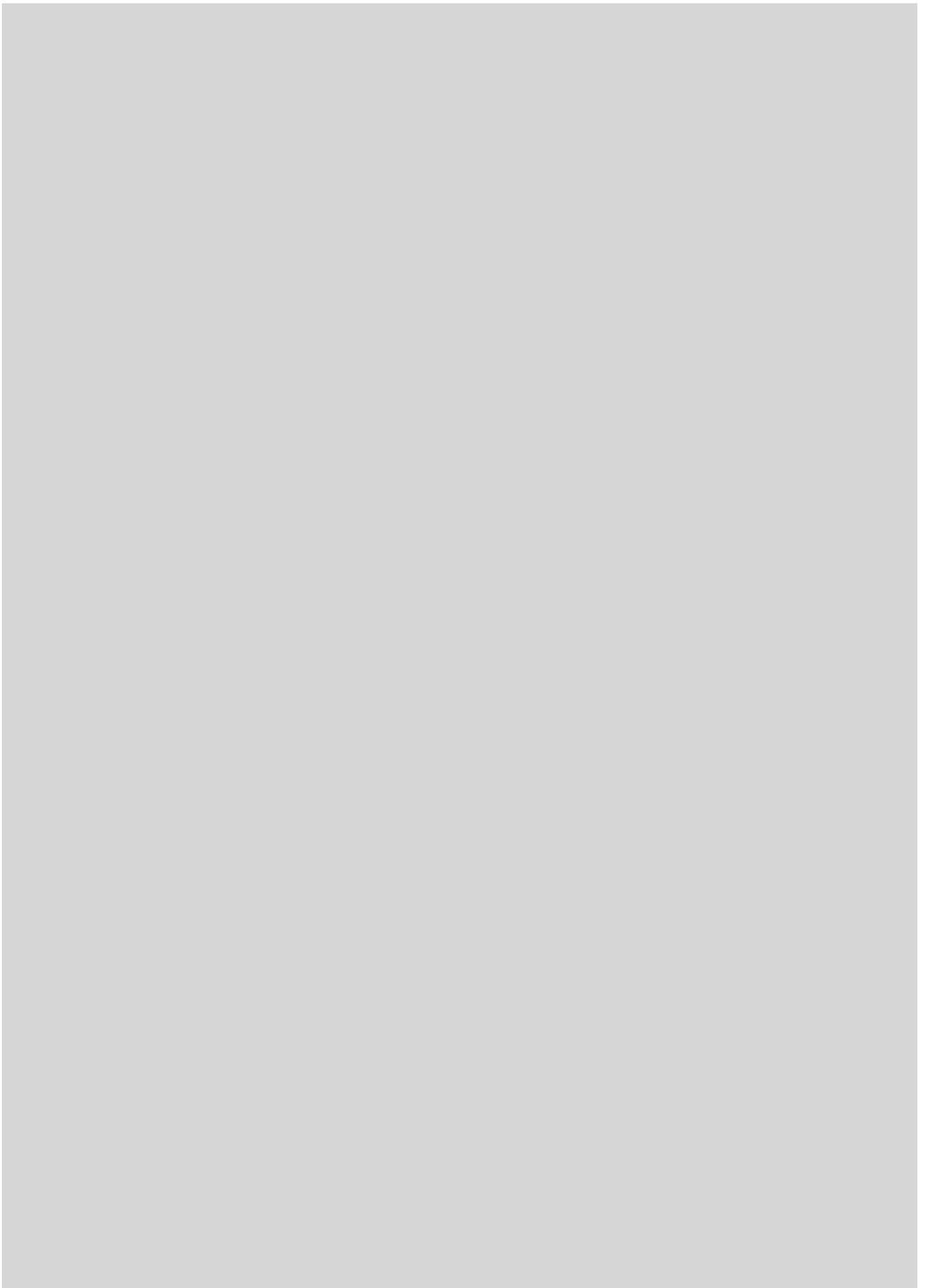
- José Gómez Ocaña
- Saciedad: control de la ingesta
- Pérdidas de memoria
- Las máscaras de la histeria
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Baja por depresión



Marzo/Abril 2006







SUMARIO

Marzo / Abril de 2006

Nº 17

10 Saciedad: control de la ingesta

*Antonia M. Serrano, F. J. Pavón,
F. Rodríguez de Fonseca e I. del Arco*

La alimentación es una conducta básica de supervivencia. Todos los organismos requieren la ingesta de nutrientes y agua como elementos fundamentales de su metabolismo.

23 Pérdidas de memoria, normales y patológicas

Gaël Chetelat y Catherine Lalevée

¿Dónde he dejado las llaves? ¿Dónde aparqué el coche? Nos inquietan esos fallos de memoria. ¿Pueden ser el aviso de la enfermedad de Alzheimer?

46 Cuidados paliativos

Andreas Kruse

La muerte cercana sitúa a los enfermos incurables y a sus familias ante un reto. Por eso, médicos y psicólogos abogan por una mejor asistencia de las personas que están al límite de su vida.

50 Duelo de luto

*Wolfgang Stroebe, Margaret Stroebe
y Henk Schut*

La muerte de una persona es una experiencia dolorosa para sus allegados. Ante el carácter general de esa experiencia, los psicólogos exploran las diferencias entre la tristeza normal y sus formas patológicas.

55 Las máscaras de la histeria

Jérôme Palazzolo

La histérica reproduce síntomas de enfermedades que tienen un origen orgánico. El psiquiatra ha de discernir entre lo verdadero y lo falso mientras la enferma se complace en embrollar las pistas.

74 Baja por depresión

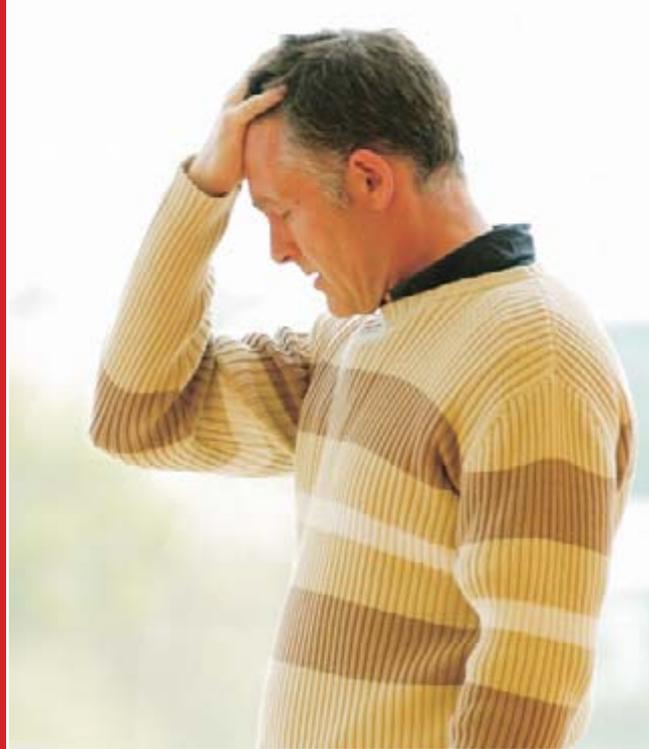
Annette Schäfer

Desde hace unos años, no cesa de aumentar el número de personas con depresión. El estrés profesional constituye una causa de ese fenómeno, a menudo minusvalorado.

83 Esclerosis lateral amiotrófica

Josep E. Esquerda Colell

Enfermedad degenerativa, la esclerosis lateral amiotrófica daña selectivamente a las neuronas motoras y produce una parálisis progresiva. Los avances registrados en los últimos años han permitido formarse una nueva idea de la enfermedad y trazar líneas de ensayo que nos lleven a un tratamiento eficaz.



16 Histeria y feminidad

Marc Strauss

La histérica, según los psicoanalistas, anda buscando la respuesta a una pregunta que la atormenta: ¿qué es ser mujer? Como ni el padre, ni el amante, ni el médico, ni el sacerdote, ni el gurú llegan a dársela, se aleja de ellos siempre insatisfecha.

20 Imágenes interiores

Thomas Grüter

Nos parece natural la capacidad de formarse internamente la imagen plástica de un objeto o persona. Pero estamos lejos de conocer el mecanismo cerebral subyacente.

28 Psicología del arrepentimiento

Christophe André

Nadie se arrepiente por igual de lo que hizo que de lo que no hizo. Parece más amargo el arrepentimiento por las acciones omitidas.

60 En busca del cuerpo perdido

Jean-Pierre Roll y Régine Roll

¿Puede uno perder la sensación de su propio cuerpo? Puede. Ocurre cuando se alteran las vías por las que extremidades y tronco se comunican con el cerebro.

66 Aves habladoras

Christine Scholtyssek

En el mundo animal, la inteligencia no está limitada a los mamíferos. Hay ciertas aves dotadas de sorprendentes potencialidades asociadas a la cognición, superiores incluso a las observadas en chimpancés y delfines.

71 El arte de la ilusión

Gérard Majax

Unos se esfuerzan en dismantelar las ilusiones para mejor comprenderlas; otros las perfeccionan con mimo. El ilusionismo ha perdurado a través de los tiempos, para gozo y disfrute del espectador.

78 Enfermedad de Huntington

Jürgen Andrich y Jörg T. Epplen

Por "baile de san Vito" conocían los médicos medievales un extraño padecimiento que acababa de una forma atroz. Hoy se sabe que la enfermedad de Huntington se desencadena por una mutación génica.

SECCIONES

ENCEFALOSCOPIO

5

¿Para qué tanta materia gris? Diagnóstico de la esquizofrenia. Astrocitos. Lazos químicos. ¿A qué se debe la fiebre? Lucha o huye. Elección de pareja. ¿Por qué se arruga la piel con la edad?



RETROSPECTIVA

7

José Gómez Ocaña (1860-1919)

La investigación experimental de la localización de los centros ópticos en la corteza cerebral.

ENTREVISTA

32

Hans Joachim Markowitsch:

Memoria autobiográfica.



MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

35

Morfina. Procesamiento semántico en niños autistas. Sinucleínas mutantes. Histrionismo televisivo. Epilepsia. Diagnóstico precoz del autismo.



SYLLABUS

93

Una psicología para el siglo XXI

Aunque nos perdamos ocasionalmente en la jungla urbana de una ciudad, la mayoría podríamos ser óptimos exploradores. Quizás en esa capacidad de orientación reside la base de todo pensamiento.



LIBROS

95

Filosofía contemporánea

ENSAYO FILOSÓFICO

96

La noética de Averroes:

Hacia la autonomía científica de la psicología

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:

JOSÉ MANUEL GARCÍA DE LA MORA: *Histeria y feminidad, Psicología del arrepentimiento, Las máscaras de la histeria, En busca del cuerpo perdido*; JUAN AYUSO: *Imágenes interiores, Pérdidas de memoria, normales y patológicas, Histrionismo televisivo*; I. NADAL: *Cuidados paliativos, Duelo de luto, Entrevista*; F. ASENSI: *Aves habladoras*; LUIS BOU: *El arte de la ilusión, Encefaloscopio*; IGNACIO NAVASCUÉS: *Baja por depresión, Syllabus*; ANGEL GONZÁLEZ DE PABLO: *Diagnóstico precoz del autismo, Enfermedad de Huntington*



Portada: F1 online

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. I

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



¿Para qué tanta materia gris?

Parece evidente que existe cierta correlación entre tamaño cerebral e inteligencia. Lo avala la morfología comparada. Por eso sorprende que, pese a haber perdido masa cerebral, se den múltiples ejemplos de personas que mantengan más o menos intactas sus facultades mentales. Es el caso de un abogado de cincuenta y tres años, que temiendo sufrir de Alzheimer, se sometió a una resonancia magnética. Le dieron buenas noticias y malas noticias. Estaba bien, pero su cerebro carecía de cuerpo calloso, un tronco del grosor de la muñeca que, en condiciones normales, conecta los hemisferios cerebrales. A pesar de lo cual, “gozaba de buena reputación profesional, exhibía un cociente de inteligencia verbal que rondaba el índice 130 y superaba la puntuación de 90 en la no verbal”. El paciente sí exhibía signos sutiles de conducta anómala, según Warren S. Brown, del Seminario Fuller de Teología en Pasadena. “El paciente parecía un poco raro —aunque no llamaba la atención— porque no acababa de integrarse en la interacción social.” Brown añade que los sujetos carentes de cuerpo calloso a menudo no logran entender los chistes o tienen dificultades para comprender las figuras.

Sin más propósito que un rastreo exhaustivo, Elliot Sherr, de la Universidad de San Francisco, decidió estudiar todas las imágenes cerebrales de resonancia magnética obtenidas en el hospital clínico. Entre varios miles, una de ellas resultó carecer también de cuerpo calloso. Averiguó que el individuo en cuestión presentaba dificultades de conducta, pero hasta entonces nadie se había dado cuenta. No menos interesantes son los pacientes cuyo cuerpo calloso ha sido seccionado quirúrgicamente para evitar las crisis epilépticas. A Michael S. Gazzaniga, de la Universidad de Dartmouth, le resulta inexplicable que la inteligencia no se resienta. “¿Cómo es posible que después de escindir el cerebro en dos, la capacidad cognitiva del hemisferio izquierdo no disminuya? Porque ahora ya no tiene acceso a la mitad de la corteza cerebral.”

Aunque se sospecha que los nacidos sin cuerpo calloso se benefician de un mayor desarrollo de puentes subsidiarios interhemisféricos, ni siquiera tal supuesto permite explicar la competencia intelectual de niños epilépticos a quienes se les ha extirpado un hemisferio completo para evitar los ataques de su mal. En uno de estos casos, documentado por Aaron Smith, un individuo sometido de pequeño a esa operación llegó a terminar estudios universitarios, logró un empleo de responsabilidad y puntuó por encima de la media en las pruebas de inteligencia. En un estudio de tales niños realizado en el departamento de pediatría del Hospital Johns Hopkins no se observaron carencias intelectuales.

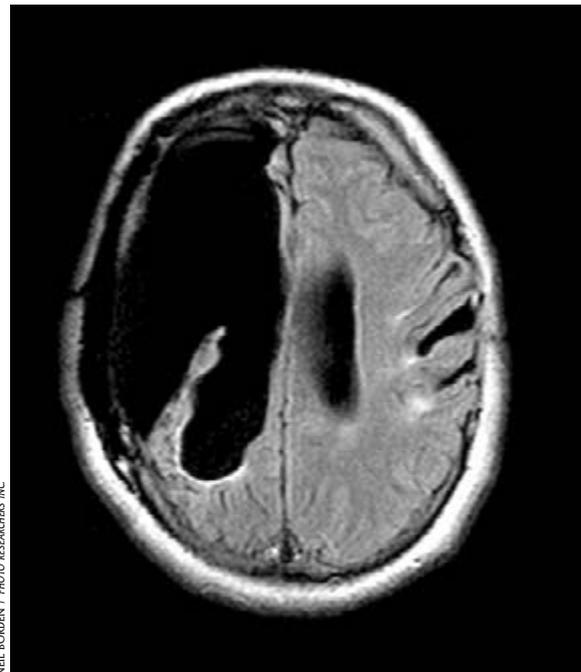
¿Qué decir del tamaño? Anatole France, premio Nobel de literatura, tenía un cerebro cuyo tamaño era de sólo dos tercios del normal. Eso le sitúa justamente en la media cerebral del *Homo erectus* de hace unos 200.000 años. En dos artículos recientes publicados en *Science* se llega a la conclusión de que dos genes que afectan al tamaño cerebral se han expandido por la población, por influencia de la selección natural, mucho después de la aparición de los humanos modernos; uno de ellos estaba todavía en proceso de selección hace sólo 5000 años.

Diagnóstico de la esquizofrenia

¿Puede el análisis informático de las imágenes cerebrales descubrir una personalidad esquizofrénica? En ello está el equipo de Ruben Gur, de la Universidad de Pennsylvania en Filadelfia. Parten de la capacidad de los ordenadores para resolver sutiles discrepancias entre imágenes. Empezaron por detectar cuándo un sujeto miente y cuándo dice la verdad. Ahora apuntan hacia los trastornos mentales. Aplicando la técnica de resonancia magnética barrieron los cerebros de 69 sujetos esquizofrénicos y 79 sanos, estos últimos como control. La introducción de su algoritmo permitió acertar en un 81 por ciento de los casos.

Astrocitos

Los astrocitos integran la población más abundante de las células de la glía del sistema nervioso central de los vertebrados. Cumplen también mayor diversidad de funciones, ya sean estructurales o de sostén. Se ha descubierto en fecha reciente que determinados astrocitos presentan propiedades que son exclusivas de las células madre, mientras que otras modulan el desarrollo y actividad de la sinapsis. ¿Cómo se forman? Por lo que empieza a saberse, existe un factor de transcripción, SCL, que instruye a las células neurales inmaduras a convertirse en astrocitos. En cuanto conozcamos la función que desempeña esa proteína, entenderemos la misión que le compete a los astrocitos en el cáncer cerebral, esclerosis lateral amiotrófica y enfermedad de Alzheimer.



NEIL HORDEN / PHOTO RESEARCHER, INC

La resección de la mitad del cerebro de un niño epiléptico elimina las crisis que le debilitan sin entorpecer el desarrollo de unas facultades intelectuales normales.

Lazos químicos

Abundan los ejemplos de la repercusión cerebral de una infancia privada de atenciones y afectos. En un trabajo reciente, realizado por el grupo que encabeza Seth Pollak en la Universidad de Wisconsin, se explicita algo más el fenómeno: los niños dejados precocemente en el orfanato presentan carencias en las hormonas asociadas a la vinculación afectiva. Se numeran entre éstas la oxitocina, cuyos niveles aumentan en el contacto físico con el ser querido, y la vasopresina, que interviene en el reconocimiento de un allegado. En su ensayo, Pollak tomó por muestra 18 niños que habían permanecido un promedio de 16 meses en un orfanato antes de ser adoptados y los comparó con 21 niños que habían sido criados por sus padres biológicos. Los psicólogos comprobaron que este segundo grupo elevaba su concentración de oxitocina al contacto con la madre, pero no con un extraño. En los orfanatos la concentración de oxitocina nunca aumentaba; los expósitos presentaban también un nivel muy bajo de vasopresina.



¿A qué se debe la fiebre?

La fiebre —vale decir, la elevación de la temperatura corporal— suele estar relacionada con la estimulación del sistema inmunitario del organismo. (La temperatura normal del cuerpo humano fluctúa entre 36,5 y 37,5 °C.) La fiebre puede servir de ayuda para que el sistema inmunitario tome ventaja sobre los agentes infecciosos, y hace que nuestro cuerpo sea un hospedador menos receptivo para la replicación de virus y bacterias, que son sensibles a la temperatura. No obstante, las infecciones no son la única causa de fiebre. El abuso de anfetaminas y la abstinencia en el alcohólico pueden también provocar temperaturas altas. Sin olvidar el papel del estrés ambiental en los ataques cardíacos y en enfermedades asociadas.

El hipotálamo, situado en la base del cerebro, actúa a modo de termostato de nuestro cuerpo. Se activa en presencia de pirógenos, transportados por el torrente sanguíneo hasta el hipotálamo desde aquellos lugares donde el sistema inmunitario haya detectado posibles problemas. Algunos pirógenos son producidos por tejidos de nuestro organismo; otros lo son por los agentes patógenos. Cuando el hipotálamo detecta tales compuestos, le ordena al cuerpo que genere más calor, aumentando para ello el metabolismo, y que conserve ese calor, por lo que se reduce el flujo san-

guíneo periférico y se produce calentura. Lo normal es que sean los niños los que experimenten fiebres más elevadas y quienes las sufran con mayor frecuencia, reflejo de los efectos de los pirógenos sobre un sistema inmunitario poco experimentado.

Las temperaturas superiores a 40,5 °C pueden amenazar la integridad y la función de proteínas de vital importancia. Entre las posibles consecuencias de fiebres tan altas se cuentan el estrés celular, el infarto cardíaco, la necrosis de tejidos, ataques paroxísticos y delirios.

Lucha o huye

La rabia es mejor para la salud que el miedo, declaran los investigadores. Las dos emociones acostumbran ir mezcladas en situaciones de riesgo para la salud. El equipo dirigido por Jennifer Lerner, psiquiatra de la Universidad Carnegie Mellon de Pittsburgh, ha ideado una forma de separarlas a través del análisis de las expresiones faciales. Los investigadores estudiaron 92 sujetos que contaban hacia atrás y realizaban ejercicios de problemas matemáticos mientras el experimentador les azuzaba verbalmente. Para determinar las emociones de los participantes durante el ensayo, los investigadores aplicaron un sistema que traza los movimientos de la musculatura facial en su relación con la rabia o el miedo. Las mediciones tomadas durante el ensayo mostraban que la presión sanguínea y los niveles de la hormona del estrés, cortisol, en saliva aumentaron en todos los individuos que evidenciaron miedo ante un acoso irracional. En cambio, las respuestas fisiológicas eran mucho menos pronunciadas entre aquellos individuos cuyo rostro mostraba rabia. ¿Qué interpretación darle? Para Lerner, mientras que el miedo implica pérdida de control, la rabia sugiere que la acción puede acometerse, explica ella. Puesto que es difícil confiar en las emociones descritas por un voluntario sometido a estrés, la técnica de análisis facial ofrece enormes posibilidades para abrirnos una ventana a las emociones.

¿Por qué se arruga la piel con la edad?

Las arrugas tienen su origen en alteraciones físico-químicas que se producen de forma natural conforme envejecemos. Con la edad tiene lugar una pérdida gradual de colágeno, una fibra proteínica que da firmeza a nuestra piel, que se torna más delgada y frágil. También empezamos a perder elastina, que confiere a la piel su elasticidad, y glicosaminoglicanos, que le permiten retener la humedad. El resultado es una piel reseca y la formación de arrugas permanentes. Tales modificaciones, sin embargo, progresan lentamente y explican sólo una pequeña parte de nuestros pliegues epidérmicos.

Los efectos del sol, del humo del tabaco y de la contaminación aceleran el proceso, ya que pueden provocar el engrosamiento de ciertas partes de nuestra piel, y ser causa de que acabemos con lesiones, cáncer de piel, pecas o manchas oscuras. Estos factores pueden asimismo exacerbar la pérdida normal de elasticidad y firmeza. El resultado es una piel áspera, desigual, irregular, con arrugas más profundas de las que la edad provocaría por sí sola.

Elección de pareja

Una cuestión sin respuesta unívoca parece ser la de por qué nos decidimos por tal o cual persona para compartir nuestra vida. Pueden reducirse a tres las explicaciones predominantes: a) la atracción de lo opuesto; b) buscamos en la otra persona lo que nosotros creemos ser, y c) la posesión de atributos transculturales que nos gustaría ver en nuestra pareja. Zentner desarrolló un inventario para medir las características de personalidad de la pareja ideal de cada uno y lo aplicó a alumnos de los primeros cursos de universidad, junto con un cuestionario estándar sobre los aspectos distintivos de la personalidad de cada sujeto. El psicólogo descubrió parecida variabilidad tras la aplicación de los dos criterios: no existía, pues, tal conjunto deseado universalmente de atributos.





José Gómez Ocaña (1860-1919)

La investigación experimental de la localización de los centros ópticos en la corteza cerebral

José María López Piñero

Nacido en Málaga, José Gómez Ocaña estudió medicina en la Facultad de Granada, donde obtuvo el título de licenciado el año 1882. Entre sus profesores figuraron tres excelentes cultivadores de las ciencias morfológicas: Aureliano Maestre de San Juan, quien poco después sería el primer maestro histológico de Cajal, Juan Creus Manso, el más destacado tratadista español de anatomía topográfica, y Benito Hernando, en cuyos trabajos leproológicos participaron histo-

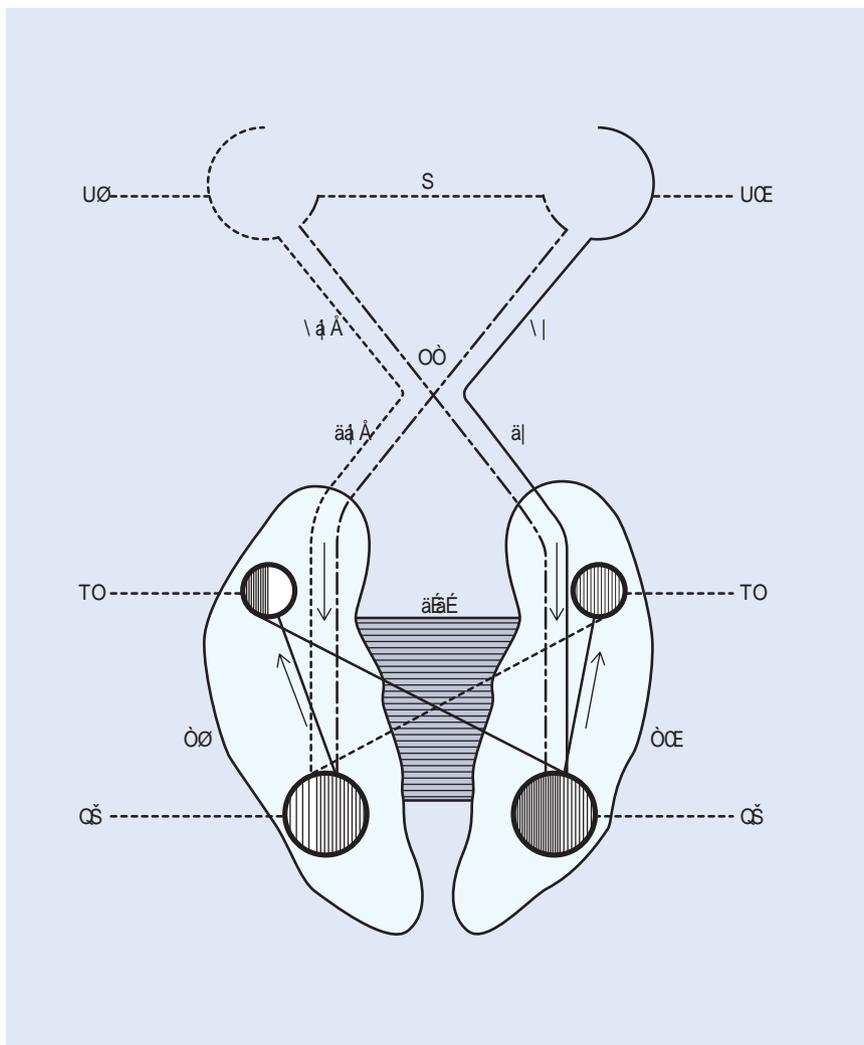
patólogos tan importantes como Rudolf Virchow, André Victor Cornil y Albert Neisser. Por el contrario, su formación fisiológica partió del más completo autodidactismo, ya que la correspondiente cátedra granadina ni siquiera contaba entonces con titular.

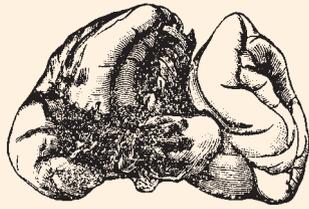
Una vez graduado, intentó ejercer como médico rural, pero su nula inclinación a la práctica clínica le hizo fracasar. En 1885 se trasladó a Madrid, de cuya Facultad de Medicina había ganado una plaza de ayudante. Durante un año vivió dedicado a sus deberes universitarios, a dar clases

particulares y a la preparación de oposiciones. A mediados de 1886 ganó las correspondientes a la cátedra de fisiología de la Facultad de Medicina de Cádiz, que ocupó ocho años. Aunque los medios que allí tenía eran extraordinariamente modestos, gracias a su dedicación exclusiva a la disciplina, pudo enseñarla de forma práctica en el laboratorio y mantener a sus discípulos al día de las últimas novedades. Publicó entonces sus primeras monografías, relativas a la fisiología circulatoria y a la cerebral (1894), una serie de artículos de síntesis sobre la

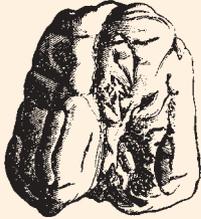
1. ESQUEMA DEL APARATO VISUAL.

RD y RI: retinas derecha e izquierda.
 N: porción nasal de ambas retinas. HD y HI: silueta de la porción post-silviana de ambos hemisferios. PC: regiones del pliegue curvo. LO: lóbulos occipitales. CH: quiasma óptico. c.c.: cuerpo calloso. no y n'ó: nervios ópticos. co y c'ó: cintas ópticas. El esquema tiene por objeto mostrar las relaciones de las dos mitades externa e interna de cada retina con los centros cerebrales. A este fin se distingue la porción temporal o externa de la retina izquierda por una línea de puntos; la nasal del mismo lado, por puntos y rayas; la temporal, de rayas más gruesas. Con estos datos puede el lector abarcar de una sola ojeada la total geografía del aparato óptico. Nótese cómo los centros occipitales presiden la sensibilidad de los tres cuartos internos de la retina opuesta y la del cuarto externo del mismo lado; cómo los centros del pliegue curvo rigen justamente la visión completa del ojo derecho; y, en fin, cómo el cruce de las fibras en el cuerpo calloso es complementario del que tiene lugar en el quiasma.

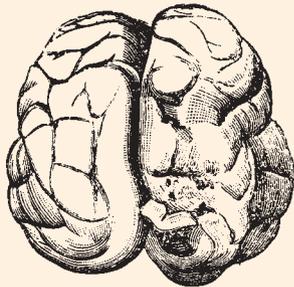




2. CEREBRO DE GATO visto por detrás. La doble lesión causó ceguera completa; la del lado derecho, hemioplía de ambos ojos (de fotografía del natural).



3. CEREBRO DE PERRO. La lesión produjo ambliopía del ojo izquierdo.



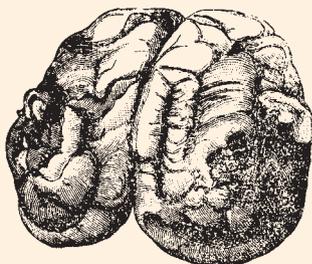
4. CEREBRO DE GATO visto por encima. La lesión del hemisferio derecho causó ceguera del ojo izquierdo.



5. CEREBRO DE CONEJO visto por detrás. La doble lesión causó ceguera completa.



6. CEREBRO DE GATO visto por detrás. La doble lesión causó ceguera completa.



7. CEREBRO DE PERRO visto por encima. La doble lesión causó ceguera completa.



8. CEREBRO DE PERRO visto de lado. La lesión produjo ligeros trastornos visuales.

fisiología digestiva en la *Gaceta Médica de Cádiz* (1893-1894) y algunos trabajos de investigación.

En 1894 se trasladó a la cátedra de fisiología de Madrid, que ocupó hasta su muerte. Con un laboratorio algo mejor dotado, continuó en la misma línea que en Cádiz. Aparte de realizar una fecunda labor docente, publicó una monografía sobre el tiroides (1895), el compendio *Fisiología humana teórica y experimental* (1896), que tuvo cinco ediciones en dos décadas, y un elevado número de trabajos experimentales. Algunos de ellos aparecieron en revistas médicas españolas, principalmente *El Siglo Médico* y *Revista Iberoamericana de Ciencias Médicas*, que dirigía el gran cirujano Federico Rubio. Otros lo hicieron en los anales y boletines de varias instituciones científicas de las que fue miembro, sobre todo las Reales Academias de Medicina y de Ciencias y otras de carácter más renovador, como la Asociación Española para el Progreso de las Ciencias y la Sociedad Española de Biología.

Especial interés tuvo Gómez Ocaña por presentar el resultado de sus trabajos experimentales en congresos internacionales. Participó en ellos de modo regular desde su época de Cádiz, perteneciendo incluso a la comisión organizadora de los congresos internacionales de fisiología que se celebraron en Heidelberg (1907), Viena (1910) y Groninga (1913). Sus viajes y estancias en diferentes países extranjeros le permitieron mantener directa relación con importantes fisiólogos europeos, entre ellos, Charles Richet e Ivan Petrovich Pavlov.

El relieve histórico de Gómez Ocaña reside principalmente en su actividad docente. Además de enseñar la fisiología en el laboratorio, difundiendo los hábitos de trabajo experimental en un ambiente todavía dominado por acercamientos librescos, basaba su enseñanza en un conocimiento riguroso y al día de la bibliografía especializada en francés, alemán, inglés e italiano.

Como afirma Ruiz de Galarreta, Gómez Ocaña fue un "infatigable repetidor de experimentos y observaciones ajenas". Ello hizo posible que sus monografías sobre la fisiología circulatoria, cerebral y tiroidea no fueran meros resúmenes didácticos, sino excelentes revisiones apoyadas en experimentos propios confirmatorios. Hay que subrayar especialmente que la parte general de sus *Nuevas investigaciones sobre el tiroides*

(1895) fue una de las más tempranas exposiciones sistemáticas de la endocrinología. Su punto de partida es el siguiente: "En tres órdenes de hechos se sustenta la prueba de la secreción del tiroides y de su papel en las funciones nutritivas.

"1°. En los efectos que se siguen a la ablación del tiroides en los animales.

"2°. En las enfermedades que ofrece el hombre cuando la glándula dege0nera o se atrofia y en las consecuencias de la operación del bocio (tiroidectomía).

"3°. En los beneficios que resultan del injerto de la glándula o de su administración a los enfermos que sufren los accidentes consecutivos a la lesión o pérdida del tiroides.

"En todos los casos, la degeneración o pérdida del tiroides produce en los animales dos clases de accidentes: agudos, que inician la escena patológica y que se caracterizan por convulsiones, disnea y elevación de la temperatura (caquexia estrumosa); y crónicos o caquéticos, notables por el apagamiento de todas las funciones, singularmente de las intelectuales, baja de temperatura, paresia o debilidad muscular, suspensión del desarrollo y una hinchazón de la piel que ha dado nombre a la caquexia (mixedema). La muerte es el término inevitable de las dos clases de accidentes, como no se acuda a la medicación por la sustancia de la misma glándula".

Parecido carácter tuvo su compendio de fisiología, cuyas sucesivas ediciones fueron aumentando de extensión e incorporando las novedades más recientes. Resulta notable que un experimentador tan entusiasta intentara conciliar, en algunas cuestiones teóricas, los planteamientos de Claude Bernard con las especulaciones de José de Letamendi, por el que tuvo gran admiración personal.

Las aportaciones originales de Gómez Ocaña más notables fueron algunas precisiones acerca de la localización de los centros ópticos en la corteza cerebral. Las presentó por vez primera en el XI Congreso Médico Internacional celebrado en Roma (1894), y las desarrolló en varios trabajos posteriores. En la primera edición de su *Fisiología humana teórica y experimental* (1896), las resumió al máximo con las ocho figuras adjuntas y el siguiente texto: "Ateniéndome al resultado de mis experimentos, me decido a localizar en los hemisferios cerebrales dos clases de centros o aparatos ópticos. Los primeros, o de proyección (L. O.,

fig. 1) se encuentran en los lóbulos occipitales; reciben directamente las fibras ópticas en la disposición que traen desde su entrecruzamiento parcial en el quiasma, y pueden considerarse como retinas del cerebro, porque en ellas van a proyectarse las imágenes actuales de los objetos presentes. Los segundos, o de representación (P. C., fig. 1) se hallan en la región parietal (pliegue curvo en el hombre); reciben de los anteriores las imágenes visuales y las conservan para ser evocadas por la memoria o por la imaginación... Creo, pues, que las regiones parietales reciben fibras del lóbulo occipital de su lado y del opuesto y que, de esta suerte, cada centro óptico de proyección recibe a los tres cuartos internos de la retina de nombre contrario y al cuarto externo de la del mismo nombre; y cada centro de representación, a la visión representativa total del ojo opuesto... El cruce de las fibras en el cuerpo calloso es complementario del que tiene lugar en el quiasma."

Amplio prestigio internacional tuvo, por otro lado, una comunicación suya al XIII Congreso Médico Internacional (Madrid, 1903) relativa a la supervivencia de animales afectados de doble vagotomía. Seguida de una demostración en el laboratorio, interesó vivamente a Pavlov y a otros congresistas e influyó más tarde en la investigación de las funciones de los nervios vagos.

Durante sus últimos años, Gómez Ocaña dedicó sus trabajos experimentales a las acciones de los iones calcio, sodio, magnesio y potasio. Algunos de sus resultados, que expuso a partir de 1912 en varios países a través de conferencias y congresos, fueron también apreciados internacionalmente. Llegó incluso a redactar el artículo sobre el magnesio en el gran *Dictionnaire de physiologie* en diez volúmenes (1895-1923), dirigido por Charles Richet. Basó estos estudios en la observación y registro de fenómenos como la contracción cardíaca o la aparición de convulsiones, ideando con este motivo un nuevo modelo de cardiógrafo y otro miógrafo. Aunque fue consciente de que se iniciaba una nueva era bioquímica, no llegó a fundamentar sus investigaciones en análisis químicos.

Gómez Ocaña ocupó el cargo de senador desde 1914 hasta su muerte. Tuvo siempre un gran interés por la historia, el arte y la literatura, siendo en especial un estudioso de la obra de Cervantes.

Saciedad: control de la ingesta

La alimentación es una conducta básica de supervivencia. Todos los organismos requieren la ingesta de nutrientes y agua como elementos fundamentales de su metabolismo

Antonia M. Serrano, F. J. Pavón,
F. Rodríguez de Fonseca e I. del Arco

La evolución ha provisto a los mamíferos de complejos mecanismos, no del todo conocidos, que regulan las conductas de ingesta de líquidos y alimentos. En el cerebro existen circuitos específicos que señalan el hambre o la sed, desencadenando las conductas apropiadas que llevan al individuo a la ingesta. Mantienen las señales hasta que se alcanza la saciedad, en tanto que se apaga la señal que comenzó el proceso.

Los circuitos anatómicos que intervienen en la sed y el apetito comprenden distintos tipos de señales: del balance energético en los tejidos, señales mecánicas y bioquímicas del tracto gastrointestinal, sistemas de neurotransmisión en núcleos del tallo cerebral y del diencéfalo, así como sus aferentes y eferentes a través del sistema nervioso central.

En esos mecanismos participa una intrincada red de compuestos biológicos que desempeñan diferentes actividades, operan en distintos lugares y ejercen

1. LEPTINA Y LA REGULACION DE LA INGESTA. La leptina, liberada por el tejido adiposo, actúa en el hipotálamo, donde inhibe la síntesis del neuropéptido Y, así como de la proteína relacionada con el gen *agouti*, moléculas que incrementan el apetito. La leptina estimula la expresión de pro-opiomelanocortina y transcrito emparentado con cocaína y anfetamina, que reducen la ingesta. De ese modo, se provoca una disminución de la ingesta y un aumento del gasto energético.

efectos diversos, según el tejido, donde pueden cumplir funciones complementarias, redundantes o antagónicas, según los casos.

Los trastornos alimentarios se han erigido en uno de los grandes desafíos de la medicina y del sistema sanitario de los países ricos, que asisten a un incremento sostenido en la incidencia de anorexia, bulimia, obesidad y diabetes, con la repercusión consiguiente de tales patologías en la salud y en la inversión dedicada a su tratamiento.

Energía

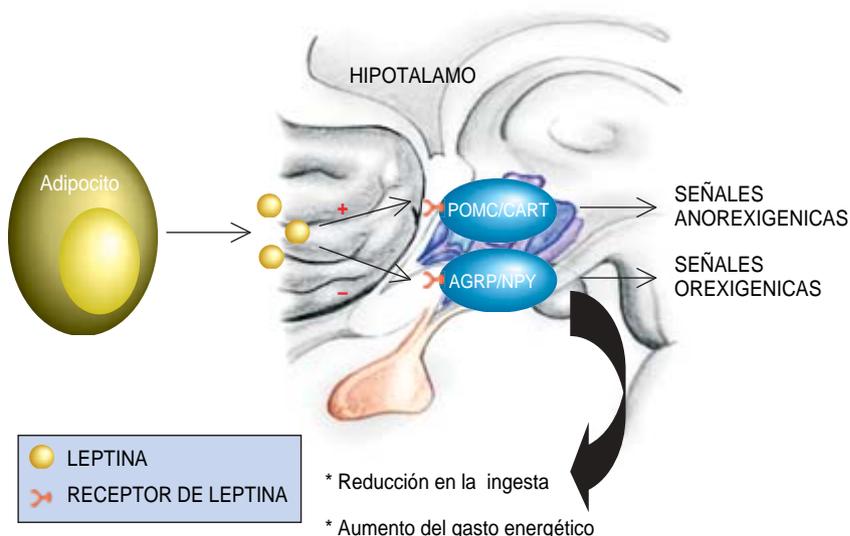
Nuestro organismo extrae de los alimentos la energía que necesita para sus procesos metabólicos. Los nutrientes se clasifican en tres categorías principales: hidratos de carbono, lípidos y proteínas. La combustión completa de cada tipo produce cantidades características de energía aprovechables por el organismo,

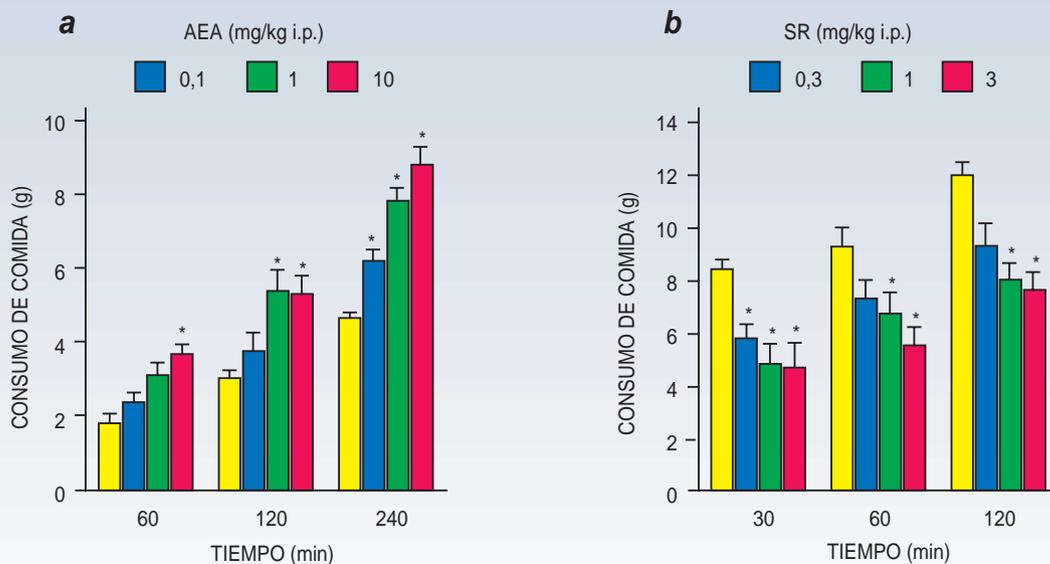
consumiendo en el proceso cantidades específicas de oxígeno por gramo de fuente energética ingerida.

La salida de energía se divide, a su vez, en metabolismo basal, termogénesis y gasto. Por metabolismo basal se entiende el conjunto de reacciones químicas que generan y mantienen los gradientes químicos y eléctricos de iones y moléculas a través de las membranas celulares, trabajo mecánico de respiración y circulación sanguínea, así como otras reacciones que permiten al organismo seguir funcionando en reposo.

La termogénesis puede ser facultativa o inducida por la dieta. En el primer caso se da en respuesta a la exposición prolongada al frío; en el segundo, obedece al incremento de reacciones químicas para disponer de las calorías ingeridas.

Por fin, el gasto es debido a la labor ocupacional y el movimiento voluntario.





2. EFECTO PERIFÉRICO DE LOS CANNABINOIDES sobre la ingesta.

La administración de anandamida en animales parcialmente saciados induce hiperfagia (a). La administración aguda de SRI41716A provoca una reducción, dependiente de la dosis, de la ingesta en ratas privadas de comida (b). Los datos se expresan como media \pm SEM (n = 10). *p < 0,01 frente al grupo tratado con el vehículo (barras amarillas).

Dicho factor, muy variable, determina la importancia de un sistema de reserva que amortigüe las diferencias temporales entre el gasto a demanda y la entrada de nutrientes.

Un individuo sedentario normal tiene un gasto medio diario de 2300 kilocalorías, repartido en un 75 por ciento para el metabolismo basal, un 7 por ciento para la termogénesis inducida por la dieta y un 18 por ciento para la actividad física espontánea. En el transcurso de la actividad diaria se pueden quemar hasta otras 3000 kilocalorías. Durante cortos períodos de ejercicio de alta intensidad, el consumo energético puede decuplicar los niveles basales.

La saciedad

El peso corporal varía de un individuo a otro dentro de la misma especie y entre especies, aunque tiende a mantenerse estable alrededor de un punto de ajuste individual, que puede variar en función de la edad, el sexo, el estrés, cualidades de los alimentos (sabor, forma, preparación o composición de los mismos) y, sobre todo, la tasa de actividad física.

La saciedad es una respuesta homeostática del organismo, encaminada a restablecer el equilibrio una vez sa-

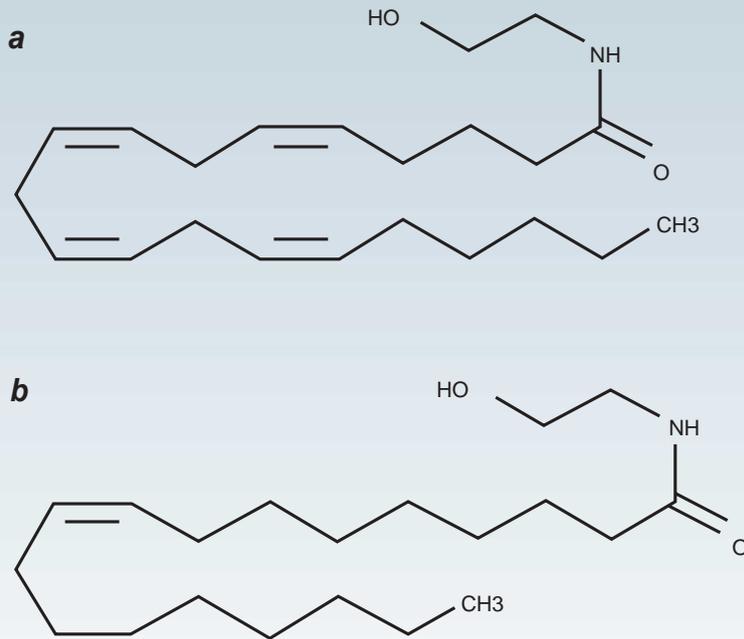
tisfecha la demanda de nutrientes. Se trata de un proceso activo que requiere una compleja integración neuronal y desencadena al final la inhibición de la conducta de ingesta. Expuesto a grandes trazos, el avance de la comida a través del tracto digestivo estimula la producción de enzimas digestivas y dispara la motilidad del tubo digestivo. La liberación de neurotransmisores y hormonas activa sus correspondientes receptores en los terminales sensoriales del estómago y la parte superior del intestino delgado, cuya información sensorial converge en el cerebro, fundamentalmente a través del nervio vago o par craneal X. Este no sólo inerva estructuras de la cabeza o el cuello, sino que desciende también al tórax y al abdomen, para contribuir a la formación de plexos vegetativos que inervan las vísceras. El nervio vago arranca del tronco cerebral, en una zona denominada área postrema y núcleo del tracto solitario.

Las neuronas del área postrema se hallan en contacto con otras estructuras del cerebro que participan en la regulación de la conducta de alimentación, particularmente el hipotálamo, en la zona basal del diencéfalo. El hipotálamo de los mamíferos integra la

información sensorial que llega por el nervio vago desde los nervios gastrointestinales, desde áreas con información somatosensorial de la lengua y el rostro (muy importante a la hora de discriminar entre las propiedades de los alimentos) o desde estructuras relacionadas con el sistema límbico (que participa en los procesos motivacionales y de refuerzo conductual). El hipotálamo procesa toda esa información y desencadena el inicio de procesos centrales que se traducen en respuestas conductuales de alimentación o saciedad.

En esa red de conexiones nerviosas operan neurotransmisores, péptidos, hormonas y lípidos que interaccionan de forma cooperativa en unas ocasiones, redundante en otras y más o menos directamente ligadas a otras señales de origen periférico. Las señales proceden de estímulos mecánicos—distensión en el tubo digestivo—, metabólicos—contenido graso de la dieta— o mediados por acciones hormonales, verbigracia, por leptina.

Tales estímulos instan la aparición de una conducta que interviene en la regulación alimentaria (hambre-saciedad). Esta regulación, a corto plazo, concierne a los efectos de la comida sobre el tubo digestivo; pero también controla un proceso de regulación metabólica a largo plazo (reservorio de nutrientes), en cuyo caso se busca ajustar la demanda energética del organismo a la disponibilidad de nutrientes en un sistema homeostático, o de equilibrio dinámico.



3. ESTRUCTURA DE LA ANANDAMIDA (a) y la oleiletanolamida (b).

Los fallos en la regulación de cualquier punto de este sistema causan pérdida de peso o inician un proceso de obesidad. La comprensión de las interacciones entre todos estos mecanismos de regulación puede proporcionar herramientas terapéuticas para abordar las patologías relacionadas.

Mediadores fisiológicos del apetito y la saciedad

Se requieren decenas de factores químicos que el organismo utiliza para el control del apetito. Unos operan en el sistema central, en el hipotálamo en particular; otros, en terminales periféricos sensoriales que inervan el tubo digestivo. Los hay también que actúan en ambos centros, como el GLP-1.

Es muy conocido el papel de la insulina en la regulación del metabolismo y, en particular, sobre la concentración de azúcar en sangre. Esta hormona proteica consta de dos cadenas de aminoácidos, unidas por puentes disulfuro. Su síntesis se produce en las células beta del páncreas, en su forma de pre-prohormona; se empaqueta luego en vesículas de secreción, desde donde se libera en respuesta a la presencia de alimentos y, por tanto,

ante el aumento de la concentración de glucosa en sangre, promoviendo su captación y utilización por las células del organismo. En el equilibrio dinámico entre la glucosa y la insulina se esconde uno de los principales mecanismos que utiliza el sistema nervioso central para la regulación del balance energético en cada momento.

La leptina

La leptina, secretada por el tejido adiposo, atraviesa la barrera hematoencefálica y activa receptores específicos de los núcleos arcuato y paraventricular del hipotálamo. Inhibe la ingesta de alimentos. Las proteínas cifradas por los genes *ob* y *db* constituyen un par hormona-receptor, a través del cual se envía al cerebro una señal de las reservas energéticas disponibles en el organismo.

En ensayos con animales se ha comprobado que la imposibilidad de sintetizar leptina (como en los ratones transgénicos *ob/ob*) o de inducir una respuesta en el hipotálamo (ratones *db/db* o ratas *fa/fa*) provoca obesidad de comienzo temprano, con ingesta excesiva de alimentos, disminución del gasto energético, aumento de los niveles plas-

máticos de corticosterona, resistencia a insulina y diabetes.

La administración de leptina a ratones *ob/ob* induce una pérdida de peso duradera, suprimiendo la ingesta y aumentando la actividad motora y la producción de calor. Consigue, además, inducir y mantener una función reproductora normal. La leptina revierte así todas las manifestaciones del fenotipo *ob/ob*.

La leptina se libera desde el tejido adiposo en respuesta a estímulos metabólicos específicos y ejerce su función supresora del apetito a través de la activación de receptores específicos alojados en el hipotálamo. Opera en el sistema de recompensa cerebral, un complejo circuito que sirve al organismo para identificar situaciones, comportamientos y moléculas de interés para la supervivencia del organismo y de la especie. Este fenómeno indica que la leptina no sólo es un regulador de ingesta, sino también de motivación.

Colecistoquinina

La colecistoquinina (CCK) es una hormona producida por células del intestino delgado y liberada tras la ingesta, aunque también se distribuye en el sistema nervioso central, donde cumple una función neurotransmisora. A pesar de que se conoce desde hace tiempo su potencial para inhibir la ingesta de alimentos en animales y en humanos, no está del todo claro que este efecto sea relevante desde el punto de vista fisiológico.

Melanocortinas

Las melanocortinas (MC) son péptidos derivados de la pro-opiomelanocortina (POMC). Actúan en receptores específicos de células del hipotálamo y regulan la ingesta y el peso corporal.

Los ratones con la mutación *agouti* se caracterizan por un peso corporal que dobla el de sus correspondientes controles, una ingesta de comida incrementada en un 50%, hiperinsulinemia e hiperglicemia. Estos ratones mutados son deficientes en el receptor MC4 y en la proteína relacionada con el gen *agouti* (AGRP); no responden al tratamiento con compuestos anorexigénicos (incluyendo la leptina).

La liberación de la hormona estimuladora de melanocitos (α -MSH) y su posterior unión a los receptores MC4 alojados en el hipotálamo induce una respuesta de saciedad, al inhibir la ingesta de alimentos. En el hipotálamo la proteína AGRP funciona como un potente antagonista de los receptores MC3 y MC4. En los ratones *ob/ob* y *db/db*

abunda AGRP. Por tanto, en la regulación de la señal mediada por el sistema MC podrían intervenir agonistas (MSH) o antagonistas (AGRP), en íntima relación con la señal de leptina.

Hormona concentradora de melanina

La hormona concentradora de melanina (MCH) es otro polipéptido hipotalámico implicado en la regulación de la ingesta. Los ratones deficientes en el gen que codifica la proteína MCH se caracterizan por su menor peso corporal, disminución de la ingesta, aumento del metabolismo y reducción en la expresión del gen *POMC*.

La MCH, un neuropéptido de 19 aminoácidos, se identificó originalmente en la hipófisis de peces teleosteos, desde donde se libera para facilitar la agregación de melanóforos. En los mamíferos, los somas neuronales con inmunoreactividad para MCH se encuentran en la zona incerta y el hipotálamo lateral. Según parece, la hormona concentradora de melanina constituye un compuesto orexigénico que actúa bajo regulación por la leptina.

Neuropéptido Y

El neuropéptido Y (NPY), un neurotransmisor, consta de 36 aminoácidos. Se observa su presencia en el sistema nervioso central y periférico, aunque abunda en el hipotálamo, donde se sintetiza en las neuronas del núcleo arcuato. Estas células mandan sus proyecciones al núcleo paraventricular y otras zonas hipotalámicas adyacentes. En la mayoría de los casos, la administración exógena de NPY estimula la ingesta, especialmente la de carbohidratos, en distintas especies de vertebrados.

Combinado con la reducción en la termogénesis, el NPY interviene en el control del apetito y del peso corporal. La administración continua de este neurotransmisor en el cerebro reproduce el patrón normal de alimentación intermitente en animales saciados, sin desarrollo de tolerancia, al tiempo que acelera la ganancia de peso y culmina en obesidad; en cuyo caso, el sobrepeso resulta indistinguible del inducido por dietas experimentales o el producido por modelos genéticos.

El NPY es también un potente ansiolítico. Debilita la capacidad de alerta y la irritabilidad asociadas a la privación de comida. Fenómeno éste que avala el fundamento fisiológico de la vinculación entre trastornos alimentarios y trastornos emocionales-motivacionales.

4. LA INGESTA REGULA LA BIOSÍNTESIS de oleiletanolamida en el intestino delgado. Los datos se expresan como media \pm SEM (n = 3-5). *p < 0,05 animales con comida frente al grupo en ayuno.

Insulina y leptina inhiben la actividad neuronal mediada por NPY en el hipotálamo. Se ha demostrado la coexpresión del ARNm para el receptor de leptina y el ARNm de leptina en neuronas del núcleo arcuato, así como la inhibición de la transmisión sináptica mediada por NPY por administración de leptina. Esta inhibición constituye un factor clave en la regulación de la conducta de ingesta; en el proceso en cuestión la leptina se comporta como un regulador dependiente de NPY, según ha quedado puesto de manifiesto en ensayos con ratones doble *knockout* para los genes de leptina y neuropéptido Y: se produce en ellos la reversión del fenotipo de obesidad.

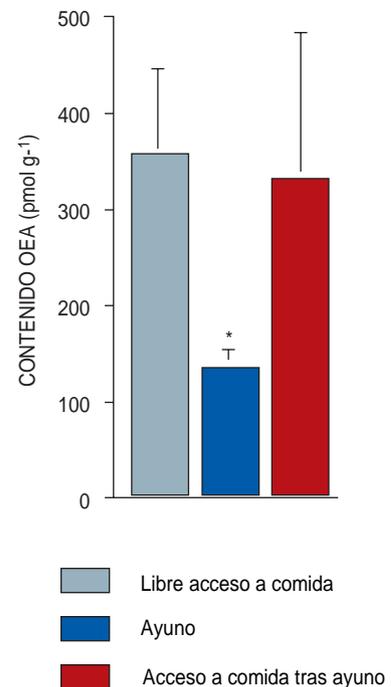
Péptido YY

El péptido YY (PYY) pertenece a la misma familia que el NPY y el polipéptido pancreático (PP). Aislado originalmente de extractos de colon, el polipéptido consta de 36 aminoácidos con un residuo de tirosina en los extremos amino y carboxilo. Se sintetiza en el tracto gastrointestinal (los niveles más altos se encuentran en el recto) y circula en dos formas diferentes por la acción de una peptidasa. El péptido YY se libera en respuesta a la ingesta de alimentos, aumentando su concentración no sólo por la ingesta calórica sino también por la composición de la comida.

Según parece, el mecanismo de inhibición de ingesta se desencadena fundamentalmente por la acción de la forma truncada de PYY sobre uno de los subtipos de receptor (Y2) en el núcleo arcuato del hipotálamo. Con ello se bloquea la actividad de la adenilato ciclasa a través de la proteína G. Este efecto anorexigénico puede verse enmascarado a consecuencia del estrés.

Factor liberador de corticotropina

El factor liberador de corticotropina (CRF), un polipéptido de 41 aminoácidos, se fabrica en el núcleo paraventricular del hipotálamo y en otras áreas del cerebro. Le compete regular la respuesta de estrés, a través del control sobre el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA). Los efectos del CRF en el balance energético son de naturaleza catabólica y opuestos a los de



A. SERRANO, F. J. PAVÓN, F. RODRÍGUEZ DE FONSECA, E. L. DEL ARCO

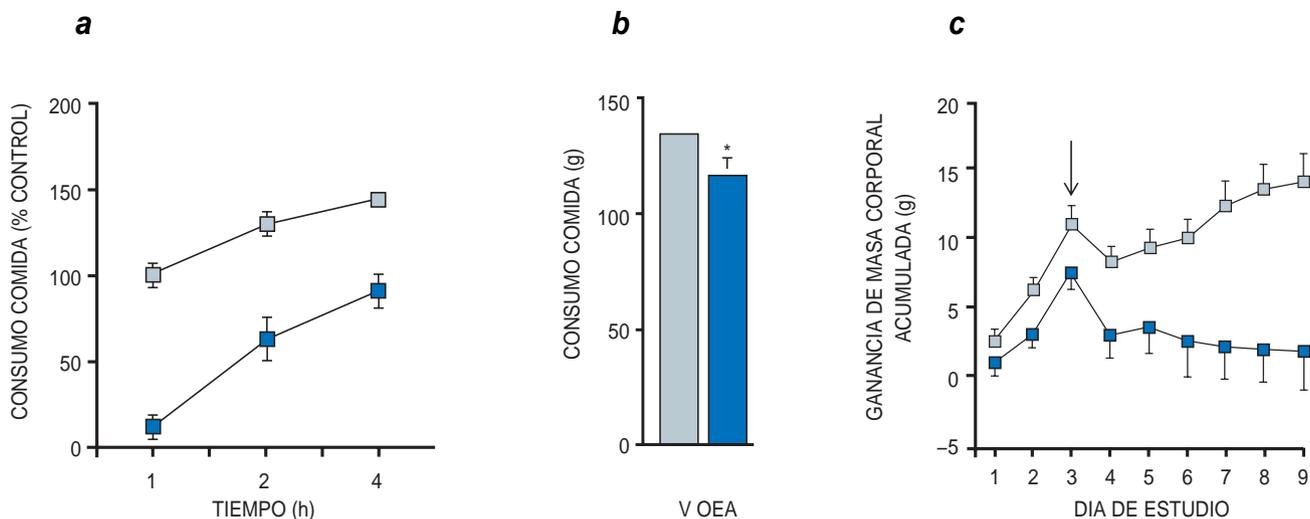
NPY; así, inhibe la ingesta, aumenta el gasto energético y produce pérdida de peso.

Los efectos anoréxicos de la leptina podrían determinar un aumento en la secreción hipotalámica de factor liberador de corticotropina. Sin embargo, la interacción entre la leptina, el CRF y el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, es mucho más compleja y se han descrito resultados contradictorios. La urocortina, péptido relacionado con el CRF, podría participar en la inhibición de la ingesta, de un modo eficaz y selectivo, promoviendo pérdida de peso a concentraciones que sólo activan levemente la respuesta de estrés.

Existe también un péptido regulador que resulta de un procesamiento post-translacional de la molécula del preproglucagón. El péptido da lugar al GLP-1 en neuronas del núcleo del tracto solitario, que se proyectan hacia el núcleo paraventricular, aunque se ha detectado el ARNm que lo determina en otras regiones hipotalámicas. El efecto anoréxico de este péptido implica la inhibición de la vía del neuropéptido Y.

Galanina y neurotensina

De acuerdo con la investigación reciente, la galanina y la neurotensina participan en los circuitos de apetito-saciedad. Se ha comprobado en ensayos con animales de laboratorio que la galanina, un péptido de 29 aminoácidos, estimula la conducta de alimentación, especial-



5. EFECTO DE LA ADMINISTRACION de oleiletanolamida sobre la ingesta de comida y la ganancia de peso corporal. Efecto de la administración intraperitoneal de oleiletanolamida (20 miligramos por kilo) y del vehículo sobre la ingesta de comida en ratas privadas (a). Efecto de la administración subcrónica de oleiletanolamida (5 mg/kg) o del vehículo sobre la ingesta de comida (b). Efecto de la oleiletanolamida o del vehículo sobre la ganancia de peso corporal. La flecha indica el inicio de la administración del vehículo o la oleiletanolamida. * $p < 0,05$ frente al grupo vehículo ($n = 8-12$) (c).

mente la ingesta de grasas, cuando se inyecta en el núcleo paraventricular. La neurotensina es un péptido de 13 aminoácidos; su administración en el sistema nervioso central insta una inhibición conductual específica. La leptina disminuye la expresión del gen de la galanina y aumenta la expresión del gen de la neurotensina.

Transcrito emparentado con cocaína y anfetamina

Recientemente se ha descrito un potente efecto anoréxico de un pequeño péptido denominado CART, de "Cocaine and Amphetamine Related Transcript". La concentración de ese péptido en el núcleo arcuato baja en animales privados de comida y no se detecta en los animales *ob/ob*. La administración de CART recombinante inhibe la alimentación e incluso la ingesta inducida por el neuropéptido Y, lo que evoca una función de factor de saciedad en este péptido.

Endocannabinoides

Los endocannabinoides son compuestos derivados de ácidos grasos poliinsaturados. Dos representantes suyos, la anandamida (araquidoniletanolamida) y el 2-araquidonilglicerol, no se concentran en vesículas de secreción, sino que se insertan, constituidos en precursores, en la membrana celular. Se liberan en

respuesta a estímulos eléctricos. Ambos neurotransmisores actúan a través de receptores específicos de membrana pertenecientes a la superfamilia de receptores acoplados a proteína G.

Se conocen dos receptores, el CB1, que se expresa en el sistema nervioso central, y el CB2, sobre todo en células del sistema inmunitario. Tales receptores son también activados por los cannabinoides contenidos en la marihuana (*Cannabis sativa*).

Por todo el sistema nervioso central encontramos al precursor endocannabinoide, las enzimas de síntesis y degradación, así como su receptor que configuran un sistema neuromodulador, que interviene en la percepción del dolor y respuesta inflamatoria, la regulación de la actividad motora y la temperatura corporal, la memoria, el control del crecimiento celular y la angiogénesis y en la regulación de la ingesta y el balance energético corporal.

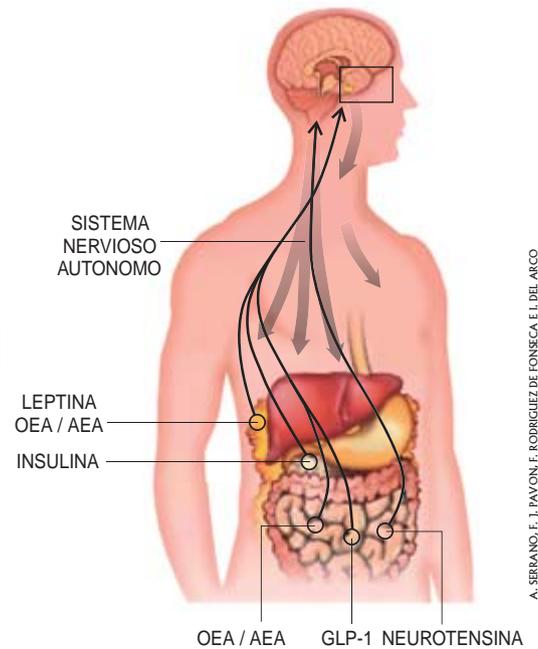
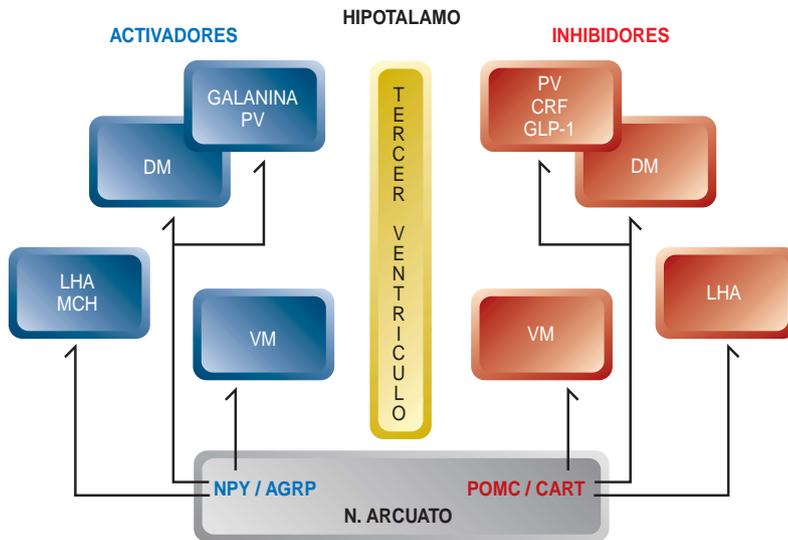
En modelos animales se ha demostrado un efecto hiperfágico, subsecuente al tratamiento con cannabinoides. Ratas parcialmente saciadas, tras la administración de anandamida o THC (el principal cannabinoide de la planta), ingieren mayor cantidad de alimento. Sin embargo, cuando los animales son tratados con el antagonista SR141716A, fármaco que al unirse al receptor CB1 lo bloquea, el efecto desaparece. De

ahí que se admita que el receptor CB1 pudiera intervenir en la modulación de la ingesta. Además, se piensa que esta actividad moduladora es a través de una acción a nivel hipotalámico. De hecho, abundan los receptores CB1 y sus ligandos endógenos en esta región del sistema nervioso central. Otros datos apuntan, sin embargo, a un papel periférico a través de los terminales nerviosos del tracto gastrointestinal, donde aparecen también receptores CB1.

Hay indicios sobre la relación del sistema endocannabinoide con otros sistemas de señalización nutricional, como es el de la leptina. Los ratones *ob/ob* y *db/db* presentan altos niveles de cannabinoides en el hipotálamo; sometidos a un tratamiento agudo con leptina, se reduce la cantidad de anandamida y 2-araquidonilglicerol en esa estructura.

Además de la anandamida, se ha comprobado que otra aciletanolamida desempeña una función clave dentro de esta compleja red de mecanismos de regulación de la ingesta y balance energético. Nos referimos a la oleiletanolamida (OEA), un derivado de ácido oleico. Esta hormona es sintetizada por células intestinales, tejido adiposo y cerebro. Pese a su analogía estructural con la anandamida —ambas son amidas de ácidos grasos poliinsaturados— y compartir con ella una ruta de síntesis y de degradación similar, los efectos de la OEA no están mediados por receptores cannabinoides.

Desconocido hasta hace poco su efector, la OEA constituye un ligando endógeno de los receptores activadores de la proliferación de peroxisomas, en concreto la isoforma de alfa



A. SERRANO, F. J. PAVON, F. RODRIGUEZ DE FONSECA E I. DEL ARCO

6. PRINCIPALES FACTORES PERIFERICOS que intervienen en la regulación de la conducta de ingesta de alimentos (hambre-saciedad). Algunos de estos mediadores fisiológicos actúan en el hipotálamo fundamentalmente y zonas del sistema central, aunque otros lo hacen en terminales periféricos sensoriales que inervan el tracto gastrointestinal.

(PPAR- α). Este tipo de receptores son factores de transcripción pertenecientes a la superfamilia de receptores nucleares activados por ligando; regulan la transcripción de numerosos genes involucrados en el metabolismo lipídico y, por tanto, relacionados con el balance energético.

De la investigación reciente se desprende que la oleiletanolamida es un mediador lipídico implicado en la regulación periférica de la ingesta; induce un efecto anorexigénico. En experimentos llevados a cabo con ratas se ha comprobado que, durante la fase de ayuno, se reduce la biosíntesis de OEA en el intestino delgado, mientras que los niveles hormonales aumentan durante el consumo de alimentos. Por otro lado, la administración de OEA a estos animales induce saciedad, efecto que viene acompañado por una disminución en la ganancia de peso corporal, si persiste en el tiempo dicha administración. Al parecer, ese comportamiento iría mediado por fibras sensoriales periféricas: el tratamiento con capsaicina, compuesto neurotóxico que destruye las fibras c, anula la hipofagia inducida por la OEA. Además, la administración intracerebro-ventricular de esta hormona no tiene efecto alguno, razón por la cual se descarta el sistema nervioso

central como primer lugar de actuación de la oleiletanolamida.

Se postula que la OEA desempeña un papel opuesto al ejercido por la anandamida en lo concerniente a la regulación de la ingesta. Mientras que la anandamida promueve el apetito, la oleiletanolamida induce saciedad.

Por otro lado, cierto glicósido esteroideo inhibe con notable eficacia el apetito en humanos y animales. Se trata del P57AS3 (P57). A través de un mecanismo independiente de receptores, aumenta el contenido de adenosín trifosfato (ATP) entre un 50 y 150 % en las neuronas del hipotálamo. En este sentido, el ATP podría servir de señal común de nivel energético, que desencadena en el hipotálamo las respuestas apropiadas para la inhibición de la ingesta. El descubrimiento de (P57) se vincula a una tribu indígena del sur de África, que utiliza el glicósido extraído de plantas del género *Hoodia* para inhibir el apetito en las largas marchas a través de la sabana.

Conclusión

A modo de recapitulación, podríamos afirmar que la leptina es la señal primaria a través de la cual el hipotálamo recibe información del estado nutricional y modula la ingesta y el balance de

energía. La leptina reduce la ingesta activando los péptidos anorexigénicos e inhibiendo los orexigénicos, principalmente el NPY.

La redundancia y la plasticidad de los mecanismos de regulación importan en la homeostasis energética, como se desprende del fenotipo normal que muestran los ratones *knockout* para el neuropéptido Y, normales en todo salvo en su mayor exposición a sufrir ataques.

ANTONIA M. SERRANO, F. J. PAVON, F. RODRIGUEZ DE FONSECA e I. DEL ARCO son miembros del grupo de investigación de neuropsicofarmacología de la Fundación IMABIS, acrónimo de Instituto Mediterráneo para el Avance de la Biotecnología e Investigación Sanitaria.

Bibliografía complementaria

LEPTIN-REGULATED ENDOCANNABINOIDS ARE INVOLVED IN MAINTAINING FOOD INTAKE. V. Di Marzo, S. K. Goparaju y L. Wang et al. en *Nature*, vol. 410, págs. 822-825; 2001.

A PERIPHERAL MECHANISM FOR CBI CANNABINOID RECEPTOR-DEPENDENT MODULATION OF FEEDING. R. Gómez, M. Navarro, B. Ferrer, J. M. Trigo, A. Bilbao, I. Del Arco, A. Cippitelli, F. Nava, D. Piomelli y F. Rodríguez de Fonseca en *Journal of Neurosciences*, vol. 22, págs. 9612-9617; 2002.

OLEYLETHANOLAMIDE REGULATES FEEDING AND BODY WEIGHT THROUGH ACTIVATION OF THE NUCLEAR RECEPTOR PPAR-ALPHA. J. Fu, S. Gaetani, F. Oveisi, J. Lo Verme, A. Serrano, F. Rodríguez de Fonseca et al. en *Nature*, vol. 425, págs. 90-93; 2003.



Histeria y feminidad

La histérica, según los psicoanalistas, anda buscando la respuesta a una pregunta que la atormenta: ¿qué es ser mujer? Como ni el padre, ni el amante, ni el médico, ni el sacerdote ni el gurú llegan a dársela, se aleja de ellos siempre insatisfecha

Marc Strauss

Es un amante maravilloso, con quien ella se entiende a la perfección afectiva y sexualmente. El queda libre, se divorcia, al fin. Pero desde el día en que empiezan a vivir juntos, él la enerva y ella ha dejado de sentir deseo y menos aún satisfacción. Este ejemplo de insatisfacción histérica, por simplificador que parezca —lo que no resta un ápice a su realidad habitual—, suscita numerosas cuestiones. ¿Por qué reducir el histerismo a la mujer, a la mujer caprichosa, y por qué centrar

el problema sobre el plano del amor y del deseo?

Que la histeria sea cosa de mujeres es sabido desde la Antigüedad, que le dio su nombre, derivado del órgano específico del sexo femenino que es el útero. Si este órgano se pasea por el cuerpo (como quería Hipócrates), se producen trastornos diversos, ardores y múltiples crisis. Nuestros progresos en anatomía han dado cuenta de tal explicación y reclaman otra.

Se sigue presentando a la histérica como una mujer caprichosa. Los propios psiquiatras anteriores a Sigmund Freud insistían ya sobre la dimensión

de simulación que acompañaba a los trastornos observados. Jean-Martin Charcot consiguió provocar crisis de histeria mediante la sugestión. Más tarde, Joseph Babinski distinguió entre las afecciones neurológicas debidas a alguna lesión y las manifestaciones que no se basan en ningún sustrato orgánico, como son las de las histéricas. Estos dos resultados obligaron a excluir la histeria del noble campo de la medicina experimental.

Fue preciso que, en Viena, un neurólogo sin fortuna personal, forzado a abandonar el sacerdocio de la investigación hospitalaria, se tomara en serio las



confidencias de uno de sus maestros y se dedicara a escuchar en el secreto de su gabinete a mujeres histéricas, para que ellas se interesasen de nuevo por la ciencia y recuperasen al mismo tiempo su dignidad.

No es el útero lo que altera el equilibrio mental de las mujeres, ni es tampoco su naturaleza caprichosa y simuladora lo que las hace histéricas. Es el deseo, un inconsciente deseo de plenitud. Deseo éste que tiene su coherencia y puede descifrarse e interpretarse. Y lo que es más, la interpretación de tal deseo inconsciente cura, haciendo que desaparezca el síntoma.

Se sabe qué angustias sufrió Freud cuando hubo de renunciar a su teoría de la seducción traumática precoz vivida sin comprensión de la situación y sin placer, para abrir el camino a la exploración de los fantasmas inconscientes que caracteriza al descubrimiento del psicoanálisis. Con todo, la cuestión de los efectos y consecuencias de las seducciones sexuales precoces sigue abierta todavía.

¿Cuál era, para Freud, ese deseo inconciliable con los valores familiares y morales del sujeto y, por tanto, reprimido e inconsciente, origen de la “conversión” histérica, que no es sino la manera de expresarse un conflicto psíquico en trastornos somáticos, en síntomas corporales? Desde el comienzo de sus investigaciones explicó Freud

1. DIFERENTES POSTURAS de mujeres histéricas, dibujadas por el neurólogo Paul Richer (1849-1933), que fue alumno de Charcot y llegaría a dirigir el laboratorio de la clínica para enfermedades del sistema nervioso creada por su maestro. Estos apuntes representan fielmente las escenas que se producían en las sesiones de los célebres cursos a los que el dibujante asistía como ayudante de Charcot.

la histeria por un deseo sexual libidinoso, es decir, por un fuerte afán prohibido que requiere ser satisfecho. El descubrimiento de la importancia de la sexualidad infantil y del complejo de Edipo indujo a Freud a relacionar este deseo con la figura del padre, edípico *partenaire* de su propia hija.

No vamos a seguir aquí en detalle la evolución del pensamiento freudiano acerca de la histeria. Nos limitaremos a recordar lo esencial de su aportación. Aparte de su descubrimiento de las mociones libidinosas inconscientes y del valor terapéutico de la palabra, la histeria suscita la cuestión del estatuto de la verdad y de sus efectos sobre el sujeto. Lejos de ser simuladora, la mujer histérica denuncia, a su modo, la mentira. La histérica anda en busca de verdad y odia que a la verdad se la amordace cuando se trata de la verdad del deseo, sobre todo, del deseo del otro.

La histeria, una imposible búsqueda de la “verdad”

Es clásico decir que la histérica se dirige al maestro para hacerle ostensibles las insuficiencias de su saber y, por

consiguiente, la impostura inherente a su posición. En tiempo de Freud, la posición de dominante maestría era ocupada por el sacerdote y por el médico, que encarnaban la investigación y el conocimiento de los fines de la existencia. Ahora bien, ¿qué sabía del cuerpo deseante el médico, especialista en la mera anatomía del cuerpo? Y ¿qué sabía el sacerdote, mediador del amor divino, acerca de las relaciones entre hombres y mujeres? Para no hablar de los varios moralistas defensores de la hipocresía familiar con que al deseo se le quiere, si no proscrito, por lo menos dominado, y que en cada época tratan de imponer sus prejuicios en detrimento de la verdad.

Facilitada la diagnosis de la histeria por los descubrimientos neurológicos, que permiten distinguir de las enfermedades genuinas esta afección, y habiendo perdido en el siglo XX sus funciones de guías espirituales el médico y el sacerdote, diríase que la histeria desaparece de la clínica y está a punto de desaparecer también de la psiquiatría internacional. ¿Dónde quedan hoy las “bellas histéricas con-



2. ESTE DIBUJO DE RICHER ilustra el final de una crisis histérica. El manuscrito al pie dice: “Esta figura representa la resolución que sigue a la fase tónica [...]. La lengua, floja y lánguida, está cogida entre los apretados arcos dentarios, sin acabar de retirarse del todo al interior de la boca”. Durante la fase tónica, la paciente hace muecas y se agita convulsa con pequeñas sacudidas que pueden llegar a hacerse grandes y generalizadas. Después la paciente se calma.

vulsas” del tiempo de Charcot, y dónde de las “bellas conversiones somáticas” —ceguera, pérdida del habla, parálisis— del tiempo de Babinski? La histeria es una enfermedad que evoluciona en el curso del tiempo y con el avance de la ciencia. Ha pasado así de la gran crisis descrita por Charcot, que ponía en escena a sus pacientes, a unas formas menos teatrales, más discretas, que van desde la espasmo-filia hasta los trastornos alimentarios y digestivos.

La histeria, empero, no se define por el síntoma, ni siquiera por el de conversión, del que acabamos de decir que evoluciona, sino por una manera inconsciente de preguntarse por la relación del sujeto consigo mismo, incluido aquí el propio cuerpo, cuestión esta que pasa

por la de la relación del sujeto con el otro, punto esencial para comprender la histeria.

Jacques Lacan ha precisado qué es la histeria. Para empezar, ha revisado el caso de Dora expuesto en los *Cinco psicoanálisis* de Freud. En 1898, Freud había atendido a Philippe Bauer, rico industrial del textil y padre de la joven Ida, llamada Dora. Esta adolescente padecía una tos nerviosa y depresión. Dos años después, unos desvanecimientos con convulsiones y pensamientos mórbidos inquietaron a su padre, quien consultó de nuevo a Freud. Atribuía Bauer el carácter difícil de su hija a su mujer, cuyas rarezas hacían insoponible la vida a su alrededor: neurosis obsesiva por el orden y la limpieza de la casa. Ida se negaba a secundarla en

tal dedicación, mientras que su madre se lo exigía.

Ahora bien, el factor de los trastornos no era propiamente la madre, sino el padre, que mantenía secretas relaciones amorosas con la esposa de un amigo, el cual persiguió e intentó seducir a Ida. La joven rechazó al hombre casado y trató de hacer entrar en razón al padre, esperando encontrar en Freud un aliado. Freud pensó que Ida ocultaba su amor a aquel sujeto, sustituto edípico del padre y que en la observación consta como ‘Sr. K’. Reemprendiendo Lacan el estudio de esta joven histérica, muestra que el verdadero objeto del interés de Dora no era el Sr. K, sino la amante de su propio padre, la Sra. K, que a ojos de la joven encarnaba la feminidad, la cual era para Dora un enigma. Y Dora solamente rechaza las pretensiones del Sr. K en el momento en que éste, para convencerla de que acceda, le dice que su esposa no es nada para él. Frase desafortunada: si la Sra. K. no es nada para él, ¿qué puede ser él para ella? En ese preciso momento (habiéndose destronado el Sr. K. y no

pudiendo ya figurársela junto al objeto de su fascinación) es cuando Dora deja de encubrir con su silencio a esta “cuadrilla vienesa”, Lacan *dixit*, para reclamar que se patentice la verdad de tan escandalosa situación.

De hecho, las histéricas están buscando la verdad; en particular, la verdad sobre la esencia de la feminidad. Este punto capital no contradice los avances de Freud, sino que les confiere toda su amplitud: la diferencia entre los sexos es real; sin embargo, en el inconsciente no hay nada que permita decir lo que es una mujer. La diferencia entre los sexos es regulada al nivel inconsciente por la presencia o la ausencia del órgano masculino, como lo revela el complejo de castración, el cual no proporciona ningún saber específico sobre la mujer, definida únicamente por una ausencia, la del órgano masculino.

¿Qué es la feminidad?

Lo que la histérica se pregunta podría traducirse en una frase: “¿Qué es ser mujer?” La histérica no acepta que para esta pregunta no haya más respuesta posible que la que pasa por el deseo de un hombre. El hombre que desea a una mujer es movido por una fuerza que él debiera poder formular, enunciar; ese hombre debería interesarse por las causas de su deseo, en vez de querer satisfacerlo “bestialmente”. ¿Es en ella su belleza, su inteligencia, la puesta en escena de su feminidad, lo que suscita el deseo, la trampa? La mujer querría que el hombre reflexionara y le dijese de un modo nítido qué es lo que en ella suscita su deseo, antes de que ella ceda, eventualmente, a una satisfacción tan corta como vana respecto a su exigencia de verdad.

Este preguntarse por la feminidad aclara la actitud ambigua de la histérica. Por un lado, se dice que ella hace de hombre, y, por otro, que no tiene igual en cuanto a ser seductora y poner en juego los atributos de la feminidad. Y es por eso por lo que ella “se sustrae como objeto” a ese deseo del otro que, no obstante, ella ha suscitado. La histérica busca la respuesta a esta pregunta prestándole al padre, al médico o incluso al gurú las respuestas a las que ella aspira. Cuando comprueba que ninguno de esos hombres tiene una respuesta, los abandona y va de amante en amante, de gurú en gurú, sin aquietarse nunca con las respuestas recibidas. A diferencia de las demás mujeres, que admiten que la pregunta en cuestión sólo halla respuesta por intermedio de un compañero amoroso, la histérica no admite el que no

haya respuesta universal y exige que el otro se la dé.

La histeria no refleja, pues, perversidad, ni odio al hombre, ni tampoco deseo de ser varón. Se trata, por el contrario, de una exigencia de verdad, de saber de veras qué es ser una mujer, cuál es la esencia de la feminidad. Y con ello está pidiendo... lo imposible. Pues, como ya hemos dicho, no es posible la identificación de una mujer en el inconsciente. Ni tampoco hay hombre alguno que pueda responder a la pregunta de la histérica si no es poniendo en juego el fantasma que él tiene, fantasma que de una manera u otra implica a la madre y la privilegiada relación que con ella hubo, pero no a la mujer en su esencia.

Ningún hombre, ni siquiera el padre, puede responder a esa exigencia. De ahí esta otra fórmula de Lacan: la histérica busca un amo sobre el cual reinar; a lo que añade que la histérica se hace cargo del padre. Al padre, incapaz de definir lo que es una mujer, de dar la respuesta esperada, no se le puede sin embargo rebajar al rango de un hombre cualquiera: ha de haber al menos uno de ellos que sepa lo que es una mujer y que suscite en ella el deseo. Así, la histérica busca “salvar al padre”, o a un hombre que hace las veces de padre, de lo que le parece ser una impotencia, cuando más bien se trata de una imposibilidad inherente a la estructura misma del lenguaje. Por eso Lacan ha hecho del mito de Don Juan una fantasía de mujer: sería aquel en que sueñan las mujeres, un hombre movido por la esencia de la feminidad, inasible ésta en cuanto tal.

Así, la histérica se niega a aceptar la única respuesta posible a la pregunta por la feminidad: ni el amor ni el deseo de un hombre pueden darle respuesta alguna en cuanto a su ser de mujer. A lo sumo, puede ella encontrar esta respuesta en lo que ella experimenta, en cuanto mujer, en la unión sexual. Y aún es preciso que ella acepte el experimentarlo sin que nadie pueda decir nada coherente; o lo que es lo mismo, que ella acepte que ese disfrute sigue siéndole, a ella también, extraño.

De ahí que todo dispositivo que se presente como solución, ya se formule en términos espirituales, como lo proponía la religión, ya en términos materiales, con la actual disponibilidad de bienes de consumo supuestamente productores de dicha, incluidos los fármacos y drogas del bienestar, fracasa ante la histeria.

Charcot, Freud y Lacan: ¿maestros o alumnos de la histeria?

¿No se propone también el psicoanálisis como solución de la insatisfacción inherente a los límites que el lenguaje nos impone? Ciertamente, el psicoanálisis reconoce que es legítimo apelar a “otra cosa” más que a lo que puede decirse y poseerse. Pero, lejos de ofrecer a tal apelación una respuesta que colmaría al sujeto, hace valer su fecundidad: de este apelar, que resulta de una carencia, nace toda auténtica creación. Lacan ha podido así presentarse como histérico, lo que le ha permitido recuestionar el psicoanálisis y sus fundamentos, no para satisfacerse con discutirlo, sino para aportar a él esenciales avances.

Intentemos, para concluir, dar respuesta a una de las cuestiones evocadas: ¿ha desaparecido la histeria? No. Ahora bien, puesto que sus manifestaciones sintomáticas las determina el discurso ambiental, incluida la moda, no se evidencia ya como en la Salpêtrière durante las lecciones clínicas de Charcot. En lo cual se deja patente que la histeria tiene aún muchos días por delante; que el maestro contemporáneo, para el que todo problema ha de hallar su solución en un nuevo objeto lanzado al mercado, no está a punto de dar con el que satisfará a la mujer histérica, pues el exceso consumista favorece hoy el comportamiento anoréxico; y se manifiesta, en fin, que el recurso que queda es el psicoanálisis, que considera pertinente a la histérica la exigencia de verdad.

MARC STRAUSS es psiquiatra y psicoanalista de tendencia lacaniana.

Bibliografía complementaria

INTERVENTION SUR LE TRANSFERT. J. Lacan en *Écrits*; Le Seuil, 1966.

LE SÉMINAIRE, LIVRE XX (1972-1973). J. Lacan. Encore; Le Seuil, 1975.

FRAGMENT D'UNE ANALYSE D'HYSTÉRIE. S. Freud en *Cinq psychanalyses*. PUF, págs. 1-91; 1984.

ACTUALITÉ DE L'HYSTÉRIE. Dirigido por A. Michels. Erès, 2001.

LES CONVERSIONS DE L'HYSTÉRIE en *Revue des Collèges cliniques du Champ lacanien*, n.º 3, 2004.

LES PRÉDICTIONS DE JACQUES LACAN en *Revue des Forums et de l'École de psychanalyse du Champ lacanien*, *Psychanalyse et Politique/s*, n.º 2; París, marzo 2005.

Imágenes interiores

Nos parece natural la capacidad de formarse internamente la imagen plástica de un objeto o persona. Pero estamos lejos de conocer el mecanismo cerebral subyacente

Thomas Grüter

¿Qué ciudad está situada más al norte, Londres o Berlín? Si no hemos aprendido de memoria las latitudes geográficas de todas las capitales europeas, quizá podríamos imaginarnos un mapa interior de Europa y ubicar en él las capitales. Podemos, en efecto, crear en nuestro interior una imagen plástica con la precisión suficiente para responder a la cuestión planteada. (Berlín está situada más al norte.) Este ejercicio de imaginación que parece el más natural del mundo encierra una profunda complejidad.

Desde la antigüedad, los filósofos han venido especulando sobre la naturaleza de las imágenes internas, en un afán por explicar su origen y finalidad. El primero en abordar la cuestión con método científico fue Francis Galton (1822-1911), iniciador también del estudio sobre los gemelos. En 1880 publicó en la revista *Mind* los resultados de una encuesta que realizó entre numerosos compañeros y amigos. Les propuso que se imaginasen la mesa en la que habían desayunado por la mañana. A Galton le interesaba el número de detalles que podían recordar los voluntarios, con los perfiles exactos de esas imágenes: ¿eran sólidas y llenas de colorido?

El resultado le desconcertó. La calidad de los recuerdos oscilaba en un abanico inmenso. No obstante, entre sus compañeros predominaban las imágenes internas pálidas y oscuras; en algunos casos, ni había imágenes.

¿A qué obedecía el fenómeno? La investigación ulterior descubrió un problema en el planteamiento de Galton: la imagen interna de un sujeto no se puede comparar con la de otro. Al concepto de claridad de una imagen plástica le faltaba un punto de referencia uniforme. El remedio a este problema lo encontró en 1973 David Marks, de la Universidad Municipal de Londres. En su "Cuestionario de vivencias de imágenes visuales", de momento la encuesta estándar en su ámbito, los encuestados deben comparar la claridad de sus imágenes interiores con la calidad de su percepción en el momento real de su visión. En el curso del ensayo, los voluntarios se representan diferentes escenas e indican en una escala de cinco grados la fuerza con que perciben sus imágenes internas. Las respuestas van desde un primer punto en que "las ven completamente claras y vivas, como un cuadro" (grado 1) hasta "inexistencia de una imagen, sólo se sabe que se está pensando en el objeto" (grado 5). Con este método, Marks descubrió que un dos por ciento de las personas indican que no ven ninguna imagen instantánea mental y que otro diez por ciento no tiene "casi ninguna" idea plástica.

Hasta aquí, sin embargo, se deja sin abordar el problema fundamental, el de la naturaleza de las imágenes interiores. En el fondo subyace una cuestión de mayor trascendencia: ¿De qué constan los pensamientos? ¿Cómo están representados en el cerebro los pensamientos?

Existe coincidencia a propósito de las imágenes verbales y no plásticas. Así, los pensamientos se constituyen a partir de las proposiciones, que son los vínculos entre un objeto y sus propiedades; por ejemplo, asociamos la figura redonda con una pelota. De la unión

1. INCLUSO CERRANDO
LOS OJOS tenemos
impresiones visuales
intensas.



FONLINE

entre varias proposiciones surgen las ideas complejas.

Pero las opiniones divergen al pasar a las imágenes interiores. De acuerdo con los considerados “descripcionistas”, los pensamientos plásticos se representan en forma de tales enunciados simplificados al máximo. Una imagen compleja —la idea de un paisaje floreciente, por ejemplo— constaría sólo de puras proposiciones, algo que nosotros subjetivamente sentiríamos “como si” viéramos un cuadro.

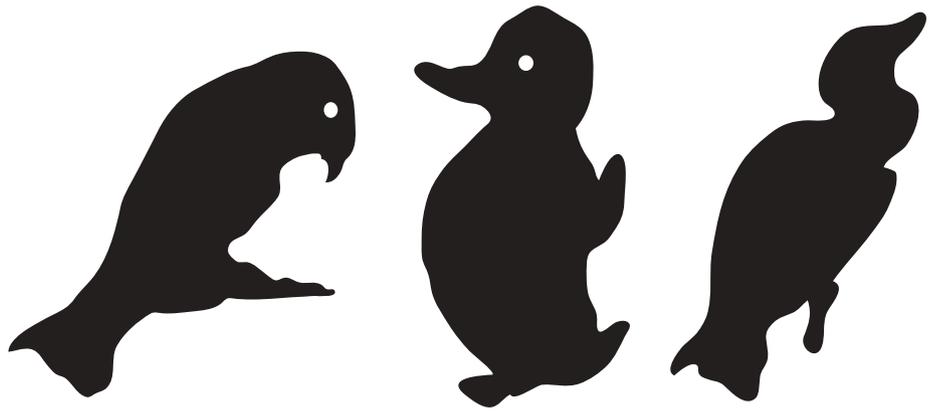
Cuesta abordar los mecanismos cerebrales subyacentes bajo ese proceso. Desde los años sesenta, los pictorialistas vienen defendiendo la radical diferencia entre imágenes interiores y otras formas de la representación mental. Pese a las divergencias de un autor a otro, se coincide en la consideración de imágenes interiores: las representadas en la mente gráficamente y no en forma de proposiciones.

El principio Digicam

Adalid de este enfoque pictorialista es Stephen M. Kosslyn, de la Universidad de Harvard. Da por supuesto que los recuerdos visuales se almacenan también de forma proposicional o conforme a una codificación similar, a la manera en que las cámaras fotográficas digitales comprimen los datos gráficos para registrarlos. Pero la memoria traslada después los contenidos a un sistema que Kosslyn califica como un parachoques visual. Entonces, las informaciones proposicionales se transforman en imágenes y se representan gráficamente.

Desconocida largo tiempo la conformación exacta de este amortiguador visual, Kosslyn identifica la estructura cerebral responsable de estas tareas en neuronas de la corteza visual cuya disposición espacial reflejan los fotorreceptores de la retina. Un modelo de tablero de ajedrez estimularía las neuronas que están ordenadas de forma similar, es decir, las células reflejarían gráficamente los objetos visualizados. Si las imágenes internas se originaran aquí se corresponderían con las imágenes contempladas; pero no serían almacenadas por los órganos de los sentidos, sino, desde la memoria, en el centro de la visión.

De ser cierta esta hipótesis, nuestras imágenes interiores tendrían que recorrer, desde el córtex visual, las fases de elaboración habituales en el proceso de la visión. Los experimentos con mapas ficticios introducidos por Kosslyn parecen avalar su descripción. Recurría al dibujo de una isleta donde se señala-



GEHRIN & GERT, SEGUN IRVIN ROCK

2. CONTEMPLÉSE DETENIDAMENTE uno de los tres dibujos. A continuación, apártese la vista y demos mentalmente a la imagen un giro de 90 grados en el sentido de las agujas del reloj. ¿Qué vemos ahora? Aváncese un giro de 90 grados con la revista: ¿qué vemos? Este test de Peter Slezac muestra a cuán estrechos límites se hallan sometidas las nuevas interpretaciones.

laban varios hitos: una playa, un faro, un árbol y un elefante. Los probandos debían aprenderse este mapa de memoria y retener a fondo la situación de los lugares y objetos dibujados. Entonces se les solicitaba que se imaginaran, por ejemplo, la playa y avisaran en el momento en que vieran mentalmente el hito. El probando debía recorrer mentalmente el mapa buscando el nuevo lugar y apretar un botón de respuesta cuando lo hubiera “encontrado”, vale decir, imaginado plásticamente.

Con estos experimentos y otros similares Kosslyn comprobaba que los voluntarios empleaban tanto más tiempo en resolver la tarea cuanto más distanciados estaban un lugar de otro en el mapa ficticio. De ello extraía la conclusión siguiente: el sujeto tenía que disponer de una imagen plástica del mapa, que debería barrerse con su ojo mental hasta encontrar el lugar indicado, exactamente igual que al estudiar un mapa genuino. Ahora bien, si el conocimiento sobre la ubicación de los hitos de los lugares se presentase en forma proposicional, supone Kosslyn que las respuestas subsiguientes procederían con pareja celeridad.

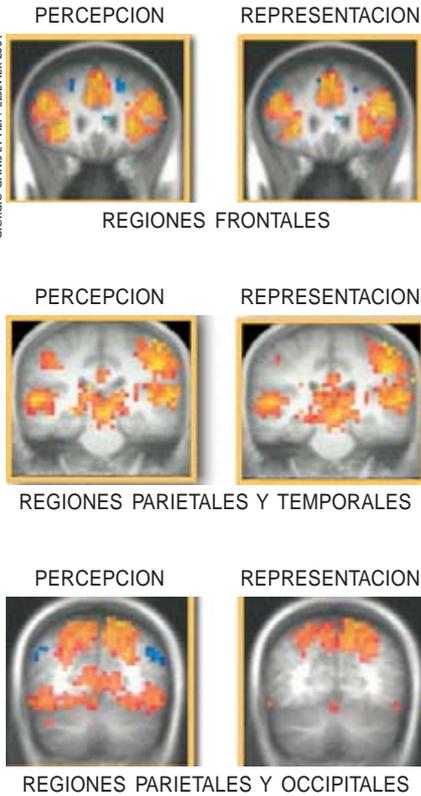
Ya en el año 1971 Roger Shepard y Jacqueline Metzler, de la Universidad de Stanford, demostraron que el giro de un objeto en nuestra imaginación dura tanto más tiempo cuanto mayor es el ángulo con que debe rotar. De lo que cabría inferir que está representado gráficamente en el cerebro, quizás en forma tridimensional. Hay otro ejemplo que se puede probar en uno mismo: Imaginémonos una D grande y hagámosla girar mentalmente 90 grados en sentido antihorario. Tomemos después una J mayúscula y clavémosla por deba-

jo, en el centro de la D volcada. ¿Qué es lo que vemos? La respuesta más frecuente será: el dibujo esquemático de un paraguas. Por consiguiente, en nuestra imaginación asignamos a los objetos un significado nuevo, igual que acontece con las imágenes reales. Semejante facultad resultaría imposible si una representación plástica constara sólo de conexiones aisladas.

La hipótesis nula

Pero los críticos de Kosslyn, los descripcionistas, no se dan por vencidos, por muy impresionantes que sean las pruebas empíricas del psicólogo norteamericano y de su equipo. Zenon Pylyshyn, de la Universidad Rutgers, y Peter Slezac, de la Universidad de Nueva Gales del Sur, sometieron a un duro análisis los experimentos de los pictorialistas. En concreto, Pylyshyn al defender una “hipótesis cero” se propone demostrar la incompatibilidad de la tesis de la elaboración plástica de las imágenes internas con los hechos conocidos. En su opinión, los resultados obtenidos por los pictorialistas revelan que los probandos sabrían como transcurrir el fenómeno de la visión. Y abunda: Kosslyn y sus colaboradores exhortarían a los probandos a hacer uso de este “conocimiento tácito” para tratar sus representaciones proposicionales como si poseyeran propiedades plásticas.

Para demostrar su tesis, Pylyshyn introdujo las siguientes modificaciones en el experimento de los mapas: sus probandos deberían inculcar en su mente un mapa donde se podían encender las distintas ciudades con lamparillas de las que en cada caso sólo una podía estar encendida. Al activar el conmutador se apagaba la lamparilla, pero acto seguido



3. LOS TRABAJOS DE KOSSLYN

concluyeron que las imágenes internas y las visualizaciones reales se elaboran sorprendentemente y en la mayoría de los casos en las mismas regiones cerebrales. Aquí se presentan imágenes obtenidas por resonancia magnética nuclear funcional.

de fallos como éstos con la idea de una elaboración uniforme de las imágenes mentales y reales.

La cuestión es si las pruebas empíricas no pueden resolver el debate abierto desde hace más de treinta años entre pictorialistas y sus opositores. Quizá sea posible. Durante el último decenio, con la aparición y desarrollo de las nuevas técnicas de formación de imágenes se alimentó la esperanza de llegar a resultados inequívocos. En el supuesto de que la tesis de Kosslyn fuera acertada tendrían que activarse las mismas regiones cerebrales, lo mismo con las representaciones visuales que con la visión efectiva. Y eso fue lo que precisamente se descubrió en 1977: en una investigación con TEP (tomografía de emisión de positrones) coincidían en dos tercios las áreas cerebrales activas en esos procesos. Sólo con la mera imaginación parecía activarse, ante todo, la corteza visual primaria, en la que se ubicaría el arranque de las imágenes internas. Sin embargo, se trata también de unos resultados controvertidos.

En efecto, grupos de investigación de diversos centros no pudieron demostrar con la TEP la actividad del centro visual, según proponía Kosslyn. El equipo encabezado por Isabel Gauthier, de la Universidad de Vanderbilt en Tennessee, probaron que la corteza visual primaria y los centros de reconocimiento de objetos permanecían pasivos ante el giro mental de cuerpos geométricos, lo contrario de cuando los probandos veían realmente esos objetos. En su lugar se mantenían activas en la rotación algunas zonas de los lóbulos parietales, que compensan las informaciones visuales con la situación del cuerpo en el espacio.

Pero hay algo más: ¿no nos debería resultar difícil diferenciar entre las imágenes internas y las exteriores, si parten del córtex visual y hacen el mismo recorrido? ¿No deberían interferirse? La verdad es que la mayoría de las personas vemos mejor las imágenes interiores con los ojos abiertos que cuando los cerramos. A esa conclusión llegó Stuart McKenzie, de la Universidad Bishop's de Montreal, cuando compendió en un metaanálisis

muchos resultados experimentales sobre la imaginación plástica.

No se conoce tampoco ningún caso en que hubieran irrumpido en el mundo real representaciones evocadas de forma arbitraria. No se pueden controlar las alucinaciones (es decir, la percepción sentida como real de escenas inexistentes), que se corresponden con imágenes oníricas más que con representaciones plásticas.

Queda un aspecto de las imágenes internas que apenas se ha tomado en consideración: la relación entre las representaciones plásticas y el recuerdo. Según Kosslyn, las instantáneas mentales se desvanecen con bastante rapidez. Sin embargo, todos conocemos ejemplos del caso contrario. Así por ejemplo los libros de interés traen a menudo a nuestra mente imágenes plásticas de su contenido. Al contemplar una visión cinematográfica de cualquier obra en algún momento, por ejemplo al cabo de unos años, nos sentimos con frecuencia decepcionados si la filmación diverge mucho de la de nuestro cine mental. La realidad es que las personas pueden retener en su memoria cientos o miles de imágenes mentales sin necesidad de un especial esfuerzo.

Tensión continua

Si bien es cierto que las imágenes internas no pueden penetrar en el modelo de mundo exterior producido por el cerebro, no menos cierto es que a veces se mezclan inadvertidamente con los recuerdos reales. Entre las investigaciones al respecto, cabe reseñar la de un equipo de la Universidad de Washington en Seattle, que comprobaron sorprendidos lo siguiente: muchos estudiantes creían recordar de repente alguna vivencia infantil si se les daba a leer un libro en el que se describía esa experiencia. Antes de la lectura habían indicado que no podían acordarse de la escena en cuestión, pero después se habían mezclado inadvertidamente escenas del libro con sus propias vivencias. Todavía no se ha dicho la última palabra sobre las imágenes internas.

THOMAS GRÜTER es médico.

Bibliografía complementaria

IMAGE AND BRAIN: THE RESOLUTION OF THE IMAGERY DEBATE. S. M. Kosslyn. Bradford Books; Cambridge, 1994.

BILDER IM GEISTE. DIE IMAGERY-DEBATTE. V. Gottschling. Mentis; Paderborn, 2003.

RETURN OF THE MENTAL IMAGE: ARE THERE REALLY PICTURES IN THE BRAIN? Z. Pylyshyn, *Trends in Cognitive Science*, vol. 7, n.º 3, págs. 113-118; 2003.

Pérdidas de memoria, normales y patológicas

¿Dónde he dejado las llaves? ¿Dónde aparqué el coche? Nos inquietan esos fallos de memoria.
¿Pueden ser el aviso de la enfermedad de Alzheimer?

Gaél Chetelat y Catherine Lalevé

¿Quién, en determinadas circunstancias, no ha conseguido de ninguna de las maneras recordar el apellido de cierta persona, no ha logrado ubicar algún lugar, no se ha olvidado de qué objeto iba a buscar o no atinaba a decir lo que quería justo en aquellos momentos? Conscientes de que la memoria no es infalible, nos inquietamos, empero, cuando estos fallos se repiten. ¿Nos hallaremos en el umbral de la enfermedad de Alzheimer? Sabemos que con la edad se va perdiendo memoria, pero la cuestión es cuándo tal declive es “normal” y cuándo deja de serlo.

En evitación de inquietudes inútiles y también para iniciar cuanto antes —si fuera menester— el tratamiento adecuado, hay que saber tomar las decisiones adecuadas en el momento justo y conocer las herramientas disponibles para enfrentarse a una eventual enfermedad. Hace poco una paciente, llamémosle Agata, acudió a nuestro “consultorio de la memoria”. En una trayectoria habitual, había pasado por el médico de cabecera y el neurólogo antes de acudir al Centro Cicerón, de Caen, para reconocimientos tomográficos específicos. Al comienzo, se quejaba de ciertos “agujeros” nimios en su memoria.

Agata tiene 65 años. Desde hace 12 meses sufre “ausencias”, momentos de inseguridad y olvidos. “Paso mucho tiempo buscando mis cosas; no sé nunca dónde las he dejado; bajo al sótano y olvido lo que he ido a buscar allí... Mi marido, que se pone nervioso, y mi hija, inquieta, me aconsejan acudir a la consulta de un médico.” Con cierto distanciamiento no ve sus problemas tan graves. Tal vez, piensa, su perturbación no sea tan profunda y quizá se alarme sin fundamento.

Primeros síntomas preocupantes

Pero hay algo que un buen día viene a precipitar su decisión: se ha olvidado de ir a recoger a su nieto a la salida del colegio; algo que jamás le había sucedido y que le provoca una mezcla de angustia y de vergüenza. Decide entonces acudir a la consulta de un neurólogo. Descubre el mundo de la enfermedad de Alzheimer, una auténtica plaga que sufren unos 20 millones en todo el mundo. De aquí al año 2020 se habrá duplicado la cifra.

Esta enfermedad se caracteriza por mermas que van desde fallos parciales hasta la absoluta incapacidad de memorizar un acontecimiento y la desaparición casi total de los recuerdos. Estos trastornos van acompañados a menudo de dificultades en reconocer a las personas, en la orientación espacial o en esquemas elementales de razonamiento. Sigamos, pues, el camino de Agata para descubrir cómo se trata hoy día de detectar en una fase precoz esta enfermedad: aun sin disponer de tratamientos curativos, los médicos pueden recetar fármacos que palién los síntomas y ralenticen la evolución de la enfermedad, por lo menos en sus comienzos.

Agata se encuentra en ese tramo de edad en el que aumentan los riesgos de la enfermedad de Alzheimer. Antes de los sesenta años son raros los trastornos mnémicos vinculados a esa temida patología. A veces las mermas se deben al estrés, al agotamiento por sobrecarga de trabajo o a una depresión. Ciertamente existe una forma familiar precoz de esta enfermedad que se puede manifestar antes de los sesenta años, pero estos casos apenas representan un dos por ciento del total de los afectados. Por encima de esa barrera aumenta exponencialmente con la edad el riesgo de que se desarrolle tal patología: hasta los setenta años de edad hay menos de un

uno por ciento de la población afectado, y aproximadamente un veinte por ciento lo está más allá de los noventa.

Exploración neuropsicológica

En el servicio de memoria del Centro hospitalario existen los medios para analizar las capacidades mnémicas de Agata. Cuentan con tests para evaluar los recursos de la memoria y de otras funciones cognitivas: lenguaje, atención, instalación en el espacio, razonamiento y cálculo. Es sabido que la enfermedad de Alzheimer es un proceso degenerativo que destruye neuronas en diversas zonas del cerebro, importantes no sólo para la rememoración, sino también para diversas funciones cognitivas. Merced a esa evaluación, el neuropsicólogo puede precisar las causas del declive de la memoria.

De acuerdo con lo que deparen los tests, habrá un diagnóstico u otro. O bien Agata sufre pequeños problemas de memoria, propios del envejecimiento normal, en cuyo caso le propondrán una nueva consulta al cabo de un año. O bien presenta trastornos mnémicos asociados a una depresión; se le propondrá entonces un tratamiento de la misma, que habrá de repercutir favorablemente sobre la memoria.

Una tercera posibilidad sería que nos hallamos ante trastornos de memoria más importantes que los condicionados por la edad, aunque aislados. Vale decir, el examen de las demás funciones cognitivas revelaría que siguen normales. Nos encontramos así con pacientes con leves deterioros cognitivos (MCI, del inglés *Mild Cognitive Impairment*). Estos trastornos se sitúan en el límite entre el envejecimiento normal y la enfermedad de Alzheimer. Los pacientes afectados son objeto de intensa investigación: se intenta con ello mejorar el diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer.

Por último, la paciente puede presentar trastornos de la memoria y de alguna otra función cognitiva (incluso de varias) con repercusión en su vida diaria. En cuyo caso se trataría de una enfermedad de Alzheimer.

En el desarrollo de los tests se evalúan varios parámetros: memoria episódica, flexibilidad mental, capacidad de inhibición y capacidad de orientación en el espacio. La memoria episódica es la facultad de recordar acontecimientos precisos; por ejemplo, las circunstancias en las que se encontró a alguien la víspera. Para evaluarla se recurre a pruebas elementales: Agata, por ejemplo, aprende palabras que debe repetir a continuación de memoria (recuerdo libre) o con ayuda de indicios (recuerdo indicario).

Llegados aquí, el neuropsicólogo evalúa su flexibilidad mental: sobre un folio donde se han escrito desordenadamente cifras y letras la paciente debe unir con un trazo el número 1 con la primera letra del alfabeto; a continuación, localizar el número 2 y conectarlo con la segunda letra, y así sucesivamente. Esta tarea requiere una flexibilidad mental que refleja la capacidad de pasar de una serie a otra. A diferencia de lo que observamos en un envejecimiento normal, en la enfermedad de Alzheimer esta facultad suele encontrarse alterada.

Se pasa luego a la criba de las capacidades de inhibición: se trata de concentrarse en un aspecto particular de una situación, haciendo abstracción

de los demás. Así procedemos cuando escuchamos a nuestro interlocutor, sin dejarnos distraer por las conversaciones del entorno. Para evaluar esta capacidad el neuropsicólogo le presenta a Agata una ficha con decenas de palabras que designan colores. Las palabras están escritas con una tinta de un color diferente de aquel que designan; verbigracia, la palabra “rojo” aparece en tinta azul.

Agata debe declarar con presteza el color de las palabras escritas en la hoja. Esta tarea reclama la inhibición de la tendencia natural a leer la palabra. Si su capacidad de inhibición es buena, indicará de inmediato que la palabra “roja” aparece en tinta azul; si su capacidad de inhibición está embotada, se dejará, en cambio, llevar por la tendencia a leer la palabra obviando su color.

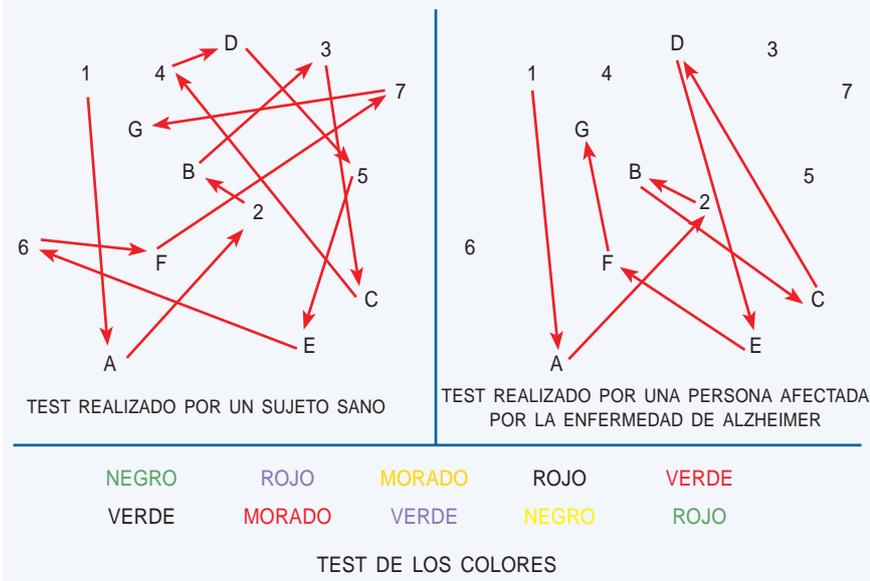
Un primer balance cognitivo

Corresponde ahora el turno de las pruebas de visualización del espacio, en especial el test de Rey. Agata debe copiar un dibujo complicado: una tarea que refleja sus capacidades de representación del espacio. La cuestión es si podrá copiar todos los elementos del dibujo. Por último, se le pide también que escriba palabras al dictado, y, después, que imite gestos precisos efectuados por el neuropsicólogo; que se acuerde de palabras aprendidas al comienzo de la entrevista o de elementos de la figura recopiada; que efectúe operaciones simples de suma y de multiplicación...

1. CUANDO LA MEMORIA FALLA, podrían hallarse alterados varios mecanismos cerebrales: adquisición de recuerdos, evocación de los mismos o capacidad de pasar de un tema de reflexión a otro. La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por lesiones simultáneas de tales facultades.



LOS TESTS DE EVALUACION DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER



2. TESTS DE DIVERSA INDOLE sirven para diagnosticar una enfermedad de Alzheimer y evaluar su gravedad. En el primer test de arriba, el paciente debe vincular mediante líneas las cifras con las letras, de manera que el número uno se una con la primera letra en orden alfabético, la segunda cifra con la segunda letra, y así sucesivamente. En el test de abajo, o prueba de Stroop, el paciente debe decir lo más rápidamente posible el color de las palabras, algo que resulta difícil porque las palabras no están escritas con una tinta del mismo color que el que ellas designan.

TIPOS DE PERDIDAS DE MEMORIA			
	ENVEJECIMIENTO NORMAL	FALLOS COGNITIVOS LIGEROS	ENFERMEDAD DE ALZHEIMER
SINTOMAS	Olvidos ocasionales, de poca importancia y evolución lenta. Dificultades para recuperar una información ya memorizada	Olvidos regulares y de evolución rápida; dificultades para memorizar acontecimientos recientes	Olvidos notables y dificultad para registrar nuevas informaciones. Lesiones en al menos otra función cognitiva (flexibilidad mental o capacidad de inhibición)
MODIFICACIONES CEREBRALES	Disfunciones del lóbulo frontal y atrofia global	Pequeña reducción de volumen del hipocampo y del córtex temporal. Disminución del funcionamiento del córtex cingular posterior y temporoparietal	Disminución significativa del volumen del hipocampo, del córtex cingular posterior y del córtex temporoparietal. Descenso de funcionamiento del córtex cingular posterior, temporoparietal y frontal
EVOLUCION	Estable o muy lenta	Evolución variable. Vigilar especialmente si aumentan los fallos de memoria, así como la evolución de las alteraciones cerebrales	Agravamiento progresivo de los fallos de la memoria. Afectación progresiva de todas las funciones cognitivas

Los tests revelan que Agata presenta un pequeño déficit de memoria episódica: olvida algunos elementos a la hora de enunciar palabras aprendidas escasos minutos antes o de reconstruir de memoria un dibujo. En opinión del neuropsicólogo, tales déficits se inscri-

ben en el cuadro de los trastornos leves, puesto que no revelan otra alteración cognitiva que la de la memoria. En las personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer los trastornos de memoria van acompañados de un déficit de al menos otra función cognitiva, como la

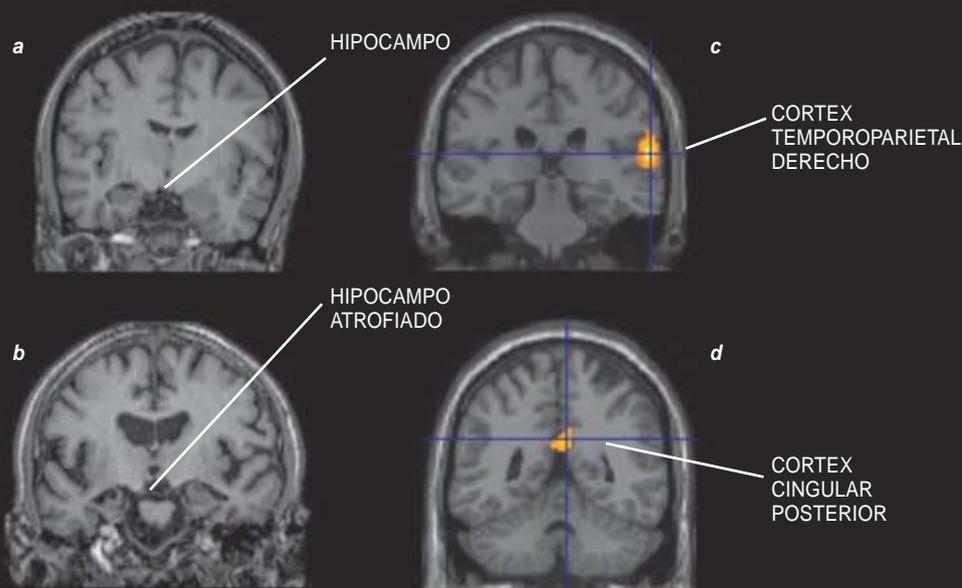
flexibilidad mental o la capacidad de inhibición. Queda por determinar un aspecto importante: estos fallos cognitivos ligeros aquí detectados, ¿representan los primeros síntomas de la enfermedad de Alzheimer?

Para disponer de más elementos que den respuesta a estos interrogantes, el neurólogo solicita una serie de pruebas de resonancia magnética, un examen rutinario. Los únicos aspectos desagradables son el ruido provocado por la máquina y la sensación de claustrofobia que despierta en algunas personas. “Usted se acostará en una camilla, con la cabeza dentro de un casco y apoyada por unas almohadas con el fin de evitar movimientos fuera del campo de registro de la máquina. Se introducirá la camilla en un pequeño túnel y usted permanecerá tumbada y sin moverse durante una media hora.”

La IRM (investigación de resonancia magnética) permite obtener imágenes del cerebro, visualizar el tamaño y la forma de las estructuras y poner de manifiesto eventuales anomalías, tales como tumores o indicios de un shock anterior o lesiones características de una patología particular. Hoy en día este reconocimiento sirve muy especialmente para excluir otras enfermedades u otros factores causantes de los fallos de la memoria. No obstante se dan ciertos síntomas de la enfermedad de Alzheimer visualizables con la IRM: esta enfermedad degenerativa se caracteriza por pequeñas lesiones —las degeneraciones neurofibrilares— que aparecen al principio en regiones cerebrales específicas, singularmente en el hipocampo (una zona esencial para la memoria) y en el córtex que lo circunda (el giro parahipocámpico); después estas lesiones se extienden al neocórtex temporal y, más tarde, al conjunto del cerebro.

La resonancia magnética no permite ver directamente estas lesiones *in vivo* (se han podido observar *post mortem* en cortes histológicos). Lo importante es que engendran una atrofia de las estructuras afectadas, ésas sí visibles mediante esta técnica. La región hipocámpica es la más afectada en los pacientes aquejados de la enfermedad de Alzheimer; aunque se ven igualmente involucradas otras estructuras, como los córtex cingulares posterior y temporoparietal.

La IRM podría ser una herramienta interesante para detectar los síntomas precursores de la enfermedad. En algunos pacientes se detecta una atrofia del hipocampo en un estadio precoz de la enfermedad, antes de que las pérdidas de memoria alcancen cierta gravedad



3. LA ATROFIA Y LA DISFUNCION CEREBRAL pueden ser argumentos suplementarios que avalen un diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. El hipocampo de un paciente afectado por la enfermedad de Alzheimer (b) presenta una atrofia, si se compara con el de una persona sana (a). Por otra parte, el córtex temporoparietal derecho (c) y el córtex cingular posterior (d) están menos activos en personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer que en las personas sanas.

INSERM E0218 UNIVERSIDAD DE CAEN

y con anterioridad a la disminución de las funciones cognitivas. En todo caso, no se sabe todavía establecer un diagnóstico sobre la única base de las imágenes obtenidas y se ignora si será posible hacerlo algún día.

¿Fallo cognitivo leve o enfermedad de Alzheimer?

En el caso de Agata, la resonancia no revela alteración cerebral significativa, ni lesión característica de otra enfermedad. Sólo se aprecia una atrofia difusa del cerebro que probablemente refleja los efectos de un envejecimiento normal. Su médico le explica que “en su caso, los fallos de memoria podrán atenuarse, mantenerse estables o, por el contrario, agravarse. Repetiremos el

control dentro de seis meses. Por otro lado, para comprender mejor los fallos de la memoria y las alteraciones cerebrales relacionadas con ese fenómeno, hacemos un estudio de la evolución de los pacientes. Si desea usted incorporarse a él, yo le propondré otro tipo de reconocimiento: una tomografía por emisión de positrones (TEP), así como un seguimiento neuropsicológico regular”.

El protocolo médico conlleva tres partes: nuevos tests neuropsicológicos, otros análisis a partir de pruebas de IRM y una TEP. Se evalúan en primer lugar otros aspectos de la memoria: la codificación de la información (la memorización) y la recuperación de la misma (el hecho de acordarse de una

información ya memorizada). Nosotros hemos comprobado que, entre los pacientes con problemas cognitivos de importancia menor, los que tienen también dificultades de memorización se ven afectados más a menudo por la enfermedad de Alzheimer.

Viene luego el segundo examen. Consiste en estudiar los datos de IRM mediante claves de análisis estadístico que detectan automáticamente las anomalías de las estructuras cerebrales. En el laboratorio del Instituto Nacional de Sanidad y de Investigaciones Médicas (INSERM) de Caen, hemos descubierto que en los pacientes afectados por problemas cognitivos leves la atrofia no afecta sólo a la región hipocámpica: se extiende a una red más amplia parecida a la afectada en la enfermedad de Alzheimer y comprende zonas del córtex temporal y cingular. Hay, pues, un límite muy tenue entre esos

¿Por qué se pierde la memoria con la edad?

La pérdida de la memoria va ligada a la de las neuronas, que desaparecen a una tasa diaria de entre 10.000 y 50.000 en los adultos. Esta pérdida constituye un mal necesario: un recién nacido viene al mundo con un capital de 100.000 millones de neuronas y muchas de estas células se van eliminando a medida que el niño aprende a hablar, andar y memorizar las personas y los objetos que le rodean. Con lo que la eliminación progresiva de las neuronas tiene una doble vertiente: permite aprender, pero acaba por hacer olvidar.

Este fenómeno se manifiesta a menudo en las personas mayores en una atrofia global del cerebro y en un descenso de la actividad metabólica, especialmente en el lóbulo frontal, como si el órgano del pensamiento consumiese menos energía en esa zona. El lóbulo frontal es un agente clave de la memoria: sirve a la vez para codificar (“imprimir”) la información y para recuperarla.

Los pacientes afectados por la enfermedad de Alzheimer se distinguen por una atrofia importante del hipocampo, la primera etapa de información por memorizar. Así pues, las dificultades de memorización son diferentes en una persona mayor de edad sana y en una afectada por esta enfermedad:

cuando a una persona sana se le suministran ayudas para que pueda recobrar la información solicitada, termina por acceder a ella. Se los califica como fallos aparentes. Pero las ayudas no dan resultado en una persona con enfermedad de Alzheimer, ya que no se puede recabar la información cuando ésta ya no es accesible. Se habla entonces de fallos auténticos.

Los individuos más activos intelectualmente y con un nivel sociocultural superior a la media parecen estar mejor “protegidos” contra los efectos del envejecimiento que aquellos otros cuya actividad no requiere una inversión intelectual o se hallan a cargo de terceras personas. Hay toda una serie de razones que podrían justificar el aspecto beneficioso del “ejercicio intelectual”: actividad más intensa de las neuronas, una mejor plasticidad neuronal y la costumbre de desarrollar estrategias compensatorias para recordar los pequeños detalles de la vida cotidiana. En todo caso, cuando se dan fallos de esta facultad, no basta con aprender poesías de memoria para que todo vuelva a normalizarse; la memoria no es ningún músculo. Uno no tiene a los ochenta años la memoria que tenía a los veinte. Sin embargo, la estimulación del cerebro parece atenuar los efectos del envejecimiento.

La memoria en el banco de pruebas

Se reconocen cinco tipos de memoria: episódica, semántica, implícita, de procedimiento y operativa. La memoria episódica consigna todos los acontecimientos de la existencia vinculados a circunstancias particulares: lugares de las vacaciones, recuerdos de conversaciones y similares. La memoria semántica reúne los conocimientos culturales, los saberes (recordar, por ejemplo, el nombre de la capital de Lituania). La memoria implícita o "inconsciente" contiene las informaciones que nosotros registramos sin ser conscientes de ello; por ejemplo, un signo o un envase publicitario. La memoria de procedimiento almacena las competencias motrices o intelectuales (saber hacer velomotor, leer). Y, por último, la memoria operativa es efímera y sirve para realizar diversas tareas: tardar en recordar un número de teléfono durante cinco segundos, el tiempo necesario para recomponerlo.

Cada memoria se articula en varias "etapas". Sea por caso la memoria episódica; comporta la triple fase de codificación, almacenamiento y recuperación. En la fase de codificación el sujeto recoge conscientemente la información (por ejemplo uno va al cine y ve una película de la que se mantiene el recuerdo). Posteriormente, en la fase de almacenamiento, la información se implanta en el cerebro de forma más o menos intensa (la película deja una huella más o menos marcada en función del tema y la impresión que le haya causado a uno o según las circunstancias en las que se haya visto). Y, por

último, en la fase de recuperación uno podrá rememorar lo que hizo aquella noche y recordar aquella película.

Estas tres fases pueden verse alteradas, en su conjunto o por separado, ya sea mediante la enfermedad de Alzheimer o por el propio curso del envejecimiento normal. En el laboratorio del INSERM hemos puesto a punto un test que evalúa el estado de estas etapas diferentes: a los sujetos de la investigación se les hace aprender listas de palabras y posteriormente se les pide que las repongan. Si una persona tiene dificultades para reponer las palabras, procuramos determinar si ese hecho refleja un problema de codificación o de decodificación. A este efecto se le vuelve a someter a tests con la ayuda de algunas indicaciones. Así, por ejemplo, se le presentan imágenes que evocan las palabras de la lista. Si estas indicaciones son ineficaces es que la codificación ha sido deficiente: no se puede recordar una información que no se haya almacenado. Hay otra versión del test en la que se ayuda al paciente a codificar la información, haciéndole componer frases, por ejemplo, dónde aparece la palabra que hay que memorizar. Si el paciente no llega a citar esa palabra unos cuantos minutos después de la fase de aprendizaje, quiere decirse que adolece de dificultades específicas en el proceso de recuperación. Estos exámenes afinan el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, de fallos cognitivos menores o... de pérdidas de memoria normales.

trastornos cognitivos moderados y la enfermedad en sí.

Cabría plantearse los vínculos entre los fallos de memoria puestos en evidencia y la atrofia en cuestión. El equipo de F. Eustache ha comprobado que la atrofia del hipocampo está relacionada con los déficits de codificación (memorización) y de recuperación (rememoración) en las tareas de memoria episódica de pacientes afectados por trastornos cognitivos moderados.

La tercera fase del protocolo de reconocimiento se centra en la utilización de la TEP con el objeto de establecer un pronóstico de evolución de la enfermedad. Se inyecta al paciente una dosis muy pequeña de glucosa marcada. Puesto que las zonas activas del cerebro consumen más glucosa, podemos seguir el curso de la misma. Este examen, complementario de la IRM, sirve para evaluar no tanto la anatomía cuanto el funcionamiento de las estructuras cerebrales. Pone así de manifiesto eventuales disfunciones que no habrían sido detectadas por la IRM: una estructura cerebral puede presentar forma y volumen normales, pero sólo la TEP puede detectar una disfunción allí, posible causante de trastornos cognitivos. A la inversa, una estructura un poco atrofiada mantiene a veces su funcionamiento normal, por la razón verosímil de que las demás neuronas funcionan con más eficacia y compensan el déficit. De lo

que se deduce que en la enfermedad de Alzheimer las zonas atrofiadas no son siempre las que funcionan mal: el hipocampo funciona con normalidad en ciertos casos, pero hay otras regiones (córtez cingular posterior y córtex temporoparietal) que desarrollan actividades metabólicas anormalmente bajas.

Ante todo consultar

Estas bajas de actividad se manifiestan antes de que aparezcan síntomas agudos de la enfermedad. En el estudio que hemos llevado a cabo en Caen hemos mostrado que una disminución de la actividad en el córtex temporoparietal presagia una evolución hacia la enfermedad de Alzheimer. Se la constata en todos los pacientes en los que se desarrolla esta enfermedad antes que en aquellos en los que quedan en la fase de fallos cognitivos menores. Nuestro equipo ha mostrado incluso que esta medida de activar el cerebro es más eficaz para detectar la enfermedad de Alzheimer en una fase precoz que las medidas neuropsicológicas. Aunque se trata de pruebas son costosas, los beneficios para el paciente, su familia y la sociedad resultan inobjetables si se consigue prolongar la vida con buena salud durante unos cuantos años.

Todos los análisis llevados a cabo mostraron que Agata no acusa más que fallos cognitivos moderados. Muy probablemente ella no perderá de un día para

otro el recuerdo de los acontecimientos importantes de su pasado. En cambio será preciso hacer un balance de esta situación dentro de un año para saber si sus facultades se han mantenido estables o si se han deteriorado. Para el caso de que se detectara el principio de una enfermedad de Alzheimer, Agata podrá comenzar a seguir un tratamiento que aumente la concentración cerebral de acetilcolina, un neurotransmisor que asegura la comunicación entre neuronas. Si se aborda en un estadio precoz de la evolución de la enfermedad, este tratamiento es dos o tres veces más eficaz que si se prescribe en una fase más avanzada.

GAËL CHETELAT trabaja en el Instituto Nacional de la Salud e Investigaciones Médicas en Caen. CATHERINE LALEVÉE es neuropsicóloga en el CHU de Caen.

Bibliografía complementaria

POURQUOI NOTRE MÉMOIRE EST-ELLE SI FRAGILE? F. Eustache. Editions Le Pommier, 2003.

EARLY DIAGNOSTIC OF ALZHEIMER'S DISEASE: CONTRIBUTION OF STRUCTURAL NEUROIMAGING. G. Chatelat, J.-Baron en *Neuroimage*, vol. 18, pág. 525; 2003.

AUX FRONTIÈRES DE L'ALZHEIMER. G. Chatelat et al. en *Revue Neurologique*, vol. 160, pág. 55; 2004.

Psicología del arrepentimiento

Nadie se arrepiente por igual de lo que hizo que de lo que no hizo.

Parece más amargo el arrepentimiento por las acciones omitidas

Christophe André

“¿Quién pretenderá no arrepentirse de nada en su vida? ¿Son tantos en nuestra existencia los motivos para arrepentirnos: ocasiones perdidas, juicios erróneos, acciones impulsivas o inhibiciones inexplicables! Según un estudio sobre las formas corrientes de expresar las emociones, los sentimientos de arrepentimiento (“¡Si yo hubiera sabido...!”), “No habría debido...”) van en segunda línea en las conversaciones, detrás de cuanto atañe al amor y a los afectos. ¿Será el arrepentimiento un compañero de toda la vida? Pero, ¿arrepentirse de qué? ¿Por qué? ¿Hasta qué punto? ¿Hay al respecto diferencias entre los individuos? ¿Sirven tales pesares para algo? En caso afirmativo, ¿de qué sirven? Y finalmente, ¿se puede y se debe tratar de evitarlos? Todas estas preguntas comienzan a recibir respuesta en la investigación científica.

Podría definirse este pesar como un “estado de conciencia vinculada al pasado por la desaparición de momentos agradables”: añora uno su infancia, sus vacaciones, un amor de juventud, etcétera. Descartes lo describió así en su *Tratado de las pasiones del alma*: “Del bien pasado viene el sentimiento de pesar, que es una especie de tristeza”. Este tipo de pesar se parece a la nostalgia. A veces, paradójicamente, puede producir cierto placer, al ir asociado a la evocación de momentos agradables. En este sentido, Victor Hugo definió la melancolía y la nostalgia como “la felicidad del estar triste”.

Otro empleo, más amplio, de la palabra arrepentimiento la asocia al pesar o disgusto producido por haber hecho —o no haber hecho— alguna cosa. Los

pesares de este tipo son mucho más desagradables y conllevan numerosas emociones negativas: resentimiento, culpabilidad o desvalorización. Porque en este caso no se contenta uno con evocar su pasado, sino que se evalúa la propia responsabilidad respecto al comportamiento pretérito que ahora se lamenta y sus consecuencias actuales. En tal sentido, el pesar no es sólo un dolerse por el pasado, sino también un sufrimiento del presente.

La psicología define el arrepentirse como un sentimiento en el que se asocian aspectos emocionales (tristeza, a veces enfado, vergüenza o inquietud) y aspectos cognitivos (evaluación que muestra no haber actuado como se debería). El arrepentimiento puede darse tanto por una acción como por una ausencia o falta de acción: por haber hecho algo que no habría debido hacerse, o, a la inversa, por no haber hecho lo que se hubiera debido hacer. El mero arrepentirse se distingue del remordimiento, que es un lamentar acciones que han dañado o perjudicado a otra persona.

¿Qué es el arrepentimiento?

Imaginémonos la situación siguiente: Juan tenía que tomar el avión de las 17:30, pero, por haber querido terminar un trabajo en su oficina, decidió tomar el avión de las 19:30. El avión de las 19:30 se ha estrellado. El solo hecho del desafortunado cambio de avión inspirará a los amigos de Juan más lamentaciones por su desgracia (se dirán: “Si no hubiese cambiado de vuelo, aún estaría vivo”), que si desde un comienzo hubiese él previsto tomar el vuelo de las 17:30. En tal caso se hablaría de fatalidad. Nuestros pesares y lamentaciones están, pues, estrechamente vinculados a nuestros actos: tanto menos

se lamentará un suceso cuanto más nos parezca depender éste de la fatalidad o de circunstancias externas.

Otro caso, evaluado también en el curso de una investigación de psicología social: Pablo y Pedro poseen acciones de dos sociedades cotizadas en bolsa, la sociedad A y la sociedad B. El año pasado, Pablo, que desde hace mucho invertía todo su dinero en acciones A, tuvo ganas de cambiar e invertirlo todo en acciones B; pero no lo hizo. Y, por no hacerlo, ha perdido 2000 euros, ya que la sociedad B ha obtenido grandes beneficios, mientras que la A ha sufrido pérdidas. Por su parte, Pedro, que poseía acciones de la sociedad B, tuvo la mala ocurrencia de transferir toda su inversión a la sociedad A. Por lo que también él ha perdido 2000 euros. Desde un punto de vista estrictamente financiero, los dos hombres han padecido el mismo infortunio.

Sin embargo, cuando a unos observadores imparciales se les pide que juzguen cuál de esos dos sujetos habrá de estar más arrepentido, la mayoría (el 92 %) estima que es Pedro quien se ha de arrepentir más: su mala inspiración le dictó un comportamiento nefasto; le habría ido mejor si no hubiese hecho nada. Mientras que los pesares de Pablo, víctima de su inacción, les parecen menos penosos a los observadores imparciales, invitados a ponerse en el lugar de los desafortunados protagonistas de esta historia virtual. Así pues, ¿la acción generaría más arrepentimientos que la inacción?

En líneas generales, de la investigación se desprende que son más los arrepentimientos que se sienten por lo que se ha hecho que los que se sienten por lo que no se ha hecho: nuestros fracasos nos duelen a corto plazo más, si provienen de acciones que no han



DE HABERLO SABIDO, le habría declarado mi amor (o no habría presentado mi dimisión, o no me habría endeudado tanto, etcétera). Los arrepentimientos por lo hecho o por no haber hecho lo que se debiera a menudo nos enristrecen.

dado sus frutos (como en el caso de Pedro, que adquirió en mal momento sus bonos de la sociedad B) que si provienen de inacciones (Pablo, que pensó en comprar bonos B pero no lo hizo). En psicología evolutiva se admite que la función de los arrepentimientos estriba en permitirnos sacar lecciones de nuestros fracasos e incitarnos a ser en el futuro más prudentes antes de lanzarnos de nuevo a acciones inseguras.

¿Actuar o no actuar?

En otras investigaciones que han evaluado también qué es aquello de lo que la gente más se arrepiente en la vida, se ha comprobado que los arrepentimientos más profundos provienen de lo que no se hizo o se dejó de hacer: “Debería haber continuado mis estudios”, “Debería haber dedicado más tiempo a mis hijos”, “Habría tenido que hablar más con mi padre antes de su muerte”. En un estudio sobre 77 sujetos pertenecientes a diversos estratos sociales, preguntándoseles por los mayores arrepentimientos de su existencia, de los 213 declarados sólo 10 concernían a sucesos fuera del control de la persona (“Haber padecido de niño la poliomielitis”). En cuanto a los que dependían del control personal, el 63% concernían a una acción omitida y el 37% a acciones realizadas (malas elecciones sentimentales, profesionales o financieras).

¿Cómo explicar esta aparente contradicción? Nuestros arrepentimientos evolucionan con el paso del tiempo. Lo que tendemos a lamentar en seguida son las cosas que hemos hecho, nuestras acciones (cuando no nos han salido como quisiéramos); en cambio, lo que tendemos a lamentar más a largo plazo son nuestras inacciones u omisiones, nuestros incumplidos propósitos de actuar.

Además, estos dos tipos de arrepentimiento parecen tener distinto perfil emocional: el pronto arrepentirse de acciones recién realizadas (“¡Ay, no debería haber hecho esto!”) es, en general, más intenso que el arrepentirse de inacciones (“Tendría que haberlo hecho”). En el plano emocional, a los del primer tipo se los suele llamar “arrepentimientos en caliente”, mientras que los del segundo son “arrepentimientos nostálgicos o melancólicos”.

Un estudio sobre 79 voluntarios, en el que se evaluó la intensidad de las emociones asociadas al mayor arrepentimiento de cada una de estas dos categorías, puso de manifiesto la relación: los arrepentimientos de acción van más asociados a emociones intensas (de cólera, vergüenza, culpabilidad, frustración y otras), en tanto que los arrepentimientos de inacción van más asociados a emociones flojas (sentirse triste, nostálgico o desengañado). En el primer caso, se lamenta una realidad (lo que uno ha hecho); en el segundo, se

lamenta una virtualidad (lo que hubiera debido hacer).

¿Por qué y cómo se pasa del arrepentirse por lo hecho al arrepentirse por lo no hecho? Hay varias explicaciones posibles. Ante todo, diversos fenómenos atenúan el mordiente de los arrepentimientos que se siguen de acciones: éstas son a veces reparables (por ejemplo, excusándose y reconciliándose tras una disputa). A menudo, un esfuerzo psicológico de compensación aminora las consecuencias negativas de nuestros actos, moviendo al sujeto a fijarse en los aspectos positivos de la situación y no en sus aspectos penosos (“No me casé con la persona ideal, pero ¡mis hijos son tan maravillosos!”).

La inacción es, por el contrario, más insidiosa. Ciertos mecanismos tienden a amplificar el dolor de los arrepentimientos a ella asociados. Así, mientras que las consecuencias de una acción son limitadas e identificables, las de una inacción son infinitas. Es fácil suponer muchas cosas en torno a lo que habría pasado “si...”: si hubiese sido yo más decidido, más seguro de mí, más ambicioso, etcétera. Tanto más que, con el tiempo, los individuos tienden a sobreestimar sus capacidades de actuar eficazmente, una vez alejadas las dificultades que comportaba la situación pretérita. Por eso, habiendo olvidado la situación precisa, no llegan a explicarse

su inacción, que les parece inexcusable: “Pero bueno, ¿cómo es que no tomé yo una decisión que se imponía? ¡Si al fin y al cabo no era tan difícil!”

En los casos de arrepentimiento por la inacción, el campo de las posibilidades no realizadas se va ampliando con los años. No resulta extraño que el lamentar la fugacidad del tiempo sea una de las principales fuentes de inspiración poética y literaria. Gran parte de la obra *À la recherche du temps perdu* está inspirada por este tema, y según su autor, Marcel Proust, “sólo se puede echar de menos lo que se recuerda”. Sobreentiéndese en esta frase que muchos de los recuerdos desagradables los rechazamos.

Los arrepentimientos y el perfil de la personalidad

Los arrepentimientos de inacción se recuerdan más que los de acción. Conocido en psicología social desde 1935 por “efecto Zeigarnik”, en honor de su descubridor, ha recibido numerosas confirmaciones experimentales. Por ejemplo,

a unos voluntarios interrogados al azar en unas galerías comerciales se les pide que digan cuáles son sus tres mayores arrepentimientos de acción y sus tres mayores arrepentimientos de inacción. Tres semanas más tarde, se telefona a los mismos sujetos pidiéndoles que recuerden aquellos seis arrepentimientos declarados entonces: la mayoría (el 64 %) se acuerdan más de los arrepentimientos de inacción.

El interés de la investigación científica en torno al arrepentimiento no es sólo teórico. Nos permite comprender que la de arrepentirse es una actividad mental ineludible del ser humano, actividad útil aunque sus efectos pueden ser deletéreos en ciertos casos. Así, las personas que sufren fobias graves, como las sociofobias (la timidez patológica que fuerza a apartarse de la sociedad) o la agorafobia (miedo a los espacios públicos que limita la autonomía y los desplazamientos) han de renunciar a muchas actividades a causa de su trastorno. Esas personas sufren múltiples arrepen-

timientos, que a menudo generan un estado depresivo.

Sin embargo, las penalidades ocasionadas por los arrepentimientos no afectan sólo a quienes padecen trastornos psiquiátricos. A todo el mundo le pueden afectar en grado diverso, pero ciertos rasgos de la personalidad parecen favorecerlas. Numerosos estudios han puesto en claro factores que agravan, o por el contrario aligeran, el efecto de los arrepentimientos, así como las actitudes que permiten afrontarlos.

Determinados perfiles de la personalidad parecen menos expuestos que otros al riesgo de demasiados arrepentimientos. Así, los sujetos habituados a cultivar una visión positiva de la existencia suelen tener menos arrepentimientos, incluso de sucesos desfavorables. A unos voluntarios se les pidió imaginarse la siguiente escena: “Mientras estás esperando a que llegue tu turno ante la ventanilla de un banco, irrumpe en el local un atracador que luego, al huir, hace varios disparos, uno de los cuales

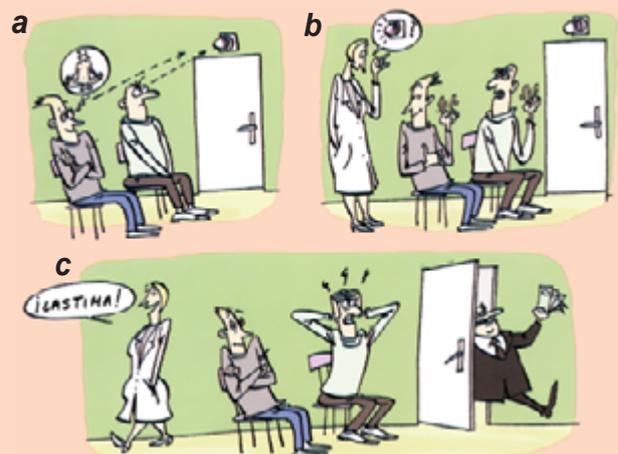
Para no tener que arrepentirse

Os han invitado a participar en un experimento sobre el juego. Se os ha explicado que podríais ganar hasta 200 euros sin tener que arriesgar vuestro dinero. Habréis de aguardar con paciencia en una sala de espera a que el experimento comience y, para tomar parte en él, deberéis entrar en la habitación contigua tan pronto como se encienda un piloto que hay sobre el dintel de la puerta (a). Transcurridos 20 minutos, viene el director de la prueba y os dice que vuestro turno ha pasado ya, que no habéis visto que el piloto se encendía (b). ¡Lástima!, pues los que sí han entrado a tomar parte en el juego han ganado en poco tiempo una buena cantidad de dinero: dos de ellos han obtenido el máximo, 200 euros, y todos los demás por lo menos 50 euros (c).

Ante vuestra protesta, el experto comprueba si funciona el mecanismo de encendido del piloto que hubo de avisaros: funciona a la perfección. ¡Sin duda, no estuvisteis suficientemente atentos! En realidad, el piloto no se encendió: el ensayo se propone suscitar arrepentimiento por haber perdido la ocasión y descubrir qué factores los agravan o los alivian.

El experimento se realiza en condiciones variables: a un primer grupo de voluntarios no se le dan consignas precisas (“Aguardad vuestro turno, sin hacer nada en concreto”). A un segundo grupo se le da la misma consigna, pero en un rincón de la sala un aparato de TV proyecta un documental histórico sobre la Guerra de Secesión. A los participantes de un tercer grupo se les recomienda que, mientras esperan su turno, presten atención a sus pensamientos, emociones y sensaciones (a, individuo de la izquierda). Este tercer grupo es el que tiene menos arrepentimientos al anunciársele el fracaso de la cita y el que dice estar más dispuesto a participar en otros ensayos. Y es que los sujetos de este grupo han percibido como interesante en sí misma la experiencia de tranquila autoevaluación que se les ha pedido. Mientras que en los sujetos de los otros grupos, que tienen la impresión de haber perdido su tiempo no haciendo nada o dispersando su atención (al mirar distraídamente el documental televisivo), se patentizan el arrepentimiento y el enfado.

Se trabaja ahora en la investigación de la aceptación de los incidentes de la vida. La filosofía general de este movimiento de la “plena consciencia” (*mindfulness*) puede resumirse así: “Esforzarse tanto como se pueda por vivir en el presente y no en el pasado (arrepentimientos) ni en el futuro (temores o esperanzas).” Esta técnica, basada en las terapias cognitivas y en el aprendizaje de la meditación (observar y ser lúcido, sin hacer juicios de valor), está empezando a utilizarse para aliviar y curar diferentes formas de sufrimientos psíquicos, por ejemplo para evitar la recaída en depresiones. Los estados depresivos van ligados, en efecto, a numerosos arrepentimientos y a invasores sentimientos de culpabilidad respecto a eventos del pasado. Tales terapias empiezan también a ser valoradas en el tratamiento de las ansiedades patológicas, que pueden ser conducidas a actitudes de prevención por el miedo anticipado a tener que arrepentirse de sus acciones. ¿Sería la meditación un arma antiarrepentimientos?



La insoportable levedad de los arrepentimientos

Los arrepentimientos son, para los escritores, una inagotable fuente de inspiración. La imposibilidad de volver atrás en la vida, de remontar el tiempo, de tener una segunda oportunidad, ha obsesionado a muchos creadores literarios. “Los arrepentimientos no son más que tachaduras: nada se borra. El hombre es, sin un solo momento de reposo, creador de cosas definitivas”, escribía Armand Salacrou. Pero las reflexiones más punzantes sobre este terrible peso de nuestros actos son las de Milan Kundera, en su obra maestra *La insoportable levedad del ser*: “Nunca puede saberse qué hay que querer, porque sólo se tiene una vida y no se la puede comparar a vidas anteriores ni se la puede rectificar en vidas ulteriores.

[...] No hay medio alguno de verificar qué decisión es la buena, porque ninguna comparación es posible. Todo se vive al instante por primera vez y sin preparación. Como si un actor entrase en escena sin haber ensayado nunca. Mas, ¿qué puede valer la vida, si el primer ensayo del vivir es ya la vida misma?

Esto es lo que hace que la vida parezca siempre un esbozo. Aunque ni siquiera “esbozo” es la palabra apropiada, porque un esbozo es siempre plan o diseño de algo, la preparación de un cuadro, mientras que el esbozo que es nuestra vida no es el proyecto de nada, un esbozo sin cuadro.

Tomás se repite el proverbio alemán *Einmal ist keinmal*, una vez es nunca, una vez no cuenta. No poder vivir más que una vida es como no vivir nada.

Si Tomás, el héroe de la novela de Kundera, se plantea estas cuestiones, es porque se enfrenta a una crucial opción sentimental: “¿Qué es mejor, estar con Teresa o quedarse solo?” Kundera no responde a la pregunta de Tomás, ni a las del lector, y se contenta con hacerles otra pregunta [de la que se deriva el título de su obra]: ¿qué es mejor: vivir en la densidad [sopesar bien el pro y el contra de toda forma de decisión, para evitar al máximo los arrepentimientos], o vivir en la levedad [nada tiene importancia, ni los arrepentimientos ni aquello de lo que uno se arrepiente]?

te hiere en un brazo”. Preguntándoseles a continuación: “¿Ha sido buena tu suerte o ha sido mala?” Aparecen claras diferencias entre los sujetos, pues unos lamentan su mal sino (“¡Esto tenía que pasarme! ¡Sólo con que me hubiesen atendido 10 minutos antes o después no me habría ocurrido nada!”) y otros estiman haber tenido buena suerte (“¡Menos mal! ¡El tiro podía haberme matado!”). Ante los eventos, conviene, pues, imaginar lo que habría podido pasar y no sólo lo que hubiese podido ser mejor.

Otros trabajos han hecho ver también que los individuos perfeccionistas, que procuran obtener siempre los mejores resultados y hacer las mejores elecciones, se declaran menos satisfechos de su existencia, por hallarse más expuestos al arrepentimiento que los que se contentan con una “opción aceptable”. Conviene, pues, aprender, en los diversos dominios de la vida diaria, a renunciar a lo ideal y a apreciar resultados incluso modestos. Esta actitud no es una aceptación de la mediocridad, sino una búsqueda del justo medio y de la mejor relación entre costes y beneficios en las acciones cotidianas.

Para muchas personas con tendencias a la inhibición (tienen ganas de actuar, pero renuncian por temor al fracaso) o a la procrastinación (tienden a dejarlo todo para mañana), el hábito de sufrir al actuar, o peor, de renunciar a practicarlo, es un factor de frustración. Esta actitud es problemática, pues más de una vez se ha comprobado que la inacción tiende a hundir a los sujetos envolviéndolos en un círculo vicioso. Si no se reacciona con prontitud y se pierde una primera ocasión de actuar para obtener unos beneficios (aprovechando, por ejemplo, las

rebajas del 50 % en tu tienda preferida), hay muchas probabilidades de que se renuncie a hacerlo, para no tener luego que arrepentirse: “¡Hubiera debido aprovechar la primera ocasión...!”

Como los arrepentimientos vinculados a la inacción parecen innumerables, y añadiéndose que la inacción lleva a más inacción, un consejo útil podría ser: en la duda, actuar siempre. Mas tampoco este tercer consejo debe tomarse a la letra. Por el contrario, debe ser adaptado y personalizado. En efecto, entre las personas a las que les es fácil actuar los arrepentimientos tienen menos importancia si el fracaso va ligado a la acción que si va ligado a la inacción. Y ocurre a la inversa entre las personas indecisas: los arrepentimientos son más dolorosos cuando el fracaso va ligado a la acción.

¿Es posible no arrepentirse de nada?

En su mayoría, los estudios realizados sobre algunos de “los mayores arrepentimientos de la vida” llegan a la conclusión de que es imposible no arrepentirse de nada, porque cada elección se hace en detrimento de otra. Elegir una opción implica siempre eliminar otra.

En vez de aspirar a un dominio total de las opciones favorables (imposible) o a la total evitación de la menor opción (ineficacia), parece mejor aprender a gestionar los arrepentimientos, no a evitarlos. Como todas nuestras emociones, el arrepentimiento desempeña un papel importante en nuestra capacidad de adaptación al entorno y en nuestro equilibrio psíquico. Nos enseña a hacer el balance de nuestros actos y a sacar lecciones para el futuro. Para librarse del miedo al fracaso y de arrepentimien-

tos anticipados, lo eficaz no es renunciar a la acción, sino aumentar la tolerancia ante el fracaso. Y sobre todo aprender a sacar del mismo enseñanzas, como lo recuerda la fórmula: “Si perdiste, no perdáis la lección”.

Tratemos, pues, de desmentir a La Bruyère, quien en su obra *Les caractères* constataba con cierto pesimismo lo mal que el ser humano emplea sus arrepentimientos: “El pesar que los hombres sienten de haber empleado mal el tiempo ya vivido no siempre les lleva a hacer mejor uso del tiempo que les queda por vivir”.

CHRISTOPHE ANDRÉ comparte la enseñanza en la Universidad de París con la asistencia psiquiátrica en el Hospital Sainte-Anne.

Bibliografía complementaria

THE CONSEQUENCE OF DOING NOTHING: INACTION AS AVOIDANCE OF ANTICIPATED COUNTERFACTUAL REGRET. O. Tikocinski et al. en *Journal of Personality and Social Psychology*, vol. 75, págs. 607-616; 1998.

TO DO OR NOT TO DO: DESIRABILITY AND CONSISTENCY MEDIATE JUDGMENTS AND REGRETS. J. Seta et al. en *Journal of Personality and Social Psychology*, vol. 80, págs. 861-870; 2001.

THE INACTION EFFECT IN THE PSYCHOLOGIE OF REGRET. M. Zeelenberg et al. en *Journal of Personality and Social Psychology*, vol. 82, págs. 314-327; 2002.

VIVRE HEUREUX, PSYCHOLOGIE DU BONHEUR. C. André. Odile Jacob; Paris, 2003.

THE PSYCHOLOGIE OF DOING NOTHING: FORMS OF DECISION AVOIDANCE RESULT FROM REASON AND EMOTION. C. Anderson en *Psychological Bulletin*, vol. 129, págs. 139-166; 2003.

Memoria autobiográfica

Hans Joachim Markowitsch viene investigando desde hace 30 años en torno a la influencia de los sentimientos sobre los recuerdos.



SWR NACHTCAFE / ALEXANDER KLUGE

Manuela Lenzen
y Annette Lessmöllmann

Mente y cerebro: Profesor, ¿cómo es que, a veces, recordamos cosas que no han sucedido?

Hans Joachim Markowitsch: Recordar es fundamentalmente reconstruir. El cerebro humano no es un ordenador de cuya memoria almacenada extraigo precisamente aquello que he introducido. Los recuerdos se relacionan, se integran y se adaptan a informaciones ya existentes. Siempre. De ordinario, el proceso funciona bien; es decir, el recuerdo guarda bastante coherencia con lo vivido. La situación cambia si nos encontramos sometidos a tensión y cansancio o vivimos una experiencia muy excitante, como tener que salir de una casa en llamas. En tales situaciones puede darse el síndrome de la falsa memoria; llevado el fenómeno a su extremo, podría incluso uno pensar que ha sido subducido por alienígenas.

Myc: ¿Puede ocurrirle ese fenómeno a cualquiera?

Markowitsch: Los humanos propenden a falsos recuerdos cuando no han alcanzado su plenitud personal. Tamaño carencia de estabilidad psíquica se debe, con frecuencia, a la relación de inseguridad que mantuvieron con sus padres, durante la fase de desarrollo. Cuando un niño sabe que su madre está siempre a su disposición, puede lanzarse a la búsqueda de aventuras, correr quizá cierto peligro, sabedor de que, en cualquier caso, contará con la protección de la madre. Quien crece inseguro, porque sus padres le han dejado solo en mo-

mentos decisivos, es fácil que más tarde caiga en una experiencia de memoria falsa o en otro trastorno estresante de la rememoración.

Myc: ¿Está, pues, la memoria autobiográfica entrelazada con nuestra personalidad?

Markowitsch: Sí. La autobiográfica reviste mayor complejidad que otros sistemas de memoria. Recordar la propia biografía significa saber cómo se ha vivido determinada situación y cómo se la ha sentido. Interviene una red cerebral con todas las estructuras relacionadas con las emociones. La memoria de hechos, por el contrario, se encuentra, en comparación, menos ligada a las situaciones y acostumbra proceder sin recurrir a las emociones; no solemos recordar en qué situación hemos aprendido que París es la capital de Francia. Por eso nuestro cerebro representa nuestra memoria factual de una forma algo más sencilla y sus contenidos pueden ser evocados más fácilmente. Lo observamos en pacientes que, tras un accidente o una experiencia traumática, no se acuerdan de su propia biografía; en cambio, pueden leer, escribir o contar.

Al ser tan compleja, la memoria autobiográfica se deja engañar con suma facilidad; una infinidad de lesiones cerebrales, en sí relativamente leves, pueden deshilarla.

Myc: En definitiva, ¿podría sin sentimientos darse la memoria autobiográfica?

Markowitsch: En las personas que han perdido la capacidad de experimentar emociones, este sistema de memoria se presenta muy alterado. En la enfermedad

HANS JOACHIM MARKOWITSCH.

Natural de Singen, se formó en la Universidad de Constanza, donde fue catedrático de psicología. De aquí pasó a enseñar psicobiología en la Universidad de Bochum. Desde 1991 ocupa la cátedra de psicología fisiológica en la Universidad de Bielefeld.

de Urbach-Wiethe (lipidoproteinosis), una rara patología, se acumula calcio en los vasos de la amígdala y, con ello, se daña el centro cerebral de los sentimientos. Los pacientes reaccionan sólo muy débilmente ante los estímulos negativos. Si se les presentan escenas terroríficas —por ejemplo, fotogramas del *El exorcista*—, ante las cuales una persona sana muestra múltiples reacciones afectivas (medibles, entre otras manifestaciones, por una conductividad alterada de la piel), estos enfermos permanecen absolutamente impávidos.

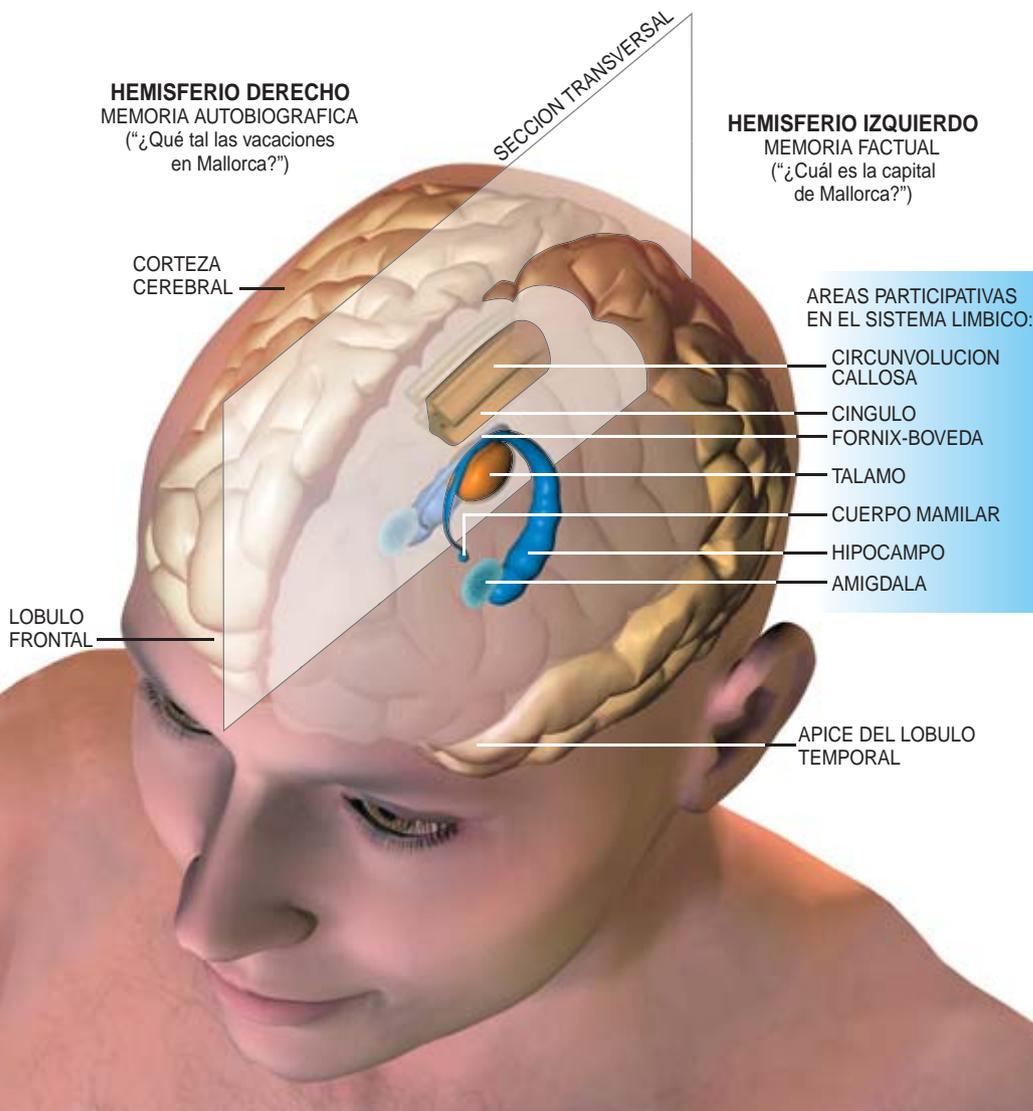
Myc: ¿Y repercute en su memoria?

Markowitsch: Sí. A los pacientes investigados les contamos la historia del asesinato de una mujer que llevaba un llamativo vestido floreado negro y amarillo. Media hora después, recordaban todavía el vestido floreado, pero no el asesinato. Entre personas sanas, el crimen pervivía en la memoria con mayor nitidez que el vestido; de hecho, lo recordarían aún mucho tiempo después, tanto les había impresionado. Pero los enfermos de Urbach-Wiethe no se hallan en situación de colorear los estímulos aferentes con las correspondientes emociones. En consecuencia, no pueden determinar qué recuerdo es importante, qué deben retener y qué no.

División del trabajo en la memoria

Los estímulos exteriores, olorosos o visuales, van primero al sistema límbico. Tras examinar el contenido de las informaciones y su nivel emocional, los encauza hacia sus respectivos lugares de almacenamiento.

Al hemisferio cerebral izquierdo compete preferentemente la memoria de los hechos o memoria semántica. Aquí depositamos conocimientos como contar, escribir o la capital de Mallorca. El hemisferio derecho almacena la memoria autobiográfica o episódica, ligada a sentimientos: nuestras últimas vacaciones en Mallorca, la cara de nuestro compañero o una fiesta maravillosa. Pero, cuando recordamos algo personal, siempre interviene también el hemisferio izquierdo. Se da por cierto que todo lo que después aflora en la memoria autobiográfica es comprobado antes por la memoria factual. El lóbulo frontal y el lóbulo temporal del cerebro piden las informaciones almacenadas, las combinan y las transmiten a los sistemas motores, es decir, a los sistemas de acción.



Myc: Los sentimientos vendrían a ser los guardianes de las puertas de la memoria.

Markowitsch: Sí. Filtran, evalúan y destacan qué hay que recordar y qué está ligado a los recuerdos existentes. Activan diversos sistemas cerebrales y contribuyen a que formemos las asociaciones apropiadas.

Myc: ¿En qué estriba la función de filtro?

Markowitsch: Es probable que la memoria se originara también asociada a procesos emocionales. Se admite que, en la historia de la evolución, hubo una primera memoria olfativa; todavía hoy la amígdala se ocupa de evaluar los olores. En el reino animal es importante para la supervivencia reconocer, mediante los estímulos olfatorios, a la pareja, y apartar los alimentos venenosos o en mal estado. Sobre esto se construye, pues, la conexión entre

sentimientos y memoria en todas sus variantes.

Myc: ¿Pueden discriminar los neurólogos entre recuerdos auténticos y recuerdos imaginados?

Markowitsch: Es difícil distinguir si alguien dice la verdad o si sólo cree que dice la verdad. Pero, con la ayuda de técnicas de formación de imágenes, se puede diferenciar entre quien recuerda o miente a sabiendas. Pedimos a unos voluntarios que nos describieran, unas veces, vivencias auténticas y, otras, vivencias inventadas. Debían hacerlo con tanta viveza, que el oyente no pudiera advertir si mentaban o no. Tenían que ser historias con emociones excitantes: un viaje a Australia salpicado de aventuras, como averiarse el coche en la zona desértica del país o una noche en los humedales de cocodrilos. Se vio que a los recuerdos auténticos les acompañaba la

activación de las estructuras cerebrales emocionales, es decir, la amígdala y la zona de paso entre el lóbulo frontal y el temporal.

En los recuerdos inventados, por el contrario, se activa nuestro “ojo interno”. El precúneo, estructura situada en la zona occipital, cerca del córtex visual, entra en excitación cuando contemplamos algo con nuestro ojo espiritual. Con otras palabras, el dispositivo funcional de imágenes puede hacer también de detector de mentiras.

Myc: ¿Entraña valor de prueba pericial?

Markowitsch: Lo hemos utilizado una vez ante los tribunales. Se dilucidaba la credibilidad de un testigo en un juicio por asesinato. La interpelada se mostró congruente lo mismo en los resultados de las pruebas neuropsicológicas que en las pruebas de neuro-

imagen: había dicho la verdad y no evidenciaba tendencia a mentir.

Myc: Pero, ¿qué pasa con los testigos que no mienten a sabiendas y están convencidos de que recuerdan con precisión?

Markowitsch: Si alguien está seguro de que sucedió como él lo recuerda, entonces el cerebro también reacciona de forma concordante: como si lo recordara en verdad. Pero se puede averiguar si alguien sólo simula una pérdida de memoria. Teníamos un paciente que había vivido un trauma y declaraba que no podía recordar nada de su pasado. Conocimos por su hermano algunas anécdotas de su rutina diaria. Le leímos al paciente, en voz alta, frases que describían esas vivencias; por ejemplo: “usted estuvo con su familia en los lagos alpinos”. Medimos simultáneamente la actividad cerebral por medio de la tomografía de emisión de positrones. Observamos que su cerebro reaccionaba sólo en el hemisferio izquierdo, es decir, sede preferente de los conocimientos neutros. Procesaba lo oído como si se tratara de historias de una tercera persona. Pero no había actividad en el hemisferio derecho, donde reside la memoria autobiográfica. Al parecer, se hallaba incapacitado para aproximarse a los recuerdos de su propia vida.

Myc: ¿Qué causas pueden producir tales amnesias?

Markowitsch: Existen múltiples posibilidades. La mayoría son de naturaleza neurofisiológica. En alguna parte hay una región dañada por un infarto, un tumor o una lesión que falsea la información almacenada o evocada. Pero aparecen también en el horizonte las enfermedades psiquiátricas, en las que se padecen amnesias porque no se ha operado un procesamiento adecuado de vivencias traumáticas profundas. Por mucho tiempo se creyó que estas enfermedades (pensemos en los trastornos por sobrecarga) eran psíquicas, carentes de base orgánica. Pero hemos encontrado ahora, en determinados casos, correlatos fisiológicos cerebrales que conciernen a alteraciones del metabolismo. Se aprecia que el flujo sanguíneo está disminuido en el hemisferio derecho, precisamente allí donde se asienta la memoria autobiográfica.

Myc: ¿En qué enfermedades sucede esto?

Markowitsch: Hemos trabajado con un grupo de pacientes fronterizos (*border-*

line) que sufrían, además, trastornos por sobrecarga postraumáticos. Cuando aún no habían superado su trauma, se advertía, entre otros rasgos, su incapacidad de recordar los detalles de las vivencias traumatizantes. Viven una disociación: los intensos sentimientos tras una mala experiencia están todavía presentes, pero no pueden expresar con palabras lo vivido. El sentir y el ser consciente se hallan, pues, desacoplados y disociados. Si se les somete a una tomografía de espín nuclear mientras se les confronta con sus vivencias, podemos comprobar que se activan la amígdala y el hipocampo. Por mor de comparación, examinamos a pacientes que recordaban su trauma e incluso podían hablar de ello y, de esa forma, superarlo. En éstos se mostraba activo el córtex orbitofrontal, donde tiene lugar la evaluación consciente y la elaboración racional.

Myc: ¿Habían, pues, recuperado estos pacientes lo reprimido?

Markowitsch: Así es. Y, además, ya no interviene sólo el centro somatoes-tésico. Han elevado lo sucedido al nivel racional de procesamiento. Hemos descubierto un correlato fisiológico de las tesis de Freud, quien había descrito el rechazo y la represión, y aconsejó hacer conscientes los recuerdos reprimidos.

Myc: ¿Se limita la neurociencia a observar estos procesos o puede también sugerir nuevas terapias?

Markowitsch: Contamos ahora con la posibilidad de recurrir no sólo a la psicoterapia y al psicoanálisis, sino también a la bioquímica. Podemos reactivar, con ello, los contenidos de la memoria. En un caso se logró algo que es de manual: al tratamiento psicoterapéutico de un paciente se incorporó un tratamiento con antidepresivos. Pasado un año, su metabolismo cerebral se volvió a normalizar y retornaron los recuerdos.

Myc: Cuando olvidamos un acontecimiento, ¿se pierde para siempre todo el contenido encerrado?

Markowitsch: No. De hecho se olvida sólo una mínima parte, pero el resto sólo se hace inaccesible. “Olvido” significa, en puridad, superposición y represión. Incluso en muchos amnésicos se puede mostrar que, en el plano inconsciente (legible sólo en la conductividad de la piel), reaccionan a cosas que, al parecer, han desaparecido de su memoria. Hay determinadas regiones cerebrales que sólo están para posibi-

litar un acceso a estas informaciones soterradas. Por eso se las denomina estructuras gatillo o desencadenantes; su deterioro suele ir acompañado de pérdida de memoria, aunque ellas no han almacenado en realidad nada. Con ello se pone de manifiesto, una vez más, cuán complejísimo es el sistema de la memoria.

Myc: ¿Se puede conseguir que personas sanas vuelvan a tener acceso a recuerdos perdidos, así episodios de la infancia o materias de exámenes?

Markowitsch: Se logra en casos excepcionales, por ejemplo con ayuda de la hipnosis o de terapias relajantes. Otra posibilidad es la llamada abreacción (descarga) del amital sódico, en la que se inyecta un fármaco. Esta “droga de la verdad” disminuye la fuerza de voluntad y saca a la luz, de nuevo, vivencias o conocimientos. No obstante, la “amnesia infantil” le impide alcanzar la primera infancia. En los niños de corta edad no se ha cerrado todavía el proceso decisivo del almacenamiento, la mielinización, que se podría parafrasear como “cableado”. Además, nosotros codificamos la mayoría de los recuerdos verbalmente, algo que, por naturaleza, no está al alcance de los pequeños.

Myc: Siempre nos incomoda haber olvidado algo.

Markowitsch: Todos deberíamos tener en cuenta que olvidar algunos sucesos puede ser saludable. Que la hipermnesia (supermemoria) no trae la felicidad lo mostró ya Alexander Lurija en el caso de Solomon Schereschewski. Este retenía absolutamente todo. Su memoria trabajaba muy bien, demasiado bien, pues no separaba lo importante de lo accesorio. Schereschewski daba la impresión de ser inestable y tornadizo, era incapaz de ejercer una profesión por algún tiempo y, al final, trabajó como artista ambulante exhibiendo su memoria en las ferias.

Bibliografía complementaria

RIGHT AMYGDALAR AND TEMPORAL FRONTAL ACTIVATION DURING AUTOBIOGRAPHIC, BUT NOT DURING FICTITIOUS MEMORY RETRIEVAL. H. J. Markowitsch, A. Thiel, M. Reinkemeier, et al. en *Behavioural Neurology*, vol. 12, págs. 18.151-190; 2000.

DEM GEDÄCHTNIS AUF DER SPUR (2ª edición). H. J. Markowitsch. Primus; Darmstadt, 2005.

Morfina

Sensibilización a sus efectos reforzantes

Una de las mayores preocupaciones de nuestra sociedad es el problema del consumo de estupefacientes y la adicción a los mismos. Parece evidente que no todo el que ha consumido droga se vuelve adicto. ¿Qué factores son, entonces, responsables de la dependencia o la adicción a una determinada sustancia? ¿Puede el consumo de una droga llevarnos a probar otras más potentes? A estas preguntas y otras semejantes intentamos dar respuesta en la Unidad de Investigación Psicobiológica de las Drogodependencias de la Universidad de Valencia. Investigamos sobre roedores, con la esperanza de que podamos extrapolar los resultados y comprender la adicción en humanos.

Entre las cuestiones abordadas, estudiamos los efectos reforzantes de la morfina. Igual que la heroína, esa droga constituye un agonista de los receptores μ opioides del cerebro. Estas sustancias químicas endógenas producen efectos similares al opio exógeno; por ejemplo, la sensación de placer o la analgesia.

Si tras la administración repetida de morfina o de otras drogas aparece un incremento en alguno de sus efectos, hablamos de sensibilización. Este fenómeno guarda una estrecha relación con la adicción. Para averiguar si se producía sensibilización a los efectos reforzantes de la morfina, aplicamos la técnica del condicionamiento de preferencia de lugar.

Como aparato experimental se utiliza una caja dividida en dos compartimentos de distinto color de sus paredes (blanco o negro) y diferente textura de su suelo (rugoso o liso), separados por un corredor central. Se trata de provocar la asociación repetida de uno de estos compartimentos con un estímulo reforzante, una droga, por ejemplo. Con la reiteración, el compartimento en cuestión se convierte en el preferido del animal.

En este condicionamiento de tipo clásico, o pavloviano, un estímulo en principio neutro para el animal (un compartimento), tras asociarse repe-

tidamente con un estímulo reforzante primario (una droga), adquiere propiedades motivacionales reforzantes secundarias.

El ensayo se desarrolla en tres fases: antes, durante y después del condicionamiento. Antes de iniciar el condicionamiento, se averigua si el ratón posee alguna preferencia incondicionada. Para ello se registra el tiempo que pasa en cada compartimento.

Durante la fase de condicionamiento dividimos a los animales en diferentes grupos experimentales. Se les distribuye para recibir el tratamiento inmediatamente antes de ser confinados durante una hora en un compartimento. Transcurrido ese intervalo, se extraen de la caja y permanecen en su jaula durante unas horas. Antes de introducirlos, por otra hora, en el compartimento opuesto, reciben suero fisiológico.

Acabadas las sesiones de condicionamiento, se evalúa de nuevo el tiempo que pasa el animal en cada compartimento. Si el animal pasa más tiempo en el compartimento asociado con un determinado tratamiento, como una droga, concluimos que se ha producido un condicionamiento de preferencia de lugar.

En nuestros primeros ensayos con esta técnica nos percatamos ya de la importancia de dos neurotransmisores

(dopamina y glutamato) en los efectos reforzantes de la morfina. Para que esa droga ejerza sus efectos reforzantes, ha de mantenerse intacta la neurotransmisión dopaminérgica. Cuando se administran diferentes antagonistas de los receptores de dopamina o se inhibe la liberación de este neurotransmisor, los animales dejan de mostrar condicionamiento de preferencia de lugar, pese a la administración de morfina. Observamos también que el bloqueo del sistema glutamatérgico con memantina, un antagonista de los receptores NMDA del glutamato, impide que se produzcan los efectos reforzantes de la morfina.

Diseñamos luego una serie de experimentos que nos permitieran abordar si los efectos de la morfina inducían sensibilización, tras su administración repetida; es decir, si cada vez que se ingiere, la droga produce un mayor efecto reforzante. A tenor de los resultados obtenidos, los animales que han recibido un pretratamiento con morfina durante varios días presentan condicionamiento de preferencia de lugar con dosis muy bajas de morfina, que no son efectivas en animales sin experiencia con la droga. Y lo que reviste mayor interés, hemos observado que los animales pretratados con cannabis se mostraban más sensibles a los efectos reforzantes de la morfina.



M. A. AGUILAR, M. RODRIGUEZ ARIAS Y J. MIÑARRO

Ahora estamos investigando los neurotransmisores implicados en la sensibilización ante los efectos reforzantes de la morfina. Los resultados provisionales sugieren que la activación del sistema dopaminérgico puede ser determinante en el desarrollo de esta sensibilización.

En conclusión, de lo estudiado hasta ahora se desprende que, cuando una

persona consume cannabis, morfina o heroína, incrementa la probabilidad de que el consumo futuro de otra o de esa misma droga sea más reforzante y, en consecuencia, promueve el desarrollo de la adicción. En el caso de la adolescencia, además, nos hallamos ante una etapa crítica. Las conductas típicas de esta edad, como el deseo de vivir nuevas

experiencias, pueden contribuir a la vulnerabilidad psicobiológica al consumo de drogas y, por tanto, a la adicción.

M.^a A. AGUILAR, M. RODRIGUEZ ARIAS Y J. MIÑARRO. Dpto. de Psicobiología, Facultad de Psicología de la Universidad de Valencia.

Procesamiento semántico en niños autistas

Los niños autistas y los que sufren el síndrome de Asperger utilizan, en las relaciones semánticas, redes neuronales diferentes de las normales. Ello comporta una dificultad añadida a su limitada capacidad de relación social

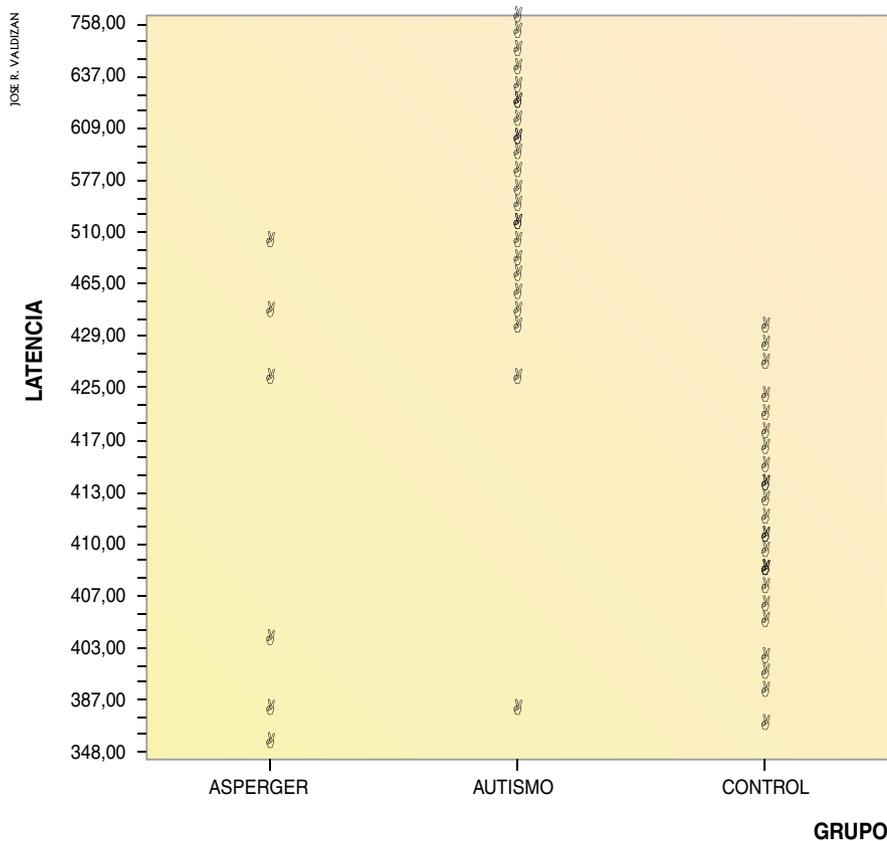
El autismo es un trastorno provocado por una disfunción del sistema nervioso central. Se caracteriza por una alteración cualitativa del desarrollo en el ámbito de la socialización y la comunicación; las conductas estereotipadas, propias

de esta condición, aparecen antes de los tres años de edad.

En los autistas se observan alteraciones del lenguaje heterogéneas y complejas, lo mismo del lenguaje expresivo que del receptivo. No todas esas alteraciones, sin embargo, son exclusivas

del autista. La disfunción del lenguaje genuina del autismo es la que afecta al área semántica, sin llegar a constituir un trastorno patognomónico. Los niños autistas y los niños con síndrome de Asperger pueden conservar cierto nivel comunicativo. Aunque resulte difícil saber el significado que encierran para ellos las palabras, sí vemos que pueden recordarlas con mayor o menor facilidad por el sonido o por la imagen a la que suelen asociarse. El observador, empero, se siente incapaz de atribuir a tales expresiones un procesamiento lógico.

En su investigación sobre las frases carentes de un sentido manifiesto, M. Kutas y S. A. Hillyard abordaron el modo en que los potenciales cerebrales reflejaban la incongruencia semántica. Y describieron, dentro de los potenciales evocados lentos relacionados a eventos (abreviados ERP, por su denominación en inglés), una onda cerebral: N400. Se desencadenaba ésta ante la desviación semántica de una palabra. La onda N400 con deflexión negativa obtenida como potencial evocado cortical tiene una latencia de unos 400 milisegundos; presenta



1. DISTRIBUCION DE LAS LATENCIAS de los tres grupos (autistas, pacientes con síndrome de Asperger y normales en función de control). Autistas y controles tienden a agruparse, mientras que Asperger propende a la dispersión.

2. GRAN PROMEDIO, para cada uno de los cinco electrodos, de ERP (N400 muestra una media en 526 ms) para palabras semánticamente relacionadas y no relacionadas en niños autistas. En negro palabras no relacionadas y en gris relacionadas.

su máxima amplitud para las palabras incongruentes o carentes de relación con el contexto.

Nosotros nos proponíamos analizar la presencia de la onda N400 (amplitud, latencia y distribución en el cuero cabelludo), o su ausencia, en el trastorno autista y en el síndrome de Asperger, sirviéndonos de la estimulación auditiva con pares de palabras que guardaran relación semántica entre sí (congruentes) o sin relación alguna (incongruentes).

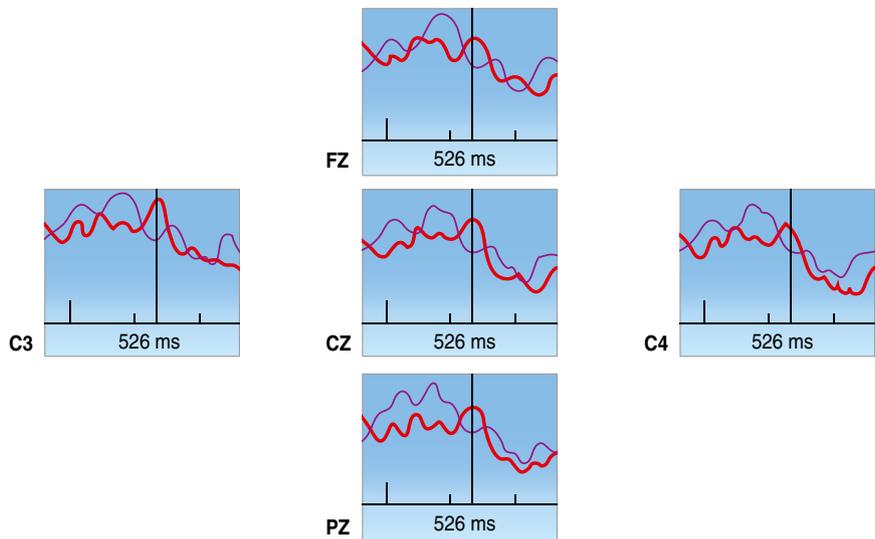
Material y métodos

Trabajamos sobre una muestra de 24 niños con trastorno autista, 6 niños con síndrome de Asperger y 25 controles, de ambos sexos. El rango de edad abarcaba de los 6 a los 14 años, con una media de $9,3 \pm 2,7$ para el grupo de los autistas, $11,8 \pm 1,4$ para los Asperger y $9,2 \pm 2,4$ para el grupo control. El diagnóstico de los síndromes autista o Asperger se llevó a cabo de acuerdo con criterios normalizados (DSM IV), además del cociente de inteligencia e informes escolares sobre el desarrollo del lenguaje y el aprendizaje de estos niños.

Ningún autista padecía afasia o sordera. El diagnóstico de los niños autistas se había realizado entre los 2 y los 4 años de edad; los del grupo de Asperger, entre los 6 y 8 años. Merced a ese diagnóstico precoz, los niños de ambos grupos habían recibido estimulación psicopedagógica y cognitiva. Ninguno se sometió a tratamiento farmacológico un mes antes del comienzo del estudio, ni durante el desarrollo del mismo. El grupo control no presentaba ningún trastorno del lenguaje y su rendimiento escolar era normal. (Para las pruebas se contó con el consentimiento de las familias, de la Asociación de Padres de Niños Autistas, así como de la Comisión de Investigación y el Comité de Ética para la Investigación Clínica de nuestro hospital zaragozano.)

Registro del potencial N400

En el curso de la prueba, el niño, siempre acompañado por un proge-



3. AMPLITUDES MEDIAS Y DESVIACIONES ESTANDAR (DE) en microvolts (mcv), en relación con la región del cuero cabelludo y el grupo semántico al que pertenecían las palabras (relacionado-no relacionado).

Electrodo	Grupo	Media (mcv)	DE
Fz palabras relac.	Asperger	-4,82	-4,74
	Autismo	-3,50	-2,79
	Control	-1,62	-1,01
Fz palabras no relac.	Asperger	-8,0	-4,86
	Autismo	-6,77	-4,23
	Control	-2,91	-1,43
Cz palabras relac.	Asperger	-3,81	-2,75
	Autismo	-3,25	-2,98
	Control	-1,96	-0,95
Cz palabras no relac.	Asperger	-6,68	-4,29
	Autismo	-6,07	-4,78
	Control	-6,63	-3,31
Pz palabras relac.	Asperger	-2,52	-2,95
	Autismo	-3,30	-2,79
	Control	-2,24	-1,23
Pz palabras no relac.	Asperger	-4,9	-4,79
	Autismo	-4,15	-3,45
	Control	-5,5	-2,43
C3 palabras relac.	Asperger	-5,8	-3,29
	Autismo	-4,66	-3,86
	Control	-1,99	-0,88
C3 palabras no relac.	Asperger	-8,70	-3,51
	Autismo	-7,35	-4,55
	Control	-4,18	-2,09
C4 palabras relac.	Asperger	-2,93	-3,09
	Autismo	-3,38	-3,06
	Control	-1,70	-0,87
C4 palabras no relac.	Asperger	-6,02	-3,49
	Autismo	-5,20	-2,89
	Control	-3,87	-1,16

Grupo	Media (ms)	DE
Autismo	526,95	134,52
Asperger	424,83	51,42
Control	409,52	10,73

nitor, permanecía sentado en un sofá, con los ojos cerrados. El test duraba de 20 a 30 minutos. Se implantaban cinco electrodos en el cuero cabelludo. A modo de sistema de referencia se utilizó el promedio de los dos electrodos colocados en los lóbulos de las orejas y un electrodo-tierra en la frente. Se contaba con dos canales adicionales que permitían realizar un registro electro-oculográfico para el rechazo de las señales debidas a movimientos oculares que excedían el intervalo comprendido entre 50 y -50 microvolt.

A través de auriculares se provocaba una estimulación baural con dos series de 20 pares de palabras, relacionadas semánticamente entre sí (animal-gato) y 20 pares de palabras sin relación alguna (animal-pan). La probabilidad de aparición de cada par de palabras era del 50 por ciento. Cada estímulo (cada palabra) duraba 590 milisegundos; el intervalo entre dos estímulos consecutivos, 400 milisegundos, y el intervalo entre cada pareja de palabras, 2000 milisegundos. La intensidad de cada estímulo se situaba entre 35 y 50 decibelios. Para registrar y procesar la información se dispuso del utillaje electrónico necesario, incluido el programa Track-Walker que posibilitaba marcar en tiempo real los distintos episodios, para su identificación y análisis posteriores.

En la onda N400 importaba medir un triple parámetro: latencia, amplitud y topografía. El período de latencia, dado en milisegundos, de cada uno de los tres grupos del estudio se analizó en una ventana fija situada entre 300 y 800 milisegundos; abarcaba desde el comienzo del estímulo hasta el pico de máxima amplitud. Por su parte, la amplitud, registrada en microvolt, se midió con la misma ventana de latencias. Por fin, con el parámetro "topografía", se mostraba la distribución de los potenciales en el cuero cabelludo.

Tras el procesamiento estadístico de los datos no se observaron diferencias significativas entre las edades de los tres grupos. Ahora bien, en lo que

concierne a la amplitud, sí aparecieron diferencias significativas entre los pares de palabras sin nexo semántico y los pares de palabras semánticamente relacionados. Se demostró, asimismo, que el nivel semántico venía a coincidir en los tres grupos (autistas, Asperger y controles). La sensibilidad contextual está preservada en niños autistas, tal y como se corroboró para los autistas adultos. En cuanto a la distribución de latencias de la onda N400 se apreció una divergente agrupación de los valores, uniforme en autismo y control y una dispersión en Asperger.

La onda N400

Destacó, por encima de otras consideraciones, el incremento de la latencia de la N400 en niños autistas, un rasgo que no se daba en el grupo de niños con síndrome de Asperger. Era de esperar que los niños autistas no presentaran capacidad discriminativa entre pares de palabras congruentes e incongruentes; nuestro trabajo añade que esos niños no pierden la capacidad de procesamiento verbal, pero que es limitada. Ese fenómeno, desde una perspectiva neurofisiológica, explicaría la disfunción que los niños autistas presentan en el procesamiento semántico.

El incremento de la latencia de la N400 indica que la manera de interpretar los datos, al ser más lenta que en los sujetos sanos, reviste mayor complejidad y precisa un sistema neuronal más complicado. Pone así de manifiesto que constituye el mecanismo de un procesamiento de información lingüística deficiente o específica, descrita también en pacientes esquizofrénicos.

En el grupo de Asperger no se observó un incremento de la latencia de la onda N400. Sus valores se acercaban, en realidad, a la normalidad. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que el exiguo tamaño muestral del grupo de niños con síndrome de Asperger obliga a realizar estudios posteriores.

Las diferencias halladas entre niños autistas y niños con síndrome de Asperger se han ratificado en otros

4. LATENCIAS MEDIAS Y SUS DESVIACIONES ESTANDAR para los tres grupos, dadas en milisegundos, para palabras no relacionadas.

trabajos. Por mencionar alguno: en el polisomnograma nocturno, presentan actividad epileptiforme en regiones fronto-temporales un 60 % de los autistas, pero ninguno de los niños con síndrome de Asperger. También se ha comprobado que el cociente theta/alfa se halla muy alterado en niños autistas, mientras que los niños con síndrome de Asperger se mueven dentro de la normalidad.

La negatividad de la N400 de los autistas predomina en áreas fronto-centrales del hemisferio izquierdo. Este predominio en áreas frontales puede deberse a que los autistas utilizan redes neuronales diferentes de las habituales para el procesamiento lingüístico; habrían perdido la eficiencia neuronal normal. Por ello mismo, la contextualización semántica en autistas se convierte en un proceso más complejo, lento o ambos, con marcada influencia sobre la grave disfunción social de esos niños.

JOSE R. VALDIZAN es jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. Especialista en neurología y neurofisiología clínica, coordina el grupo de investigación sobre trastornos neurofisiológicos del neurodesarrollo.

Bibliografía complementaria

EVENT-RELATED POTENTIALS IN HIGH-FUNCTIONING ADULTS AUTISTICS: LINGUISTIC AND NON LINGUISTIC VISUAL INFORMATION PROCESSING TASKS. R. Strandburg, J. T. Marsch, W. S. Brown, R. F. Asarnow, D. Guthrie y J. Higa en *Neuropsychologia*, vol. 31, págs. 413-4; 1993.

ABERRANT SEMANTIC ACTIVATION IN SCHIZOPHRENIA: A NEUROPHYSIOLOGICAL STUDY. P. G. Nestor, M. O. Kimble, B. F. O'Donnell, L. Smith y M. Niznikiewicz en *American Journal of Psychiatry*, vol. 154, págs. 640-7; 1997.

AUTISM. I. Rapin en *New England Journal of Medicine*, vol. 337; pág. 97-104; 1997.

STUDIES OF BRAIN ACTIVITY CORRELATES OF BEHAVIOUR IN INDIVIDUALS WITH AND WITHOUT DEVELOPMENTAL DISABILITIES. A. DiFiore, W. V. Dube, S. Ooss, K. Wilkinson, C. K. Deustsh y W. McIlvane en *Experimental analysis of human behaviour bulletin*, vol. 18, págs. 33-5; 2000.

Sinucleínas mutantes

Degradación lisosómica

La sinucleína es una proteína multifuncional. Se la ha asociado a la enfermedad de Parkinson desde que se comprobó que constituía el componente principal de los cuerpos de Lewis, depósitos de proteínas que se acumulan en las neuronas afectadas por dicha patología degenerativa. El gen que determina la sinucleína aparece alterado en el grupo de pacientes catalogados como “formas familiares de Parkinson”. Hasta tres mutaciones se han descubierto ya en la secuencia nucleotídica de dicho gen.

Igual que en la mayoría de los trastornos degenerativos, la proteína mutada tiende a asociarse con réplicas de sí misma y formar protofibras u oligómeros, sumamente tóxicos para las células. Durante años se creyó que tales agregados resultaban nocivos y responsables de la muerte neuronal en las patologías neurodegenerativas. La investigación reciente tiende, sin embargo, a conceder a esos cúmulos proteicos una función protectora. Se propone que, cuando las células no pueden eliminar las protofibras y oligómeros, la propia agregación se convierte, por sí misma, en un amortiguador de la toxicidad. Pero, ¿por

qué no pueden las células degradar las formas más tóxicas?

En condiciones normales, las células están dotadas de sistemas que se encargan de controlar la calidad de las proteínas alojadas en su seno. Tras detectar cualquier tipo de anomalía o deterioro en una proteína, las enzimas que forman parte de los sistemas de control de calidad se aprestan a degradar la proteína dañada. Se trata de un proceso muy rentable para las células: la proteína dañada se desintegra en sus aminoácidos componentes, que servirán para la síntesis de nuevas proteínas.

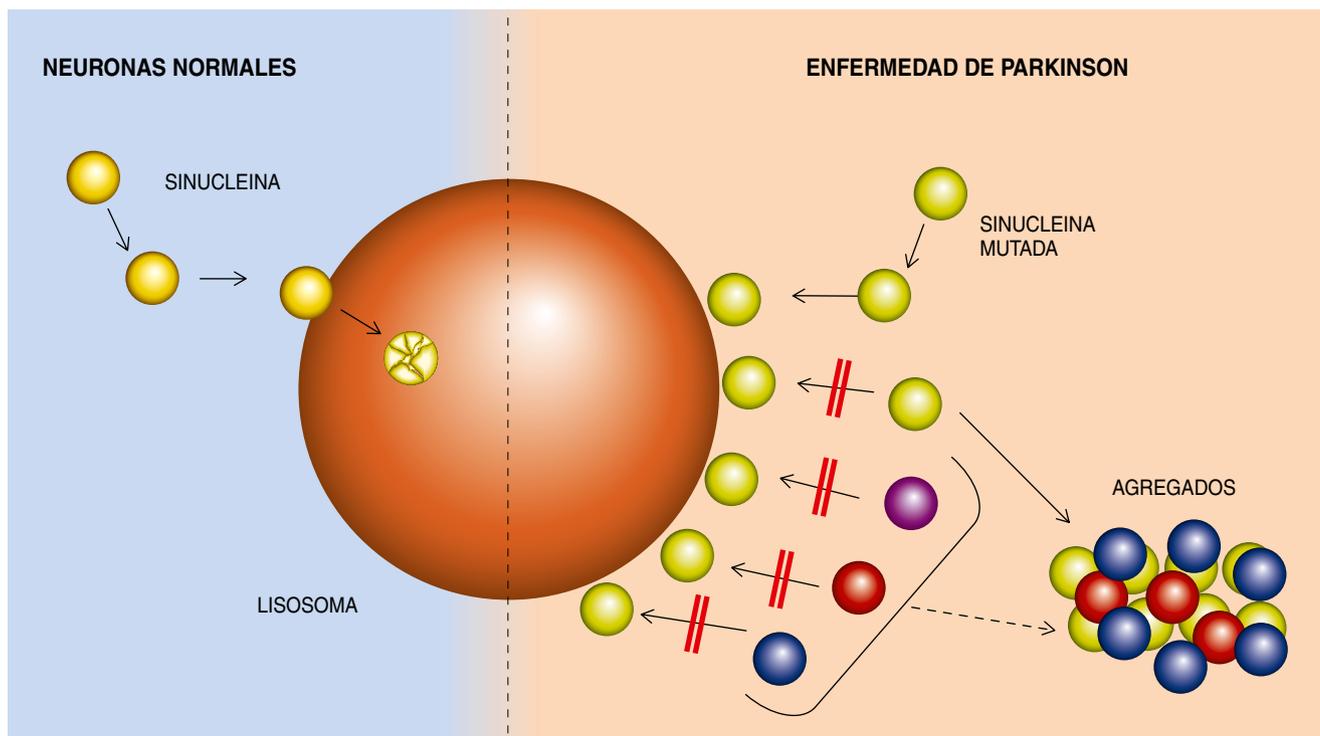
Importa aclarar que no sólo las proteínas dañadas, sino todas las proteínas que componen las células se sintetizan (proteosíntesis) y lisan (proteolisis) sin solución de continuidad. Cuanto más tiempo persiste una proteína en el interior celular, mayor es la probabilidad

de que acabe atacada por los radicales libres y otros compuestos nocivos que se generan con la transformación de nutrientes en energía. Para las células resulta más económico, a largo plazo, este recambio incesante de proteínas que correr el riesgo de que las proteínas dañadas burlen los sistemas de control de calidad.

¿Cómo evitan las sinucleínas mutadas dicho control de calidad? En muchas de las enfermedades neurodegenerativas, falla el funcionamiento adecuado de los sistemas de limpieza celular; en el caso de las formas familiares de Parkinson, se ha demostrado que es la sinucleína anómala la que bloquea directamente estos sistemas.

Hay dos sistemas encargados de la eliminación de proteínas: el de la ubiquitina-proteasoma y el lisosómico. De la degradación de la sinucleína se ocupan los lisosomas, orgánulos celulares

MODELO HIPOTETICO de la causa de muerte neuronal en la enfermedad de Parkinson. Las mutaciones de la proteína sinucleína impiden su lisis lisosómica. La proteína mutada se acumula en el interior de la célula y acaba formando agregados. Parte de la proteína mutada se queda obstruida en la superficie del lisosoma. Impide entonces que otras proteínas anómalas se eliminen, lo que termina por trastornar la función de la célula y provocar su muerte.



ANA MARIA CUERVO

que alojan una notable concentración de enzimas capaces de degradar macromoléculas. A esas enzimas se les llama proteasas.

Las proteasas se hallan confinadas dentro del lisosoma, separadas del citosol por una membrana que evita la destrucción de otros componentes celulares. Para someterse a degradación, las proteínas deben acceder al interior del orgánulo. Pueden llegar a través de diversos mecanismos. La sinucleína se sirve de la autofagia mediada por chaperonas (AMC). En este sistema, una proteína (chaperona) reconoce a la sinucleína en el citosol y la dirige hacia la membrana del lisosoma. Allí, tras unirse a un receptor, y ayudada por otra chaperona del interior del lisosoma, la sinucleína cruza la membrana. Una vez dentro del lisosoma es degradada de inmediato.

Las chaperonas no sólo reconocen la sinucleína normal, sino también sus formas mutadas. Chaperonas mediante, las sinucleínas se unen al receptor en la superficie del lisosoma. Ahora bien, las proteínas mutadas se quedan atascadas en la membrana y no acceden al interior del lisosoma, o si lo hacen, es en muy poca cantidad. El bloqueo comporta dos consecuencias para la célula. Por una parte, merma su capacidad para eliminar las sinucleínas mutadas, que permanecen en el citosol y se organizan en estructuras tóxicas (oligómeros). Por otra, la retención de sinucleínas mutadas en la membrana del lisosoma interfiere también en la degradación de otras

muchas proteínas; se produce, pues, un efecto “dominó”.

Algunas de las proteínas que no pueden ser degradadas por culpa de ese bloqueo lisosómico, empiezan a acumularse dentro de las células y acaban formando agregados. En el caso de otras proteínas que no generan agregados, su alta concentración puede ejercer un efecto tóxico al descompensar importantes vías metabólicas y otros procesos celulares.

¿Cuáles son las posibles soluciones? Conocido que parte del problema estriba en que las sinucleínas mutadas impiden directamente su degradación y la de otras proteínas por esta vía lisosómica, la investigación debería hallar el medio para evitar el bloqueo en cuestión, desde la perspectiva de la proteína mutada y desde la propia del orgánulo. Sabemos que los agregados no son tóxicos. Deberíamos, pues, poder facilitar la precipitación, en agregados, de las sinucleínas mutadas, para reducir al máximo el tiempo durante el que estas proteínas adoptan conformaciones más tóxicas. A largo plazo habrá que pensar en lisar los agregados; por su tamaño parece improbable que se degraden a través del sistema de la ubiquitina-proteasoma o por autofagia mediada por chaperonas, ya que en ambos casos las proteínas deben desplegarse antes de poder ser atacadas por las proteasas.

Hay, por fortuna, otros medios para su eliminación. Una opción alternativa pudiera consistir en la activación de la macroautofagia, otra vía de transporte

disponible para las proteínas en su camino hacia los lisosomas; aquí el tamaño del sustrato (la proteína) no constituye un factor limitante. La macroautofagia permite la degradación lisosómica no sólo de proteínas, sino también de orgánulos, gracias a la plasticidad del sistema lisosómico. En la enfermedad de Huntington, otra patología neurodegenerativa, se ha demostrado que la activación de la macroautofagia reduce el número de agregados en las neuronas.

Sin embargo, antes de proponer el uso de activadores de la macroautofagia como mecanismo para eliminar los agregados, se precisará evaluar las consecuencias de reemplazar una forma selectiva de degradación (la autofagia mediada por chaperonas) por otra con mayor capacidad, aunque menos selectiva (la macroautofagia).

Pese a la falta de selectividad de la macroautofagia cuando se trata de discriminar entre proteínas, la investigación apoya cierto grado de selectividad para esta vía lisosómica, al menos en lo que se refiere a la eliminación de orgánulos. Se ha demostrado a este respecto que la macroautofagia distingue entre orgánulos dañados y funcionales. Se apunta, asimismo, que una posible solución del problema sería identificar señales que activasen la eliminación selectiva de agregados vía macroautofagia sin afectar a otros componentes celulares.

ANA MARIA CUERVO, MD PhD. Escuela de Medicina Albert Einstein, Nueva York.

Histrionismo televisivo

Se propaga un nuevo tipo de personalidad: el histrión, un personaje desbordante de sentimientos e impertinente, creación genuina de la televisión

Nos conmueven hasta hacernos llorar, nos hacen felices y en algunos casos se convierten en referentes de nuestra vida: películas, programas televisivos o melodías radiofónicas. A nuestros días de bachiller todos solemos asociar determinada canción de éxito radiada. Pero los medios modernos de masas no se limitan a acompañarnos en nuestro quehacer diario. Influyen en nuestro estado de ánimo, en nuestras emociones e incluso en nuestro comportamiento. Y aquí la televisión desempeña un papel determinante, por su eficacia en la

transmisión de mensajes emocionales y sociales.

Se da una suerte de correspondencia entre los comportamientos aparecidos en la televisión y los manifestados en la sociedad. Posee aquélla un poder de especial influencia en la personalización y emocionalización: los espectadores siguen el devenir de sus héroes televisivos con los que se sienten compenetrados. En particular, prestan especial atención a los programas donde nos revelan su vida privada.

Pero no sólo en torno a la televisión se observa esa tendencia a la exhibición

de los sentimientos. En el año 2002 Helena Flam, de la Universidad de Leipzig, descubrió manifestaciones de idéntico fenómeno en la sociedad. Las personas aceptaban de forma creciente la exhibición pública de los estados de ánimo, al tiempo que se van difuminando las fronteras del pudor y se deprecia el control de los afectos.

Mostrar en público la situación personal íntima se ha convertido en moneda de uso corriente en los programas basura, donde los protagonistas son individuos que se prestan a la observación directa de sus relaciones privadas y se diseccionan a

la vista de todo el mundo. Ya en el año 1997 un grupo dirigido por Gary Bente, de la Universidad de Colonia, investigó las consecuencias de la personalización, la mirada al mundo de la intimidad, la emocionalización y la información “auténtica”. Se llegó a la conclusión siguiente: mediante esa televisión de los afectos, el receptor sucumbe a la ilusión de haber participado en los destinos y secretos mostrados en la pequeña pantalla. Además, los espectadores vincularían con estos contenidos televisivos, cargados de emoción, un valor informativo superior y una mayor credibilidad.

Se cuenta ahora con suficiente documentación empírica para evidenciar las distorsiones perceptivas y de la realidad, al menos en determinados grupos de espectadores. Marie-Louise Mares y Stacy Davis, del Centro de Investigación de la Comunicación de Madison, mostraron en 1998, tras diversas encuestas, que los efectos de las oleadas de imágenes cargadas de emociones afectaban sobre todo a las personas esclavas del televisor. A la hora de valorar situaciones reales les seduce aprender del mundo de sus emisiones preferidas. El estudio norteamericano investigó en unos 300 probandos, alumnos de instituto, su opinión sobre temas sociales de manifiesto interés para ellos; por ejemplo, la violencia en las aulas o los embarazos de las adolescentes. Y el resultado fue que los asiduos a la televisión sobrevaloraban los problemas sometidos a discusión en ese medio. Creían que una cuarta parte de todos los adolescentes llevaban armas al colegio, cuando en realidad la cifra está por debajo del uno por ciento.

Por su parte, Peter Winterhoff-Spurk, de la Universidad del Sarre, investigó entre 1996 y 2002 las emisiones de noticias en la televisión alemana. Comprobó que cada vez había más programas con escenas de violencia. Las cadenas privadas impulsan estas tendencias; las de carácter público las siguen vacilantes con un retraso de cuatro años.

Por fuera frío, interiormente blando

De acuerdo con lo observado, el éxito televisivo exige un énfasis destacado en el terreno de los sentimientos, con unos protagonistas histriónicos, convertidos en centro de atención y admiración constante. El concepto proviene de la antigüedad romana donde el histrión asumía los papeles de actor, bailarín y músico. El histrión ha relevado al narcisista, durante mucho tiempo el tipo de personalidad dominante: un individuo enamorado de sí mismo, sin vínculos profundos emocionales, morales o so-



LARISA BERTONVASSO

¡OPORTUNIDAD DE EXHIBICION! ¿Ser por una vez como los famosos? Son muchos los que se presentan a candidatos para participar en programas de un supuesto realismo descarnado.

ciales, que dependía obsesivamente de la admiración ajena.

Con todo, el nuevo tipo social, un actor, vende sus sentimientos de forma aún más eficiente. Winterhoff-Spurk, experto en psicología de masas, subraya que la televisión dicta la norma en los sentimientos, el pensamiento y la conducta. Una norma o modelo asumido parcial o totalmente por los espectadores. El histrión se ha erigido en la figura de referencia.

Para explicarlo muchos investigadores apuntan a la educación primaria y al hogar, lo segundo entendido como falta de cariño, de proximidad y de apoyo de los padres. Quienes desde su infancia no experimentan vínculos seguros difícilmente pueden desarrollar un concepto estable de sí mismos; por eso, tienden a refugiarse en los sentimientos fingidos.

Modelos en serie

Los sociólogos observan con frecuencia creciente que las estrellas de los medios de comunicación irrumpen con rasgos

personales histriónicos, a modo de compensación social. Y son los niños y los jóvenes los que fijan su atención en los famosos. Se hallan éstos en una etapa de búsqueda de su posición social y de su futuro profesional y personal. Para ello, prueban los límites y ensayan distintos papeles; se liberan, en definitiva, del control paterno y de las convenciones, para establecer un contacto más estrecho con la gente de su edad. Los medios de comunicación, en cuanto mediadores eficaces de los correspondientes valores, se ajustan a esta ansia de liberarse. Por eso se identifica con la “fase de los medios”.

En cierto estudio transversal dirigido por Jürgen Barthelmes, del Instituto de la Juventud de Múnich, se entrevistó a 22 jóvenes y a sus familias de esa ciudad bávara, en distintos momentos de 1992 a 1998. Las entrevistas preguntaban sobre preferencias de programas, la familiaridad con los medios y su utilización, así como los estilos de comunicación en la familia.

Rasgos distintivos de una personalidad histriónica

1. Dramatización de la propia persona, comportamiento teatral, exagerada expresión de los sentimientos
2. Exigencia constante de excitación y reconocimiento, egocentrismo
3. Fácilmente influenciable.
4. Afectividad superficial y lábil
5. Presencia seductora inadecuada y comportamiento en consonancia, vinculado frecuentemente a problemas sexuales
6. Interés desmesurado por el atractivo corporal

Se descubrió que, para los probandos de entre 13 y 20 años, la televisión, escuchar música, el ordenador, el teléfono o la lectura desempeñan un papel destacado, preferencias superadas sólo por los “encuentros con amigos”. Los niños de 13 y 14 años preferían la televisión por encima de todo, pero a los 15 o a los 16 experimentaban ya una suerte de hartazgo: ni las series ni las películas les estimulaban.

Las manifestaciones de los probandos muniqueses sobre “las vivencias con los medios que les impresionaron de forma especial” evidenciaban que las emisiones preferidas de la televisión estaban relacionadas con temas que les interesaban en ese momento. Alguna muchacha señaló, por ejemplo, haber visto “Pretty Woman” hasta veinte veces; en esa fase de su vida estaban modelando su imagen de mujer, ocupándose de las características que valoraba y el comportamiento y el aspecto que no le gustaba en las estrellas del cine. La elección de las películas no era casual, sino que iba vinculada a la propia situación vital, a la búsqueda de seguridad, fiabilidad y sensación de protección. Lo que se repetía en los niños que se criaban en condiciones familiares difíciles. Películas y series preferidas inducían a imaginarse su vida de forma acorde con esos modelos.

Tan cerca y, sin embargo, tan lejos

Ya en el año 1956 Donald Horton y Richard Wohl dieron respuesta a la cuestión sobre el origen de la relación emocional con una figura mediática de ficción. En su opinión, la televisión producía la impresión de que el espectador mantenía una relación social permanente con el personaje de la pantalla. La regularidad, la proximidad aparente, una mirada y una expresión momentáneas sugerían una existencia real. En último término, en el sociograma personal de los espectadores, las personas se clasificarían entre buenos amigos y vecinos. Con frecuencia, tales “relaciones parasociales” tomaban cuerpo paulatinamente en héroes de series televisivas. Un espectador asiduo de cierta serie norteamericana le escribió al actor que representaba el papel de un padre que había perdido a su hijo en uno de los últimos capítulos: “Me hago cargo de lo que tiene que soportar”.

Tales vinculaciones pueden dejar una fuerte impresión en los adolescentes. Las estrellas de los medios se transforman en modelos que avivan el deseo de emulación. En el año 2001, Jürgen Zinnecker, de la Universidad de Siegen, entrevistó a 8000 niños y jóvenes de edades comprendidas entre los 10 y 18 años. A la

pregunta por sus máximos ídolos, los jóvenes indicaron primero los nombres de deportistas, luego los de sus progenitores y, a continuación, los de cantantes y actores. En el caso de las muchachas, éstas empezaron por la madre, seguida de Britney Spears u otras cantantes. Alrededor del 60 por ciento de los modelos mencionados se conocían sólo por su presencia en los medios.

Algunos estudios sobre el tabaquismo prueban que el comportamiento de las estrellas de la televisión influye también en la conducta de niños y jóvenes. Un estudio entre 2600 jóvenes, llevado a cabo en 2003 por un equipo de la Escuela Médica de Dartmouth, mostraba que más de la mitad de las muchachas y jóvenes fumadores se remitían a vivencias del cine y de la televisión. Llovía sobre mojado. Michael Basil, de la Universidad de Lethbridge, había investigado ya en 1977 el canal de la televisión local y comprobó que se fumaba en una fracción notable de las emisiones de ficción; más del 90 por ciento de los fumadores eran figuras de características positivas.

¿Qué decir de la violencia en la televisión? En los años noventa un equipo dirigido por Michael Kunzick, de la Universidad de Maguncia, entrevistó a psicólogos y psiquiatras clínicos sobre sus experiencias con jóvenes y medios. Los terapeutas señalaron que el comportamiento agresivo de sus pacientes jóvenes se remitía frecuentemente al consumo de violencia en las pantallas, lo que era aplicable también a los insomnios y a la superexcitabilidad. Además, niños y jóvenes justificaban su disposición a la violencia por los modelos que veían en las películas.

Aunque no se puede hablar, en una reducción simplificadora, de la relación de causa a efecto, resulta inapelable la impronta dejada por astros y secundarios del cine y la televisión. Hoy, son muchos los jóvenes que quieren participar en programas de un supuesto realismo descarnado, aunque sólo sea un segundo, para desaparecer en el anonimato. Se transmite la impresión de que todos podrían ser famosos al menos durante media hora, con tal de presentarse a un montaje suficientemente raro, estrafalario y llamativo.

SABINE KERSEBAUM

Bibliografía complementaria

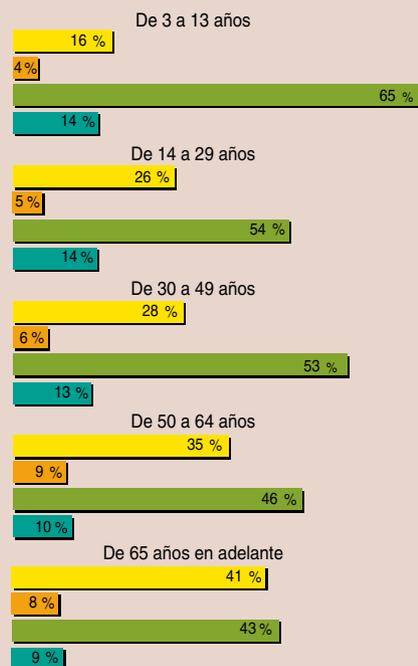
KALTE HERZEN – WIE DAS FERNSEHEN UNSEREN CHARAKTER FORMT. P. Winterhoff-Spurk. Klett-Cotta; Stuttgart, 2005.

Cuotas de pantalla: ¿Quién ve qué?



Oferta de programas televisivos

LOS ANALISIS DE MEDIOS basados en los veinte programas mas vistos en Alemania muestran que la televisión suministra a sus espectadores ante todo información. La utilización del sector, dividido según grupos de edad, evidencia en qué proporción están solicitadas las emisiones de entretenimiento y de ficción. A mayor edad, mayor correspondencia entre hábitos televisivos y oferta real.



Epilepsia humana

Canalopatías

La epilepsia afecta al 2% de la población. Se trata de un grupo heterogéneo de enfermedades con múltiples orígenes: lesiones en la cabeza, tumores cerebrales, infecciones o falta de oxígeno en el cerebro, abuso de alcohol o drogas, etcétera. Más de la mitad de los casos diagnosticados como epilepsia son idiopáticos, es decir, tienen una causa desconocida. Sin embargo, las investigaciones recientes apuntan hacia un origen genético en la mayoría de estos casos.

Las neuronas son autoexcitables. Están, pues, capacitadas para generar impulsos electroquímicos o potenciales de acción en sus membranas y transmitir estas señales a lo largo de las mismas a una velocidad de centenares de metros por minuto. Se desata una crisis epiléptica cuando hay un incremento anómalo de la actividad eléctrica en las neuronas y se producen potenciales de acción de manera descontrolada.

Para explicar cómo son las señales o potenciales de acción, conviene saber que, en una célula en reposo, hay iones positivos y negativos que se distribuyen, de manera asimétrica, a ambos lados de su membrana: existe una mayor carga neta negativa en el interior con respecto al exterior. Esta distribución asimétrica de cargas genera un potencial de membrana negativo de unos -70 milivolt (mV). Este es el de potencial de reposo de la célula.

En la membrana celular encontramos canales iónicos. Se trata de proteínas que forman un poro selectivo para iones sodio (Na^+), potasio (K^+), calcio (Ca^{2+}) o cloro (Cl^-) y proporcionan las bases para la regulación de la excitabilidad en el sistema nervioso. Así, cuando llega la señal adecuada a la neurona, se abren los canales de Na^+ , que permiten la entrada de este ion desde el exterior (donde es más abundante) hacia el interior. Esa entrada provoca la despolarización de la membrana, o cambio del potencial de membrana hacia valores más positivos. Cuando tal despolarización alcanza un valor umbral de unos -50 mV, se produce una rápida y mayor despolarización que hace que el interior de la célula sea ahora positivo con respecto al exterior.

Una vez despolarizada la membrana, se inactivan los canales de Na^+ . Se

abren entonces los canales de K^+ , lo que permite que este ion salga de la célula (la concentración de K^+ es mayor en el interior de la célula) y repolarice la membrana, volviendo al potencial de reposo de -70 mV. A este conjunto de cambios en el potencial de membrana se le denomina potencial de acción.

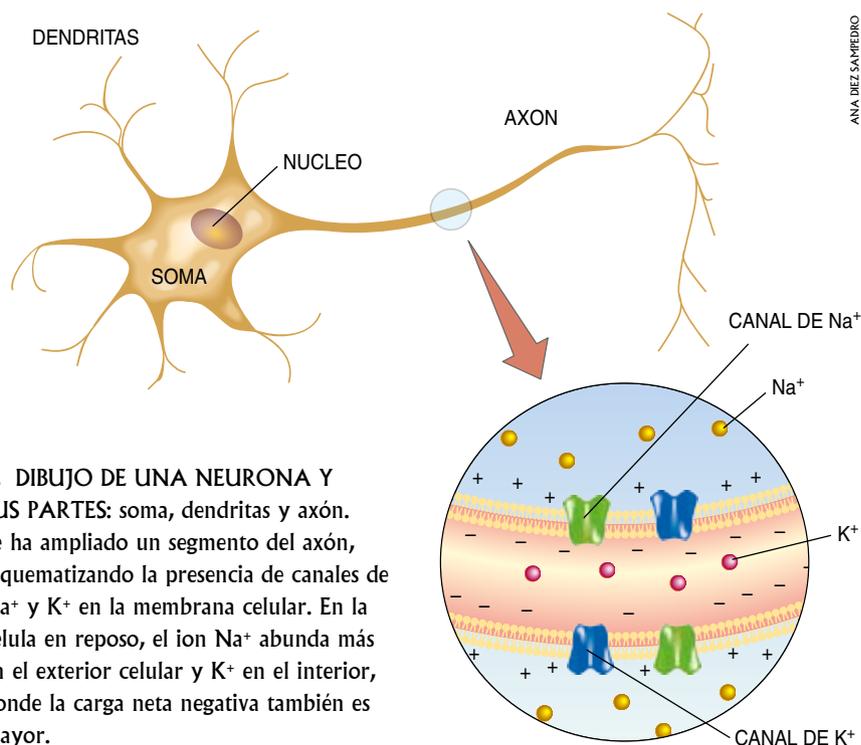
La mayoría de las mutaciones asociadas con epilepsias se localizan en genes que codifican canales de iones. Desde un punto de vista estructural, los canales de iones son proteínas multiméricas, es decir, están formados por varias unidades. Aunque hay algún canal homomultímero (todas las unidades iguales), la mayoría son heteromultímeros. Lo que significa que las distintas subunidades están codificadas por distintos genes.

El ensamblaje de las unidades forma un poro o filtro selectivo para un tipo de ion, que se abre o cierra en respuesta a la diferencia de potencial de la membrana de la célula, a la unión de ligandos como neurotransmisores o a ambos. El funcionamiento de los canales es complejo. Bastan mutaciones en uno solo de sus aminoácidos para alterar su función normal, con los resultados patológicos consiguientes. Las enfermedades causa-

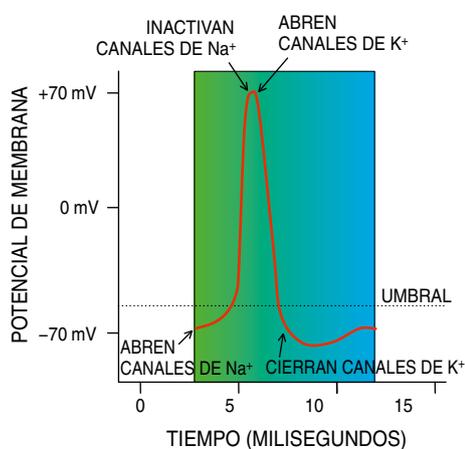
das por el malfuncionamiento de estas proteínas se denominan canalopatías. Ejemplos de las mismas nos los ofrecen la migraña, la sordera, la arritmia y la epilepsia. En la actualidad, hay ya descritas más de 30 canalopatías.

La primera descripción de una canalopatía apareció en 1990. Se asoció a parálisis periódica hipercalemica, una enfermedad muscular. Pero hasta 1995 no se identificó una canalopatía relacionada con la epilepsia. En este estudio se demostró que una mutación en la subunidad $\alpha-4$ en el receptor nicotínico de acetilcolina (gen *CHRNA4*) aumentaba su sensibilidad por acetilcolina, causando que los portadores de la mutación sufrieran epilepsia.

Tres años más tarde, en 1998, apareció el primer estudio que asociaba la epilepsia con una mutación en un canal de Na^+ activado por voltaje. Desde entonces se han descrito varias mutaciones en las subunidades $\alpha-1$ y $\alpha-2$ (gen *SCN1A*, *SCN2A*) y en la subunidad $\beta-1$ (gen *SCN1B*) de este canal. Las mutaciones en las subunidades α afectan a la inactivación del canal de sodio. En virtud de ello, existe una corriente de Na^+ persistente y, en el contexto del



ANA DIEZ SAMBRO



ANA DIEZ SAMPEDRO

2. ESQUEMA DE UN POTENCIAL DE ACCION. Se indican los cambios que ocurren en el potencial de membrana al abrirse los canales de Na⁺ y al inactivarse los mismos, al tiempo que se abren los canales de K⁺. El potencial de acción termina con el cierre de los canales de K⁺.

la alteración del mecanismo de apertura de dicho canal: se abre más lento y se cierra más rápido. Además, presenta una menor sensibilidad al voltaje, por lo que la membrana celular no se repolariza completamente en un potencial de acción.

También se han relacionado con la epilepsia mutaciones en 4 de las 24 subunidades del canal de Ca²⁺. La mutación en la subunidad α-1A (gen *CACNA1A*) es la responsable de varias clases de ataxia y migrañas. Su asociación con la epilepsia es, sin embargo, indirecta.

La lista de los canales implicados en enfermedades neurológicas, incluida la epilepsia, continúa aumentando día a día de manera que también se ha relacionado con mutaciones en los receptores

de GABA_A, receptores de glutamato y receptores de serotonina.

Con respecto al tratamiento de la epilepsia, la mayoría de los medicamentos antiepilépticos operan inhibiendo el canal de Na⁺, activado por voltaje. No obstante, tras la identificación del papel de otros canales iónicos en la fisiopatología de la epilepsia empiezan a desarrollarse nuevos medicamentos que aumenten la transmisión GABAérgica, reduzcan la transmisión glutamérgica o abran los canales de K⁺.

A pesar de los grandes avances de los últimos años, nuestro conocimiento de las canalopatías asociadas a epilepsia dista mucho de ser completo. Existen mutaciones en canales iónicos cuya relación con la epilepsia ignoramos. Otras resultan paradójicas como mutaciones que disminuyen la actividad del canal de Na⁺ y causan epilepsia. Queda, en efecto, mucha investigación por delante para aclarar las canalopatías ya descritas o las nuevas que van apareciendo continuamente.

ANA DIEZ SAMPEDRO. Depto. Neurología. Instituto de Medicina de la Universidad de Yale.

Diagnóstico precoz del autismo

Con los métodos actuales de diagnóstico los investigadores pueden descubrir precozmente una predisposición autista en los niños

Según las actuales apreciaciones, sólo en Alemania la cifra de afectados por el autismo asciende a unas 35.000 personas. Su rasgo más llamativo son las dificultades para las relaciones interhumanas. Los autistas no se comunican con su entorno, apenas establecen contactos sociales, no dan rienda suelta a ningún tipo de expresión a sus sentimientos, ni parecen entender las emociones de los otros. Diríase que se hallaran rodeados por un muro invisible. Sus intereses se encuentran restringidos a muy escasos campos, a los que, sin embargo, se dedican obsesivamente. Con otras palabras: los autistas están replagados en su mundo interior.

Excepción hecha de esta característica común, el cuadro clínico del autismo es extremadamente heterogéneo, pues pueden estar afectadas en muy diferente grado las distintas áreas del desarrollo. Unos niños hablan, otros no; unos

poseen capacidades intelectuales casi totalmente normales, otros tienen un psiquismo muy retrasado. Y no pocos autistas poseen increíbles capacidades en determinados apartados. Algunos pueden aprender de memoria una guía telefónica entera en un período de tiempo muy corto, otros memorizan un mapa de forma detallada tras tenerlo ante los ojos apenas durante un instante y otros pueden llevar a cabo cálculos complejos más rápidamente que los sanos ayudados por una calculadora.

Más de mil médicos, psicólogos y neurobiólogos se reunieron en la Convención Internacional de la Investigación sobre el Autismo (CIIA), celebrada en Boston en mayo del año pasado. Uno de los participantes, Fritz Poustka, director del departamento de psiquiatría infantil y juvenil de la Universidad de Frankfurt, extraía un balance positivo de la reunión: "Poco a poco vamos consiguiendo delimitar

más claramente el cuadro clínico. Ahora comprendemos el autismo de una forma esencialmente mejor que hace tan sólo unos pocos años".

En este sentido, expertos de la Universidad de California presentaron en la CIIA un estudio que quizá consiga revolucionar en el futuro el diagnóstico del autismo. Compararon la sangre de 70 niños autistas con la de 35 niños sanos de similares características y consiguieron establecer algunas diferencias entre ambos grupos, especialmente en relación con las células del sistema inmunitario. La cifra de linfocitos B, las células productoras de anticuerpos, se encontraba un 20 por ciento más alta en los autistas y la cantidad de linfocitos T todavía estaba más elevada, en torno a un 40 por ciento.

Objetivo: una prueba simple

Los investigadores confían en que pueda alcanzarse pronto, con la ayuda de

ENSIMISMADO. Los autistas apenas pueden comunicarse con su entorno y encuentran muchas dificultades para establecer relaciones sociales.

un simple análisis de sangre, la detección precoz en el recién nacido de los trastornos autistas del desarrollo. “Encontrar un marcador sensible que pudiera detectarse por medio de un mero análisis sanguíneo tendría grandes repercusiones sobre el diagnóstico, el tratamiento y la comprensión del autismo”, explica David G. Amaral, quien presentó este estudio en el congreso de Boston. “De momento no podemos descubrir la enfermedad hasta que el niño ha cumplido casi los tres años. Esto nos hace perder un tiempo valiosísimo para el tratamiento, en un momento en el que el cerebro experimenta un rápido desarrollo.”

Más para que esto suceda habrán de pasar todavía algunos años, admite Amaral. Fritz Poustka, sin embargo, abriga serias dudas acerca de este método: “No creo que exista un marcador sanguíneo que haga posible un diagnóstico seguro de la enfermedad”, afirma. “Y si en el futuro se consiguiera un marcador de este tipo, es muy posible que no fuera de una total confianza para poder establecer el diagnóstico.” Pero en un punto ambos coinciden: cuanto mayor sea el conocimiento de la enfermedad, mejores serán nuestras posibilidades de conseguir la curación.

Dentro de este mayor conocimiento, un aspecto crucial es el momento en el que se establece el diagnóstico, ya que esta circunstancia condiciona el éxito de la terapia. Así, por ejemplo, los mejores resultados en relación con el desarrollo del lenguaje de los niños autistas se consiguen cuando se comienza con medidas estimulantes antes de que el niño llegue a su segundo cumpleaños. En el cuarto o quinto año de vida, estas medidas consiguen disminuir los déficits, pero desgraciadamente al alcanzar estas edades las posibilidades de cambios significativos se encuentran muy limitadas, porque la fase decisiva para la adquisición del lenguaje ya se ha dejado atrás.

Hasta ahora los médicos diagnostican la enfermedad basándose en la conducta de los pequeños. Los protocolos de exploración estandarizados, como la “escala de exploración diagnóstica de los trastornos autistas”, son totalmente fiables, pero sólo a partir de una edad que, según los casos, oscila entre año y medio y dos años y medio. Y esto

sobre todo en el caso de los altamente funcionales, esto es, autistas con un coeficiente de inteligencia por encima de 80. “En los niños que sufren algún tipo de retraso en su desarrollo intelectual, el diagnóstico precoz resulta a menudo problemático”, sostiene Poustka. “Pues los problemas cognitivos pueden conducir fácilmente al error de considerarlos síntomas del autismo cuando en realidad no lo son. Otras enfermedades que cursan también con retrasos mentales severos presentan un cuadro clínico muy semejante al del autismo, pero pueden tener una etiología completamente distinta.”

Un grupo canadiense de investigación acaba de identificar rasgos conductuales que, incluso en el caso de los pacientes más pequeños, permiten alcanzar el diagnóstico de la enfermedad, tales como la pasividad y una elevada excitabilidad. La lista de estos autores comprende 16 puntos, con los cuales Lonnie Zwaigenbaum, de la Universidad McMaster de Hamilton, exploró a 200 niños de un año de edad. Todos ellos tenían hermanos mayores con autismo y, por ende, una posibilidad de contraer esta enfermedad superior a la media, dado el marcado componente hereditario de este trastorno.

Previsión precisa

Los investigadores revisaron de nuevo a sus probandos cuando cumplieron los dos años, y esta vez mediante tests neuropsicológicos estandarizados. “El poder predictivo de nuestros criterios es extraordinario”, afirma Zwaigenbaum resumiendo los resultados. “Casi todos los niños que a los dos años fueron diagnosticados de autismo mostraron ya a los 12 meses al menos 7 de los 16 rasgos.”

Incluso en niños de seis meses de edad el equipo canadiense identificó determinados patrones de conducta que permitían prever la aparición de la enfermedad; por ejemplo, un temperamento flemático o una escasa actividad corporal. Desde los seis meses al año de edad se fueron añadiendo otros rasgos llamativos: los pequeños afectados resultaban muy fácilmente estimulables, pero tendían a fijarse en muy pocos objetos y apenas interactuaban con los otros niños. Cuando aquellos probandos en los que más tarde se constató de hecho el autismo cumplieron el año de vida padecieron dificultades en la comunicación del día a día. No gesticulaban absolutamente nada y comprendían bastante menos de lo que se hablaba que sus iguales

sanos. La consecuencia del investigador fue la siguiente: con su método diagnóstico se podía comprobar el autismo más precozmente que con los métodos empleados hasta entonces y, correspondientemente, también se podía empezar con el tratamiento mucho antes.

El hecho de que resulte decisivo iniciar el tratamiento precozmente se explica por razones neurobiológicas. Se ha operado aquí un cambio de paradigma. Durante mucho tiempo se creyó que los déficits funcionales en determinadas regiones cerebrales eran los responsables de los trastornos del desarrollo. Pero se supone ahora que los síntomas se deberían a dificultades en la comunicación entre las áreas cerebrales.

“Parece que las redes neuronales no pueden coordinarse muy bien”, expone Poustka. “Por esa razón no funciona correctamente la unión entre los centros.” En las áreas que reciben pocos impulsos de otras regiones faltan estímulos cruciales para el desarrollo. Este efecto se conoce ya por la cuantiosa experiencia acumulada en relación con los niños abandonados. Y también las consecuencias son semejantes en ambos grupos, como por ejemplo la deficiente adquisición del lenguaje y las dificultades para establecer relaciones sociales. Un diagnóstico rápido es muy importante en el autismo, porque permite promover presto el establecimiento de conexiones, eligiendo además los estímulos más adecuados para cada caso. La enfermedad no se cura evidentemente por este proceder. Pero, según Poustka, mediante el entrenamiento conductual intensivo y precoz los síntomas quedan siempre mitigados.

Algo hemos avanzado, por tanto. Pieza a pieza los científicos van resolviendo el puzzle del autismo. Faltan todavía muchos fragmentos, pero la creciente comprensión acerca de este trastorno tan extraño cuan fascinante abre la puerta hacia un tratamiento exitoso.

ULRICH KRAFT es médico.

Bibliografía complementaria

AUTISTIC BRAINS OUT OF SYNCH? I. Wickelgren en *Science*, vol. 308, págs. 1856-1858; 2005.

BEHAVIORAL MANIFESTATIONS OF AUTISM IN THE FIRST YEAR OF LIFE. L. Zwaigenbaum et al. en *International Journal of Developmental Science*, vol. 23, n.º 2-3, págs. 143-152; 2005.

Cuidados paliativos

La muerte cercana sitúa a los enfermos incurables y a sus familias ante un reto. Por eso, médicos y psicólogos abogan por una mejor asistencia de las personas que están al límite de su vida

Andreas Kruse

“**N**o sólo no podía volver a emplear su fisonomía, sino que había tirado enteramente por la borda su cuerpo, por lo demás muy sano, debido a ese motivo y a las pócimas dañinas suministradas y otras secundarias; de manera que casi siempre estuvo enfermo a lo largo de medio año cumplido.”

Así describe cierta fuente histórica los últimos meses de vida de Johann Sebastian Bach, que murió en julio de 1750 a los 65 años. A pesar de su decaimiento corporal, el célebre músico y compositor barroco estuvo trabajando, hasta poco antes de su muerte, en su opus famoso *El arte de la fuga*. Cuando Bach sintió ya cercano su fin, dictó a su discípulo y yerno Christoph Altnickol una fantasía coral muy reveladora: *Con la presente comparezco ante tu trono*.

El ejemplo hace comprensible lo que vale también para “el común de los mortales”. Hasta el final, los hombres pueden sentir aún una fuerte pulsión a realizar deberes y proyectos que les importan. Su fuerza corporal y espiritual decae y, sin embargo, suelen emprender, incluso enfermos incurables, un nuevo proyecto, aunque sea para acabar con su propia vida.

Pero nuestra sociedad moderna no suele dejar espacio para este tipo de despedida consciente. Como escribía Norbert Elias en *Über die Einsamkeit der Sterbenden in unseren Tagen* (“Sobre la soledad de los moribundos en nuestros días”), publicado en 1982, las tradiciones heredadas en relación con la muerte se diluyen progresivamente. Y apenas si se vislumbran nuevos rituales, con los que las personas puedan orientarse ante el carácter transitorio de la propia existencia.

Aceptar en vez de desplazar

La finitud de la propia vida la ven muchos como una amenaza; dedicarse a ello es echarles de la vida. Pero cuanto más se nos muestre la muerte como un

mero requerimiento cruel que siembra miedo e inseguridad, tanto menos estaremos en disposición de prestar a los agonizantes la ayuda que necesitan.

Por ceñirnos a Alemania, donde he realizado mi investigación, cada año mueren unas 900.000 personas. La mayoría de ellas no son arrancadas de la vida de una forma repentina, sino que se van muriendo paulatinamente; envejecen, se tornan decrepitos, achacosos, y sufren enfermedades, que tras un largo período de sufrimiento les lleva a la muerte. Elias se quejaba de “la silenciosa marginación de la comunidad de los vivientes, de los que van envejeciendo y muriendo, el enfriamiento progresivo de la relación con las personas, por las que sienten afecto; en resumen, la despedida de seres humanos que significan para ellos sentido y seguridad”.

Para comprender mejor cómo y dónde mueren justamente hoy los ancianos, Horst Bickel, de la clínica psiquiátrica de la Universidad Técnica de Múnich, investigó en 1998 los fallecimientos ocurridos en el curso de un año en la población de ancianos de la ciudad de Mannheim. Recabó información sobre el último año de vida de uno de cada dos casos, elegidos al azar. La edad media de la muerte estaba en los 80,2 años; las mujeres vivían, en promedio, unos cuatro años más que los hombres.

Más de un cuarto de los difuntos vivía internado en el momento de su muerte. Un 41 por ciento de éstos habían pasado sólo una parte de su último año de vida en cuidados fijos; en otras palabras, murieron antes de cumplir los doce meses ingresados en la residencia.

Según el estudio de Bickel, más de dos terceras partes de todas las muertes de ancianos ocurren en asilos, clínicas o residencias para enfermos terminales; una exigua tercera parte muere en casa. Llama la atención que la muerte se desplace cada vez más del ámbito de lo privado al de lo público. Los pronósticos prevén que, en pocos años, se llegue a que nueve de cada diez alemanes mueran en instituciones hospitalarias.

Ante semejante evolución, adquieren importancia creciente los cuidados paliativos y la asistencia a la muerte. Esta opción se ha ido imponiendo en los últimos años entre médicos y psicólogos. Pero, ¿qué significa realmente “cuidados paliativos”? La noción procede de la palabra latina *pallium* (capa o manto). Por la etimología, la asistencia paliativa viene a significar “colocar un manto alrededor del paciente”, con el fin de guardarle, en el último capítulo de su vida, de las pesadas cargas de la enfermedad, en especial de los dolores.

A los médicos incumbe controlar los síntomas de la enfermedad y poner

RESUMEN / AYUDA, APOYO Y ACOMPAÑAMIENTO

- El término “paliativo” proviene de la palabra latina *pallium*, capa o manto. Designa el acompañamiento de los enfermos incurables y agonizantes en clínicas, unidades paliativas y en la labor de ambulatorios y residencias para pacientes terminales.
- La asistencia paliativa tiene en cuenta las necesidades médicas, psicológicas, sociales y espirituales de los moribundos. De especial importancia es la terapia previsor del dolor, pues los penosos dolores hacen, con frecuencia, imposibles la despedida consciente y el análisis de la muerte propia.
- No hay que confundir acompañar a morir con ayudar a morir. Una mejora de los cuidados paliativos debería atemperar las voces por una legalización de la eutanasia activa.

coto previsor a los padecimientos. Tras evaluar numerosos estudios sobre más de 12.000 pacientes, Stefan Grond, de la clínica del dolor de la Universidad Martin Luther de Halle-Wittenberg, confeccionó un catálogo de los síntomas más representativos de la medicina paliativa: alrededor del 70 por ciento de los afectados se quejaba de dolores, amén de otros problemas, como sequedad o trastornos respiratorios, náuseas, insomnio o desconcierto.

Medicamentos paliativos

La terapia paliativa del dolor estuvo descuidada durante mucho tiempo. Con ayuda de los medicamentos apropiados podrían ser aliviados la mayoría de los que padecen cáncer. No obstante, resulta altísima la cifra de enfermos de cáncer en un estadio avanzado que declaran sufrir dolores.

Sólo si se les libra del sufrimiento innecesario, se pueden preparar los enfermos terminales para el final de la vida, pues el dolor insoportable no sólo roba el último residuo de calidad de vida, sino que termina además por agotar física y psíquicamente, hasta el extremo de incapacitarles o arruinar su responsabilidad.

Para evitarlo, los médicos deben prestar atención, en la dosificación individualizada de analgésicos, al principio de la anticipación: el producto aliviador debe adelantarse a las molestias. Antes que se extinga el efecto de la última toma de medicamentos, debe suministrársele la siguiente dosis. A veces será incluso conveniente administrar morfina y otros opiáceos para aliviar eficazmente los dolores de enfermos cancerosos.

Además de las cuestiones médicas, importa ocuparse, en particular, del estado psíquico de los enfermos terminales. En la conciencia de la muerte próxima, los humanos optan por un recogimiento espiritual intenso y una concentración en el propio final. Esta "vía contemplativa" no debería cerrarse aconsejando al enfermo la lucha desesperada contra la muerte como el mejor o el único análisis posible. Rolf Verres, de la Universidad de Heidelberg, recuerda que "la mayoría de las personas no tiene miedo de la muerte, sino de la manera de morir. El polo opuesto a la esperanza en el sentido cotidiano (es decir, de seguir viviendo) no es la desesperación o la falta de perspectivas, sino la decisión consciente de prepararse a morir".

Acompañarle a morir

Hay que tener en cuenta, además, que el afectado puede recibir la ayuda necesaria en su situación y considera normal esa dependencia; algo que no hay



GINA GORNY

1. CONTENER PARA LIBERAR. El calor y la simpatía humanos alivian la separación.

que dar por supuesto en absoluto. Sólo quien acepta las limitaciones inherentes a la enfermedad, puede superar el sufrimiento propio. Pero, ¿cómo puede conformarse una persona con depender de la ayuda de otros, si esta ayuda no

tiene como objetivo curar la enfermedad, sino acompañarle a morir?

A los ancianos sanos apenas si se les ocurre esta pregunta. Ya en los años cincuenta del siglo pasado, las investigaciones de Hermann Feifel afianzaron



2. A LA CHITA CALLANDO. Pocas personas se jubilan de la vida de repente; la mayoría arrastra la muerte por largo tiempo.

de morir. Unos se retiran de la vida social para centrarse con intensidad en su propio sufrimiento; otros buscan el trato con otros afectados; un tercer grupo tiende a quitar importancia a la enfermedad; un cuarto busca información y posibles tratamientos terapéuticos; por fin, el quinto grupo se caracteriza por una especial necesidad de hallar un sentido religioso a su vida.

La estrategia que se siga dependerá de la personalidad del sujeto; en las diversas situaciones recurre siempre a los mismos modelos. Acontece también que la atención prestada al sufrimiento, la búsqueda de información o incluso la bagatelización van perdiendo sentido con la prolongación de la enfermedad. La búsqueda de sentido espiritual, por el contrario, crece en la última fase de la enfermedad.

En un estudio que realicé hace unos diez años, investigué cómo se preparan para el final de su vida hombres y mujeres. Los pacientes encuestados habían sido dados de alta del hospital al no haber ya terapia eficaz; esos incurables quedaban bajo la vigilancia de su médico de cabecera y de los cuidados del ambulatorio. Obtuvimos también una quintuple estrategia de acuerdo con las respuestas: *a)* aceptar la muerte y agotar las posibilidades que aún ofrece la vida; *b)* resignación y amargura; *c)* descubrimiento de un nuevo sentido de la vida y de tareas para llevar a cabo aún; *d)* negación de la amenaza; *e)* depresión hasta desear la muerte.

Nuestra investigación mostró, además, que los enfermos podían aceptar la muerte próxima sin temor y con tanta mayor conciencia cuanto más abierta y confiada valoraban su relación con el médico que les trataba.

El trabajo paliativo de los médicos exige una comprensión de la curación enteramente distinta de la habitual. A eso se refiere Frank Nager cuando afirma que los galenos no debieran ceñirse a su acostumbrado quehacer de curar y reparar, sino que, en el trato con los pacientes irrecuperables, deberían recordar el parentesco de la palabra alemana “sanación” (Heilung) con “santos” (Heiligen). Acompañar a los enfermos terminales significa, sobre todo, apoyarles sirviéndoles, y, por cierto, en un sentido completo: médica, psicológica y espiritualmente.

la tesis de que las personas en edad avanzada reflexionan incluso algo más sosegadamente sobre la muerte. En nuestros propios días las personas de mediana edad tienden a manifestar más miedo a morir que los mayores. De acuerdo con estudios recientes, los ancianos suelen temer a la muerte sólo cuando sufren achaques físicos o cuando flaquean sus convicciones religiosas o ideológicas.

Hay una minoría de ancianos sanos, relativamente pequeña, que sí se ocupa de su propio fin; las perspectivas de futuro de la mayoría, en cambio, pocas veces se impregnan de reflexiones sobre este tema. Parece, pues, que la confron-

tación con la muerte no está automáticamente ligada a una edad avanzada; antes bien, depende de la situación vital propia. En ella son factores decisivos la limitación de la movilidad o la existencia de muertes en el círculo de los familiares o amigos.

Estrategias en relación con la muerte

Pero esta situación se altera de inmediato en el caso de una enfermedad grave. En un estudio longitudinal de 1999 sobre cancerosos, Sigrun-Heide Filipp, de la Universidad de Tréveris, estableció cinco formas típicas de abordar el riesgo

CINA GORNY

3. EN PAREJA, SOLO. Los cuidados paliativos ayudan también a los parientes a hacer más llevaderas las pérdidas.

Fe, amor... ¿salvación?

La religiosidad puede atemperar de dos formas el miedo de los humanos a la muerte. Por una parte, la fe en otra vida después de la muerte hace más soportable el sufrimiento grave. Por otra, la experiencia subjetiva de acercarse a Dios proporciona el necesario consuelo, a menudo apremiante.

Más aún, sucesos, por lo demás incomprensibles e incluso amenazadores, adquieren, por convicciones religiosas, un sentido profundo. Que, por regla general, los creyentes temen menos a la muerte que los ateos, se basa, además, en el sentimiento de unidad con su respectiva comunidad de fe y en el apoyo espiritual de ésta. Las necesidades religiosas surten efecto, sobre todo, en enfermedades muy graves y ante el proceso inminente de la muerte. En una investigación de Harold Koenig, del hospital clínico de la Universidad Duke, el 90 por ciento de los pacientes hospitalizados en una clínica manifestaron que la fe les ayudaba a afrontar psíquicamente mejor su enfermedad. Este es sólo uno de los muchos estudios que muestran que, al acompañar a enfermos incurables, se debería atender también a las necesidades religiosas.

El amplio espectro de necesidades médicas, psicológicas, sociales y espirituales pone de manifiesto cuán importante sea la colaboración de las diversas disciplinas en el cuidado paliativo. A diferencia de la medicina instrumental altamente tecnificada, la asistencia paliativa requiere una decidida implicación personal de médicos, psicólogos, asistentes sociales, personal sanitario y pastores de almas.

Son muy pocos todavía los que entienden bien el concepto de "cuidados paliativos". Como mostró un reciente cuestionario de FORSA, casi tres cuartas partes de los ciudadanos alemanes aprueban la legalización de la eutanasia activa y del suicidio asistido en los enfermos incurables. Cuanto más entre en la conciencia colectiva la asistencia paliativa, tanto antes debería contribuir también a un cambio de opinión en este tema ético explosivo.

Según los resultados de Nathalie Teisseyre, de la Universidad de Toulouse, la aceptación de la eutanasia activa se halla en relación directa con la fre-



GINA GORNY

cuencia con que los enfermos expresan su deseo de la misma. Pero precisamente este caso es raro entre las personas atendidas con cuidados paliativos. En otras palabras: para evitar una muerte larga y penosa no se requiere, por regla general, ninguna ayuda activa a morir. Pues aun cuando la curación es imposible, quedan múltiples puntos de partida para aminorar eficazmente los síntomas de la enfermedad y el sufrimiento. Por tanto, el objetivo supremo de toda asistencia y acompañamiento de los moribundos debe ser permitirles la preparación consciente para el fin de la vida.

ANDREAS KRUSE es director del Instituto de Gerontología de la Universidad de Heidelberg.

Bibliografía complementaria

LEHRBUCH DER PALLIATIVMEDIZIN. Dirigido por E. Aulbert y D. Zech. Schattauer; Stuttgart, 2000.

SELBSTÄNDIGKEIT, SELBSTVERANTWORTUNG, BEWUSST ANGENOMMENE ABHÄNGIGKEIT UND MITVERANTWORTUNG ALS KATEGORIEN EINER ETHIK DES ALTERS. A. Kruse en *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, vol. 38, págs. 223-237; 2005.

Duelo de luto

La muerte de una persona es una experiencia dolorosa para sus allegados. Ante el carácter general de esa experiencia, los psicólogos exploran las diferencias entre la tristeza normal y sus formas patológicas

Wolfgang Stroebe, Margaret Stroebe
y Henk Schut

Ha muerto una persona. Tanto si era vieja o joven, si falleció después de una larga enfermedad o si un accidente fortuito le segó la vida, la muerte deja tras sí personas que han de hacer frente a la pérdida del ser querido. La mayoría suele tener una reacción, muy natural, de tristeza y duelo. Sus pensamientos giran en torno al carácter del fallecido y al tiempo compartido. Se agolpan los recuerdos de las vivencias, vacaciones, fiestas y otros acontecimientos vividos juntos, de sus gustos y peculiaridades, teñido ahora todo ello de pesadumbre por la separación definitiva.

Largos períodos de intenso dolor acompañan, a menudo, a esta actividad mental. Hasta el futuro les parece sombrío a la mayoría de los afligidos; del hundimiento del estado de ánimo no lo levantan fácilmente las tareas diarias. Durante cuánto tiempo seguirán con ese pesar los allegados depende, por lo común, del grado de intimidad y vinculación. Por mucho que nos afecte la muerte de un amigo o de un colega, la pérdida de la mujer, el marido o el hijo es incomparablemente más dura de sobrellevar. A veces los afectados pierden las ganas de vivir y debe transcurrir mucho tiempo para volver a una vida cotidiana normal. En estas experiencias dramáticas se ha concentrado la investigación científica sobre la tristeza por la pérdida de un ser querido.

Pioneros de la investigación sobre el duelo

Pionero de la investigación sobre las personas así afligidas fue Erich Lindemann, psiquiatra alemán que había emigrado a Estados Unidos durante la época nazi. En 1944 encuestó Linde-

mann a más de 100 personas que habían perdido parientes, por enfermedad, en el frente o incluso en el incendio de una sala de fiestas. La imagen de la consternación que extrajo era la de una compleja reacción emocional que se plasmaba en múltiples síntomas somáticos y mentales.

Lindemann, Collin Murray Parkes y otros describieron, además del pesar y la soledad, otras reacciones emocionales, como sentimientos de culpabilidad (“¿No habría podido hacer más para evitar su muerte?”) o la angustia frecuente de los desconsolados que puede llevarles a la enajenación. El duelo se manifiesta a menudo en forma de rabia o cólera: contra los médicos, a quienes se les supone que habrían podido hacer más, o contra la propia familia, por la que se sienten incomprendidos. Los desconsolados agudos tienen, además, dificultad en concentrarse y suelen sufrir de insomnios, desgana y falta de estímulo.

Una cierta regularidad en la sucesión temporal de estos síntomas ha llevado a Verena Kast y otros expertos a distinguir diversos estadios en el proceso del duelo. A la primera conmoción le sigue una fase de negación y de un no-querer-admitir. Con la progresiva interiorización de la pérdida sufrida, se va concentrando en el pensamiento del ausente hasta tratar de recuperarlo. También son característicos de esta fase el sentimiento de culpa, la angustia y la rabia. Si el atribulado se percató, por fin, del carácter definitivo de la pérdida, le dominan sentimientos de desvalimiento y desesperación, que acaban en habituación y recuperación progresiva.

Aunque los datos sobre la duración de cada una de las fases del duelo varían de investigador a investigador y, por otra parte, dependen de la vinculación con el muerto, las dos primeras fases (conmoción y negación) abarcan, en caso de viudedad, escasas semanas,

mientras que los altibajos emocionales de la ansiedad, angustia y autorrecriminación pueden durar varios meses, incluso más de un año.

En su mayoría, los investigadores sostienen que semejante tipo de clasificación describe aspectos habituales de los estados de aflicción, aunque en la práctica no se siga una sucesión clara de etapas. Incluso mucho después de una pérdida, cuando el pariente del finado ya se siente mejor y cree que ha pasado lo peor, puede, por ejemplo en el cumpleaños del difunto o en el aniversario de su muerte, caer de nuevo en un estado de tristeza profunda.

Por mucho que duela la muerte de un ser querido (el duelo constituye una parte natural de la vida), la mayoría de los afectados la superan sin secuelas físicas o psíquicas. Con todo, en una minoría surgen “complicaciones”, que habrían de mitigarse con profesionalidad. Detectar estos casos lo antes posible es difícil; especialmente porque no existe unanimidad sobre qué caracteriza a un duelo complejo. Como indicios principales se consideran las desviaciones de la duración e intensidad habituales de los síntomas del duelo.

El poder de los rituales

Sin ser una enfermedad, el duelo o tristeza luctuosa puede terminar por facilitarla. De acuerdo con la investigación epidemiológica, después de pérdidas trágicas los afectados corren un alto riesgo de trastornos psíquicos y físicos. Desde un punto de vista estadístico, los viudos sufren con más frecuencia depresiones o enfermedades infecciosas, acuden más veces al médico o

1. ¿SIGUE LA VIDA? La muerte de un ser querido suele alejarnos del mundo exterior.



Cuando el pesar se convierte en problema

Holly Prigerson ha propuesto reformar los criterios de diagnóstico del duelo complejo en el manual clínico de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-V). De acuerdo con su exposición, habría que partir de complicaciones en el tratamiento del duelo, si se cumplen los cuatro criterios siguientes (de A a D):

- A. Nostalgia constante del muerto, con súbitos y opresivos ataques de pesar y aflicción.
- B. Aparecen al menos cuatro de los ocho síntomas siguientes, varias veces al día y se perciben como dolorosos:
 - 1. No poder aceptar la muerte
 - 2. No poder confiar en otros
 - 3. Sentir amargura y furor por la muerte
 - 4. No orientarse en la vida cotidiana
 - 5. Sentirse como aturdido y aislado
 - 6. Percibir la vida como carente de sentido y significado
 - 7. Mirar al futuro con tristeza
 - 8. Estar nervioso y excitado con frecuencia
- C. El duelo o tristeza luctuosa representa un trastorno perceptible y continuo en la vida social, profesional y cotidiana.
- D. Este trastorno funcional dura al menos seis meses

Entre las complicaciones que aparecen con más frecuencia en el tratamiento del duelo se cuentan:

- el duelo ausente: los afectados apenas se sienten tocados por la muerte del otro y no están en condiciones de llorar su muerte,
- el duelo aplazado: semanas o meses después de la pérdida aparecen de repente los ataques de llanto,
- el duelo distorsionado, por ejemplo, en forma de autoinculpación o accesos extremos de furia,
- el duelo crónico: el dolor por la pérdida sufrida dura inalterado durante meses y amenaza convertirse en una depresión clínica.

Los cuatro criterios, de A a D, no son adecuados para un autodiagnóstico.

Un ejemplo famoso de duelo crónico lo ofreció la reina Victoria de Inglaterra (1819-1901). No permitió que tocaran el dormitorio de su esposo Albert, muerto en 1861, y a quien idealizó de forma extrema. Dispuso que en todos los palacios del país se colgara sobre su lecho un cuadro, circundado de laurel, en la misma situación en la que fue velado. Este caso refleja también que los afligidos por duelo complejo no tienen por qué ser incapaces de controlar su vida cotidiana.

ingresan más en clínicas para seguir un tratamiento. Ya en 1858, William Farr documentó fehacientemente la alta mortalidad de viudos y viudas. Las estadísticas actuales de mortalidad muestran que, en los primeros seis meses después de la pérdida, los enviudados mueren entre un 30 y un 40 por ciento más que los casados de la misma edad y del mismo sexo. Algo análogo vale para los padres que han perdido un hijo.

Para prevenir estas consecuencias, se desarrollan estrategias muy diferentes. Unos buscan la proximidad de amigos y parientes, otros se retraen y algunos caen en la hiperactividad. Los rituales fúnebres colectivos tienen también aspectos distintos de una cultura a otra: en los países árabes se manifiesta la condolencia con lamentos a gritos; en Alemania, se tiende al “pésame callado” (rogamos se abstengan de dar el pésame, se puede leer en esquelas mortuorias): se encienden velas, se ojean álbumes de fotografías, pero se elude, en la medida de lo posible, incomodar a los demás con el dolor propio.

Aunque en las sociedades occidentales suele evitarse exteriorizar en público el duelo y la aflicción, para los psicólogos clínicos el permanecer callado es muchas veces signo de un duelo no superado y reprimido. En

1937 y en un artículo titulado *The Absence of Grief* (La ausencia del dolor), Helene Deutsch interpretaba el enojo de los afectados por hablar sobre los detalles más íntimos de su experiencia por la pérdida, como un intento inconsciente de mantener a distancia realidades desagradables. Veinte años antes, Sigmund Freud (1856-1938) había expuesto, en su escrito clásico *Trauer und Melancholie* (Duelo y melancolía), la idea de que el consternado, para sobreponerse de la pérdida sufrida, debería enfrentarse a sus sentimientos.

El fundador del psicoanálisis se mostraba allí sorprendido de “que nunca se nos ocurre considerar el duelo como un estado patológico y ponernos en manos del médico para su tratamiento, a pesar de que comporta graves desviaciones del comportamiento vital normal”. Freud explica por qué es irrenunciable la confrontación dolorosa con los propios sentimientos, para aceptar la desaparición del otro. Sólo si el abatido se ocupa de los sucesos anteriores y posteriores a la defunción y recapitula sus recuerdos del desaparecido, se neutraliza poco a poco el “apego libidinoso” a la persona con quien se tuvo una relación muy estrecha. Con este fin acuñó Freud el concepto de la superación de la tristeza.

Desde entonces el recurso a la superación activa desempeña una función importante en las teorías del tratamiento del duelo. En ese postulado se basan la mayoría de los programas terapéuticos. Un principio importante de la superación terapéutica del duelo reza: el afectado ha de manifestar sus sentimientos ante otros, sean éstos amigos, allegados o el psicólogo. Pues sólo hablando de ello se pone de acuerdo, en lo profundo, con su congoja, mientras que abandonado a sí mismo, se elude la confrontación. Por eso las ofertas de acompañamiento psicológico al duelo suelen tener como meta animar a los afectados a hablar sobre la pérdida.

Nos guardamos mejor de los golpes del destino, si nos sentimos apreciados por otros y encontramos en ellos un oído dispuesto a atender nuestras penas. Una obviedad que, por tal, desanimó la investigación científica del tema. Pero, ¿es genuinamente cierto que hablar sobre los sentimientos de pérdida ayuda al afectado a superarlas?

Abordé la cuestión en mi cátedra hace unos años. Como la mayoría de los que investigan el duelo, consideramos una experiencia muy concreta de pérdida: la muerte del cónyuge. Se fijó el grado y la duración del dolor psíquico, generalmente por el alcance

2. DE OSITOS Y LAGRIMAS. A los padres que pierden un hijo les resulta muy difícil soportar la pérdida; el muñeco de peluche favorito se convierte en una visión espectral.

de los síntomas depresivos: sentimientos de abatimiento y de desgana en general, llanto frecuente que le entra a uno de repente, miedo al futuro hasta llegar a una sensación difusa de estar muriéndose. A mediados de los años noventa, en el marco de un primer estudio longitudinal, preguntamos a 60 viudas y viudos de Alemania por su estado de salud; les interrogamos a intervalos regulares durante más de dos años.

Como instrumento psicológico de medida utilizamos, entre otros, el cuestionario estándar Beck de la depresión (BDI), que abarca todos los síntomas esenciales de las patologías (distesias o disforias). Al mismo tiempo, nos informamos hasta qué grado se sentían respaldados socialmente los interrogados. Para ello les pedimos que señalaran, en una escala de valores, si estaban de acuerdo con frases del tenor siguiente: “Tengo a alguien en el que confío y con quien puedo hablar de todo”. “Cuando necesito un consejo, tengo personas que me ayudan gustosas.”

Las preguntas se hicieron 6, 14 y 26 meses después de la muerte del cónyuge. Comparamos las respuestas con las de 60 casados de la misma edad, sexo y condición socioeconómica, a los que preguntamos en los mismos intervalos de tiempo.

Según cabía esperar, los enviudados mostraron, de promedio, valores notablemente más altos de depresión que el grupo de contraste que vivía en pareja. Así, por ejemplo, medio año después de la muerte de su cónyuge, un 42 por ciento de los viudos arrojaban valores de BDI que correspondían a una depresión ligera; entre los casados vivos este porcentaje apenas superaba el 10 por ciento. Si bien la diferencia entre los dos grupos disminuía en el cuestionario de los dos años, al final de la investigación un 27 por ciento de los viudos seguía siendo depresivo.

Resultaba palmaria también la eficacia del respaldo social. Quienes disponían de una red de relación familiar y afectiva sufrían menos los embates de la depresión que quienes carecían de ese tejido de apoyo. Es verdad que este mismo efecto aparecía en los casados; entre éstos, por término medio eran más



GINA GORNY

felices quienes tenían valores más altos en materia de apoyo social. El respaldo social ejerce, pues, un efecto positivo en caso de duelo. Nos sentimos mejor cuando frecuentamos a los amigos, pero no por eso necesariamente duele menos la pérdida.

¿Dar rienda suelta a los sentimientos?

¿En qué consiste la ayuda percibida? El primer cuestionario no ofrecía información sobre el grado en que se abrían a los demás los enviudados. Lo buscamos más tarde en un segundo estudio con

viudos holandeses, a los que entrevistamos regularmente también durante dos años. Captamos adicionalmente el grado de expresión individual del sentimiento: “He manifestado a mi entorno cómo me siento”, “He hablado sobre mi pérdida”; o “He dado rienda suelta a mis sentimientos” eran algunas de las expresiones empleadas en la evaluación.

Pero tampoco encontramos ningún indicio de que se pueda superar el duelo mejor o antes, si se lo comunica a los demás. Los viudos que hablaban mucho de sus sentimientos no mostraban menos síntomas depresivos que aquellos que preferían guardar para sí su pena. Este resultado concuerda con nuestro estudio anterior.

¿Depende el resultado del tratamiento del duelo de otros factores distintos del apoyo social o de cuán bien puedan hablar los consternados sobre sus sentimientos? ¿Afectan estos factores a los desconsolados que muestran o pueden esperar complicaciones? Sobre la eficacia de las diversas formas de acompañamiento y terapia del duelo existen, entretanto, algunos estudios bien asentados metodológicamente. Nuestro grupo de trabajo publicó un análisis compendiado de estas investigaciones.

Consideramos un marchamo de calidad contar también con un grupo de control, es decir, un segundo grupo de afligidos, en los que el curso de los síntomas es claro, pero que no habían iniciado ninguna intervención psicológica. Puesto que la gran mayoría de los afligidos por el duelo se las arregla sin ayuda profesional, sería poco informativo si se demostrara tan sólo que los entristecidos eran menos depresivos después de medidas psicológicas que antes. Para documentar una eficacia, dicho resultado debe compararse con personas sin tratar.

No se pueden considerar como prueba afirmaciones declarativas del tenor “La participación en grupos de autoayuda me ha ayudado”. Pues los apenados, que después de un tiempo se van sintiendo mejor, mal pueden juzgar, en la mayoría de los casos, si la mejoría se debía a las charlas terapéuticas o si apareció espontáneamente.

En el acompañamiento psicológico del duelo acostumbra distinguirse tres formas: primera, ofertas abiertas de conversaciones para personas que han sufrido una muerte en el círculo de la familia o de las amistades; segunda, ayuda para individuos con factores de riesgo (una pérdida traumática o problemas psíquicos previos); tercera, una

psicoterapia clásica para pacientes que muestran síntomas evidentes de un duelo complejo.

En la evaluación de 16 estudios de eficacia curativa, metodológicamente sólidos, no encontramos ninguna prueba de que los adultos sacaran provecho de la primera de las mencionadas formas de acompañamiento. A una conclusión parecida llegó Colin Murray Parkes, quien la publicó en la revista especializada *Bereavement Care*: “No hay ningún indicio de que un acompañamiento del duelo sea útil para todos los apesadumbrados. No se ha confirmado que los afectados que, tan sólo por el hecho de haber sufrido una pérdida, recurren a un acompañamiento del mismo, saquen algún provecho de ello”.

La mayoría de los estudiados acudían a los respectivos grupos de autoayuda por consejo de un médico o psicólogo. No queda excluido que estas ofertas ayudan más bien a los afectados que, de por sí, desean el intercambio con otros.

En cambio, el apoyo a grupos de riesgo se mostró sumamente útil, si bien muchas veces atenuaba los síntomas sólo por poco tiempo. La tercera forma de acompañamiento, el tratamiento psicoterapéutico de entristecidos complejos, fue eficaz en casi todos los estudios comparados y llevaba, con frecuencia, a mejorías duraderas. El acompañamiento a los afligidos por el duelo es, pues, aconsejable si hay complicaciones o si el riesgo es alto, es decir, si las personas no están en condiciones, por sus solas fuerzas, de superar su duelo. Mas, ¿cómo prevenir las complicaciones?

Importa sobre todo no perder de vista a quienes presentan determinados factores de riesgo. Entre éstos se cuentan, además de la existencia de una relación muy estrecha con el muerto, las circunstancias inmediatas de la muerte: si, por ejemplo, se trata de un suicidio o de un trágico accidente. Las pérdidas que se presentan sin previo aviso (como las producidas por un ataque de apoplejía o por una parada cardíaca repentina) son, la mayoría de las veces, más difíciles de digerir que las que acaecen tras una larga enfermedad. La pérdida inesperada les quita a los allegados la posibilidad de adaptarse mentalmente a ella y de despedirse.

La carga de las pérdidas inesperadas

Los problemas psíquicos, de los que sufrían ya antes de la pérdida del compañero, incrementan el riesgo de un duelo

complejo. El proclive a la depresión tiende a reaccionar ante la muerte de un pariente de esa manera. Además, diversos estudios ponen de manifiesto en este punto unas diferencias extrañas entre sexos: aunque en el conjunto de la población las mujeres son más propensas que los hombres a las depresiones, la pérdida de su compañera hace caer a los hombres en crisis más profundas. Estos tienden más a ocultar su duelo ante su entorno.

Mas, quien de nuestra investigación espere criterios rigurosos de cuándo necesitan ayuda profesional los afectados o de cómo se duele uno “correctamente” quedará frustrado. Ciertamente es que los factores mencionados elevan, en conjunto, el riesgo de complicaciones; pese a ello, no permiten ningún pronóstico fiable. Además, las complicaciones del duelo pueden incluso aparecer en personas enteras. No hay ninguna manera de soportar el duelo que ayude a todos y que, por tanto, fuera aconsejable para todos. Por lo demás, esto es válido también para la superación del duelo por la pérdida de un ser querido.

Muchos afligidos tienen la necesidad de comunicar a otros sus sentimientos y de desenvolverse con la pérdida sufrida. Otros prefieren apoyarse en el trabajo o tratan de amortiguar la pérdida con otras distracciones. En la medida en que la estrategia no se lleve hasta el extremo y se consolide el sufrimiento o incluso se refuerce, no hay que rechazarla *per se*.

El duelo por la muerte de un ser querido es el precio que pagamos por el amor, cariño y amistad. El apoyo de la familia y los amigos es importante, pero no aminora necesariamente el dolor. Sabemos que el miedo a perder la razón o a no controlar la pérdida puede ser una parte de la reacción luctuosa normal en los primeros meses después de la muerte de un allegado. Con todo, quien tiene miedo a habérselas a solas con su duelo, debería buscar una ayuda profesional.

WOLFGANG STROEBE es catedrático de psicología en la Universidad de Utrecht, donde trabajan también MARGARET STROEBE y HENK SCHUT.

Bibliografía complementaria

HANDBOOK OF BEREAVEMENT RESEARCH. M. Stroebe, R. O. Hanson, W. Stroebe, H. Schut. APA. Washington, 2001.

TRAUERN. V. Kast. Kreuz. Stuttgart, 2002.

Las máscaras de la histeria

La histérica reproduce síntomas de enfermedades que tienen un origen orgánico. El psiquiatra ha de discernir entre lo verdadero y lo falso mientras la enferma se complace en embrollar las pistas

Jérôme Palazzolo

La histeria es una afección psicológica perteneciente al grupo de las neurosis. La sufre el uno por ciento de la población mundial. Desde un punto de vista psicopatológico, las neurosis son benignas en la medida en que no se acompañen nunca de una ruptura con la realidad (a lo que se llama delirio), ni de una desorganización de la personalidad (a lo que se llama disociación). Pero si atendemos al paciente, las neurosis entrañan una notable minusvalía social que le limita mucho en el vivir de cada día. La conciencia de esa limitación le empuja a la consulta del médico.

Todos tenemos algún asomo de neurosis (miedo a las arañas, temor a las serpientes, tendencia a comprobar si hemos apagado la luz o cerrado la puerta o la llave del gas al irnos de vacaciones, etc.). Estas pequeñas inquietudes tan corrientes se convierten en patológicas cuando obligan al sujeto a organizar en función de ellas su vida entera (por ejemplo: no salir de casa por temor a un accidente o lavarse las manos 50 veces al día por miedo al contagio).

La histeria no afecta sólo a las mujeres, si bien se ha caracterizado en ellas. La idea predominante en torno a la misma en la época de Hipócrates proponía que el útero era un órgano que se desplazaba por el interior del cuerpo. A la migración del órgano se atribuían los trastornos sintomáticos, tales como la sofocación (el útero se hincha, el menstruo se pudre) o las convulsiones.

Hoy se sabe que la histeria es la consecuencia de la simbólica fijación de una angustia en la forma de síntomas físicos o psíquicos. La angustia no es vivida como tal, sino que se traduce de manera incons-

ciente y se expresa por el cuerpo, según un lenguaje no siempre fácil de descifrar. A esto se le llama la conversión.

Diagnóstico de histeria

Precisemos ante todo que la paciente histérica da suelta ella misma al síntoma. Pero lo hace de forma inconsciente, ignorando en absoluto la génesis del síntoma. El síntoma es facticio y al médico se le reta a demostrarlo.

Los síntomas histéricos, de naturaleza física o psíquica, se revisten de un aspecto paroxístico, intermitente o duradero; a menudo son reversibles. Entre las diversas manifestaciones físicas de la histeria se destacan los trastornos motores, sensitivos y sensoriales. Los trastornos motores son convulsiones o parálisis. Una crisis “clásica” comienza generalmente por lo que se llama un aura, constituida por dolores abdominales, palpitaciones, sensación de tener “un bolo en la garganta” y alteraciones visuales. Tal cuadro desemboca en una “pseudopérdida del conocimiento”, sin mordedura de la lengua ni pérdida de orina (síntomas que sí se dan cuando la crisis es de epilepsia), y en una caída (pero no brutal, sino de modo que la paciente no se lastima al caer).

Sobreviene después la segunda fase, calificada de epileptoide, que primero es tónica (con paro respiratorio y tetanización), luego clónica (la paciente se agita en impresionantes convulsiones) y, por último, resolutive (con fatiga general y respiración ruidosa). El tercer período, el de las contorsiones (en el transcurso del cual se nota la presencia de movimientos desordenados y de gritos), precede a la fase de las actitudes pasionales, especie de trance durante el cual suelen remedarse escenas eróticas o violentas. El final de la crisis se caracteriza por el progresivo retorno de la

consciencia, con algunas contracciones residuales y palabras o frases inconexas en relación con temas pasionales.

La mayoría de las veces los cuadros son más suaves, limitados a una simple fase pseudoepiléptica seguida de alguna agitación, una crisis de llanto y un final apaciguamiento. Las formas menores se reducen a la clásica crisis nerviosa con excitación psicomotriz.

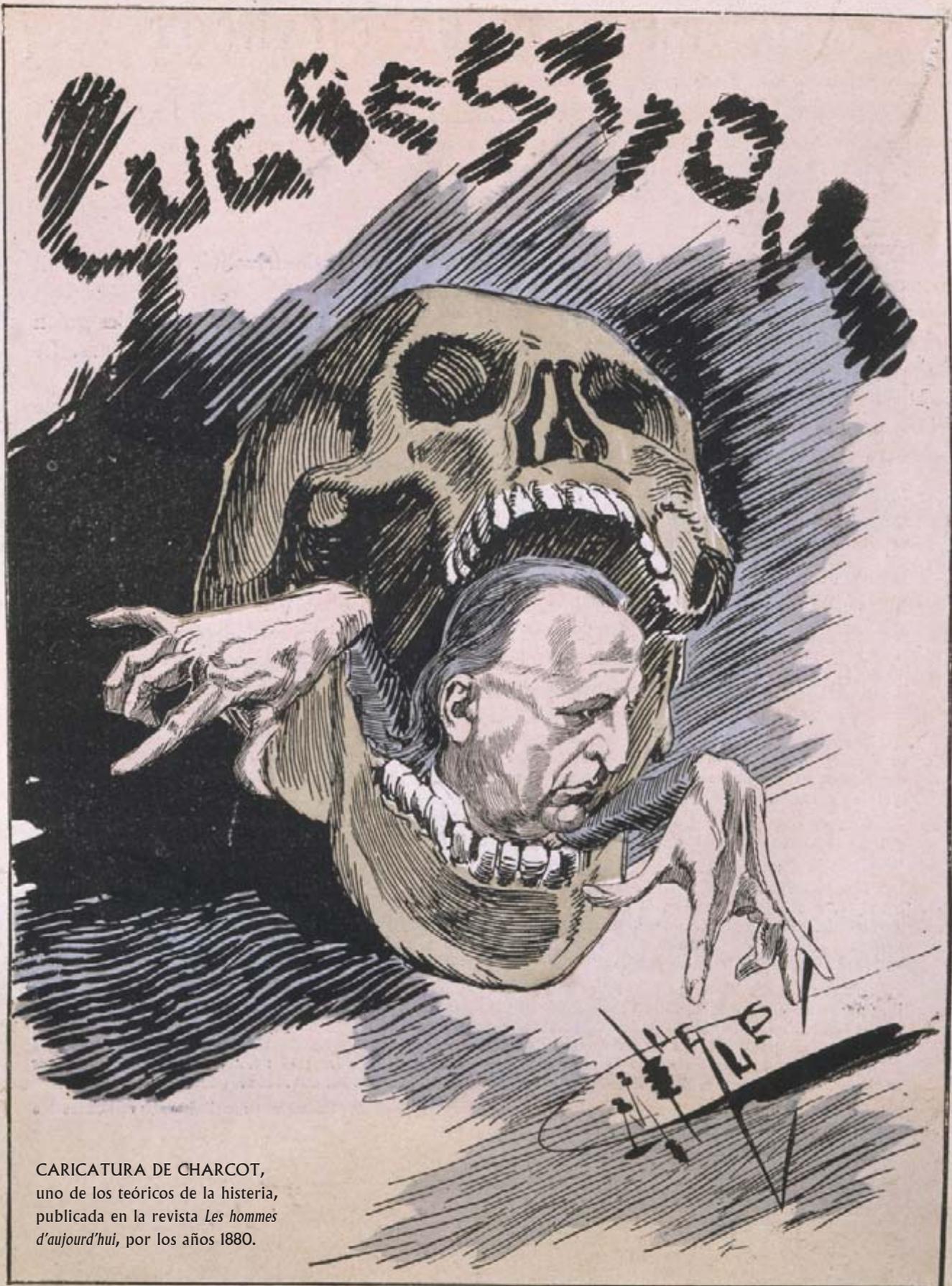
Ciertos aspectos dificultan más el diagnóstico, pues las manifestaciones de la histeria pueden confundirse con los síntomas de una “crisis sincopal” —malestar, palidez, angustia, hipotensión arterial y, a veces, pérdida del conocimiento durante algunos minutos, sin amnesia auténtica— o con los de una crisis pseudoneurológica —ataques paroxísticos de temblores o de movimientos anómalos—, síntomas todos ellos que pueden ser reales o ser reproducidos inconscientemente por la histérica. En los casos de histeria, el contexto emocional intenso, en particular la puesta en escena y el teatralismo, orientan al médico.

Las parálisis y las contracciones constituyen la otra categoría de los trastornos motores. Varía su localización. Los ataques de cariz paralítico afectan a menudo a una función concreta; uno de los síntomas histéricos más típicos es el de ‘astasia-abasia’, es decir, que el paciente no puede ya ni tenerse en pie ni andar.

Parálisis y contracciones

Sin embargo, estas parálisis no corresponden a ninguna de las anomalías anatómicas conocidas. Cuando un nervio es pellizcado por dos vértebras, por ejemplo, son perfectamente conocidos los trastornos sensitivos que ello produce, incluidas las parálisis. Ahora bien, en la histérica sólo se altera una parte del campo normalmente afectado: la parálisis o la anestesia

LE PROFESSEUR CHARCOT



CARICATURA DE CHARCOT,
uno de los teóricos de la histeria,
publicada en la revista *Les hommes
d'aujourd'hui*, por los años 1880.

sólo se reproduce de forma parcial por la paciente. Al examinarla adviértense tanto la presencia de reflejos normales como una caprichosa y paradójica evolución de los trastornos, lo que en muchos casos hace evidente el diagnóstico.

La misma variabilidad sintomática caracteriza a las contracciones musculares (contracciones de un solo miembro, tortícolis, tics, movimientos de torsión del tronco). Otras manifestaciones afines son los trastornos del equilibrio y de la coordinación (pseudovértigos) y ciertas formas de tetania, cuya aparición puede ser producida por una emoción violenta o una contrariedad. Obsérvanse a veces algunos espasmos viscerales: accesos paroxísticos de hipo o de vómitos, que pueden llevar hasta la anorexia, espasmos urinarios, genitales o digestivos, embarazos nerviosos (en los que la hinchazón abdominal se acompaña de la ausencia de la regla).

Además de los trastornos motores, se observan también otros sensitivos y, en algunos casos, dolores muy dispares (cefalalgias, dolores abdominales, dorsales o vaginales si hay relación sexual) e innumerables variedades de anestias e insensibilización de zonas diversas. Como las parálisis histéricas, estos trastornos no corresponden a un territorio nervioso bien definido. Hállanse así anestias de aberrante localización y hasta una anestesia total concerniente a todas las sensibilidades: la paciente se vuelve insensible al calor y al frío; su sentido del tacto desaparece.

Trastornos sensoriales

Los trastornos sensoriales consisten habitualmente en la interrupción parcial o total del funcionamiento de un sentido determinado. La sordera (o también la hipersensibilidad al ruido), la anosmia (pérdida del olfato) y la agueusia (pérdida del gusto) son raras. La ceguera (pérdida de la vista) es frecuente. A menudo, el síntoma no pasa de ser una visión confusa. Los trastornos del lenguaje son diversos; a menudo, empero, la persona se encierra en un mutismo total.

Entre los síntomas psíquicos citaremos la amnesia. La amnesia histérica es sistemática y delimitada (o sea, concerniente a un preciso período de tiempo: por ejemplo, al día 16 de julio). Generalmente, la persona olvida una serie de sucesos cuya significación afectiva es conflictiva. Con frecuencia, esta amnesia se encubre con falsos recuerdos (“recuerdos pantalla”); en consecuencia, se obscurece y se torna incompleta y poco coherente la biografía del sujeto.

Se comprueban también trastornos de la consciencia, los más destacables de

los cuales son los estados crepusculares, los estados segundos y la catalepsia. Los estados crepusculares se caracterizan por una obnubilación de la consciencia y una vaga sensación de extrañeza. En los estados segundos, el debilitamiento de la consciencia se asocia a un síndrome más pronunciado de despersonalización (es decir, a una franca impresión de sentirse ajeno o extraño al propio cuerpo). Fugas, a veces amnésicas, pueden complicar el cuadro.

A los estados segundos se unen ciertos cuadros particulares, como el sonambulismo histérico, la pseudodemencia (en la que un paradójico déficit intelectual, muy notable, no parece deberse a ninguna causa orgánica) o los trances (en el curso de los cuales algunas experiencias emocionales extáticas pueden dar lugar a fenómenos pseudoalucinatorios auditivos y visuales). Por fin, la catalepsia, un pseudocoma, de duración variable, es una caricatura del sueño. Se distingue del verdadero el falso dormir de la histérica por la ausencia en éste de miosis (no hay retracción de la pupila, signo típico del estar dormido) y por la activa contracción de los párpados y por la ausencia de señales electroencefalográficas indicadoras del sueño.

La neurosis histérica se desarrolla generalmente en un contexto psicológico especial. En la mayoría de los casos, la persona presenta una personalidad subyacente de tipo histriónico, que tiene las siguientes características: importante egocentrismo y necesidad de ser apreciada por cuantos la rodean, lo que la induce a adaptar sus ideas y opiniones a las de su audiencia, con el fin de seducirla mejor,

e incluso a contar mentiras (mitomanía); notoria exuberancia; teatralismo, con dramatización de todas las situaciones (la persona da la impresión de estar continuamente “en escena”); avidez de afecto y de seducción, que conduce a erotizar las relaciones sociales, aunque retirándose desde el momento en que la situación se hace más comprometedor; tendencia a trabar vínculos un tanto artificiales.

Hay que tener en cuenta la importancia de la sugestión en la expresión de la enfermedad. Otra noción clásica es la de que, una vez dados los síntomas de conversión, disminuye o desaparece por completo la ansiedad. Ciertamente, el contraste entre un síntoma físico dramatizado y la aparente tranquilidad de la persona hace pensar en ello, pero esa “bella indiferencia” falta en bastantes casos. En cambio, suele comprobarse que de su enfermedad saca el sujeto ciertas ventajas psicológicas. Estos beneficios secundarios, que hacen del síntoma un medio de presión sobre el entorno y un refugio, son argumentos importantes para decidir el diagnóstico. Antes de pensar en la histeria, conviene, pues, eliminar la eventual presencia de otro trastorno que pueda provocar los mismos síntomas. Así, el clínico debe eliminar una patología orgánica, cualquier otra afección psiquiátrica y, también, una simulación.

Ciertas afecciones orgánicas son a veces difíciles de eliminar. Así ocurre con la epilepsia, general (con convulsiones) o temporal (con crisis dolorosas o con anomalías paroxísticas de la consciencia y de la memoria, o sensoriales). Un electroencefalograma normal nunca permite excluir del todo que haya una

Signos clínicos de la histeria

SÍNTOMAS FÍSICOS

Trastornos motores

- Convulsiones
Aura
Fase epileptoide
Contorsiones

- Parálisis y contracciones

Trastornos sensitivos

- Dolores, anestias

Trastornos sensoriales

- Pérdida más o menos marcada de una función (del oído, del olfato, del gusto, de la vista)

SÍNTOMAS PSÍQUICOS

Amnesia

- Sistemática y parcial

Trastornos de la consciencia

- Estados crepusculares
Sentimiento de extrañeza
Obnubilación de la consciencia

- Estados segundos
Impresión de sentirse extraño a su propio cuerpo

- Catalepsia
Pseudocoma, parálisis, calambres y sacudidas musculares, atonía

La histeria desde un punto de vista etnopsiquiátrico

Estudiando los trastornos mentales en función de los grupos étnicos o culturales, así como el lugar que ocupan en el equilibrio social, la etnopsiquiatría nos muestra que cada pueblo tiene sus propios modelos de desvarío y que la locura se define con respecto a una sociedad dada. La etnopsiquiatría es, quizá, tan antigua como la medicina. Los historiadores se remontan a Hipócrates, en cuyo tratado *De los aires, aguas y lugares* se describe la “enfermedad de los escitas”: entre los bárbaros nómadas de las estepas de Escitia (sur de la Rusia actual), cierto número de hombres se volvían impotentes, hablaban con amaneramiento y adoptaban conducta de mujer. El médico griego describía esta anomalía y trataba de explicar su origen por los efectos del clima húmedo y brumoso, de la alimentación y del género de vida de aquellos habitantes. Más cerca de nosotros, en Sicilia y en algunos campos del sur de Italia, el “tarentismo” ha sido estudiado por numerosos etnopsiquiatras: trátase de escenas de histeria colectiva y de poseimientos atribuidos a la terrible picadura de una araña estacional, la tarántula, de la que existen dos especies pero sólo una es venenosa. Esta, con su ponzoñosa picada, puede desencadenar ciertos síntomas observados en el tarentismo. Mas, paradójicamente, no es la araña venenosa, sino la otra,

la inofensiva, más difundida y de aspecto más amenazador, la que figura de modo predominante en el tarentismo. Para comprender el alcance de las danzas y las frenéticas contorsiones de las mujeres que dicen haber sido picadas por la tarántula, hay que tener en cuenta la ancestral y crónica miseria de los pueblos de la Italia meridional, así como su opresión sexual, tan fuerte a veces en nuestros días como en la Edad Media. Cuando allí una mujer, bailando, se retuerce por el suelo, lanza alaridos y se desgarran la ropa, efectúa una operación doblemente liberadora: mediante la agresividad que despliega se solaza de las frustraciones debidas a la pobreza, al hambre, a los trabajos forzados que ha sufrido a lo largo del año, y, al mismo tiempo, se desfogaba de sus reprimidas pulsiones eróticas.

Más aún, esa mujer no se libera sólo ella misma, sino que libera también a la comunidad que la rodea, la asiste y le está dando ánimos según un ceremonial codificado. De suerte que ese comportamiento, con toda su apariencia de explosión histórica, tiene a la vez algo de representación teatral y de psicodrama. Después de tal catarsis —“purgación de las pasiones” según Aristóteles— puede el pueblo dedicarse de nuevo a vivir.

enfermedad epiléptica. Ante unos movimientos anormales, debe descartarse cualquier otra enfermedad neurológica específica (del tipo corea de Huntington); ante un trastorno ocular, una incipiente esclerosis en placas.

¿Puede otra enfermedad psiquiátrica dar unos indicios comparables? Como hemos visto, la sintomatología histérica dista mucho de ser específica y varía de una persona a otra e incluso en la misma persona con el transcurso del tiempo. Por tanto, el clínico debe permanecer vigilante y no dudar en poner de nuevo en cuestión su diagnóstico, como lo ilustra el caso de Sara.

Una neurosis fuente de errores diagnósticos

La primera hospitalización de Sara, institutriz de 28 años, se remonta al mes de diciembre de 2003, en el transcurso del cual es descrito un episodio de delirio agudo, con dolor moral, angustia de muerte y postración suma (su habitación ha sido invadida por los “espíritus”, la enferma se pasea blandiendo un cuchillo y en plena noche se va a dormir con su hermana y con el joven amigo de ésta). La sintomatología remite rápidamente bajo tratamiento antipsicótico. En septiembre de 2004, Sara es de nuevo hospitalizada en psiquiatría a causa de la aparición de un segundo episodio de delirio agudo con fuga. El cuadro que presenta la paciente consta de agitación

psicomotriz, trastornos de la identidad (desgarra su pasaporte), un delirio de filiación (niega ser hija de sus padres) e ideas de suicidio. En la entrevista psiquiátrica adopta la paciente un mutismo total; sus párpados siguen cerrados pese a diversos estímulos y persiste una contracción de sus extremidades inferiores.

Tras 48 horas de hospitalización con tratamiento antipsicótico inyectable, la paciente sale de su mutismo y de su oposición. Esboza una crítica de su comportamiento y evoca un posible elemento desencadenante: algunos conflictos familiares que estarían en el origen de su fuga.

Su lugar en la familia le parece a Sara incómodo: ha de tomar posición ante un padre profesor agregado con frecuencia ausente, una madre alcohólica cuya actitud es a menudo inadecuada, y una hermana muy brillante intelectualmente que obtiene el reconocimiento del padre. Los padres niegan la enfermedad de su hija, le aconsejan que disminuya las dosis prescritas e incluso que deje de seguir los tratamientos. Pónenla así entre dos palabras contradictorias, que se añaden a la ambivalencia relativa a su estado: la del terapeuta, basada en que Sara necesita cuidados apropiados, y la de los padres, que insisten en las ventajas de una medicina suave.

En una entrevista familiar la paciente reprocha al padre sus ausencias y su falta de afecto para con ella. La rápida remi-

sión del episodio delirante permite dar de alta a la paciente, a condición de que siga un tratamiento antipsicótico y acuda regularmente a consultas psiquiátricas. Siguieron dos nuevas hospitalizaciones (una en diciembre de 2004 y otra en marzo de 2005), en idénticas condiciones ambas: tras una interrupción del tratamiento antipsicótico, Sara ingresa en urgencias en un estado de total mutismo, cerrados los párpados y muy refractaria. Se la trata con antipsicótico inyectable y cada vez mejora su estado en 48 horas. Cuando se hace posible la entrevista, la paciente analiza el episodio insistiendo en que se siente poseída por el demonio y que su actitud es, en definitiva, el único medio que tiene de protegerse de un mundo “invadido por diablos”.

La última hospitalización de la joven nos lleva, con todo, a reconsiderar esta situación: en el cuadro de una nueva interrupción de su tratamiento antipsicótico, la paciente es trasladada a nuestro servicio clínico para una nueva descompensación. A su llegada, Sara se niega a hablar, presenta el cuadro de precedentes estancias en el hospital y su oposición parece ahora más cerrada.

¿Es la histérica una simuladora?

Ante el rechazo de alimento y bebida por la paciente, se la rehidrata mediante perfusión o baños. El estado clínico de Sara permanece estacionario aunque se le aplica un tratamiento antipsicótico inyec-

table. Sin embargo, resulta que cuando la paciente se encuentra sola en su habitación se levanta, para ir al lavabo, para acercarse a la ventana o para beber un poco del agua dejada sobre su mesita de noche. Una subida de fiebre hasta cerca de los 40 °C, asociada a una grave infección pulmonar, hace difícil la prosecución de las perfusiones en el medio psiquiátrico, por lo que se traslada a Sara a un servicio de pneumología. Los pneumólogos interrumpen el tratamiento antipsicótico, sin que se agraven los síntomas.

La expresión de un mutismo total con ciertas personas y la de un mutismo parcial (abertura de los párpados, indicación, oral o gestual, de deseos por Sara) con otras personas, así como la persistencia en el levantarse cuando la paciente se encuentra sola, evocan el diagnóstico de histeria. Sara es entonces examinada por un psiquiatra, que le propone una psicoterapia adaptada a este tipo de patología. A su vuelta, una semana más tarde, al servicio de psiquiatría, la paciente tiene los ojos abiertos y se expresa con normalidad.

¿Se puede tratar la histeria?

Antes de abordar los tratamientos, digamos unas palabras sobre la histeria masculina. Por cada diez mujeres histéricas encontramos un varón con esa patología. En general se manifiesta también de distinto modo. Pues aquí las ganas de llamar la atención y la necesidad de reconocimiento traen consigo otros trastornos: consumo de alcohol o exacerbación de las actitudes “viriles”. El hombre estará a menudo aislado. Hállase, generalmente, una hipocondría, es decir, recurrencia de inquietudes o preocupaciones acerca del estado de su salud. La histeria masculina puede ir acompañada de diversos problemas sexuales, tales como trastornos de la erección y eyaculación precoz.

El principal tratamiento de la histeria consiste en percatarse del problema. Las terapias de inspiración psicoanalítica son aquí recomendables. El terapeuta propone a la persona histérica que trate de recordar el origen de su trastorno y de comprender las razones de su comportamiento. Otros tipos de terapias, como son las familiares o de grupo, las comportamentales y las cognitivas, pueden tener también un interés no despreciable. Sea de ellas la que fuere, su apropiada aplicación deberá ser dirigida por un profesional.

Si para disminuir la intensidad de los síntomas pueden utilizarse algunos ansiolíticos, éstos han de prescribirse con precaución. Reducen la intensidad de la angustia; no actúan directamente sobre

el síntoma neurótico, sino sobre la ansiedad asociada. Son útiles en los casos de manifestación aguda (crisis nerviosa, agitación, estado segundo, etcétera), pero no dejan de tener inconvenientes: algunos acarrear trastornos de la memoria, y hasta una auténtica confusión mental. Pueden incluso producir alteraciones del comportamiento (principalmente los ansiolíticos que forman parte de la familia de las benzodiazepinas, que deben evitarse). Sobre todo, provocan a menudo estados de fuerte dependencia física y psíquica, que impulsan a aumentar las dosis, lo que ocasiona un síndrome de abstinencia que dificulta mucho el ulterior cese de la prescripción. Por lo tanto, estas medicinas sólo hay que tomarlas bajo el control del médico, que las recetará para un período determinado (12 semanas el máximo). Además, las tomas se han de ir interrumpiendo progresivamente.

Así, más de 100 años después de que Charcot publicara sus *Leçons sur les maladies du système nerveux* (1873-1884), la histeria, aun habiendo sido minuciosamente explorada por el psicoanálisis, síguese resistiendo a una investigación sistemática y dando pábulo a mil malentendidos: la histeria plantea el problema de sus límites, de sus confines. Incita al médico y al psiquiatra a cuestionar sus construcciones teóricas, a rebasar el marco de su práctica clínica y terapéutica. Provocación ésta saludable si se sabe sacar provecho de ella, pero también irritante y que, si no se la trata con todo cuidado, puede ocasionar muchos diagnósticos erróneos.

JÉRÔME PALAZZOLO es psiquiatra en el Centro hospitalario Santa Maria, de Niza, profesor de socioantropología de la salud en la Universidad internacional Senghor, de Alejandría, y encargado de curso en la Universidad de Niza-Sofía Antipolis.

Bibliografía complementaria

PSYCHIATRIE. J. Guelfi y R. Olivier-Martin. PUF; París, 1999.

AU-DELÀ DES MAUX — PAROLES OUBLIÉES OU L'IMPORTANCE DE L'ÉCOUTE. J. Palazzolo. Ellébore, Collection Champs Ouverts; París, 2003.

DIRE POUR VIVRE — PATHOLOGIES PSYCHIQUES: TÉMOIGNAGES AU QUOTIDIEN. J. Palazzolo. Ellébore, Collection Champs Ouverts; París, 2004.

CAS CLINIQUES EN THÉRAPIES COMPORTEMENTALES ET COGNITIVES. J. Palazzolo. Masson, Collection Pratiques en Psychothérapie; París, 2004.

En busca del cuerpo perdido

¿Puede uno perder la sensación de su propio cuerpo? Puede.

Ocurre cuando se alteran las vías por las que extremidades y tronco se comunican con el cerebro

Jean-Pierre Roll y Régine Roll

El cerebro está permanentemente atento a cuanto sucede hasta en la menor partícula del cuerpo. Esta interacción es inconsciente en su mayor parte: ignoramos muchas veces lo que se juega en nuestros músculos, en nuestras articulaciones e inclusive en nuestro cerebro. Nuestra misma aptitud para sostenernos en pie, o movernos, depende de la continua actividad de numerosísimos “informadores” corporales que se mantienen vigilantes las 24 horas del día.

Hace 30 años, Ian Waterman fue víctima de una rarísima infección que le destruyó las fibras nerviosas que llevan hasta el cerebro las informaciones sobre el estado de los músculos y sobre las presiones y rozamientos que sufre la piel. Sin estas informaciones, el cerebro de Waterman no sentía ya su cuerpo. Todo el dispositivo que permite al cerebro evaluar y ajustar los movimientos había sido destruido por la infección; no podía ya saber dónde estaban sus brazos ni sus piernas, ni en qué posición se hallaba su cuerpo. No estaba paralizado, pero el único modo de asegurarse de la existencia misma de su cuerpo era mirarlo. En una habitación a oscuras, falto de toda clave sobre la posición de sus miembros y sobre sus movimientos, Waterman se caía. Examinaremos aquí las causas neurobiológicas de su mal y la manera en que, gracias a las informaciones visuales, consiguió superarlas.

¿Cómo explicar el “caso Ian Waterman” a la medida de las neurociencias? Primero nos es preciso descubrir el mundo de los propioceptores, esos receptores internos que nos informan en todo instante sobre nuestro cuerpo y las acciones de éste sin que les prestemos

atención. Abordaremos luego lo que representa el hecho de haber “perdido” Waterman su cuerpo; y examinaremos la estrategia con que consiguió recuperar el control del mismo.

Un cuerpo ausente

El joven Ian Waterman trabajaba como carnicero en Jersey, cuando un leve corte que se hizo en un dedo y que tardaba en cicatrizar fue el punto de partida de la infección que llegaría a destruirle la percepción de su propio cuerpo. Durante las semanas siguientes fue sintiendo una progresiva desaparición de su cuerpo, hasta tener la impresión de descarnarse. Le parecía flotar por encima de su lecho hospitalario y sólo era consciente de algunas sensaciones que procedían del cuello, de las pantorrillas o de los tobillos. No percibía ya los objetos que tocaba, ni tampoco el peso de sus miembros. Seguían siéndole a lo sumo accesibles la temperatura y ciertos dolores. Pero era incapaz de hacer el menor movimiento; le era aún más imposible sostenerse en pie y andar.

Aunque conservaba íntegro cerebro, nervios motores y músculos, determinadas acciones banales (leer, beber y comer) le suponían un auténtico reto. Waterman no sabía ya dónde estaba su cuerpo ni cómo estaba configurado. Su armazón corporal y la envoltura que delimita sus contornos y asegura las interacciones con el espacio extracorpóreo, habían perdido toda realidad. Su cuerpo no tenía ya ni peso, ni límites ni sensibilidad: se había vuelto absolutamente silencioso.

En 1979, Herb Schaumberg, neurólogo de la facultad Albert Einstein de medicina, de Nueva York, dio a esta enfermedad el nombre de polineuritis vírica. La definió como la destrucción, por un

agente infeccioso, de las fibras nerviosas que vinculan a los receptores de la piel y de los músculos con el cerebro. Estas fibras, que parten de las neuronas sensoriales, miden de 10 a 20 micrometros de diámetro y vehiculan hacia el cerebro las informaciones a una velocidad del orden de 300 kilómetros por hora. Gracias a estos mensajes sensoriales, sabemos si estamos de pie o sentados, si vestimos una camisa o un abrigo. ¿Cómo funcionan estos receptores?

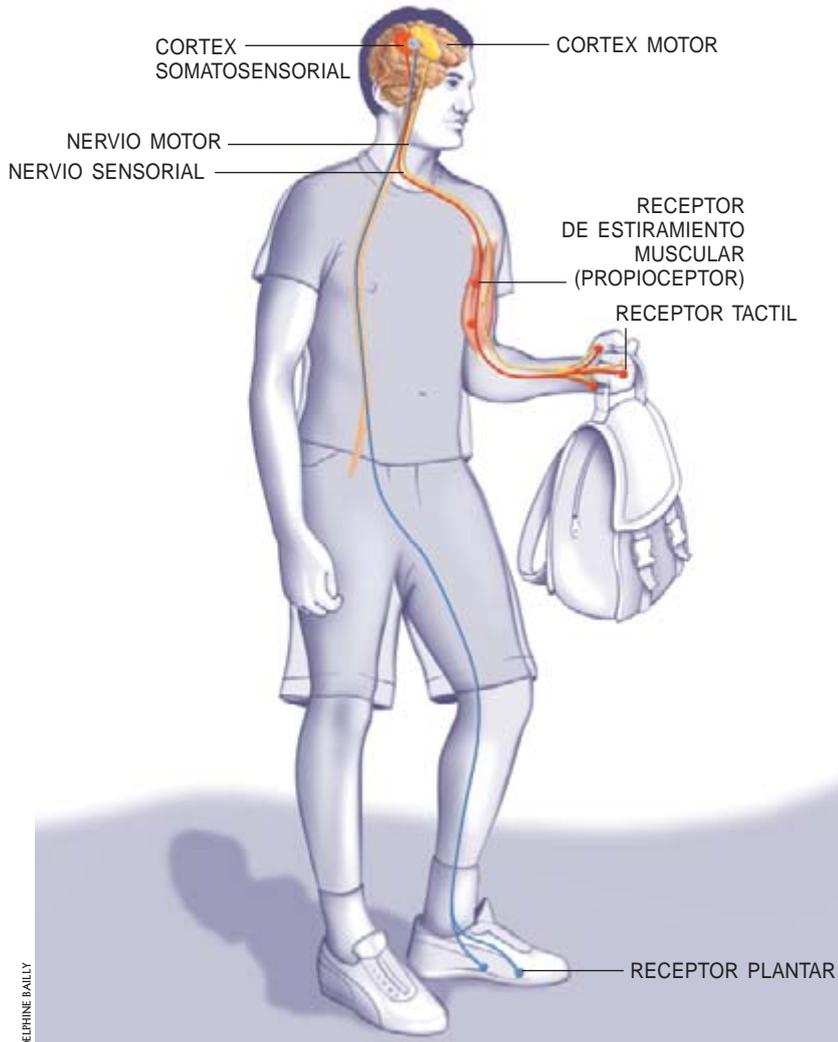
Los receptores sensoriales del cuerpo

La piel está provista de receptores sensoriales sensibles a sus deformaciones y a los rozamientos, picaduras o presiones que sufre. Estos receptores, vinculados a fibras sensoriales de amplio diámetro, abundan en la piel del rostro, punta de los dedos y plantas de los pies: nos informan sobre las propiedades de los objetos que tocamos y nos permiten modular con precisión nuestros movimientos.

Cuando manipulamos un objeto, la piel es deformada por el contacto con él, deformación que transmite al cerebro unas indicaciones relativas a la acción en curso. Así, cuando sostenemos un vaso, los 250 receptores que, repartidos sobre cada centímetro cuadrado de piel, recubren las extremidades de nuestros dedos pulgar e índice, se activan al apretarse contra el vidrio. Detectan la curvatura, la textura y la temperatura del objeto asido y las fuerzas que sobre

1. NINGUNA SENSACION de sus miembros e impresión de flotar por encima del propio cuerpo es lo que experimentan las personas que han perdido el sentido propioceptivo.



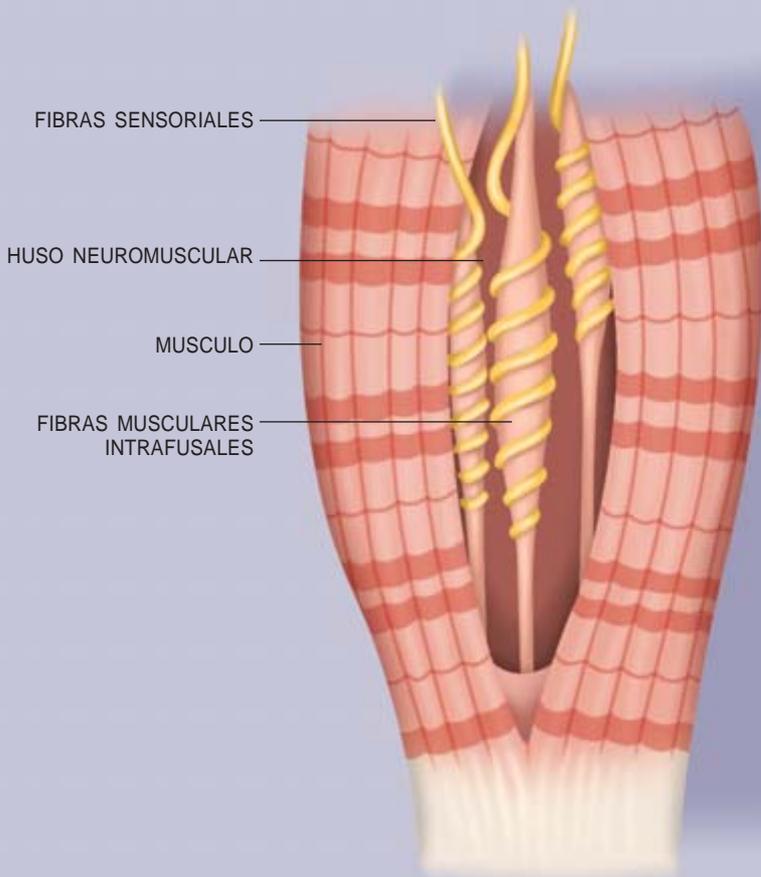


2. CUANDO ASIMOS UN OBJETO, unos receptores situados en los músculos y en las articulaciones le indican al cerebro la posición de los miembros y los movimientos efectuados por el brazo y por la mano. Otros receptores situados en la piel y en los tendones evalúan las fuerzas ejercidas por los músculos y el peso de los objetos. Por último, unos receptores de la presión situados en la planta de los pies contribuyen al mantenimiento del equilibrio.

él se ejercen; convierten esos datos en mensajes nerviosos.

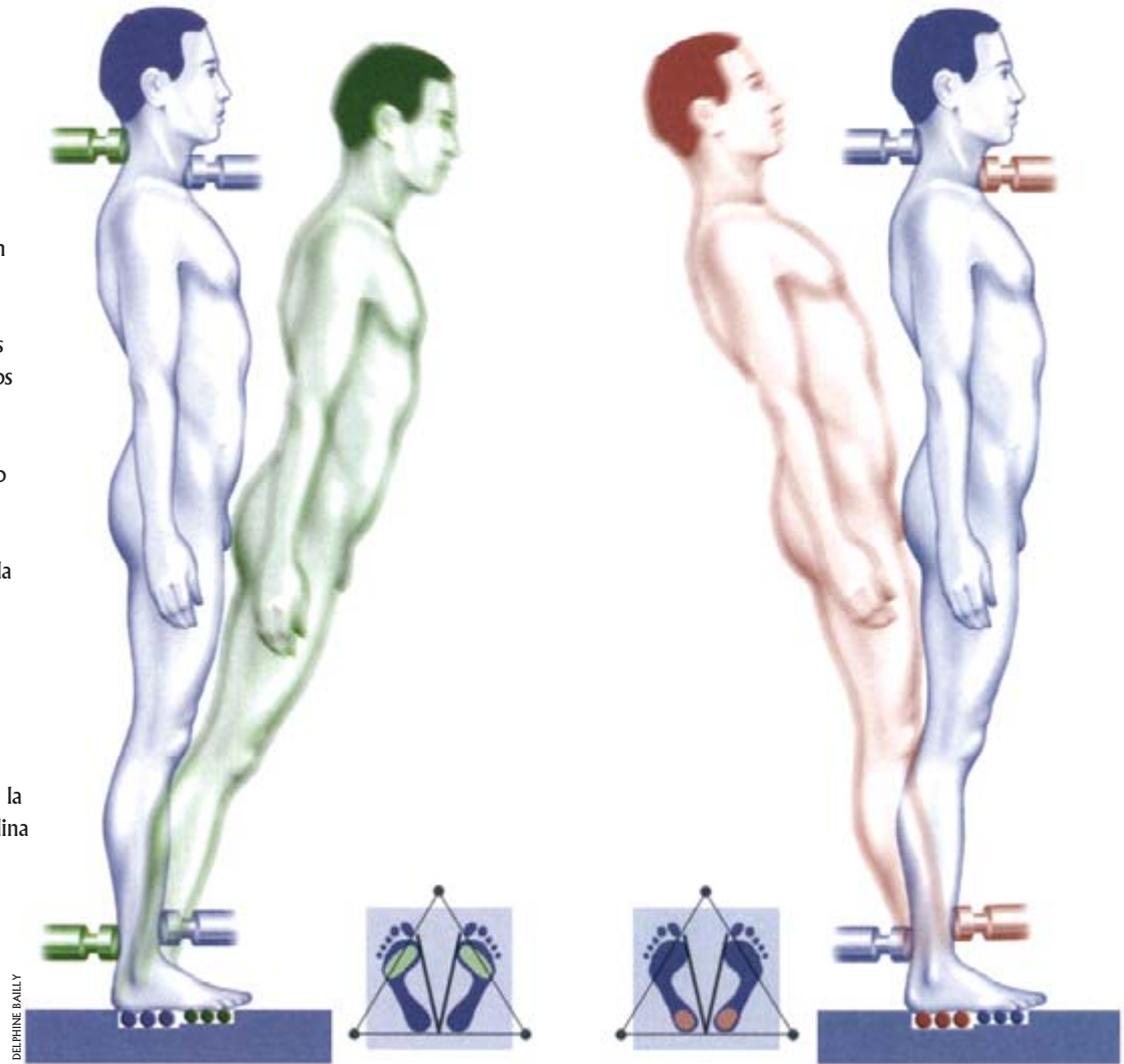
En el mismo instante, ciertos receptores situados en los músculos, en los tendones y en las articulaciones, informan al cerebro sobre la posición y los movimientos del brazo y de la mano. Gracias a estos indicios, que subtienden un sentido llamado propioceptivo, podemos llevar un vaso a nuestros labios con los ojos cerrados. Ese movimiento no le era ya posible a Waterman, pues no tenía información alguna sobre la presencia del vaso ni sobre la acción que él ejercía. En consecuencia, volcaba el vaso o lo dejaba caer.

Habitualmente, la noción de vertical nos es proporcionada por indicios visuales, por receptores situados en el oído interno, el sistema vestibular, y también por receptores situados en los músculos posturales (los músculos que regulan la posición de las piernas, del vientre y de la columna vertebral) y en la piel que recubre las plantas de los pies. Los receptores que hay en las plantas de los pies le indican al cerebro cuánta presión ejerce el cuerpo sobre las distintas partes del pie. Eso refleja la inclinación del cuerpo: cuando la presión aumenta, por ejemplo, sobre los extremos anteriores de las plantas de los pies, significa que el cuerpo se inclina hacia delante. Waterman, privado de las informaciones que estos receptores transmiten, no conocía ya la configuración de su cuerpo, ni su posición con respecto a la vertical y no podía mantener su equilibrio.



3. EN LOS MUSCULOS, unas terminaciones nerviosas sensibles a las deformaciones están repartidas alrededor de cortas fibras musculares llamadas intrafasciales. Cuando el músculo se alarga, estos receptores envían al cerebro un mensaje que le informa del movimiento en curso.

4. ILUSIONES POSTURALES. En este experimento se aplican bajo las puntas y los talones de los pies unos vibradores táctiles y sobre los músculos del cuello y de los tobillos unos vibradores propioceptivos. El sujeto, mantenido inmóvil, tiene la ilusoria sensación de que su cuerpo se inclina hacia delante cuando se le estimula artificialmente la piel que recubre la parte delantera de la planta de los pies, los tendones de Aquiles o los músculos posteriores del cuello (*vibradores en color verde*). La vibración de los talones, de los músculos situados en la parte delantera del tobillo o en la parte delantera del cuello, le da al sujeto la impresión de que su cuerpo se inclina hacia atrás (*vibradores en rojo*).



Ilusiones propioceptivas

Con Anne Kavounoudias, de Marsella, hemos estimulado recientemente los receptores cutáneos plantares de sujetos voluntarios poniéndoles debajo de los pies unos microvibradores. Tales vibraciones crean algunas deformaciones de los receptores de la presión plantar y los activan (*véase la figura 4*). Para el sujeto, estos mensajes significan que el peso del cuerpo se carga sobre la región de la planta del pie que recibe la vibración.

El cerebro interpreta este mensaje como una pérdida del equilibrio, pese a que el cuerpo se ha mantenido vertical. Si se simula un aumento de presión bajo los talones, lo que correspondería a que se fueran aplastando al inclinarse el cuerpo hacia atrás, obsérvase que el sujeto reacciona inclinándose involuntariamente hacia delante, a fin de corregir la impresión de caída. Una vibración del pie izquierdo, simulando un aumento del apoyo sobre este pie, provoca la

reacción de inclinar el cuerpo hacia la derecha. En fin, cuando se estimulan todos los receptores plantares de ambos pies, el sujeto, estando inmovilizado, tiene la sensación de que su cuerpo se eleva.

Por lo demás, al estirarse un tendón, en particular del cuello o de los tobillos, mediante vibración, se provocan inclinaciones del cuerpo igualmente orientadas. Los efectos se combinan cuando se estimulan varios músculos a la vez. Una vibración de los músculos posteriores del cuello trae consigo una inclinación del cuerpo hacia delante, que se vuelve oblicua cuando se estimulan también músculos situados en los costados. De ese modo, los mensajes propioceptivos provenientes de los músculos, y también los que proceden de la piel, permiten orientar el cuerpo y mantenerlo en equilibrio.

Para determinar el papel que desempeñan los receptores musculares y los de las plantas de los pies, a una per-

sona en posición de firmes le hemos estimulado a la vez los receptores de la parte frontal de sus plantas y los de los músculos anteriores del tobillo. Los primeros simulan un basculamiento del cuerpo hacia delante; los segundos, hacia atrás. Se observa que el sujeto se inclina hacia atrás: ha sido tomado prioritariamente en cuenta el mensaje que previene al cerebro de un desequilibrio hacia delante. Los mensajes cutáneos plantares serían transmitidos y analizados más deprisa que los mensajes musculares: servirían para restablecer equilibrios posturales de poca amplitud, mientras que los mensajes musculares intervendrían en el control de las oscilaciones más amplias.

¿Cómo se mantiene de pie Waterman, estando sus plantas de los pies y sus músculos de los tobillos, del cuello y de las piernas totalmente mudos? Pues fiándose de indicios diferentes de los de la propiocepción: evalúa la posición de su cuerpo apoyándose en la mirada.

El cuerpo reapropiado

“Nunca podrá ya usted andar...” El veredicto de los médicos resuena inapelable. Ninguna de las otras víctimas de semejantes infecciones había logrado llegar a prescindir de la silla de ruedas. En cambio, Waterman, consciente de que no era parálítico, consiguió volver a ponerse en pie y a caminar “normalmente”. Con una voluntad férrea, rechazó el inaceptable silencio de su cuerpo. Progresivamente, llegó a restaurar una forma de diálogo entre su cerebro y su cuerpo, valiéndose de nuevos códigos sensoriales. Tal éxito carece de precedentes, pues para un paciente hundido por el síndrome propioceptivo lo más fácil suele ser la resignación. ¿Cómo comprender “el milagro Waterman”, según lo ha calificado Jonathan Cole, el neurólogo que le ha atendido durante más de diez años?

Waterman ha “rechazado” el ineluctable pronóstico cuando ha visto a sus manos animarse con movimientos imprevisibles y se le ha ocurrido la idea de que, mirándolas actuar, podría un día “controlarlas”. Poco a poco ha ido notando el efecto de sus “intenciones motoras” sobre el desplazamiento de tal o cual parte de su cuerpo. En con-

diciones normales, las órdenes motoras requieren un instantáneo retorno sensorial cuyo proceder es automático y en gran parte inconsciente. El trabajo de aprendizaje de Waterman ha consistido en crear un vasto catálogo de asociaciones entre una orden motora y el movimiento que él veía desarrollarse bajo sus ojos. Imaginaos que tenéis que tocar un piano en el que cada tecla emite una nota arbitraria. Antes de poder tocar deberéis haber memorizado el nuevo sonido correspondiente a cada tecla. Waterman ha procedido así: de ensayo en ensayo, al precio de un considerable esfuerzo de atención y de memoria, ha ido aprendiendo a descubrir qué orden motora (emitida por su cerebro) provoca tal o cual movimiento de sus brazos o de sus piernas, que él no pierde de vista.

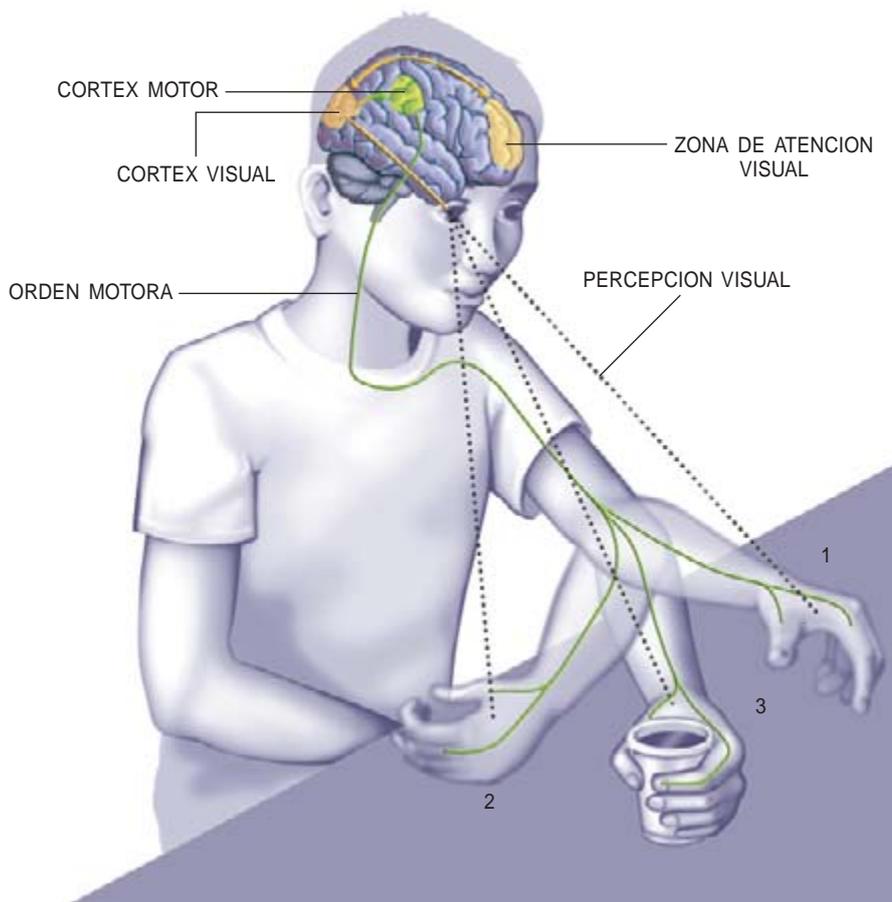
El triunfo de la plasticidad del cerebro

Hoy día, Ian Waterman utiliza su cuerpo casi naturalmente, a condición de “no perderlo de vista” ni un solo momento. Para asir un objeto, observa sus manos, se manda moverlas, verifica las consecuencias de su mandato, rectifica la orden, verifica de nuevo el efecto

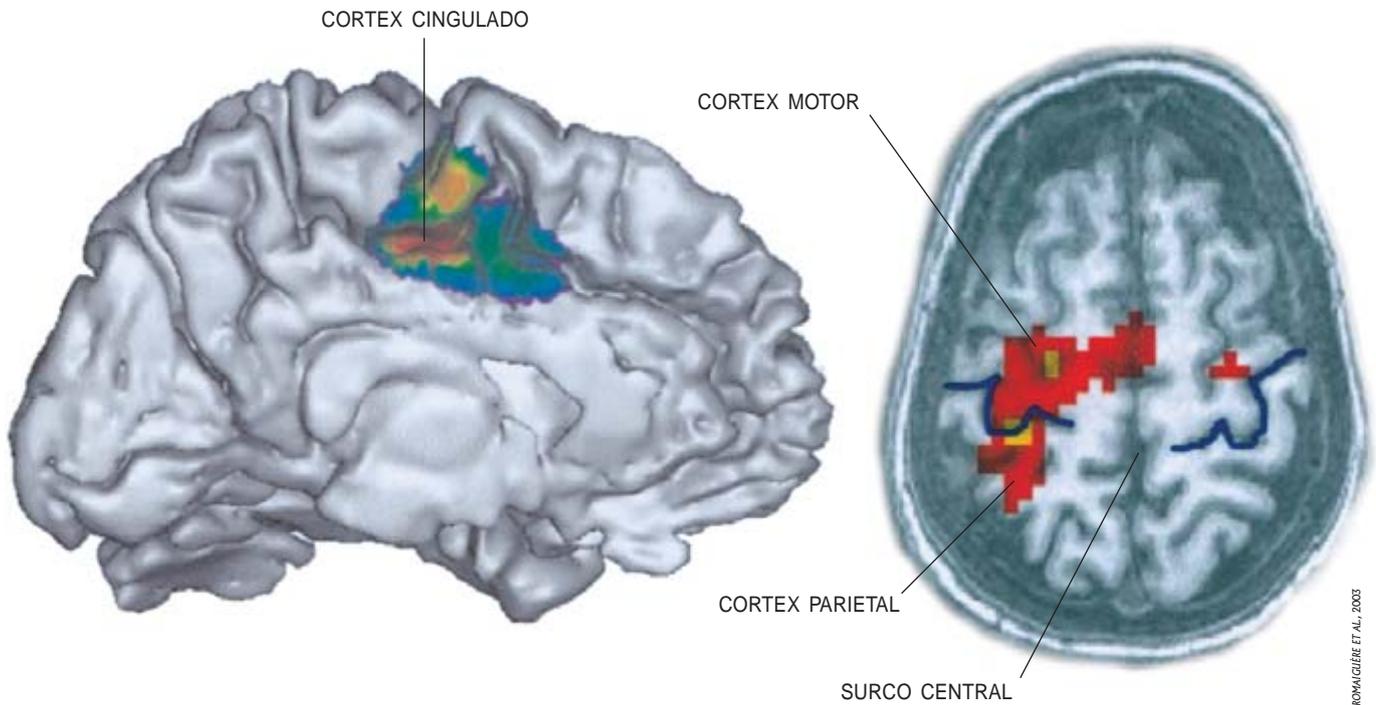
de la contracción de cada músculo y recomienza incansablemente... Lejos de ser automática, la planificación de sus acciones pasa por su representación visual consciente. Progresivamente, Waterman se va construyendo un repertorio de órdenes que envía a sus músculos y cuya ejecución verifica sin cesar. Piensa, igual que un coreógrafo, la amplitud, intensidad y dirección de sus movimientos. Mira después cómo se desarrollan y los corrige, si es necesario.

En tales condiciones de control permanente, impónesele al cerebro una atención considerable. Con sólo que Waterman, cuando está sentado en la cama, gire un poco su cabeza hacia un interlocutor, vuelve a hundirse pesadamente el busto y sus manos flotan de nuevo. Le han sido precisos varios meses para aprender a sentarse en la cama; ha tardado otros cuatro meses en aprender a poner un pie en el suelo y otro año más en aprender a sostenerse de pie con seguridad bastante. Hoy anda con la cabeza inclinada hacia delante, para observar los movimientos de sus pies y de sus piernas. Su mirada explora el espacio próximo para anticipar los desplazamientos que debe programar y para evitar los obstáculos. La programación y la ejecución de sus acciones son controladas por la visión; el sistema visual ha sustituido parcialmente al sistema que controla el aparato motor y la percepción de sí, es decir, el sentido propioceptivo. ¿Se han modificado sus conexiones cerebrales?

Gracias a las técnicas de formación de imágenes, se observa en detalle el funcionamiento del cerebro cuando una persona ve, entiende, piensa y hasta cuando siente una emoción. Con Richard Frackowiak, ha registrado Cole la actividad cerebral de Waterman mientras éste evaluaba la posición de sus miembros. Debía él representarse la posición de una de sus manos según la posición de la otra, ya cuando podía verlas, ya cuando estaban ocultas a su vista. Mientras veía sus manos, se le



5. PARA ASIR UN OBJETO, Ian Waterman envía a su brazo una orden motora, pero el brazo se le mueve en una dirección imprevista (*posición 1*). Como él no siente su brazo, observa su posición y envía una orden contraria para hacerle volver hacia la debida (*posición 2*). Poco a poco llega a conseguir así lo que pretende: asir el vaso (*3*).



6. ACTIVIDAD CEREBRAL asociada a la percepción de un movimiento de la mano (clisés de resonancia magnética funcional). El córtex motor actúa “en concertación” con el córtex cingulado, en el que se representa el movimiento a efectuar, y con el córtex parietal, que recibe a la vez señales propioceptivas y señales visuales. En Ian Waterman, durante su convalecencia, la actividad de las áreas de la atención visual ha ido sustituyendo por una representación visual del cuerpo a su representación propioceptiva. De este modo, la actividad del córtex motor se ha hecho progresivamente dependiente de la visión.

activaba cierta área frontal, considerada sede de la atención visual. Así ha aprendido a reforzar los logros de su cerebro “atencional”.

Los equipos de Eiichi Naito y Sasa Radovanovic en Suecia, y el nuestro con Patricia Romaiquère, de Marsella, han observado las zonas excitadas del cerebro en un individuo sano mientras se percata de un movimiento de su brazo o de su mano. Las áreas motoras situadas por delante del surco central se activan, aun cuando la persona no ha mandado ni ejecutado voluntariamente ese movimiento. Basta el simple hecho de imaginar o de percibir una acción para excitar el córtex motor encargado de ejecutarla.

Por detrás del surco central, en el córtex parietal posterior, se activa una zona responsable de la formación de las imágenes del cuerpo, lo que permite representarse el movimiento que se va a efectuar. Esta región es una zona en la que convergen las informaciones propioceptivas y las informaciones visuales. Nuestra hipótesis es que tal zona habría servido de “conjunción” entre la de la atención visual, muy activa en

Waterman, y sus áreas motoras. Paulatinamente habría aquella zona aprendido a dirigir a estas últimas, incluso sin propiocepción. Waterman ha ido sustituyendo progresivamente las imágenes propioceptivas de su cuerpo, inoperantes, por unas imágenes visuales.

La propiocepción: un sexto sentido

El cerebro da muestra, en este atípico caso, de su extraordinaria capacidad de reorganización. En la base de esta capacidad se halla el fenómeno de la plasticidad neuronal: las conexiones entre las neuronas se modifican cada vez que se adquiere una facultad nueva. Así, según Jérôme Sanes, de la Universidad de Rochester, el aprendizaje de una nueva habilidad manual modifica el mapa del área motora primaria en sólo 30 minutos, mientras que han sido necesarios largos meses para que Waterman se reapropie visualmente de su cuerpo.

Los manuales escolares nos enseñan que tenemos cinco sentidos. Sin embargo, la propiocepción es un sexto sentido que condiciona nuestra vida y la posibilidad de actuar con nuestro cuerpo.

El historial de Waterman corresponde al de un hombre que se mueve sin percatarse de ello. Su caso es excepcional, y los otros diez pacientes registrados en el mundo no han recuperado estas facultades. A medida que se descubre la enorme capacidad de reorganización del cerebro, aumenta la esperanza de que algún día se logre poner a punto los medios de compensar ciertas funciones cerebrales deficientes.

JEAN-PIERRE ROLL es profesor en la Universidad de Provenza y dirige el Laboratorio de Neurobiología Humana (UMR 6149-CNRS/ Universidad de Provenza). **RÉGINE ROLL**, ingeniero de investigación en el CNRS, trabaja en el mismo laboratorio.

Bibliografía complementaria

L'HOMME QUI PRENAIT SA FEMME POUR UN CHAPEAU. O. Sacks. Éditions du Seuil; Paris, 1988.

LE SENTIMENT D'INCARNATION: ARGUMENTS NEUROBIOLOGIQUES. J.-P. Roll y R. Roll en *Revue de Médecine Psychosomatique*, vol. 35; 1993.

PRIDE AND DAILY MARATHON. J. Cole. The MIT Press, 1995.

POSTURAL ADJUSTMENTS ASSOCIATED WITH DIFFERENT UNLOADINGS OF THE FOREARM: EFFECTS OF PROPRIOCEPTIVE AND CUTANEOUS AFFERENT DEPRIVATION. R. Forget e Y. Lamarre en *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, vol. 73, n.º 2, págs. 285-294; febrero, 1995.

Aves habladoras

En el mundo animal, la inteligencia no está limitada a los mamíferos. Hay ciertas aves dotadas de sorprendentes potencialidades asociadas a la cognición, superiores incluso a las observadas en chimpancés y delfines

Christine Scholtyssek

El timbre del teléfono resuena por todo el apartamento. El inquilino corre desde una punta del piso hacia la otra, descuelga el teléfono y pronuncia nervioso su nombre por el micrófono. Sin embargo, el timbre sigue sonando. El estridente sonido procede del papagayo Charlie a quien su dueño dirige una mirada amenazadora. El pájaro ha vuelto a engañarle.

Escenas como ésta se encuentran en innumerables viñetas y películas. Se basan en la fascinante capacidad de los papagayos para imitar fielmente el lenguaje humano y muchos sonidos ambientales. Algunos entusiastas de estas aves multicolores están convencidos de que Charlie y sus compañeros de especie esconden otras habilidades: podrían entender lo que se les dice e incluso contestar coherentemente o realizar acciones que se les ordene. Y no faltan investigadores de las capacidades cognitivas que creen que los papagayos realizan mayores proezas de las que hasta ahora se creía.

Durante decenios se creyó que la conducta de las aves venía guiada por sus instintos, idea que se apoyaba en las

notables diferencias de su cerebro con el de los mamíferos (*véase el recuadro “¿Cabeza de chorlito?”*). Durante mucho tiempo, la etología centró su atención en la conducta de los simios antropoides o de los delfines, cuyos cerebros tienen una estructura muy compleja que se asemeja a la nuestra. Los sonidos emitidos por los papagayos y otras aves semejantes se suponían meras imitaciones, carentes de sentido y sin que el animal emisor tuviera conocimiento de lo que expresaba.

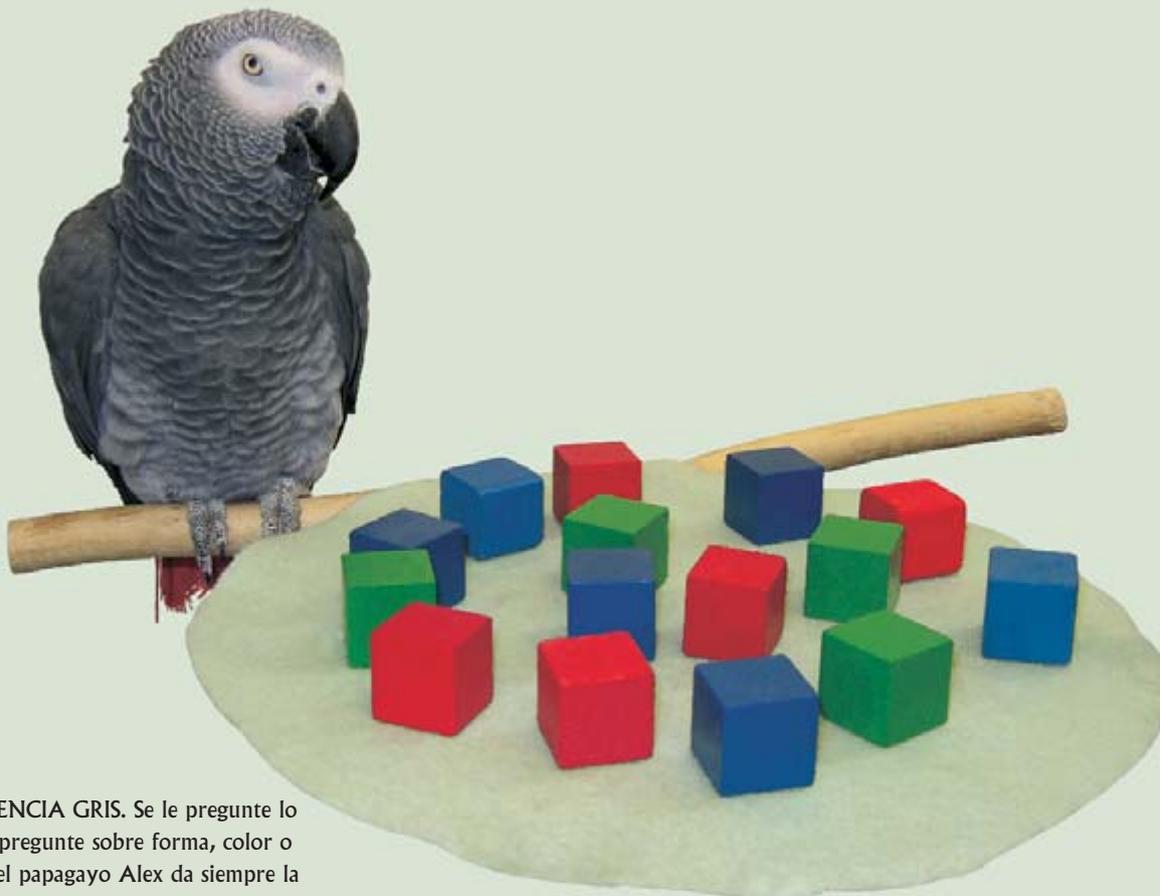
Charlie ha hablado

A finales los años setenta, Irene Pepperberg, de la Universidad Purdue en West Lafayette, emprendió una serie de estudios con papagayos. La investigadora, adscrita hoy a la Universidad Brandeis en Waltham, se proponía aclarar definitivamente su grado de inteligencia. Para ello tenía que resolver antes una cuestión fundamental: ¿cómo hacerse entenderse con sus aves? Con los simios superiores podemos entendernos porque nos valemos de los gestos, un lenguaje de señales con las manos. Sin embargo, ni delfines, ni perros ni aves disponen de manos. Hay que recurrir a otros medios de comunicación.

Los papagayos son famosos por su habilidad en imitar el lenguaje humano. ¿Es posible que con estos sonidos, muy lejanos de los naturales de su especie, puedan también comunicarse en el sentido estricto de la palabra? Pepperberg parte de una hipótesis afirmativa, por una razón que ella cree sólida: las aves, como la especie humana, se comunican fundamentalmente mediante señales acústicas. Por otra parte, la adquisición del lenguaje humano y el aprendizaje del canto de las aves típico de cada especie comparten diversos elementos: en los dos casos la base fundamental es la imitación de la conducta de los adultos y en los dos casos se requieren numerosas repeticiones hasta afianzar la nueva habilidad.

Para sus investigaciones, Pepperberg eligió el papagayo gris, que puede articular de forma extraordinariamente exacta el lenguaje humano. Para que un papagayo, lo mismo que un niño, utilice de un modo coherente el lenguaje se necesita no sólo disponer de cierto vocabulario, sino también desarrollar un sistema de construcción de frases y emplear correctamente cada tipo de palabra.

Pepperberg ideó determinado método de entrenamiento. Conocido por



1. EMINENCIA GRIS. Se le pregunte lo que se le pregunte sobre forma, color o número, el papagayo Alex da siempre la respuesta correcta.

ARLENE LEVIN

“Técnica Modelo/Rival”, sirve para el aprendizaje de las aves y el de los niños. Parte del hecho de que los papagayos juveniles en libertad adquieren conocimientos con mucha mayor facilidad si se produce una interacción social con congéneres adultos. Lo mismo sucede con los niños: aprenden más con el contacto directo que con el consumo pasivo, por ejemplo, a través de la televisión.

En una clase de Pepperberg dos entrenadores se sientan delante del papagayo, entre ellos hay una mesita con diversos objetos. Un entrenador toma una pelota en la mano, se la enseña a su colega y le pregunta: “¿qué es esto?”. El segundo entrenador responde contundente: “pelota, es una pelota”. El primer entrenador felicita al segundo y le regala en premio la pelota.

Aprender a través de competencia y ejemplo

En algunas ocasiones el segundo entrenador contesta de forma intencionalmente errónea; por ejemplo: “esto es una pinza”. En este caso el primer entrenador lo reprende y aleja el objeto del campo visual durante unos instantes. Después de un par de ciclos, los entrenadores intercambian sus papeles. El papagayo puede inmiscuirse en todo

momento en el proceso y, según cual sea su respuesta, es agasajado o reprendido. Si pronuncia la palabra correcta recibe el objeto para que lo examine y juegue. Así pues, el entrenador que contesta supone, para el ave, un modelo y un rival, a un tiempo, que le disputa la atención del que pregunta. Cuando de esta forma el papagayo ha aprendido algunos conceptos, se halla capacitado para asumir el papel del segundo entrenador y enseñar a otras aves.

La primera ave entrenada por Pepperberg, el papagayo gris Alex, al cabo de un tiempo de ser sometido a esta técnica llegó a adquirir un considerable léxico. Después de 20 años de entrenamiento lingüístico reconoce más de cien nombres de objetos, más de diez colores diferentes, siete términos para expresar formas, materiales y números e incluso unos cuantos verbos.

En cualquier caso, un amplio vocabulario no demuestra, por sí solo, una capacidad cognoscitiva especial. A lo sumo pone de manifiesto una buena memoria. La cuestión clave estriba en si entienden o no los sonidos que emiten. Para contestarla Pepperberg acometió numerosos ensayos con Alex y con otros tres papagayos grises, a los que había entrenado. Los resultados de las investi-

gaciones muestran sin ambages que las aves no sólo entienden el significado de cada palabra de su vocabulario, sino que tienen capacidades cognoscitivas al menos comparables, si no superiores a las de los monos antropoides y delfines.

A preguntas normalizadas del tipo “¿qué es esto?”, los papagayos de Pepperberg dan respuestas acertadas, sin excepción. Lo mismo ocurre con preguntas sobre el color o la forma del objeto. Además, Alex y sus congéneres han desarrollado la capacidad de comprender las categorías conceptuales de “color”, “forma” y “material”. El hecho de que un animal pueda distinguir el rojo del verde no significa automáticamente que entienda el concepto de “color”. Sólo se entiende qué es color cuando sus variantes rojo, verde o azul se interpretan como diversas posibilidades de una misma cualidad de un objeto.

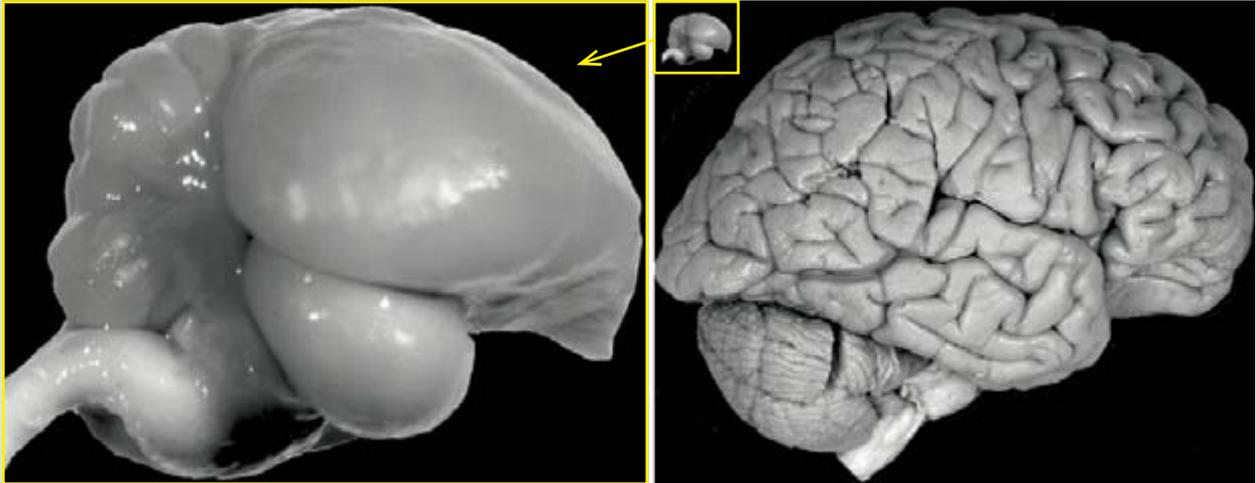
Saber qué significa “diferente”

Los papagayos grises de Pepperberg lo consiguen. Si se les acerca un rectángulo de papel rojo y se les pregunta por el color, la forma o el material, en la mayoría de las veces su respuesta es correcta. En investigaciones posteriores las aves aprenden los conceptos de “igual” y “diferente”.

¿Cabeza de chorlito?

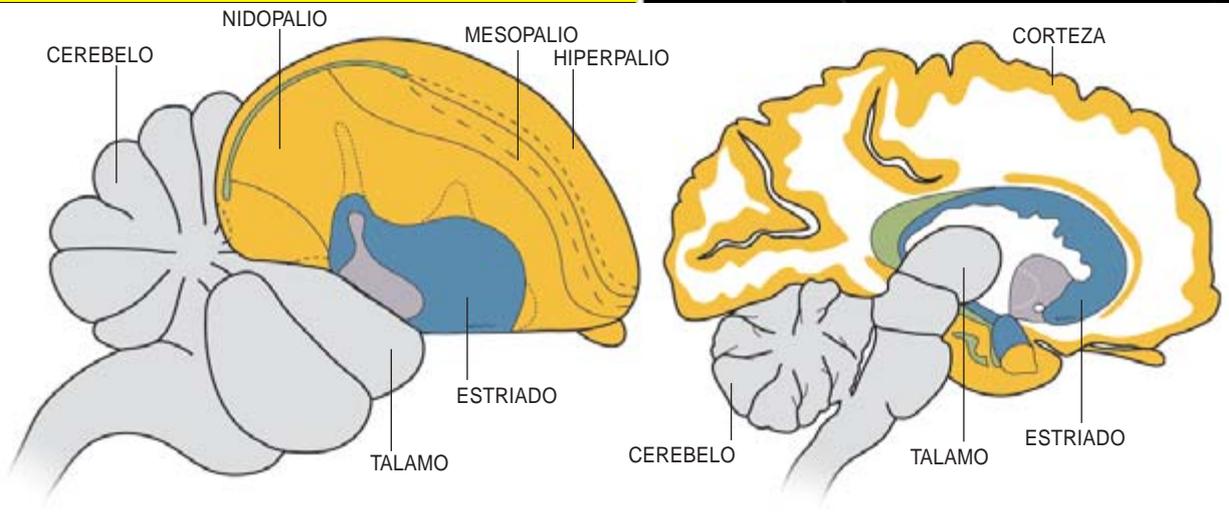
AVE CANORA

HUMANO



ERICH D. JARVIS / NATURE REVIEWS NEUROSCIENCE, N.º 6, 2005

SIGANIM



Si se compara el cerebro de un ave con el de un mamífero lo primero que llama la atención es que la superficie del encéfalo del segundo presenta surcos (véase la fotografía). Se creía que, por regla general, cuanto más marcadas y numerosas fueran las circunvoluciones tanto mayores serían las facultades cognitivas. En consecuencia, la mayoría de los investigadores concedían hasta ahora una escasa capacidad cognitiva a los cerebros lisos de las aves. Esta opinión se veía reforzada por la asunción errónea de que el cerebro de las aves se correspondía filogenéticamente con estructuras anatómicas que en los mamíferos se limitaban a regir patrones de conducta reflejos, “inferiores”.

Sin embargo, los estudios recientes permiten deducir que la mayor parte del cerebro de las aves corresponde al palio. A partir de esta estructura, se forma en los mamíferos el neocórtex, la corteza cerebral donde tienen su sede las más elevadas facultades psíquicas. En consecuencia, los mamíferos presentan capacidades cognitivas tanto más perfeccionadas cuanto más extenso y grueso es el córtex en relación con el resto del encéfalo.

En las aves puede demostrarse la misma correlación: cuanto más espacio ocupa el palio en el cerebro tanto más intelligen-

tes son. A pesar de que los cerebros de estos dos grupos de animales presentan una estructura muy diferente, desde el punto de vista funcional evidencian muchas semejanzas. Hay incluso vías nerviosas completas que no sólo transcurren por los mismos lugares, sino que presentan, además, la misma estructura: cuando los papagayos aprenden a producir nuevos sonidos, se activan las mismas estructuras que cuando una persona aprende a pronunciar palabras desconocidas.

Un grupo internacional de investigadores dirigidos por Erich D. Jarvis, del Hospital Clínico Duke en Durham, ha abordado la tradicional nomenclatura de la anatomía cerebral de las aves utilizada desde hace un siglo, para modificarla. Así, sustituyen una gran parte de los antiguos conceptos dándoles nuevos nombres que dejan claro la homología con las estructuras anatómicas de los mamíferos.

Bibliografía complementaria

AVIAN BRAINS AND NEW UNDERSTANDING OF VERTEBRATE BRAIN EVOLUTION. E. D. Jarvis et al. en *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 6, págs. 151-159; 2005.

Si se les presenta, por ejemplo, un triángulo rojo y un círculo rojo y se les pregunta “¿qué es igual?”, responden “color”. Si se les pregunta “¿qué es diferente?” contestan “forma”. Se trata de una proeza extraordinaria, pues para dar una respuesta correcta las aves primero han de interpretar de modo correcto la pregunta, luego identificar la correspondiente categoría y, por último, expresarla con unos sonidos ajenos a los que emiten por naturaleza.

Además, los papagayos grises aprendieron el concepto de “y”, y lo utilizaban con propiedad. A la pregunta “¿qué es rectangular y rojo?” seleccionaban de entre una serie de objetos el único que reunía ambas condiciones. La capacidad de comparar no es menos impresionante. Responden a la pregunta “¿qué color tiene el objeto de mayor tamaño?”. Está claro que entienden incluso el concepto de proporción.

Ni los números ni los conceptos relacionados con la cantidad suponen dificultades insalvables para los papagayos. Alex utiliza los números hasta seis. Si se le presenta una bandeja con cuatro pinzas, tres pelotas y cinco triángulos de papel, dispuestos sin orden alguno, a la pregunta de “¿cuántos triángulos?” responde correctamente “cinco”.

No está del todo claro si para esta respuesta el papagayo cuenta los objetos uno por uno o si reconoce su número de forma intuitiva; es decir, deduce la contestación intuitivamente al dar un vistazo general. Los humanos somos capaces de captar de ese modo hasta cuatro objetos a la vez. Por otro lado, los chimpancés pueden llegar a contar hasta el nivel en que lo hace un niño pequeño. Pepperberg cree que éste sería también el caso de Alex y sus congéneres.

Los papagayos grises llegan a conocer los verbos. Declaran “quiero manzana” o “quiero ir ventana”. Ellos mismos combinan una diversidad de objetos con diferentes verbos. Por regla general, los entrenadores cumplen los deseos así expresados por las aves, lo cual contribuye a que se den cuenta de que la frase es correcta. Una vez más se pone aquí de manifiesto que los papagayos comprenden perfectamente el significado de sus expresiones. Si Pepperberg les presenta un objeto equivocado el ave afectada responde con un “no” y repite la petición original. Si se lleva el papagayo a un lugar equivocado se resiste y no abandona el brazo de su entrenador, aferrándose al deseo primitivo.

Los papagayos grises pueden expresarse incluso sobre la ausencia de una cualidad. Si se les presentan dos objetos idénticos y se les pregunta “¿qué diferencia hay?” o “¿cuál es mayor?”, terminan por aprender a decir “no”, para dar la contestación apropiada.

Otro ejemplo de la capacidad de pensamiento abstracto de los animales habladores es el reconocimiento de la “permanencia del objeto”, es decir, la conciencia de que los objetos siguen existiendo, aun cuando cambien de posición o hayan desaparecido de su vista. Este concepto fundamental para entender el medio no es tan evidente como pudiera parecer. En la especie humana se desarrolla paulatinamente durante los primeros meses de vida.

Perros, gatos, palomos y monos “inferiores” adultos tienen una idea rudimentaria de la permanencia de los objetos, mucho menos desarrollada que en la especie humana. Los animales fracasan a la hora de acertar dónde está escondido un objeto en el “juego de las cazoletas”: en el curso del mismo, el entrenador, ante la mirada del animal, esconde un objeto bajo una de tres cazoletas y luego cambia su posición respecto a las otras dos. Por el contrario, antropoides y papagayos adultos obtienen con este test los mismos resultados que una persona adulta. Investigaciones realizadas con papagayos juveniles demuestran, además, que el desarrollo de su “permanencia del objeto” pasa por las mismas etapas que en el niño, si bien siguiendo un ritmo diferente. En todo caso, estas etapas en la progresión hasta el pleno dominio de la “permanencia del objeto” parecen estar vinculadas a la maduración de determinadas regiones del cerebro y a la adquisición de ciertos patrones de conducta.

Mmm... ¡Qué ‘banareza’ más sabrosa!

A lo largo de los años los entrenadores no cesan de sorprenderse ante las habilidades de los papagayos, sobre todo Alex, que es quien más tiempo lleva viviendo en el laboratorio de Pepperberg. Cuando se le hacía aprender el concepto de “apple” (manzana) repetía nombres de objetos nuevos relacionados. En ese

2. IMAGEN COLECTIVA.

La investigadora de papagayos norteamericana Irene Pepperberg con tres de sus objetos de estudio.

momento Alex conocía ya el nombre de algunos frutos comestibles: “banana” (plátano), “cherry” (cereza) y “grape” (uva). El entrenador le presenta una manzana y pregunta “¿qué es esto?”, a lo que Alex contesta “banerry” (‘banareza’ = banana + cereza) y pica el fruto. El entrenador intenta corregirlo y repite varias veces la palabra “apple”. Sin embargo, Alex insiste en repetir “banerry” (‘banareza’) en el mismo tono lento y claro utilizado normalmente por el entrenador cuando le presenta un objeto nuevo.

Desde entonces Alex se empecina en ese término para todas las manzanas que ve. Nunca sabremos lo que pasa por su cabeza cuando emite el sonido, pero con toda seguridad le acuden simultáneamente las palabras “banana” y “cereza”, que él conocía. Probablemente las manzanas le ofrezcan un sabor parecido a las bananas y, por lo menos las manzanas de piel roja, semejan cerezas de gran tamaño. El resto de papagayos debieron experimentar lo mismo cuando a una almendra con corteza la llamaron “cork nut” (corcho + nuez).

Cierto día en que Alex vio reflejada su imagen en un espejo preguntó de repente al entrenador: “¿qué color?” indicando con la cabeza al espejo. Con ello no sólo pone de manifiesto que entiende el concepto de “color”, sino también que es capaz de formular una pregunta completamente nueva que se le había hecho con anterioridad. El entrenador, una vez superada su primera sorpresa, le respondió “gris, tú eres un papagayo gris”. Alex repitió la misma pregunta cinco veces más y cada vez



Cabezas inteligentes en la vida en libertad

La capacidad intelectual de Alex y sus compañeros es impresionante. Ahora bien, estas aves viven desde hace décadas en cautividad. ¿Qué pasa con los papagayos que viven en libertad? Una de las características más importantes de los papagayos es su longevidad: Los aras, por ejemplo, viven en libertad un promedio de 60 años; los loros australianos viven de 10 a 15 años, más del doble que sus congéneres europeos del mismo tamaño. Para una larga vida resulta casi indispensable una buena memoria: los animales se han de acordar de diversos lugares donde encontrar alimento o agua, de los sitios apropiados para anidar, de reconocer a sus congéneres sociales.

Además, con una larga vida aumentan las probabilidades de tener que enfrentarse a un cambio o incluso a varios cambios ambientales importantes: sequías, inundaciones, etcétera. Para sobrevivir a estas adversidades se precisa cierta flexibilidad intelectual; para superarlas se exige cambiar algunos patrones de conducta mantenidos hasta entonces.

En la naturaleza casi todos los papagayos viven en grupos que por su estructura se parecen a los de los antropoides. Esta circunstancia, por sí sola, supone también un elevado nivel de inteligencia social. Los animales han de estar en condiciones de distinguir unos individuos de otros y tratarlos diferenciadamente según sus experiencias previas.

Lo mismo que ocurre con las parejas humanas, las parejas de papagayos pasan mucho tiempo juntas, incluso cuando no tienen hijos que cuidar. En algunas especies, los dos miembros de la pareja aprenden un canto especial común con el que mutuamente se comunican, es el llamado "canto en dueto".

La utilización de herramientas también puede observarse en diversas especies de papagayos. Las cacatúas de las palmeras machos, por ejemplo, mordisquean ramas con el pico, las sujetan con las patas y luego golpean con ellas un tronco hueco de árbol con objeto de marcar su territorio. De esta forma, originan un impresionante ruido reconocible. Se han visto otras especies de cacatúas que se colocan en un punto elevado y hacen huir las aves depredadoras, arrojándoles ramas y piedrecillas.

Los mamíferos jóvenes desarrollan todas las conductas y capacidades sociales que necesitan para su posterior supervivencia a través del juego y de las exploraciones de su entorno que practican guiados por su curiosidad. También los papagayos muestran un notable instinto de juego. Por ejemplo, se divierten mucho jugando con un palito tomando como compañero un kea adulto. A las cacatúas australianas les gusta montarse en las aspas de los molinos de viento utilizándolas como tiovivo. Probablemente, estas aves son capaces de ir aprendiendo durante toda su vida y así ampliar constantemente sus experiencias.



GRUPO MULTICOLOR. Los papagayos son animales sociales que conviven en grupo. La convivencia grupal supone un alto grado de inteligencia.

recibió la misma respuesta. Desde aquel día la palabra "gris" se incorporó a su léxico.

Los ejemplos mencionados ratifican que los papagayos, y presumiblemente también otras aves, en particular córvidos, no se guían sólo por el instinto. Disponen de una magnífica memoria y ante situaciones complejas adquieren unas refinadas formas de comunicación, muestran intensa vida social y

revelan una impresionante curiosidad. Su inteligencia se ha de parangonar al menos con la de los antropoides y la de los delfines, animales de inteligencia reconocida. Puede que en algunas circunstancias su inteligencia sea incluso superior. En conjunto los papagayos de Pepperberg superaron tests de dificultad superior a los utilizados en investigaciones similares llevadas a cabo con mamíferos.

CHRISTINE SCHOLTYSEK es bióloga.

Bibliografía complementaria

THE THINKING APE. EVOLUTIONARY ORIGINS OF INTELLIGENCE. R. Byrne. Oxford University Press; Oxford, 1995.

THE ALEX STUDIES. I. Pepperberg. Harvard University Press; Cambridge/Londres, 2000.

El arte de la ilusión

Unos se esfuerzan en desmantelar las ilusiones para mejor comprenderlas; otros las perfeccionan con mimo. El ilusionismo ha perdurado a través de los tiempos, para gozo y disfrute del espectador

Gérard Majax

Nos hacemos la idea de que el ilusionismo es un arte misterioso. Por una parte, el placer de ser engañado por el mago podría asociarse a una forma de masoquismo. Por otra, los principios que permiten este ejercicio han sido rodeados del mayor secreto, fuente de misterio y de poesía.

El arte de engañar a nuestros semejantes existe desde que el hombre existe. Con el tiempo, los ejercicios y exhibiciones de prestidigitadores, magos o hechiceros se han ido refinando, pareja-

mente a los avances de la ciencia y a los progresos del arte de la escenificación. Algunas de estas técnicas ancestrales tienen ante sí días felices.

Ciencia y magia

Los frescos murales que decoran las cuevas prehistóricas establecen el vínculo entre los rituales mágicos y el éxito en la caza. Los hechiceros atribuían también la salida del Sol, el retorno de la Luna y el mismo ciclo de las estaciones a sus propios poderes o la realización de extraños rituales. Tras ellos, buen número de magos se valieron de los fenómenos físicos

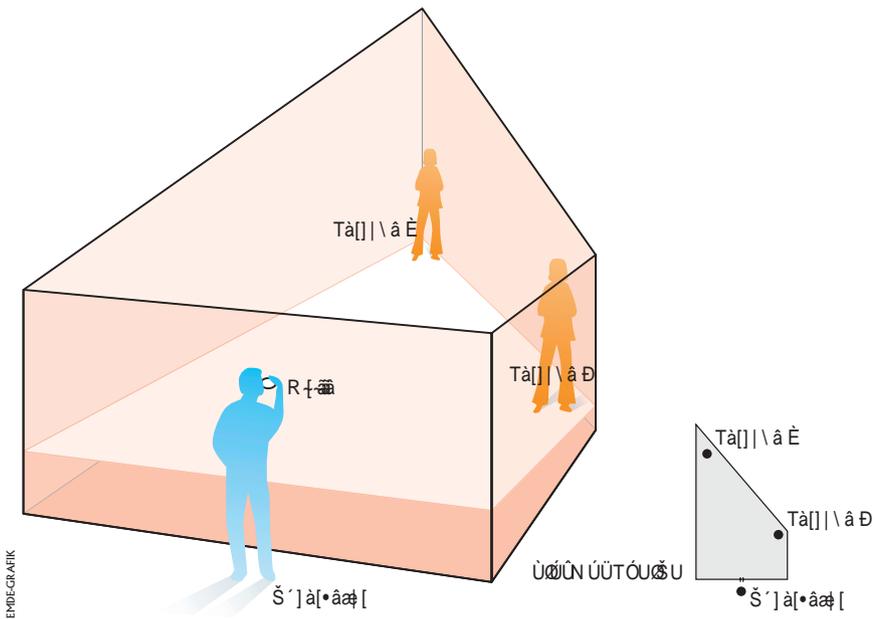
para presentarlos en una versión lúdica, teñida de religiosidad o como puro entretenimiento.

Los avances científicos se han venido aplicando a la magia desde la Antigüedad. En algunos papiros se describe la legendaria transformación de un bastón en una serpiente o la historia del pato con la cabeza cortada que retorna a la vida. Como es obvio, sólo cabe conjeturar la naturaleza de las técnicas utilizadas. Puede que el bastón no fuera sino una serpiente en estado de catalepsia, que, arrojada contra el suelo, retornase a la vida. El pato tiene, de forma natural, el reflejo de reple-





EXPLORATORIUM (WWW.EXPLORATORIUM.EDU) / SUSAN SCHWARTZENBERG



EMPE-GRAFIK

LA CAMARA DE AMES hace que dos personas de igual estatura parezcan que una es enana y la otra, gigantesca. El suelo y los muros tienen forma trapezoidal y la estatura que creemos ver corresponde a la que tendrían las personas si se encontrasen en una habitación cúbica.

gar espontáneamente el cuello sobre su pechera. Si la mano armada con el cuchillo dejase caer en ese instante una cabeza de pato cortada de antemano, la ilusión podría resultar convincente. Este truco ha sido repetido después en el teatro de variedades.

Fue Herón de Alejandría el único en explicar, hacia el año sesenta de nuestra era, los trucos mecánicos de que se valían los templos. Tales mecanismos,

fueran auténticos o imaginados por el autor, habrían contribuido a reafirmar la autoridad de los sacerdotes paganos. Herón afirma que éstos invocaban a los dioses para provocar milagros que excitasen la imaginación y credulidad de los presentes: las puertas del templo se abrían por sí solas merced a un mecanismo hidráulico situado bajo el edificio; se hacía que brotasen llamas de las aguas de los vasos lanzando so-

bre ellas gránulos de potasio; de los grifos de las fuentes sacras se hacía manar vino por el sencillo expediente de desviar hacia ellas el contenido de un depósito secreto.

Tan espectaculares efectos, si realmente existieron, mantenían vivo el mito de una magia cotidiana, sustento de la esperanza. Se creía, por ejemplo, que el agua que corría sobre una estela inscrita con frases cabalísticas dedicadas a la salud, acompañada de ciertas invocaciones a diversos dioses, tenía la virtud de sanar las enfermedades. Estos efectos espectaculares, anteriores a la popularización de la medicina científica, se fundaban en el efecto placebo, del que todavía se valen curanderos de toda especie.

En la Edad Media, la ilusión, en su vertiente sobrenatural, se encuentra vinculada casi exclusivamente a la evocación de dioses, vivales, elfos o agentes satánicos. En los casos en que a tales prácticas se asocia la manipulación de objetos, éstos siempre son pequeños. Las técnicas fisicoquímicas son, en cambio, privativas de los alquimistas, sinceros o falsarios, empeñados en hacer creer la transmutación del plomo en oro con el propósito de conservar el apoyo de sus mecenas. Se multiplican los magos callejeros, que, mediante invocaciones a entidades sobrenaturales de toda suerte, procuran distraer la atención de las bolsas o cajas de doble fondo de las que saldrán conejos, monos o lechuzas.

“La magia negra se vuelve blanca” en tiempos de la Revolución Francesa. La ciencia prevalece, y bajo la égida de “físicos” que combinan física, química y diversas manipulaciones destinadas a desviar la atención de los espectadores, se multiplican los gabinetes de física recreativa. Merced a la destreza de estos prestidigitadores, la ciencia, por sus prodigios, parece ir más allá incluso de las esperanzas de los sabios. Así, una jarra de vidrio muy especial, permite la materialización de gránulos de mijo. A través de trucos y manipulaciones, el arte del ilusionismo va alzando el vuelo.

Desde Robert Houdin a Harry Houdini, los ilusionistas de las postrimerías del siglo XIX y de principios del XX rivalizan en ingenio para montar espectáculos grandiosos, que atraen multitudes cada vez más numerosas.

Timos artísticos

Las técnicas de que se valen los ilusionistas para desviar la atención son de primer orden. Se incita a los es-

pectadores para que se fijen en una determinada actividad, perfectamente iluminada, mientras que en un segundo plano, a menudo en penumbra, se desarrolla una acción secreta. Las cajas de doble fondo, diversas trampillas y partes giratorias del decorado del escenario posibilitan las apariciones o desapariciones. Las técnicas del ilusionismo van parejas, a menudo, con los avances científicos. La extrapolación de ciertos principios lleva incluso a prodigios que dejan atónitos a científicos avisados. Así, por ejemplo, Houdin logra en 1850 hacer pasar la levitación (mecánica) de su hijo por una aplicación de la volatilización del éter: mientras destapaba un frasco depositado en el suelo, sus ayudantes, entre bastidores, rociaban con ese líquido una plancha caliente.

Los estudios sobre la perspectiva, como la cámara de Ames junior, acompañadas de ilusiones ópticas, servirán de base para perfeccionar los decorados y accesorios del escenario y lograr, por ejemplo, disimular un doble fondo. Se logra así hacer creer que un acuario gigante está vacío, mientras que sus paredes ocultan a tres nadadoras.

El movimiento adquirió todo su valor en ilusionismo desde comienzos del siglo XX. En efecto, un movimiento ejecutado muy rápidamente por una bailarina reclama al ojo del espectador con mucha más fuerza que los movimientos, más lentos, que el mago realiza justo a su lado. Desde luego, la iluminación y el vestuario han de completar este principio. Los posibles ayudantes han de ir, casi siempre, vestidos de negro, para resultar casi invisibles en la penumbra. Ciertas puestas en escena aplican este principio hasta casi confundirse con el "teatro negro", en el que sólo aquellas partes de los accesorios o del vestuario que tengan colores vivos resultan iluminadas por proyectores "rasantes"; el resto de los aparatos o ropajes, en terciopelo negro, se confunden con el fondo del escenario. Georges Méliès, ilusionista de renombre y padre de los efectos especiales en la cinematografía, desarrolló las aplicaciones de este principio en los espectáculos que dio en el teatro Robert Houdin entre 1890 y 1895. Este trucaje ha desembocado en la "incrustación" utilizada en cinematografía, que tantos "efectos especiales" permite. En los primeros días de tal procedimiento se conseguía, por ejemplo, dar la impresión de que los objetos flotaban por el procedimiento de armonizar las ropas del actor que los llevaba con el color del fondo.

En todo espectáculo de ilusionismo es preciso ajustar el ritmo, para no conceder al espectador tiempo de reflexión y hacerle apreciar mejor el placer de quedar asombrado. Por otra parte, los espectadores están hoy habituados al ritmo de las imágenes de televisión. Un espectáculo demasiado lento no tardaría en cansarles.

La magia en televisión

El principio psicológico que ha revolucionado la presentación de efectos mágicos en el escenario, pero sobre todo en la televisión, fue inventado y puesto en práctica por cierto mago llamado Tony Slydini. Consiste en habituar al espectador a un ritmo de tiempos fuertes que van puntuando todos los movimientos del artista. En los tiempos débiles se realizan movimientos "secretos", que les pasan inadvertidos a los espectadores. Son muy pocos los ilusionistas que logran dominar esta técnica, que permite en los primeros planos de la televisión una ilusión perfecta.

Entre los magos, fueron los "dobladores de cucharillas" los primeros en demostrar que se encontraban en televisión como pez en el agua. Estos "médiums" que afirmaban estar dotados de poderes "paranormales" se percataron enseguida de los puntos débiles de la emisión en directo. El realizador, imposibilitado de "montar" la emisión, ha de seguir lo mejor que pueda las demostraciones del autodeclarado parapsicólogo, el cual ha de demostrar su destreza situándose frente a una cámara ante la cual le es imposible hacer trampa, por ejemplo, asiendo un pequeño artilugio secreto que le permitiría doblar la cucharilla en tres segundos. Se puede aprovechar entonces la posición de otra cámara prevista para el "plano general". Para ello es suficiente salir del campo de la primera con el pretexto de acercarse a una parte del público situado en la dirección de la segunda cámara. El realizador, que evidentemente no ha sido advertido de este cambio, tiene que adaptarse a la nueva situación tomando la escena con una tercera cámara ajustada para un plano de conjunto. El tiempo que tarda la segunda cámara en adaptarse a la toma de cerca le permite al mago realizar su prodigio. Tanto los espectadores del estudio, que están demasiado lejos para percatarse, como los telespectadores en sus domicilios, se mostrarán dispuestos a jurar que no hubo truco alguno.

En el ilusionismo y en las falacias de tipo paranormal, lo más importante

sigue siendo el "clímax", es decir, el ambiente que se logra crear. Las sugerencias del mago, su forma de estimular por todos los medios la imaginación del espectador, como pueden ser la amplificación o el tono de voz, la música, la actitud y la mímica del artista, provocan la ensoñación del espectador, que está convencido de antemano, antes de que se realice el prodigio. Los espectadores, a veces, son convencidos de que han visto lo que el artista les ha sugerido. Ello permite aplicar el principio de desfase. El mago, por ejemplo, anuncia que una caja que cuelga del techo está llena. La descuelga y la deposita en el suelo, llevándola como si fuese muy pesada. Basta entonces que una bonita ayudante se introduzca secretamente en la caja a través de una trampilla para que su aparición, prevista y aceptada ya, sea percibida como acto de magia.

El principio de desfase se utiliza en los dominios del ocultismo y la parapsicología para simular en una primera etapa un fallo. Con ello se relaja la atención de los espectadores, lo que permite a los ayudantes actuar más libremente.

Un treinta por ciento de truco y un setenta por ciento de psicología de la presentación: tal es la proporción tradicional en que se basa el arte de la magia, que se aplica así a un buen número de engaños del dominio paranormal. La proporción puede alcanzar el 100 por ciento de psicología en el caso de las sectas. Un auténtico lavado de cerebro provoca por completo la visión alucinatoria. Incluso en el ilusionismo, ocurre a veces que un espectador magnifique un efecto en tal medida, que llega a describirlo como un auténtico milagro.

El mundo secreto de los ilusionistas guarda celosamente sus principios y sus trucos, para mejor provocar la sensación de lo maravilloso. Los lectores habrán de perdonar que tan sólo les haya revelado unos cuantos. Que han sido, a buen seguro, demasiados.

GERARD MAJAX es ilusionista y antiguo alumno del Instituto de Psicología de la Sorbona.

Bibliografía complementaria

HISTOIRE DE LA PRESTIDIGITATION. Max Dif. Maloine, 1971.

LES FAISEURS DE MIRACLES. Michel Laffont, 1992.

LA MAGIE AU DESSERT. Gérard Majax. L'Archipel, 2000.

Baja por depresión

Desde hace unos años, no cesa de aumentar el número de personas con depresión. El estrés profesional constituye una causa de ese fenómeno, a menudo minusvalorado



CARD

Annette Schäfer

El deporte produce depresión. A esta conclusión podría llegar cualquiera que siga atentamente las noticias deportivas de los últimos años. Primero se difundió que Sebastian Deisler, centrocampista internacional del Bayern de Múnich, había recibido tratamiento durante varios meses en una clínica psiquiátrica debido a una depresión. Luego se dio a conocer que el ciclista italiano Marco Pantani, hallado muerto en la habitación de un hotel en Rimini en febrero de 2004, había sufrido un trastorno depresivo grave. Al poco tiempo, el futbolista checo Jan Simak anunciaba su abandono del equipo Hannover 96: sufría depresión por agotamiento.

No resulta extraño que se propaguen los trastornos psíquicos, opinan algunos especialistas, dada la presión cada vez mayor impuesta a los deportistas de elite. En una encuesta representativa de la revista "Kicker", efectuada a profesionales de la liga alemana de fútbol en el último año, uno de cada dos refería dudas sobre su rendimiento y angustia ante el fracaso, aparte de una enorme presión y la necesidad de mantenerse siempre en primera línea.

No sólo los deportistas. Muchas personas, de profesiones muy diversas, tampoco resisten las exigencias progresivas del trabajo y reaccionan con síntomas depresivos. La depresión se ha convertido en una enfermedad epidémica. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), constituye una de las patologías más frecuentes y graves en los países industrializados.

Preocupación en la empresa

Este proceso no sólo afecta a los que lo sufren y a sus familiares, sino tam-

1. DIA GRIS DE TRABAJO. Aunque acudan al trabajo, los empleados deprimidos rinden de forma limitada.

La depresión de las personas más valiosas es difícil de reconocer

La pérdida de energía, la apatía y el abatimiento son signos característicos de la depresión. En algunos casos, se producen también sus síntomas opuestos; las personas afectadas se lanzan a una actividad y trabajo incesantes.

Por esa razón, este tipo de depresiones no llegan a reconocerse ni siquiera por los especialistas, como sostiene Hans-Ulrich Wittchen, director del Instituto de Psicología Clínica y Psicoterapia de la Universidad Técnica de Dresde. Al analizar tres estudios epidemiológicos sobre un total de unos 5100 participantes, se comprobó que sólo uno de cada tres pacientes con una depresión manifiesta había recibido tratamiento médico o psicológico en algún momento. Una de las razones principales de tal escasez de tratamiento estriba en que casi el 30% de los pacientes no mostraba un patrón característico de la depresión. Estos “enfermos depresivos activos”, con una energía interna incesante y sometidos a oscilaciones repentinas y fuertes del estado de ánimo, se comportaban como personas conscientes de su propia valía, encantadoras y dispuestas a trabajar, lo que dificultaba su reconocimiento.

En particular, los hombres tratan de alejar el vacío interno y las ideas turbias con un calendario agotador u horas extraordinarias. Para Terrence Real, los hombres tienen un menor umbral de tolerancia del dolor psíquico que las mujeres y, al mismo tiempo, les cuesta más hablar de sus problemas. Los hombres deprimidos se buscan otras vías para hallar la solución: trabajo excesivo, abuso del alcohol o drogas, aventuras sexuales o incluso brotes de ira o de violencia.

Sin embargo, la persona afectada no recibe ninguna ayuda verdadera. Es posible que esas vías lo distraigan momentáneamente en su huida de la depresión. Mas, a la larga, suelen tropezar con un nuevo problema. La “automedicación” en forma de trabajo, deporte o alcohol sólo alivia la situación si se va aumentando paulatinamente la dosis. El tratamiento realmente eficaz, basado en antidepresivos o psicoterapia, no llega a los afectados porque ni ellos ni su entorno reconocen la causa genuina de los problemas.

SIN DESCANSO Y AL PIE DE LA CINTA CORREDERA.

Algunas personas deprimidas trabajan de forma obsesiva y asumen cada vez más tareas para olvidar sus atribuladoras ideas.

BILDERBERG



bién a los empresarios. Las compañías norteamericanas dieron la voz de alarma hace algunos años. Debido a su difusión y a que afecta, sobre todo, al grupo de personas de 20 a 45 años, es decir, a los que se encuentran en plena vida laboral, los costes económicos derivados de la depresión son muy altos.

Walter Stewart, del AdvancePCS Center for Work and Health, en Hunt Valley, y otros investigadores han corroborado esa apreciación. En una encuesta de 2003, el equipo de Stewart preguntó a 733 trabajadores deprimidos y a 457 no deprimidos por su conducta laboral, días de baja laboral y limitaciones en su rendimiento. De la elaboración de las respuestas se concluyó que los de-

primidos perdían, por término medio, 5,6 horas de trabajo productivo a la semana por culpa de la enfermedad. Extrapolando los datos, cada año las pérdidas causadas por la depresión a las empresas norteamericanas ascenderían a 44.000 millones de dólares, el triple de las pérdidas causadas por el resto de las enfermedades.

Ahora bien, sólo el 20% de los gastos se debía a los días de inasistencia o de baja por enfermedad. El 80% restante obedecía a una disminución del rendimiento. Los síntomas característicos de la depresión —abatimiento afectivo, desinterés y falta de estímulo— impiden a menudo el ejercicio normal de la actividad profesional.

A esto se suman problemas de concentración y memoria, falta de decisión, trastornos del sueño y un sentimiento de infravaloración.

Durante un episodio depresivo grave es prácticamente imposible llevar una vida laboral normal, atestigua Ulrich Hegerl, de la Clínica Psiquiátrica de la Universidad Ludwig Maximilian de Múnich. Lo que no empece que, en muchos casos, las formas más leves sean compatibles con el desarrollo pleno de la actividad laboral. De hecho, puede resultar positivo que el paciente acuda de forma regular a la oficina, el negocio o la fábrica. En ese contexto, el trabajo y el contacto con los demás pueden suponer una valiosa ayuda.

¿Qué ocurre cuando la sobrecarga laboral motiva el trastorno depresivo? Hoy, la mayoría de los expertos coincide en que los conflictos, las tensiones y el estrés en el lugar de trabajo desempeñan una función esencial en las depresiones. No está tan clara la interacción compleja entre el soma, la psique y el ambiente, sobre la que podría residir la enfermedad. Es muy probable que, para iniciar y mantener la depresión, se combinen los factores genéticos, neurobiológicos y psicosociales.

Puesto que la probabilidad de sufrir este trastorno a lo largo de la vida, aumenta entre los familiares de los pacientes, la herencia parece desempeñar una importante misión. (Se ha demostrado también en estudios sobre gemelos.) Por otro lado, una sobrecarga psíquica durante la infancia podría sentar las bases para una depresión posterior. Determinados factores de la personalidad favorecen el trastorno, sobre todo la tendencia a la angustia, la preocupación y las oscilaciones frecuentes del estado de ánimo. Las personas predispuestas sucumben a la depresión ante el estrés y otros factores externos negativos. Pero no siempre se dan los factores externos y ni siquiera el estrés, por intenso que sea, puede explicar el brote de una enfermedad depresiva.

El desencadenante concreto varía desde el episodio aislado hasta un estado de sobrecarga crónica. Se ha establecido

ya una relación entre una amplia gama de condiciones del ambiente profesional y las enfermedades depresivas:

- control insuficiente y falta de conocimiento de los objetivos y estructura del trabajo propio;
- desequilibrio entre las exigencias del trabajo y la calificación profesional;
- dirección laboral con una actitud negativa basada en la crítica, en lugar de mensajes positivos;
- falta de información ante reestructuraciones, fusiones y otros cambios sustantivos;
- trabajos con carga emocional y un contacto humano estrecho, por ejemplo, cuidados de otras personas o clases en las aulas;
- ansiedad continua motivada por la premura, y
- preocupación por la pérdida del puesto de trabajo.

Los problemas con el jefe o con los colegas pueden también contribuir a la enfermedad depresiva. Así lo demostró en 2002 un estudio realizado por Christian Dormann, de la Universidad Johannes Gutenberg de Maguncia. Este profesor de psicología del trabajo, organización y economía se basó en datos del proyecto AHUS (respuesta activa en una situación de cambio radical), donde se investigó la respuesta de los ciudadanos de la antigua República Democrática Alemana al cambio drástico del mercado de trabajo después de la

reunificación de los dos estados. Dormann se concentró en la evaluación de los datos sobre los factores estresantes de tipo social (tensiones con los colegas o conducta problemática de los superiores), su influencia en la reacción de los afectados y aparición de trastornos depresivos.

¿Trato inadecuado?

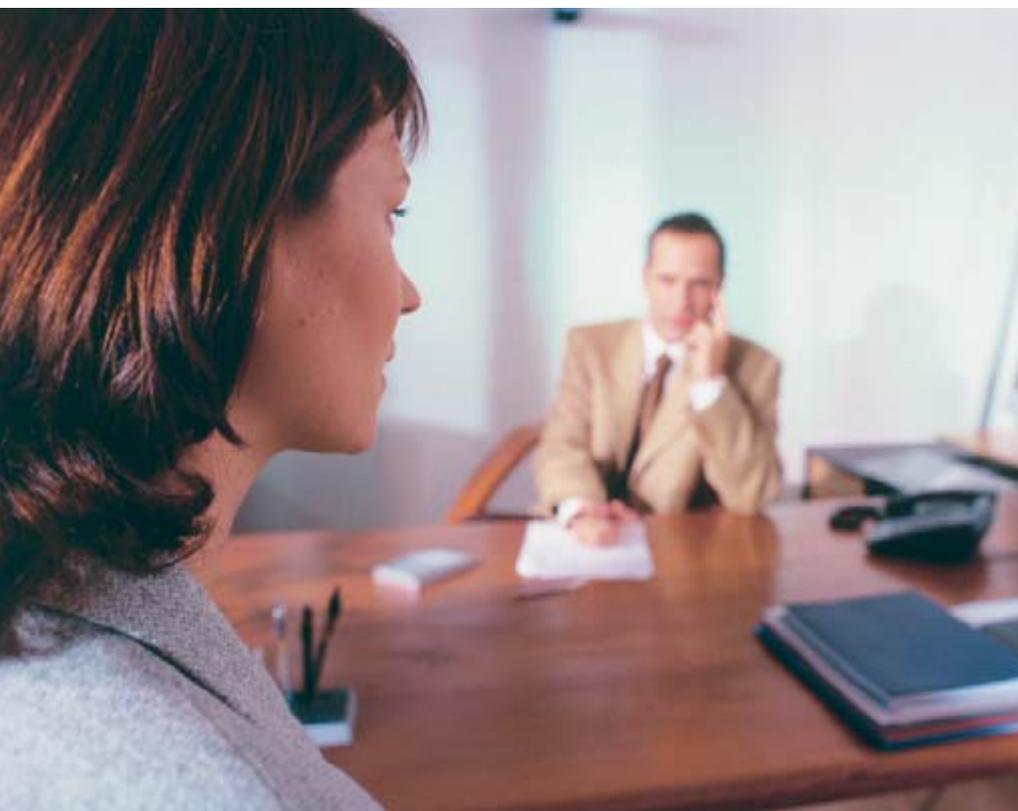
El resultado fue que los encuestados, a los que sus colegas consideraban personas con poco sentido del humor y difíciles o que se sentían maltratados por los superiores, se quejaban más veces de soledad, aislamiento y obstáculos para la toma de decisiones. Con todo, esta relación sólo apareció entre las personas que se irritaban por culpa del estrés social, individuos que se comportan de forma desabrida y reservada ante los conflictos sociales, aunque en su interior no dejan de torturarse constantemente con los conflictos. Cuando esta situación se perpetúa lo suficiente, el resultado puede ser una depresión. Ese mismo estudio revela que, para que surja la enfermedad depresiva, no se requiere ninguna vejación manifiesta, molestia sexual, acoso laboral o agresión física.

En otros trabajos se han examinado las relaciones corporales entre el estrés y la depresión. Esta sobrecarga lleva al cuerpo a un estado de alarma. En las situaciones que se perciben como amenazadoras, el cerebro activa un sistema complejo de hormonas del estrés: el sistema límbico excita la producción de hormona liberadora de corticotropina (CRH), que eleva el nivel de cortisol, hormona que, a su vez, desencadena la movilización de las reservas energéticas, la contracción muscular, la aceleración del ritmo cardíaco y el aumento de la presión arterial, entre otras reacciones fisiológicas.

Fracaso del freno hormonal

En condiciones normales, este sistema se autorregula con una suerte de freno automático que se opone a la reacción de estrés. Ese control no parece funcionar bien entre las personas depresivas. Según Marcus Ising, director de la unidad de psicobiología del Instituto Max Planck de Múnich, la función de retroalimentación del sistema hormonal del estrés se reduce y, así, la contrarregulación sucede con menos rapidez y eficiencia. En consecuencia, las personas tardan más en recuperarse de la sobrecarga. Aparte de los factores genéticos, los episodios de estrés de la infancia y juventud influyen también en la función de retroalimentación.

2. TENSIONES PELIGROSAS. Las dificultades con los superiores favorecen los trastornos depresivos de las personas inclinadas a un desempeño escrupuloso.



MAURITTIUS

La depresión, una enfermedad epidémica. Cifras y hechos

Se calcula que en todo el mundo existen 121 millones de personas deprimidas. Si se examina el número de años de vida afectados por problemas somáticos o incapacidad laboral de la población general —magnitud conocida como “años de vida ajustados por discapacidad” (AVAD)—, la depresión supera a todos los demás trastornos psiquiátricos. Según las previsiones de la Organización Mundial de la Salud, la importancia de esta enfermedad se acrecentará en los próximos años.

Según la clasificación internacional de los trastornos psiquiátricos (CIE-10), los síntomas principales del episodio depresivo comprenden abatimiento, pérdida del interés y de la alegría y supresión de los impulsos. Todos ellos suelen ocasionar una enorme presión a los afectados, que entorpece el quehacer diario. Además, en el trabajo pueden aparecer problemas de concentración, lentitud para pensar, dificultades de memoria, incapacidad para decidir, agotamiento general y pérdida de la vitalidad, trastornos del sueño, inhibición psicomotora y disminución de la autoestima.

Las personas deprimidas están sometidas a un estrés casi constante. Más aún, las investigaciones en el Instituto Max Planck señalan incluso que el “fallo del freno” produce directamente los síntomas de la depresión. El grupo de Múnich ha demostrado, a partir de estudios sobre personas y animales, que una mayor concentración de CRH determina cambios de conducta característicos de la depresión, como angustia, trastornos del pensamiento o pérdida del apetito. Por otra parte, ciertos ratones transgénicos, desprovistos de receptores cerebrales de la CRH, se comportan de forma intrépida y no despliegan ninguna conducta depresiva. A diferencia de los roedores normales, éstos no dudan en explorar el entorno con una iluminación brillante o plataformas elevadas sin barandillas laterales. Además, no se desaniman ante situaciones difíciles e intentan, sin descanso, salir de recipientes de vidrio llenos de agua a pesar de que las paredes lisas lo impiden. Por ello se habla de un comportamiento activo de lucha.

A partir de los trabajos referidos se están desarrollando medicamentos que estabilizan el sistema hormonal del estrés y que, en principio, deberían controlar la depresión mejor que los antidepresivos en uso. Para eso, claro, hay que ponerse en manos del médico, y es en ese apartado donde reside el problema: las personas afectadas no consideran que sus síntomas correspondan a ninguna enfermedad o se avergüenzan de su mal.

En estos casos, los jefes y los compañeros se sienten desbordados. Cuando se sospeche un trastorno depresivo en un colaborador hay que actuar: es necesario comentárselo con delicadeza, ofrecerle apoyo y animarle a consultar con el médico de familia o de la empresa. Pero tales recomendaciones avaladas por la investigación pueden resultar difíciles de aplicar en la práctica. Ante su resistencia a hablar de las vivencias emocionales y problemas

psíquicos en el trabajo, los hombres prefieren encerrarse en su depresión y sufren una absoluta marginación social. A menudo, además, ni los jefes de personal ni los compañeros saben cómo tratar a los colegas deprimidos.

Respuesta negativa al deporte en la empresa

La encuesta llevada a cabo en 2004 por el Instituto de Ciencias Económicas y Sociales de la fundación Hans-Böckler (WSI) de Düsseldorf entre unos 3500 consejos y comités de empresas confirmó la existencia de fallos en la gestión de la salud psicológica de los trabajadores. Es cierto que el 90 % de estos entes indicó que las sobrecargas psíquicas (presión, intensidad del trabajo y exigencia de responsabilidad) habían aumentado en los últimos 5 años. Sin embargo, las medidas para combatir dicho estrés eran mínimas. Sólo una cuarta parte de las empresas consultadas se ocupaba de resolver las sobrecargas psíquicas en el lugar de trabajo, a pesar de que desde 1996 la ley prescribe la práctica de inspecciones periódicas de esta naturaleza. Más aún, sólo un tercio de estas compañías aplicaba las medidas necesarias, por ejemplo, deporte en la empresa, círculos de salud, programas de relajación o aumento de las conversaciones con personas afectadas por el desempeño de su trabajo.

La situación varía según los países. Las empresas norteamericanas ofrecen a los trabajadores deprimidos numerosas ayudas, reseñadas en *Depression in the Workplace*, proyecto acometido por el Centro de Depresión de la Universidad de Michigan (UMDC) en Ann Arbor en el año 2004. Los más difundidos son los programas de ayuda a los empleados (EAP), en los que grupos de expertos de la compañía o asesores externos atienden a los afectados. Aproximadamente dos tercios de las compañías examinadas contaban con este tipo de programa. Un

tercio promovía instrucciones para que los jefes y compañeros aprendieran a tratar a los colaboradores deprimidos; el 11 % de las empresas disponía de sistemas de cribado para identificar a tiempo a los trabajadores más vulnerables o enfermos.

Sin embargo, los pacientes deprimidos consideran todas estas medidas un arma de doble filo. En Michigan, la inmensa mayoría de los 443 trabajadores deprimidos abordados consideraba que una charla abierta sobre la enfermedad suponía un regalo para su posterior desarrollo profesional, aunque más de la mitad temía que la carrera de un empleado se acabara en el momento en que surgiera el trastorno depresivo y aceptara las ayudas ofrecidas.

Las probabilidades de curación suelen minusvalorarse. Los síntomas de dos tercios de los pacientes tratados desaparecen y los de la mayoría mejoran. Por retomar el ejemplo de partida, no hay nada que impida a Sebastian Deisler curarse por completo y volver a vestir la zamarra nacional.

ANNETTE SCHÄFER es economista.

Bibliografía complementaria

MIR GEHT'S DOCH GUT. MÄNNLICHE DEPRESSIONEN. T. Real. Scherz Verlag; Berna, 1999.

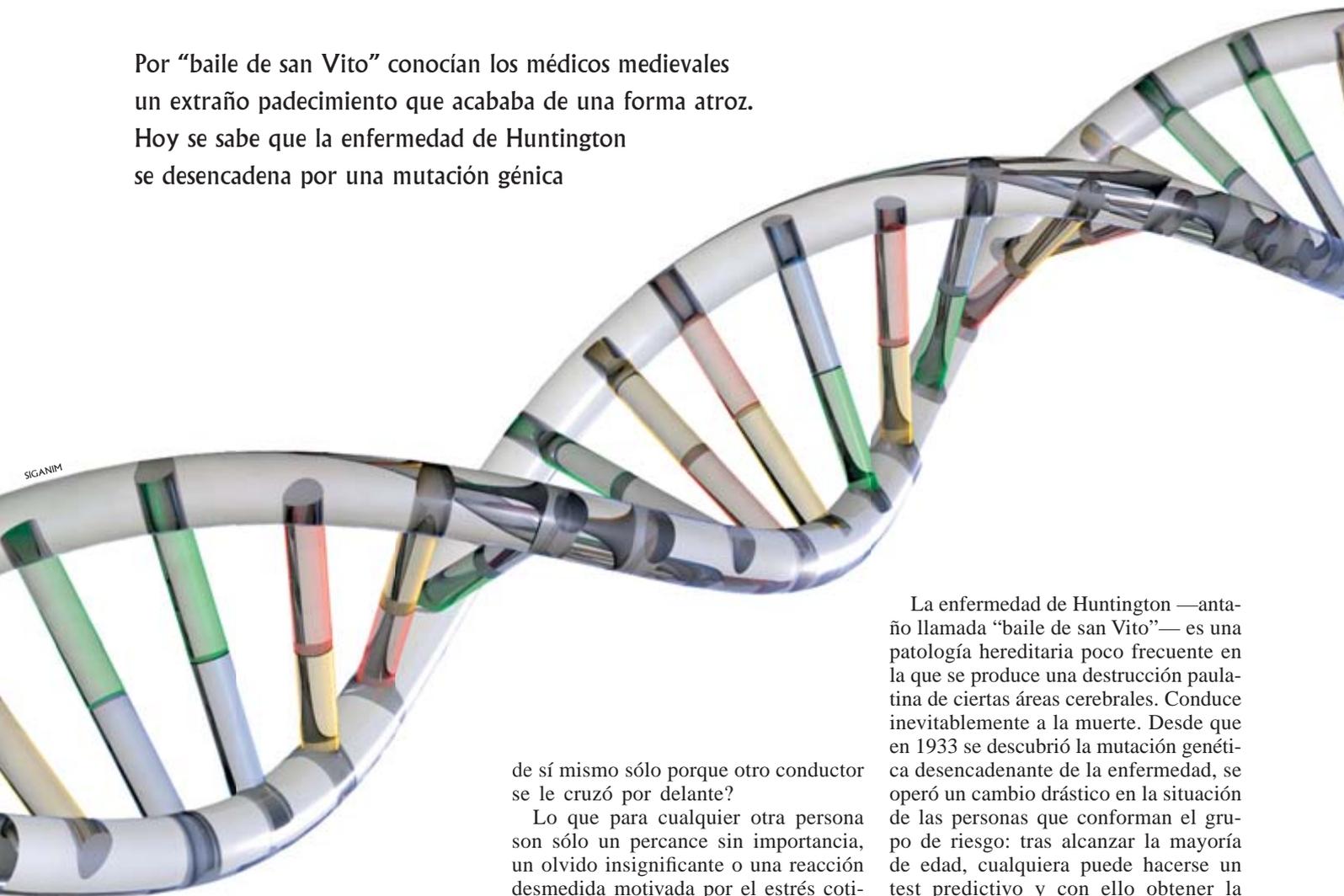
MENTAL HEALTH PROMOTION AND PREVENTION STRATEGIES FOR COPING WITH ANXIETY, DEPRESSION AND STRESS RELATED DISORDERS IN EUROPE (2001-2003). H. Berkels et al. Forschungsbericht Fb 1011 der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund 2004.

DEPRESSIONEN BEWÄLTIGEN – DIE LEBENSFREUDE WIEDER FINDEN. U. Hegerl y S. Niesken. Trias Verlag; Stuttgart, 2004.

DAS RÄTSEL DEPRESSION. EINE KRANKHEIT WIRD ENTSCHLÜSSELT. U. Hegerl, D. Althaus y H. Reiners. C. H. Beck Verlag; Múnich, 2005.

Enfermedad de Huntington

Por “baile de san Vito” conocían los médicos medievales un extraño padecimiento que acababa de una forma atroz. Hoy se sabe que la enfermedad de Huntington se desencadena por una mutación génica



de sí mismo sólo porque otro conductor se le cruzó por delante?

Lo que para cualquier otra persona son sólo un percance sin importancia, un olvido insignificante o una reacción desmedida motivada por el estrés cotidiano, para nuestro hombre de 48 años, llamémosle Martín, constituye una auténtica catástrofe. Viene él autoobservándose y escrutando a sus hermanos desde hace años. Cada contratiempo, no importa su nimiedad, cada olvido, se transforma en una carga agobiante. Martín termina por no poder soportar semejante presión interior y decide someterse a la prueba. Lo que había estado temiendo desde su infancia se ha convertido en espantosa realidad: en pocos años padecerá la enfermedad que llevó a la tumba a su madre, su tío y su abuelo: la enfermedad de Huntington.

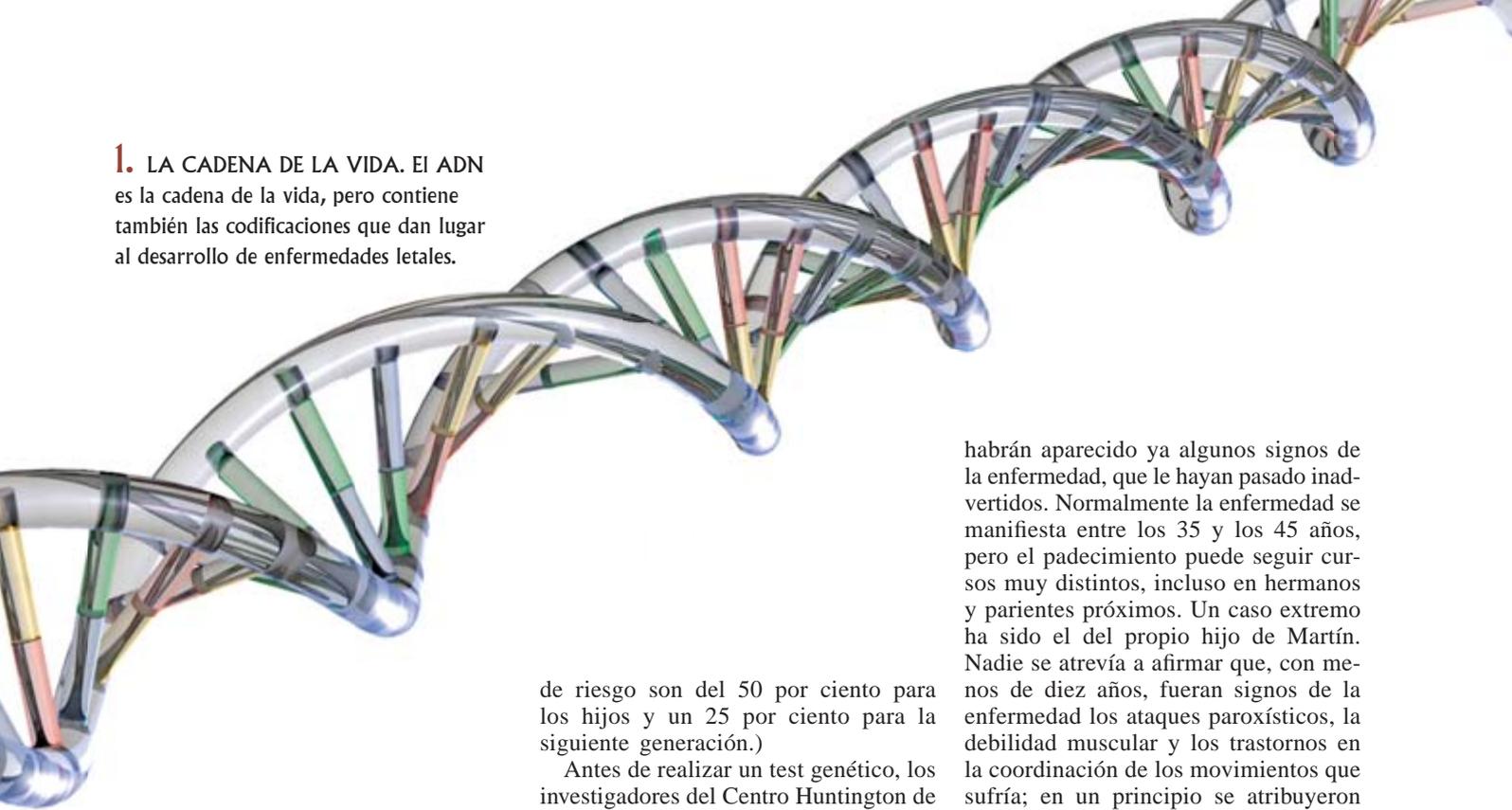
Jürgen Andrich y Jörg T. Epplen

La taza se le cae de repente al suelo y se hace añicos. ¿Será éste el primer signo de alarma? O quizá la primera pista sea esta otra: no consigue ahora acordarse, por más que lo intenta, del número de teléfono de su hermana, a pesar de que se llaman a diario. ¿O fue el primer aldabonazo ese episodio reciente en el que estuvo a punto de perder el control

La enfermedad de Huntington —antiguo llamada “baile de san Vito”— es una patología hereditaria poco frecuente en la que se produce una destrucción paulatina de ciertas áreas cerebrales. Conduce inevitablemente a la muerte. Desde que en 1933 se descubrió la mutación genética desencadenante de la enfermedad, se operó un cambio drástico en la situación de las personas que conforman el grupo de riesgo: tras alcanzar la mayoría de edad, cualquiera puede hacerse un test predictivo y con ello obtener la seguridad de su presencia, años o incluso decenios antes de que aparezcan los primeros síntomas. El test genético proporciona un resultado inequívoco: todo portador de la mutación genética se convertirá, más pronto o más tarde, en víctima de la enfermedad.

El test de ADN ofrece semejante grado de seguridad por una razón sencilla: la enfermedad se produce mediante un único factor hereditario. Alojado en el cromosoma 4, el gen de la huntingtina es en los pacientes un poco más largo que en las personas sanas. En este gen la secuencia de las bases químicas

1. LA CADENA DE LA VIDA. El ADN es la cadena de la vida, pero contiene también las codificaciones que dan lugar al desarrollo de enfermedades letales.



formadoras del ADN —citocina (C), adenina (A) y guanina (G)— se repite varias veces seguidas. El codón CAG determina la síntesis del aminoácido glutamina. Cuanto más frecuente aparece la combinación CAG en el ADN, más glutaminas se agregan a la huntingtina, proteína determinada por el gen. En el gen sano el codón CAG se repite desde 10 hasta 30 veces. Si la repetición sucede más de 37 veces, las propiedades de la proteína huntingtina se modifican de una manera drástica: cuanto mayor es el número de repeticiones CAG en el ADN, tanto más larga es la cadena de glutamina en la proteína, con mayor precocidad se manifestará la enfermedad de Huntington y mayor gravedad encerrará el curso de su evolución.

Pese al resultado positivo de su test, Martín no pierde la serenidad, sino que busca asesoramiento y ayuda en el Centro Huntington de la Universidad de Bochum, donde reciben atención más de 600 personas con esa patología. Ante la pregunta “¿Qué puedo hacer desde este mismo momento para que mi enfermedad sea más llevadera en el futuro?”, el equipo de apoyo expone a Martín las características de su enfermedad y analizan y sopesan, juntos, las distintas posibilidades que ofrece el tratamiento. (La enfermedad se hereda de forma dominante: procede de una mutación heredada de uno de sus progenitores. Los porcentajes exactos

de riesgo son del 50 por ciento para los hijos y un 25 por ciento para la siguiente generación.)

Antes de realizar un test genético, los investigadores del Centro Huntington de la Universidad de Bochum esbozan el curso de la transmisión de la enfermedad en el árbol genealógico familiar, a partir de las informaciones proporcionadas por los afectados: “Nuestra abuela fue atropellada por un tren; con los datos de que ahora disponemos, quizá no fue un accidente”, relata Martín con el acuerdo de Susanne, su hermana menor, que ha venido acompañándole. “Y el padre de nuestro abuelo, nuestro bisabuelo, es probable que también padeciera la enfermedad al cabo de los años.” La madre de Martín falleció sin duda a causa de la enfermedad de Huntington; aunque todavía no podía establecerse un diagnóstico genético-molecular. Martín y su hermana se arriesgaron finalmente a realizar el test para dejar de lado la incertidumbre y poder programar sus expectativas vitales. Susanne resultó ser portadora de la mutación.

Resultado letal

Los demás hermanos no quieren realizarse por el momento ninguna exploración predictiva. Y hay una buena razón para esta negativa: el resultado del test convierte de forma instantánea a personas corporalmente sanas en futuros enfermos. Por consiguiente, el someterse a una prueba de ADN debe ser algo muy bien meditado, pues el conocimiento sobre la predisposición genética no tiene marcha atrás posible.

Martín muestra ya movimientos bruscos e involuntarios en brazos y piernas, los primeros síntomas. Susanne permanece hasta ahora asintomática. Con todo, no puede dejar de preguntarse si no

habrán aparecido ya algunos signos de la enfermedad, que le hayan pasado inadvertidos. Normalmente la enfermedad se manifiesta entre los 35 y los 45 años, pero el padecimiento puede seguir cursos muy distintos, incluso en hermanos y parientes próximos. Un caso extremo ha sido el del propio hijo de Martín. Nadie se atrevía a afirmar que, con menos de diez años, fueran signos de la enfermedad los ataques paroxísticos, la debilidad muscular y los trastornos en la coordinación de los movimientos que sufría; en un principio se atribuyeron a causas desconocidas. Pero, tras seis años de evolución de la enfermedad, el test de ADN les dio a los padres y a los médicos un diagnóstico más fundamentado: enfermedad de Huntington infantil con un curso inhabitual, debido a un gen de la huntingtina extremadamente alargado.

¿A qué se debe tamaña disparidad en el momento de aparición? La investigación genética nos revela que, junto con la mutación específica del gen de la huntingtina, intervienen otros factores hereditarios. Encontramos en el cerebro distintas variaciones de la proteína receptora, que se une al neurotransmisor glutamato para así asegurarse la transmisión de información entre neuronas. Según la forma variante de receptor de que se trate, la enfermedad se manifestará antes o después.

Desde hace siglos se conoce la enfermedad. En la Edad Media, los “bailarines obsesivos” peregrinaban a la capilla de san Vito, construida en Ulm, con la esperanza de que el santo les curara; de ahí las denominaciones de corea de san Vito o baile de san Vito. Que se trata de una enfermedad hereditaria lo descubrió en 1872 George Huntington (1851-1916). Conjuntamente con su padre, este neurólogo norteamericano siguió la evolución de una familia de Long Island afectada y separó con nitidez esta enfermedad del “Chorea minor”, una infección estreptocócica que cursa con una sintomatología semejante. La tríada clínica descrita por Huntington —transmisión hereditaria, tendencia a los ataques psíquicos y la

aparición en edad adulta— constituyen los rasgos distintivos del trastorno que lleva su nombre.

El corea, el síntoma que originariamente servía para denominar la enfermedad (*chorea*: danza en griego) se refiere a los movimientos “danzarines” exagerados de las extremidades, la imagen más llamativa que ofrecían los enfermos. En un comienzo, los pacientes intentaban disimular los bruscos espasmos como estremecimientos involuntarios, asentimientos de cabeza o sacudidas de hombros, cuando no se esforzaban por enmascararlos incluyéndolos dentro de movimientos voluntarios. Pero indefectiblemente la musculatura se va escapando, sin pausa, de control.

Aparecen muecas repentinas. Se hace cada vez más costoso hablar y tragar. En estadios finales se alarga la duración de los movimientos; un tono muscular aumentado mantiene los miembros en posiciones abigarradas y dolorosas, desde minutos hasta horas. Con una multiplicidad sintomatológica que trasciende las “danzas”, se ha abandonado ya la denominación “corea de Huntington”, para empezar a hablar de “enfermedad de Huntington”.

Los trastornos psíquicos severos, que pueden preceder a los síntomas motores en años e incluso en décadas, siguen considerándose característicos. La enfermedad en sí misma puede desencadenar repetidos episodios depresivos, pero también el enorme estrés que el resultado positivo del test predictivo supone para los pacientes puede acarrear importantes cambios de ánimo. A menudo los allegados perciben una transformación del comportamiento; se conducen de forma paranoide, tiranizan a su entorno con celos injustificados o

reaccionan ante situaciones banales e irrelevantes con una agresividad desproporcionada.

Consecuencias catastróficas

Los afectados se obsesionan con pequeñas cosas durante días e incluso semanas, someten a presión a sus familiares, si no acaban por cortar los lazos sociales. Las facultades cognitivas disminuyen, decae la memoria y empeora la capacidad de concentración. La enfermedad acaba en una severa demencia, con el paciente sumido en un total desamparo. Las alteraciones psíquicas pueden dar lugar a consecuencias catastróficas muy pronto, lo mismo en el campo profesional que en la vida privada; no pueden descartarse los intentos de suicidio.

Para nuestra fortuna, la población enferma no alcanza cifras de pavor. En toda Europa se calcula hay unos 45.000 afectados; en Norteamérica, unos 30.000. No obstante, la estigmatización social, unido en algunos casos a traumáticas experiencias eutanásicas de regímenes racistas, promueven el secretismo que a veces rodea a enfermedades hereditarias graves, con las consecuencias devastadoras para la siguiente generación.

Pese a su moderada prevalencia, la enfermedad de Huntington sirve de arquetipo para otras enfermedades neurodegenerativas, incluidas la enfermedad de Parkinson y la demencia de Alzheimer. En los doce años transcurridos desde el descubrimiento del gen de la huntingtina, se han adquirido valiosos conocimientos sobre los mecanismos que conducen a la muerte de las neuronas. Puesto que la huntingtina constituye el único agente de la enfermedad,

dicha proteína reviste especial interés para la investigación de los procesos que conducen a la aparición de las enfermedades.

La huntingtina no es una proteína de suyo perversa. Se revela imprescindible para el desarrollo embrionario de los vertebrados. Los ratones “knockout”, transgénicos, cuyo gen de la huntingtina se ha eliminado de intento, mueren en fase embrionaria. La proteína huntingtina, patológicamente alargada, se une a otras proteínas que intervienen en la supervivencia celular y merman así su función.

En este proceso resultan afectados, por ejemplo, los reguladores de la transcripción: proteínas que aseguran la correcta transcripción de la información genética. Cuando la huntingtina, con su cadena de poliglutamina alargada, se une a estos reguladores de la transcripción, se resiente la actividad genética de la célula y queda interrumpida la regulación de la síntesis de las proteínas.

De igual forma, en las sinapsis (los lugares de unión entre neuronas) se instalan determinadas proteínas que eliminan el glutamato y otros neurotransmisores. Si faltan esas proteínas por un fallo de la síntesis proteica, entonces el glutamato permanece en la sinapsis y estimula sin cesar la célula contactada, terminando por dañarla. Los experimentos realizados en animales han confirmado este modelo de excitotoxicidad: las neuronas de los ratones de laboratorio morían tras inyectarles ácido quinolínico, que ejerce el mismo efecto que el glutamato. Los roedores utilizados muestran, además, los mismos síntomas típicos de la enfermedad de Huntington.

A todo ello se ha ido añadiendo una serie de datos que muestran que la huntingtina interviene en la comunicación entre las células nerviosas. Una proteína relacionada con la huntingtina denominada HIP1 (acrónimo de “Hunting-Interacting Protein 1”) regula, en conjunción con otras proteínas de la membrana celular, el vaciado y la readmisión de los transmisores celulares. La proteína huntingtina patológica ha perdido su capacidad de engancharse correctamente a la HIP1, por culpa de su larga cadena de poliglutamina. Semejante fracaso comporta fatales consecuencias: la HIP1 conforma junto con la proteína HIP-PI (HIP-Protein Interactor) un complejo que, a su vez, pone en marcha una cascada enzimática. A través de muchos pasos intermedios, esta cascada acaba por activar las caspasas, enzimas que promueven la apoptosis o muerte celular programada. Dicho de otro modo, la

RESUMEN/LAS CONSECUENCIAS DRAMÁTICAS DE UN GEN DEFECTUOSO

- La enfermedad de Huntington —antaoño llamada “baile de san Vito”— es una patología neurológica hereditaria que cursa con severos trastornos físicos y psíquicos. Acostumbra aparecer en edad adulta, entre los 35 y los 45 años, y conduce siempre a un desenlace mortal. Afecta a uno de cada 10.000 personas.
- La enfermedad se desencadena por una mutación del cromosoma 4. En virtud de la misma a la proteína huntingtina se va agregando incorpore el aminoácido glutamina de forma reiterada y sucesiva. Quien herede la mutación, transmisión que se descubre en un test de ADN, padecerá la enfermedad con total seguridad.
- No se conoce todavía el papel que desempeña la huntingtina. Posiblemente esta proteína alterada se liga a otras proteínas y altera su actividad.
- Con medicamentos de diversa índole se busca retardar la atrofia de las células nerviosas del cerebro. De momento, la enfermedad no tiene curación.

Dulce alivio

También despierta ciertas esperanzas un antibiótico utilizado en un comienzo contra el acné: la minociclina. Según ha quedado demostrado, la minociclina inhibe las caspasas, enzimas desencadenantes de la necrosis de las células nerviosas. El grupo de Robert Friedlander, de la facultad de medicina de Harvard, consiguió en 2003 impedir, mediante el empleo de este fármaco contra el acné, la progresión del complejo sintomático de la enfermedad de Huntington en ratones.

Con otras sustancias se busca también impedir la degradación de la proteína huntingtina. Un alivio promete, por ejemplo, la trehalosa. El grupo dirigido por Motomasa Tanaka, del Instituto Riken de Wako, ha conseguido ya, con la aplicación de ese azúcar procedente de plantas del desierto, inhibir en ratones la degradación de la proteína huntingtina y retardar con ello el comienzo de la enfermedad.

Además, se ha recurrido a la intervención en el metabolismo energético alterado de las células mediante la utilización de sustancias del propio cuerpo, tales como la coenzima Q y la creatinina. La coenzima Q, ubicua, cumple una función antioxidante, capturando los radicales libres del oxígeno. Por su parte, la creatinina, que se forma en el hígado y en los riñones, actúa como depósito de energía en el músculo y en el cerebro. También aquí tuvieron éxito los experimentos realizados con animales; pero falta todavía la correspondiente comprobación de su eficacia en humanos. Por último, se han ensayado medicamentos antitumorales como el fenilbutirato, que actúa poniendo de nuevo en funcionamiento la síntesis proteica, alterada por la huntingtina modificada.

Bibliografía complementaria

NR_{2A} AND NR_{2B} RECEPTOR GENE VARIATIONS MODIFY AGE AT ONSET IN HUNTINGTON DISEASE. L. Arning et al. en *Neurogenetics*, vol. 6, n.º 1, págs. 25-28; 2005.

RNA INTERFERENCE IMPROVES MOTOR AND NEUROPATHOLOGICAL ABNORMALITIES IN A HUNTINGTON'S DISEASE MOUSE MODEL. S. Q. Harper, et al. en *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 102, n.º 16, págs. 5820-5825; 2005.

MINOCYCLINE INHIBITS CASPASE-INDEPENDENT AND -DEPENDENT MITOCHONDRIAL CELL DEATH PATHWAYS IN MODELS OF HUNTINGTON'S DISEASE. X. Wang, et al. en *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 100, n.º 18, págs. 10.483-10.487; 2003.

Junto a tales investigaciones farmacológicas se han acometido diversos ensayos de terapia génica. El grupo de Scott Harper, de la Universidad de Iowa, ha logrado impedir en ratones la expresión del gen de la huntingtina modificada. Para ello, inyectaron en el cerebro pequeños fragmentos de ARN que coincidían exactamente con el ARN portador de la información para la elaboración de la proteína huntingtina alterada patológicamente, consiguiendo así bloquearla. En realidad, los roedores produjeron menos cantidad de la variante proteínica productora de la enfermedad, mientras que permaneció invariable la síntesis de la forma de huntingtina sana.

Nuevas esperanzas han puesto los científicos en las células madre. En el año 2000 Anne-Catherin Bachoud-Levi y su equipo, del Hospital Universitario Henri Mondor en Créteil, implantaron en pacientes afectados de Huntington células madre neuronales procedentes de fetos abortados, en la esperanza de que dichas células sustituyeran las células cerebrales destruidas. Tres años más tarde, el grupo de Robert Hauser, de la Universidad de Florida Sur en Tampa, emprendió un ensayo semejante. En algunos pacientes la terapia dio resultados positivos. Pero en otros aparecieron hemorragias cerebrales; la sintomatología no sólo no mejoró, sino que empeoró. Todos estos pacientes tuvieron que tomar medicación suplementaria para evitar el rechazo de las células extrañas. Se ignora cuál será el resultado a largo plazo de esta terapia.

Para Martín no se conoce ninguna sustancia que contenga las desgraciadas consecuencias que conlleva la evolución de su enfermedad. Pero, hoy más que nunca, la investigación sobre esta patología tiene abiertos muchos frentes. Los equipos de investigadores y clínicos europeos se disponen a realizar estudios aplicados y han configurado ya una red continental de información para posibilitar un intercambio más eficaz y para dotarse de un instrumento de coordinación de las grandes investigaciones. Muchas personas, tanto de los ya afectados como de los pertenecientes al grupo de riesgo de la enfermedad, participan en esos estudios. Quizá se acabe encontrando así un camino para atacar la enfermedad de Martín de forma más agresiva.

JÜRGEN ANDRICH y JÖRG T. EPPLIN investigan en el Centro de la Enfermedad de Huntington de Nordrhein-Westfalen, adscrito a la clínica neurológica de la Universidad de

Esclerosis lateral amiotrófica

Enfermedad degenerativa, la esclerosis lateral amiotrófica daña selectivamente a las neuronas motoras y produce una parálisis progresiva. Los avances registrados en los últimos años han permitido formarse una nueva idea de la enfermedad y trazar líneas de ensayo que nos lleven a un tratamiento eficaz

Josep E. Esquerda Colell

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa. Afecta de una manera selectiva a las motoneuronas (MN). Estas neuronas del sistema motor voluntario se alojan en la corteza cerebral, en el tronco del encéfalo y en el asta anterior de la médula espinal.

En la ELA, la pérdida incesante de motoneuronas provoca una debilidad y una atrofia muscular progresiva que se acompaña de una exaltación de los reflejos tendinosos. Se instaura una parálisis cada vez más extensa, de pronóstico letal. Pero se mantienen inalteradas las funciones cerebrales no vinculadas a la actividad motora —sensibilidad e inteligencia—, incluso en las etapas finales del proceso.

La enfermedad afecta principalmente a individuos de edad media-avanzada (entre los 40 y 70 años), siendo más frecuente en los varones. Se producen unos dos casos nuevos por año y por 100.000 habitantes. Ahora bien, si nos ceñimos a una incidencia limitada a una ventana de edad comprendida entre los 60 y 69

años, los dos casos se convierten en 15. El envejecimiento de población comporta, pues, un incremento significativo.

La enfermedad fue descrita en 1869 por Jean-Martin Charcot. Relacionaba el síndrome clínico de parálisis y atrofia muscular progresiva con la pérdida neuronal en los núcleos motores y la lesión de los fascículos anterolaterales (esclerosis lateral) de la médula. En referencia a estos cambios patológicos, Charcot denominó a la enfermedad esclerosis lateral amiotrófica. Veinte años antes, otro neurólogo francés, Aran, había atribuido a una *atrofia muscular progresiva* 11 casos de ELA, uno de los cuales era de carácter familiar.

Algunos prefieren hoy hablar de enfermedad de la motoneurona para referirse a la ELA. En este concepto

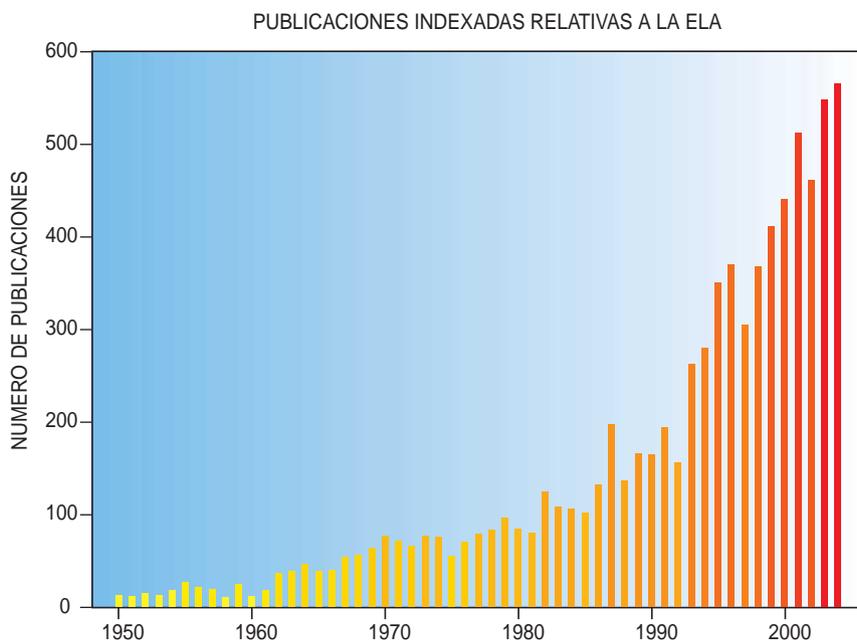
se incluirían, además, otras afecciones de las neuronas motoras. En Estados Unidos se la conoce por enfermedad de Lou Gehrig, un famoso jugador de béisbol que murió de ELA en 1939. Víctimas fueron también David Niven, Dimitri Shostakovich y Mao Tse-Tung. En nuestros días, Stephen Hawking padece una forma insólitamente prolongada de ELA.

Descripción

Pese a sus más de cien años de historia, seguimos sin identificar las causas de la esclerosis lateral amiotrófica. Y lo que es más grave, carecemos de un tratamiento eficaz para detener su curso.

La denominación de Charcot incorpora dos aspectos clínico-patológicos caracterís-

1. EVOLUCION DEL NUMERO DE PUBLICACIONES científicas indexadas donde se abordan distintos aspectos clínicos, epidemiológicos y de investigación experimental relativos a la esclerosis lateral amiotrófica. Desde 1993, año del descubrimiento de las mutaciones en la SOD1 (cobre-zinc superóxido dismutasa) y su relación con la ELA familiar, se evidencia un ascenso sostenido en el número de publicaciones.





2. LA INTRODUCCION DE LAS MUTACIONES de la SOD1 propias de la esclerosis lateral amiotrófica familiar humana en animales transgénicos determina en estos últimos la aparición de una enfermedad de la motoneurona similar a la ELA humana. A través de esta técnica nos es dado avanzar en la investigación de los mecanismos que subyacen en el desarrollo de la esclerosis lateral amiotrófica y en la realización de ensayos con nuevos agentes terapéuticos. En la figura se aprecia el aspecto de una rata transgénica portadora de la mutación SOD1^{G93A} a los 180 días de edad. La enfermedad se encuentra en su fase terminal. La atrofia muscular estaba acompañada de parálisis, muy manifiesta en las extremidades inferiores.

tos: la *esclerosis lateral* y la *amiotrofia*. La expresión *esclerosis lateral* indica la pérdida de fibras nerviosas acompañada de una cicatrización glial o esclerosis en la región lateral de la médula espinal. Esta zona de la sustancia blanca medular, o cordón lateral, se halla ocupada, en condiciones normales, por fibras nerviosas o axones motores que, procedentes de las áreas motoras de la corteza cerebral, conectarán con las motoneuronas del asta anterior de la médula. A su vez, estas motoneuronas enviarán sus axones hacia los músculos. Los axones del cordón lateral se integran en la *vía corticoespinal* o *piramidal*, que controla los movimientos voluntarios. La pérdida selectiva de estos axones en el cordón lateral determina la esclerosis lateral como lesión anatomopatológica.

El término *amiotrofia* nos remite a la atrofia muscular que se produce cuando los músculos están crónicamente inactivos, al dejar de recibir señales nerviosas. La degeneración de la vía piramidal interrumpe las conexiones entre la primera motoneurona de la corteza cerebral y la segunda motoneurona, situada en el asta anterior de la médula espinal. Ello conduce a una pérdida de los controles inhibitorios, ejercidos por la primera neurona sobre la segunda; sin ese freno, asistimos a una exaltación de los reflejos tendinosos y la espasticidad propias de la ELA. La debilidad generalizada, la atrofia muscular y la parálisis inherentes a la enfermedad reflejan el daño sufrido por la segunda motoneurona.

Esporádica y familiar

En la mayoría de los casos, la ELA se presenta de forma esporádica. No existen factores de riesgo conocidos de tipo

ambiental, profesional, geográfico, alimentario o cultural que puedan asociarse a la misma. En un 5% de los casos se evidencia un carácter familiar, con un perfil hereditario típicamente autosómico dominante. Se aparta de la norma el caso excepcional de la isla de Guam y otras del Pacífico, donde se da una enfermedad endémica de la motoneurona asociada a Parkinson y demencia. Parece deberse a la ingestión de una toxina presente en la alimentación. Se desconoce qué factores ambientales son los causantes de que se haya duplicado el riesgo de padecer ELA entre antiguos soldados norteamericanos que participaron en la guerra del Golfo.

Con todo, desde 1993 se vienen dando pasos importantes en el desentrañamiento y terapia de la enfermedad. Ese año, el grupo dirigido por R. H. Brown, del Hospital General de Massachusetts, demostró que en un 20% de casos de ELA familiar las alteraciones genéticas concierne al gen codificador de la enzima cobre-zinc superóxido dismutasa (SOD1). Había empezado el estudio molecular de ELA. En el tiempo transcurrido se han identificado ya más de 100 mutaciones en pacientes con ELA familiar.

Poco después de la identificación de las mutaciones en la enzima SOD1 humana, se logró, por manipulación genética *in vitro*, insertarlas en ratones. La inserción les provocaba una enfermedad neuromuscular equiparable a la ELA humana. Los animales transgénicos se han convertido en uno de los pilares fundamentales de la investigación sobre ELA, pues permiten ensayar agentes potencialmente terapéuticos. Conviene no olvidar, sin embargo, que los animales transgénicos son modelos de ELA familiar, forma

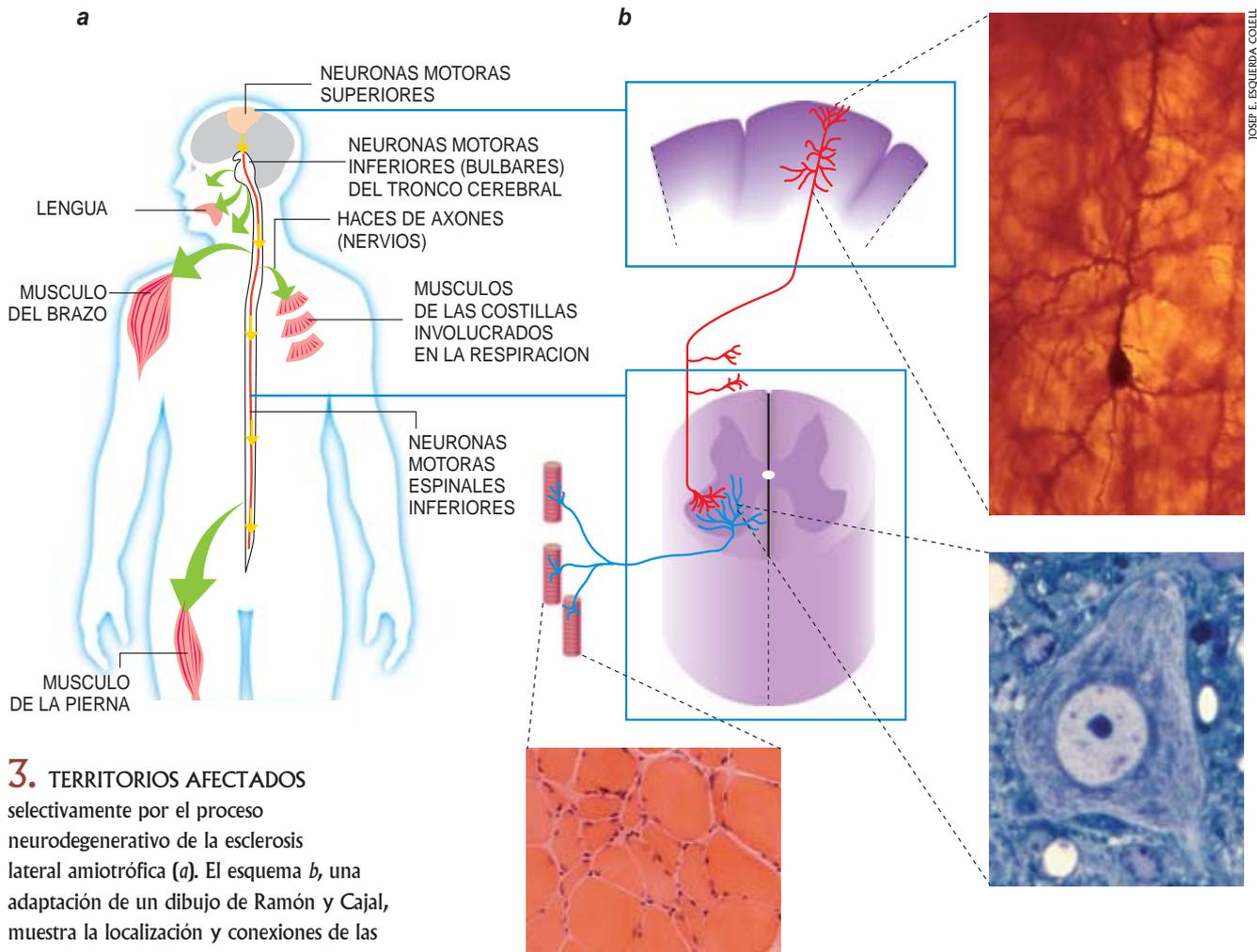
que representa a sólo una minoría de los casos. Si bien es muy probable que las formas esporádicas, que constituyen más del 90% de los casos, compartan con las formas familiares una buena parte de los mecanismos patogénicos.

Se ha identificado un nuevo gen responsable de otra forma de ELA familiar con herencia autosómica recesiva e inicio juvenil. En este caso la enfermedad, también llamada ALS2, se manifiesta a los 12 años y progresa lentamente a lo largo de decenios. El gen de ALS2 codifica para una proteína de 184 kilodalton, cuya función celular exacta se desconoce y para la cual se ha propuesto el nombre de alsina. Lo mismo que aconteció con las mutaciones de SOD1, la mutación ALS2 se ha transferido a ratones transgénicos.

Degeneración selectiva de motoneuronas

Al abordar la patogenia de la ELA llama la atención la vulnerabilidad selectiva que presentan las motoneuronas del cerebro y del asta anterior de la médula. Se ignora por qué el proceso degenerativo centra su ataque en las motoneuronas y deja indemnes a las restantes poblaciones neuronales. En busca de una explicación se ha apelado a características específicas de las motoneuronas: repertorio de receptores, tamaño notable de su soma celular y longitud extrema de su axón (alcanza decenas de centímetros), así como la particular organización de su citoesqueleto o su escasa capacidad para soportar alteraciones del calcio intracelular.

Esa gavilla de propiedades comportarían unas peculiaridades metabólicas que, a su



3. TERRITORIOS AFECTADOS

selectivamente por el proceso neurodegenerativo de la esclerosis lateral amiotrófica (a). El esquema b, una adaptación de un dibujo de Ramón y Cajal, muestra la localización y conexiones de las motoneuronas de la corteza cerebral (rojo) y el del asta anterior de la médula espinal (azul), así como las proyecciones neuromusculares de estas últimas. Se presenta también una microfotografía de las células que se afectan. La muestra de músculo ha sido tomada de una rata transgénica portadora de la mutación *SOD^{G93A}* en la que se observa la presencia de fibras musculares anguladas y de pequeño calibre, indicativas de una atrofia muscular por denervación.

vez, determinarían una particular vulnerabilidad de las mismas al agente o agentes causales de la ELA. Recordemos, por ejemplo, que las motoneuronas expresan cantidades exiguas de proteínas fijadoras de calcio. Estas proteínas ayudan a otras neuronas a soportar sobrecargas de calcio intracelular que, sin esa mediación, serían letales. Existen ciertos grupos de motoneuronas que se muestran menos resistentes al proceso degenerativo de la ELA. Apenas se afectan las motoneuronas que controlan los músculos extrínsecos del ojo; por eso los enfermos conservan los movimientos oculares hasta el final. Stanley Appel, del Colegio Baylor de Medicina en Houston, lo atribuye a la abundancia excepcional que

esa población posee de parvalbúmina o calbindina, proteínas que ayudan a neutralizar los excesos de calcio intracelular.

Tampoco la esclerosis lateral amiotrófica daña el núcleo de Onuf, grupo de motoneuronas situado en la región caudal o sacra de la médula espinal. Las motoneuronas del núcleo inervan los músculos de los esfínteres que controlan la micción y la defecación. Se trata, además, de un grupo de neuronas que ofrece resistencia a la poliomielitis, una enfermedad vírica que también afecta selectivamente a las motoneuronas.

En el daño selectivo de la ELA destacan, sobre todo, el proceso de excitotoxicidad mediada por glutamato, el estrés oxidativo, el daño mitocondrial, las alteraciones en el citoesqueleto y en el transporte axoplásmico y los fenómenos de neuroinflamación y autoinmunidad. Algunos de tales procesos podrían modularse mediante fármacos de potencial aplicación para frenar el curso patológico.

Receptores de glutamato y excitotoxicidad

El glutamato es el principal neurotransmisor utilizado por las neuronas para

generar señales excitadoras. Su concentración en el espacio extracelular del cerebro se halla sujeta a un control sutil, pues la exposición exagerada tiene efectos letales sobre las neuronas. Cuando tal ocurre, hablamos de excitotoxicidad. El fenómeno de la excitotoxicidad interviene en el infarto cerebral, el trauma neural, la epilepsia y quizás en enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer).

El glutamato ejerce su acción fisiológica sobre las neuronas a través de receptores metabotrópicos, es decir, acoplados a proteínas G y a la activación de segundos mensajeros intracelulares; también, a través de receptores ionotrópicos. Estos últimos adquieren interés en el fenómeno de la excitotoxicidad. En razón de su agonista sintético preferente, se distinguen tres tipos: NMDA, AMPA o kainato. Cuando estos receptores se activan por la liberación presináptica de glutamato, se convierten en poros o canales que facilitan la entrada de Na^+ y de Ca^{2+} en la neurona postsináptica.

El ion sodio, al ejercer un efecto despolarizante, provoca un cambio eléctrico postsináptico, mientras que el ion calcio determina la activación de diversas vías

de señalización intracelular. Se inducen, a veces, cambios permanentes en las propiedades de la neurona postsináptica.

La acción del glutamato sobre sus receptores es rápida y transitoria. Liberado al espacio extracelular por los terminales presinápticos, ese aminoácido es retirado de inmediato por transportadores específicos (EAAT), que lo reintroducen en el interior celular. Se han identificado cinco transportadores: EAAT1, EAAT2, EAAT3, EAAT4 y EAAT5. El transportador EAAT3, o EAAC1, se encuentra en neuronas; el EAAT2, o GLT1, y el EAAT1, o GLAST, se hallan en la glía astrocitaria. Gracias a esa labor de los transportadores, las concentraciones de glutamato en el espacio extracelular se

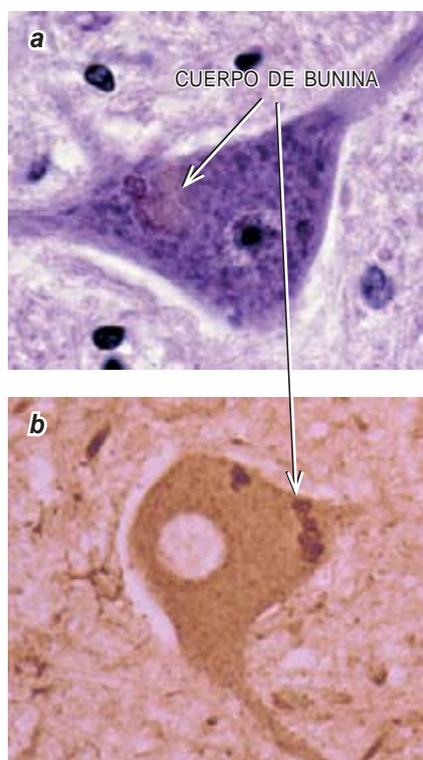
mantienen a niveles muy bajos (alrededor de 0,6 micromolar), más de diez mil veces inferiores a los que se hallan en el espacio intracelular (10 milimolar).

El fenómeno excitotóxico se produce cuando en el medio extracelular persisten altos niveles de glutamato, que fuerzan una activación permanente de los receptores. Bastan concentraciones de glutamato en el espacio extracelular superiores a 2-5 mM para provocar la degeneración neuronal por exceso de estimulación de los receptores. En tales condiciones, la entrada desmesurada de Na^+ y de Ca^{2+} provoca un grave daño neuronal.

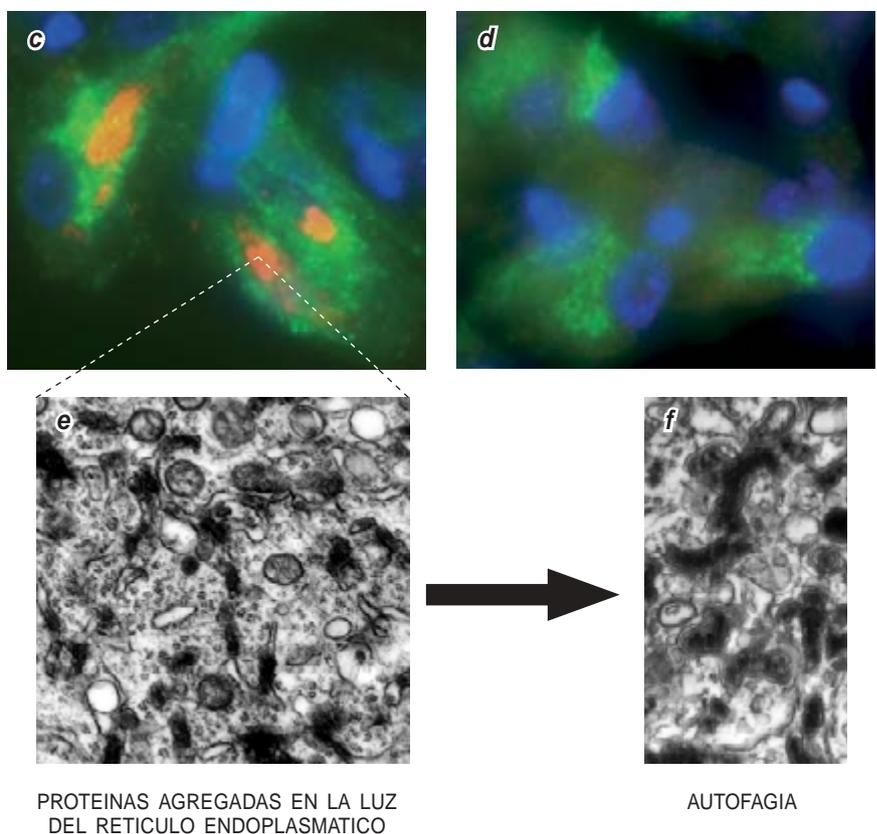
En condiciones normales, las concentración de Ca^{2+} en el interior de la célula

o $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ es del orden de diez mil veces inferior a la que se encuentra en el medio extracelular o $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{o}}$. Los niveles fisiológicos de $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ están sujetos a controles muy estrictos. La activación exagerada de los receptores de glutamato conlleva una entrada copiosa de Ca^{2+} en el interior de la neurona. Los mecanismos homeostáticos, que, en situación de normalidad, tienden a reducir el $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$, quedan saturados y el $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ no puede mantenerse en sus niveles fisiológicos. La elevación del $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ a partir de ciertos niveles provoca daño neuronal, al poner en funcionamiento proteasas, lipasas, sintasa de óxido nítrico y otras enzimas con consecuencias letales para la neurona. También la elevación del $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ lesiona las mitocondrias, al

MOTONEURONAS HUMANA EN LA ELA



MOTONEURONAS DE EMBRION DE POLLO TRATADAS CON NMDA



4. MOTONEURONAS de médula espinal humana afecta de esclerosis lateral amiotrófica (a y b). Algunas motoneuronas en fase de degeneración presentan cuerpos eosinófilos de Bunina, que se tornan de un color rosado cuando las preparaciones se tiñen con hematoxilina-eosina (a). Estas inclusiones citoplasmáticas se marcan selectivamente con anticuerpos contra la cistatina C (b). Los cuerpos de Bunina se consideran elementos indicativos del diagnóstico de ELA. Por vía experimental se pueden obtener inclusiones citoplasmáticas parecidas a los cuerpos de Bunina: se someten las motoneuronas de embrión de pollo a determinados estímulos excitotóxicos subletales con agonistas glutamatérgicos

como el NMDA. Mediante ese procedimiento se han investigado el origen y la evolución de estas inclusiones (c y d), tras un triple marcaje fluorescente. Como consecuencia de la agresión excitotóxica se detecta al principio la formación de agregados de proteínas que ocurre de forma selectiva en las motoneuronas (depósitos de color rojo en c). El citoplasma de las motoneuronas está marcado en verde; el ADN nuclear, en azul. Estos agregados se forman en interior del retículo endoplasmático (e). Al cabo de unos días, se induce un proceso de autofagia que secuestra dichas regiones del retículo y forma un cuerpo de inclusión semejante al cuerpo de Bunina (f).

5. MOTONEURONAS DE LA MEDULA ESPINAL de embrión de pollo en cultivo organotípico observadas a través del microscopio confocal. Estas motoneuronas pueden mantenerse viables *in vitro* durante varias semanas, intervalo temporal que facilita la labor investigadora y experimental. La forma globulosa de la motoneurona marcada con un asterisco (*) y la atrofia de sus prolongaciones nos revelan un proceso involutivo, inducido experimentalmente por la privación de factores neurotróficos.

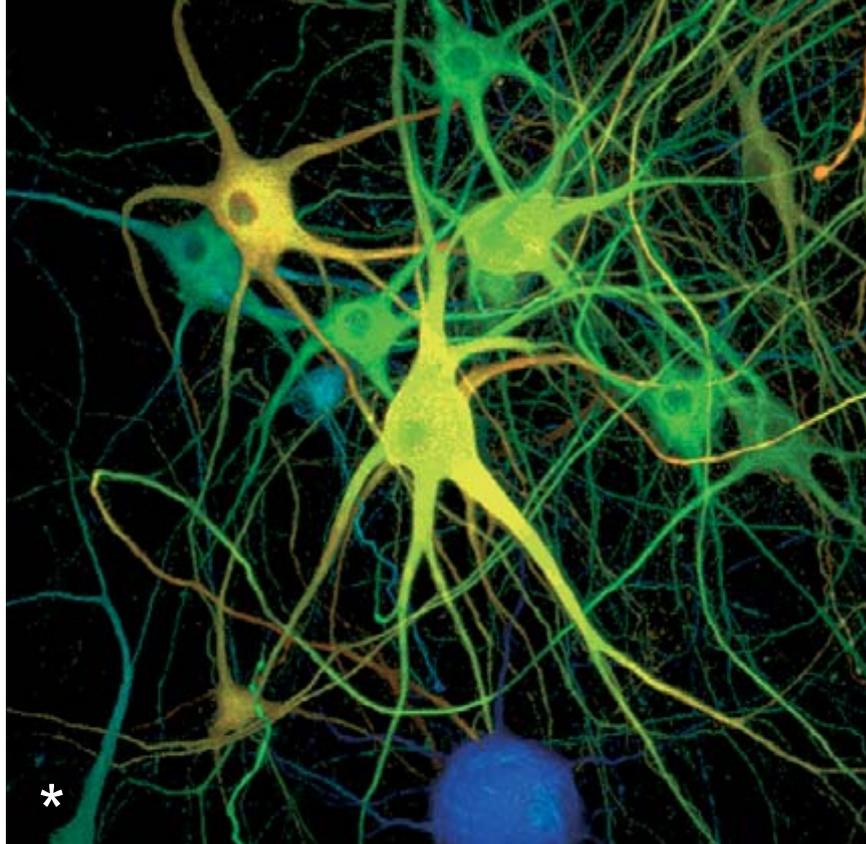
producirse en su seno una formación desmesurada de radicales libres con el estrés oxidativo subsiguiente.

Excitotoxicidad y ELA

Abundan las pruebas de la implicación del mecanismo excitotóxico en la esclerosis lateral amiotrófica. El grupo dirigido por Ralph Kuncel y Jeffrey Rothstein, de la Universidad Johns Hopkins, informó en 1990 sobre el hallazgo de niveles anormalmente elevados de glutamato en el líquido cefalorraquídeo de enfermos de ELA. En 1992, analizaron la capacidad para transportar glutamato de membranas aisladas de cerebro y médula espinal de pacientes que habían fallecido de ELA esporádica. Hallaron una disminución de la actividad transportadora de glutamato asociada a las preparaciones de membrana procedentes de la corteza motora y la médula espinal. No se observó, en cambio, este déficit en las preparaciones de membrana procedentes de la corteza visual o el hipocampo (estructuras no dañadas por la enfermedad).

En 1995 comunicaron que el déficit en el transporte de glutamato se debía a una pérdida selectiva del transportador de glutamato astrogliar GLT1 (EAAT2). Se reafirmaba así la hipótesis de la intervención de la excitotoxicidad mediada por glutamato en la neurodegeneración de la ELA. Se ha confirmado también la pérdida de este transportador en ratones transgénicos portadores de la mutación de SOD1, lo que induce a pensar que la excitotoxicidad constituye un mecanismo patogénico común a las formas familiares y las formas esporádicas de ELA.

Uno de los fármacos más empleados en el tratamiento de la ELA es el riluzol, que limita la excitotoxicidad mediada por glutamato. Se buscan fármacos que ayuden a la eliminación del glutamato extracelular primando la expresión de transportadores de glutamato GLT1. En un estudio muy reciente, un grupo de



JOSEF E. ISQUERDA COLELL

investigadores de la Universidad Johns Hopkins ha ensayado a ciegas 1040 productos farmacéuticos para evaluar su eventual capacidad en la promoción de la expresión de estos transportadores en un ensayo *in vitro*. La penicilina y alguno de sus derivados semisintéticos gozan de esa propiedad. Cuando los antibióticos en cuestión son administrados a modelos animales de ELA, se produce una mejoría en los síntomas de la enfermedad y se alarga la vida de los animales.

Según dijimos antes, la forma endémica de ELA que se presenta entre la población indígena chamorro de la isla de Guam y de Rota es una variedad de enfermedad de la motoneurona vinculada con la excitotoxicidad. Su altísima incidencia comparada con el resto de la población se atribuyó a la ingesta de las semillas de cierta especie del género *Cycas*. La planta contiene β -methiamino-L-alanina (BMAA), un aminoácido neurotóxico y potente activador o agonista de los receptores de glutamato. Provoca daño neuronal excitotóxico por sobreestimulación.

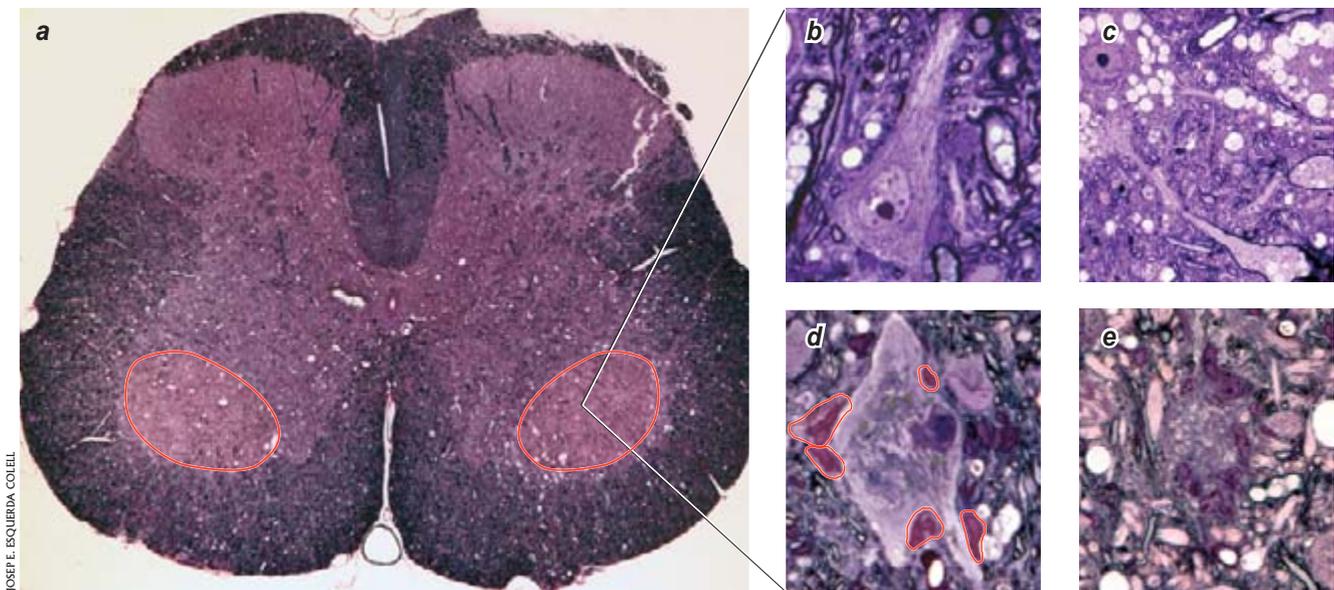
Sin embargo, no parece que baste la concentración de BMAA en las semillas para que la enfermedad se deba a la simple ingestión de las mismas. De hecho, acaba de salir a la luz una curiosa cadena de biomagnificación de la toxina en la dieta de los chorros. La toxina podría sintetizarse en cianobacterias simbióticas establecidas en las raíces de la planta; desde allí seguiría un proceso de biomagnificación a través del ecosistema guamaniano. En este proceso la toxina ingresa en la ca-

dena alimentaria de este modo: el fruto es ingerido por el murciélago *Pteropus mariannus mariannus*, que los chorros consumen en sus celebraciones. Desde la bacteria hasta los tejidos del murciélago la toxina se ha concentrado unas diez mil veces potenciando su efecto neurotóxico a través de la activación excitotóxica de receptores de glutamato, principalmente de tipo AMPA y NMDA. El descenso de la población de murciélagos ha comportado una disminución paralela de la incidencia de ELA en la isla.

Las motoneuronas son muy sensibles al daño excitotóxico glutamatérgico. Según se mencionó, se trata de neuronas expuestas a sobrecargas de $[Ca^{2+}]_m$, pero carentes de proteínas fijadoras de calcio como calbindina y parvalbúmina. Además, las motoneuronas son ricas en receptores de glutamato, en particular de una forma del tipo AMPA, que se halla privada de la subunidad GluR2, lo cual le confiere permeabilidad al calcio y mayor vulnerabilidad a estímulos excitotóxicos.

Excitotoxicidad grave y excitotoxicidad suave

La necrosis excitotóxica aguda y primaria, propia de situaciones de trauma o infarto, conduce a una pronta muerte neuronal. En cambio, el daño excitotóxico suave nos lleva a una degeneración crónica de las motoneuronas, con rasgos equiparables a los observados en la ELA. Esta forma suave del daño excitotóxico altera el retículo endoplasmático



6. EVOLUCION DEL PROCESO DEGENERATIVO de motoneuronas en un ratón transgénico portador de la mutación SOD1^{G93A} propia de la esclerosis lateral amiotrófica familiar humana. En (a) se presenta una sección de médula espinal del ratón transgénico en la que se señala la región del asta anterior donde se ubican las motoneuronas. En b, c, d y e se ofrece el soma celular de motoneuronas en distintas fases de degeneración, desde una etapa en la que no aparecen lesiones visibles en el soma (b), la vacuolización masiva (c), la involución núcleo-citoplásmica acompañada de interacción con células microgliales —delimitadas por trazos en rojo—, hasta la desintegración celular visible en (d) acompañada de infiltración microglial.

y, por tanto, afecta al procesamiento y tráfico normal de proteínas. Las proteínas se agregan en el interior del retículo endoplasmático, debido quizás a una alteración en la composición iónica del medio intraluminal de ese orgánulo. Las proteínas agregadas no superan los controles de calidad, ni son exportadas hacia la membrana plasmática.

Mediante la activación de un proceso de autofagia, los dominios de retículo endoplasmático que contienen agregados proteicos quedan rodeados de membrana celular; así se fusionan con el compartimento lisosómico. Si la autofagia alcanza unas proporciones notables, se producirá la degeneración y muerte neuronal. Pero si se trata de un fenómeno limitado, opera como un mecanismo defensivo que aísla y elimina componentes celulares dañados, para restaurar la función celular. Es probable que los cuerpos de inclusión que aparecen en el soma de las motoneuronas de muestras patológicas de ELA tengan relación con estructuras autofágicas.

La retención de proteínas agregadas en el retículo comporta una disfunción en el tráfico vesicular y transporte de proteínas hacia la membrana plasmática. Impide, pues, la fluidez en el tránsito y recambio de proteínas clave para el mantenimiento

de la función neuronal; por ejemplo, los receptores de membrana. En esa situación, la neurona en proceso de degeneración puede sobrevivir bastante tiempo, aunque en un estado disfuncional.

Mutaciones de la SOD1

Ignoramos por qué las mutaciones de la enzima cobre-zinc superóxido dismutasa (SOD1) están asociadas a ELA familiar. La SOD1 es una proteína de 17 kilodalton que contiene un átomo de cobre y otro de zinc. Esta enzima antioxidante cataliza la conversión de superóxido (O_2^-) en peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y oxígeno molecular (O_2). Se han descrito hasta hoy más de 100 mutaciones de la SOD1 vinculadas a ELA familiar. En algunos casos disminuye la actividad enzimática, en otros no se altera y en unos terceros se ve incrementada dicha actividad.

Lo más probable es que el efecto nocivo de la mutación radique en la ganancia de una propiedad tóxica de la molécula. Lo mismo en la ELA familiar que en los ratones transgénicos que desarrollan la enfermedad, la mutación de SOD1 se expresa en todas las células, aunque sólo se destruyen las motoneuronas. Para que se desarrolle la ELA, la SOD1 mutada debe expresarse no sólo en neuronas,

sino también en células de la glía y en otros tipos celulares. Algunos opinan que la mutación podría repercutir en la funcionalidad de los astrocitos; éstos, menos eficaces en el transporte de glutamato, facilitarían el desarrollo de excitotoxicidad selectiva en motoneuronas.

La SOD1 mutada tiende a agregarse en el citosol y provocar un efecto tóxico. Los agregados aparecen en neuronas y en astrocitos; a menudo contienen chaperonas (proteínas con actividad restauradora de la estructura proteica) o ubiquitina. No está muy claro el modo por el cual los agregados inducen la citotoxicidad. Sabemos que la formación de agregados proteicos en el citoplasma activa el proceso de disolución celular, promueve la activación del sistema ubiquitina-proteosoma e insta la captación de chaperonas.

La fuerte tendencia a la formación de agregados, satura pronto la capacidad de los sistemas de digestión proteosomal. Además, el agregado opera como una trampa, donde quedan secuestradas las chaperonas; estas proteínas reparadoras, desviadas de su función normal en la célula, generan estrés y toxicidad, lo mismo en neuronas que en astrocitos. Por tanto, una intervención farmacológica que favorezca la digestión de los agregados de SOD1 podría tener efectos beneficiosos en casos de ELA familiar asociada a mutación de la SOD1.

Don W. Cleveland, de la Universidad de California en San Diego, ha demostrado que la SOD1 mutante tiende a formar agregados en el interior de las mitocondrias, aunque sólo en los tejidos afectados por la ELA. Los agregados de SOD1 se entrecruzan con otras proteínas y provocan una grave disfunción mitocondrial o entorpecen la

función de otras proteínas. Así se explican las alteraciones estructurales observadas en las mitocondrias de las motoneuronas en etapas muy tempranas de desarrollo de la enfermedad en animales transgénicos con mutaciones de la SOD1.

Por su parte, el grupo de Robert H. Brown, de la facultad de medicina de Harvard, ha demostrado que los agregados de SOD1 atrapan la proteína antiapoptótica bcl-2. La depleción de esta proteína deja desprovista a la neurona de una defensa esencial contra la muerte celular por apoptosis.

El sistema Fas-Fas ligando (Fas-FasL) constituye otro mecanismo que hace vulnerables las motoneuronas en condiciones de mutación de SOD1. Así lo han puesto de manifiesto C. Henderson y su equipo, del CNRS en Marsella. Fas, una proteína de membrana, se activa al unirse a FasL. En virtud de esa unión, entran en funcionamiento vías de señalización intracelular que conducen a la muerte celular por apoptosis. La activación de Fas en las motoneuronas induce la expresión de la forma neuronal de la sintasa de óxido nítrico (nNOS); la producción de óxido nítrico (NO) a través de esta enzima desencadena la muerte neuronal. Las motoneuronas de ratones mutantes de SOD1 que padecen ELA se muestran hipersensibles a este sistema de señalización de muerte celular. Lo mismo el sistema Fas-FasL que el de la NOS pueden modularse farmacológicamente.

Neuroinflamación

En contraposición con la esclerosis múltiple (EM), enfermedad en la que los fenómenos inflamatorios acaecen en cualquier territorio del sistema nervioso central, se suponía que en la esclerosis lateral amiotrófica, una enfermedad degenerativa, los fenómenos inflamatorios revestirían escasa relevancia. Pero los resultados de la investigación cuestionan tal aserto.

De hecho, la neuroinflamación constituye un elemento principal de la patogenia de la ELA, del Parkinson y del Alzheimer, aunque mucho más sutil que en el caso de la esclerosis múltiple. Por neuroinflamación hemos de entender la invasión del sistema nervioso de leucocitos circulantes y la activación de la microglía. Un conjunto de células no neuronales aunque instaladas en el sistema nervioso central, la microglía fue descubierta por Pío del Río Hortega en 1919. Se trata, en realidad, de macrófagos residentes en el tejido nervioso y dotados de gran capacidad fagocítica y migratoria. Esas células se originan a partir de los monocitos circulantes y

se activan después de una lesión en el cerebro o médula espinal.

En un paciente de ELA, las áreas afectadas por neurodegeneración se caracterizan por la acumulación de células microgliales y astrogiales hipertróficas. Hay signos bioquímicos de activación microglial y existe una moderada infiltración de leucocitos, sobre todo de linfocitos T4 y T8. En el tejido del paciente aparecen incrementados el factor de necrosis tumoral α , (TNF α), las interleucinas 1 β y 6 (IL-1 β , IL-6), la ciclooxigenasa 2 (COX-2) o la prostaglandina E $_2$, entre otros mediadores.

Tal respuesta inflamatoria puede tener consecuencias ambivalentes: por un lado, sirve de defensa o protección (al circunscribir el daño infligido); por otro, puede incrementar el daño neuronal y autoperpetuar el proceso lesivo. Habría, pues, que buscar un fármaco que reforzara la defensa o que, alternativamente, limitara el daño inflamatorio.

M. Schwartz, coordinador de un grupo de las Universidades de Colonia y de Ulm y en colaboración con el Instituto Weizman, ha demostrado que la estimulación de la respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T prolonga la vida de ratones transgénicos con ELA. Esta estimulación se consigue mediante la administración del copolímero-1, un polipéptido sintético empleado en el tratamiento de la esclerosis múltiple y quizás utilizable para el tratamiento de la ELA a través de una vacuna potencial. Para amortiguar los efectos dañinos de la neuroinflamación, se recurre a inhibidores de la COX-2, del TNF α o de la activación microglial como la minociclina, que mejoran los síntomas y prolongan la vida de ratones transgénicos con ELA, según ha demostrado J. P. Julien, de la Universidad McGill.

Stanley Appel ha detectado la presencia circulante de anticuerpos contra canales de calcio en enfermos de ELA esporádica. Se supone que los anticuerpos podrían activar los canales, facilitar la entrada de calcio en la neurona y exacerbar los mecanismos excitotóxicos y el daño neuronal. Por desgracia, los ensayos clínicos realizados con terapia inmunosupresora no se han mostrado eficaces para el tratamiento de la ELA.

Citoesqueleto y fosforilación de proteínas

El citoesqueleto, una suerte de andamiaje celular interno, determina la forma que adquiere la célula, amén de intervenir en su movimiento y en el tráfico interior de orgánulos y proteínas. Las neuronas no constituyen una excep-

ción: deben su aspecto arboriforme a la disposición de su citoesqueleto. Este consta de microtúbulos, microfilamentos de actina y filamentos intermedios o neurofilamentos.

Una de las características histopatológicas más llamativas de la ELA estriba en la acumulación anormal de neurofilamentos hiperfosforilados en el soma neuronal y en los axones. Algunos animales transgénicos sobreexpresan proteínas del citoesqueleto y desarrollan enfermedades de la motoneurona similares a la ELA. Sin embargo, en algún caso, el exceso de filamentos reporta consecuencias favorables para una motoneurona dañada, según ha revelado el grupo de J. P. Julien. En algunas formas humanas de ELA se han detectado también mutaciones en las proteínas de neurofilamento.

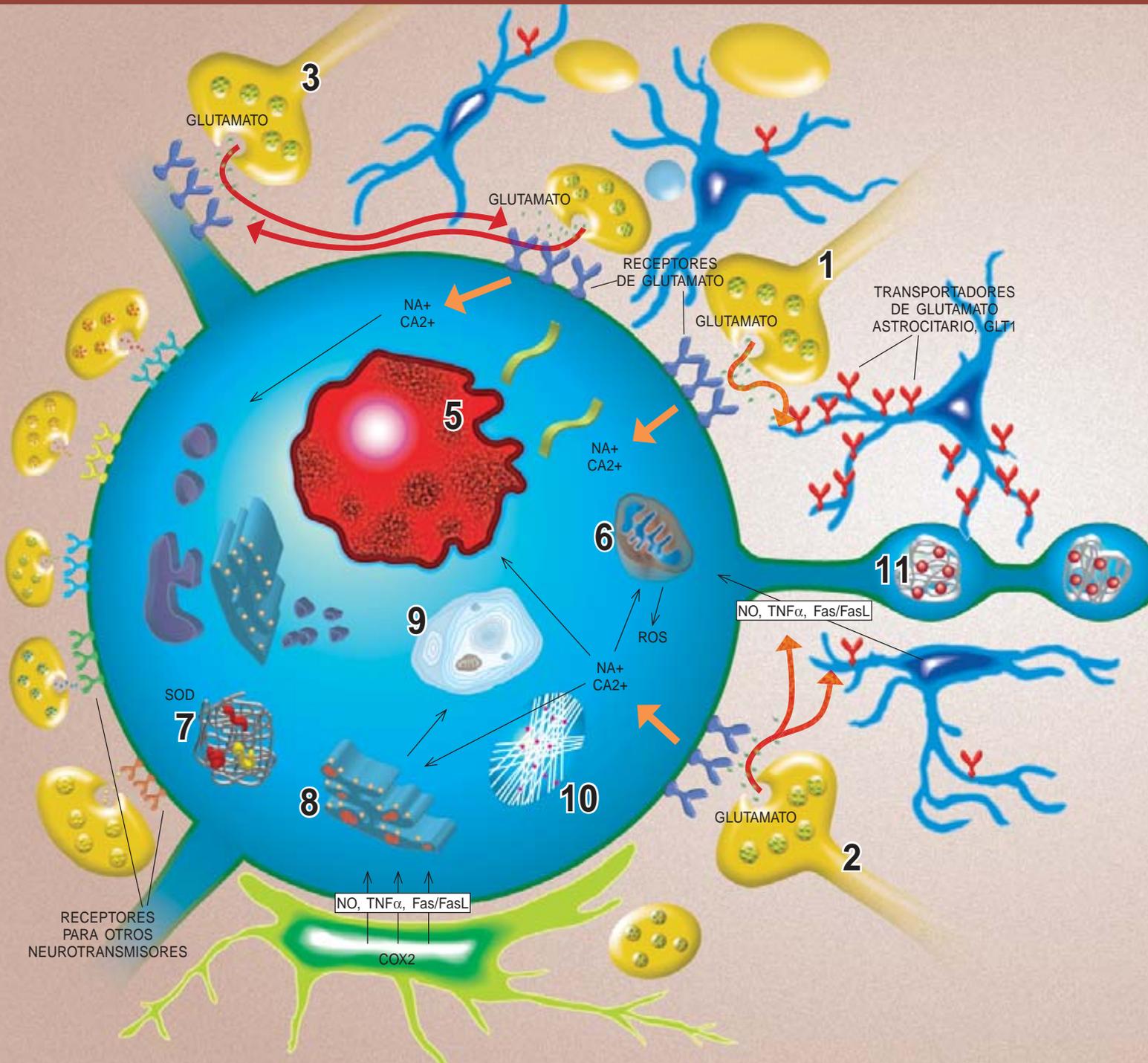
Mediante el transporte axonal, materiales y orgánulos celulares viajan sin cesar desde el soma de la neurona hasta los terminales del axón, y viceversa. La desorganización de los filamentos interrumpe el transporte axoplásmico y produce daño neuronal. En ratones se ha comprobado que la inhibición del transporte axonal retrógrado mediante manipulación genética de proteínas motoras, responsables del mismo, induce una enfermedad de las motoneuronas muy parecida a la ELA. Asimismo, la mutación humana asociada a formas juveniles de ELA que afecta al gen *ALS2* provoca la disfunción de una proteína que interviene en procesos de señalización relacionados con el transporte vesicular y con la organización del citoesqueleto.

La hiperactividad de enzimas responsables de la fosforilación de proteínas o kinasas provoca la hiperfosforilación de los neurofilamentos y otros substratos importantes para la neurona. Según algunos, los neurofilamentos podrían actuar como “trampas” de fosforilación, frenando la acción de las kinasas sobre otros substratos cuya fosforilación sería peor tolerada por la neurona. En coherencia con ello, la fosforilación del citoesqueleto podría tener ciertas consecuencias benéficas. En particular la hiperactividad de la kinasa dependiente de ciclina 5 (CDK5) se considera un elemento patogénico crucial. Y ya se está investigando en fármacos inhibidores de tales enzimas. En quimioterapia contra el cáncer de mama se emplea tamoxifen, un inhibidor de la proteína kinasa C, cuya aplicación en el tratamiento de la ELA se está investigando.

Estrés oxidativo

En determinadas rutas de la actividad metabólica normal se generan pequeñas

Mecanismos implicados en el daño neuronal en la esclerosis lateral amiotrófica

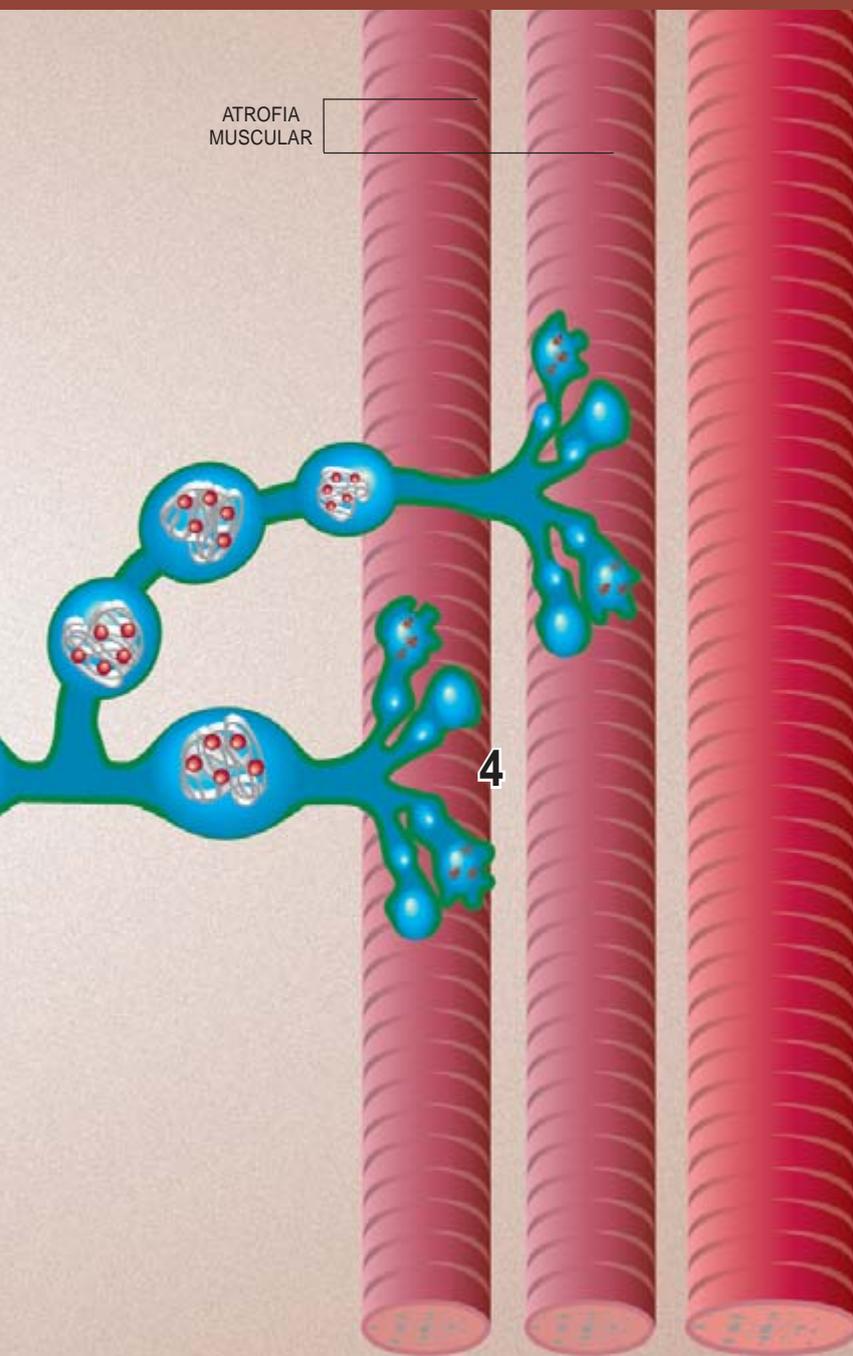


cantidades de las especies reactivas de oxígeno (ROS): superóxido ($O_2^{\cdot-}$), hidroxilo ($OH\cdot$) o peroxinitrito ($ONOO^-$). Resultan citotóxicas si, al reaccionar, dañan a proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. La actividad respiratoria mitocondrial, la ruta del ácido araquidónico y la del citocromo p450 se cuentan entre los principales generadores de ROS. Para evitar el daño oxidativo, las células disponen de enzimas antioxidantes —la SOD, la catalasa o la glutation

reductasa—, que convierten los ROS en moléculas mucho menos reactivas. Ejercen también un efecto antioxidante el glutatión y las vitaminas C y E.

Cuando los mecanismos de defensa antioxidante quedan sobrepasados por un exceso de producción de ROS o disminuye la capacidad antioxidante, aparece estrés oxidativo y daño celular. Con el estrés oxidativo se altera el transportador de glutamato EAAT2, lo que comporta un incremento de la

excitotoxicidad. Además, la excitotoxicidad mediada por glutamato provoca en sí misma estrés oxidativo; al aumentar la concentración del Ca^{2+} en el citosol se produce una sobrecarga mitocondrial de ese ion que se traduce en una mayor producción de ROS. Otras fuentes de ROS que repercuten en la patogenia de la ELA podrían guardar relación con la neuroinflamación, la actividad ciclooxigenasa o con la activación de la NOS.



En el centro se representa una motoneurona que recibe contactos sinápticos aferentes en el soma celular y dendritas (*amarillo*) y cuyo axón se proyecta hacia el músculo (*fibras musculares en rojo*) a través de la sinapsis neuromuscular (4). Algunas de las aferencias de la motoneurona (1, 2 y 3) son sinapsis glutamatérgicas, mientras que otras utilizan neurotransmisores distintos (5). En condiciones normales, el glutamato contenido en las vesículas se libera en los terminales presinápticos (1), interacciona con sus receptores en las motoneuronas y desencadena una entrada moderada Ca^{2+} y Na^+ . El glutamato se retira presto del espacio extracelular por la acción de transportadores de glutamato GLTI, instalados en la membrana de las células de la glía astrocitaria (*azul*). El glutamato pasa así al interior de los astrocitos. En situaciones de déficit de transportadores (2 y 3), sólo una pequeña parte del glutamato liberado es reintroducido hacia la glía. Con ello se produce una permanencia y difusión exageradas del exceso de glutamato en espacio extracelular y los receptores del glutamato de la motoneurona están sobreestimulados. Ello conlleva una entrada exagerada de los iones calcio y sodio hacia la motoneurona, que puede provocar su muerte. No obstante, un desajuste iónico más moderado y permanente como el que seguramente ocurre en la ELA es insuficiente para desencadenar la muerte neuronal rápida, pero conlleva el inicio de un proceso degenerativo crónico y letal a largo plazo. Entre los mecanismos de daño celular que se activan destacan el estrés oxidativo a partir de radicales libres (ROS) generados por las mitocondrias alteradas. El retículo endoplasmático es otro orgánulo diana del daño excitotóxico suave habiendo retención y agregación intratromonal de proteínas (8), lo cual activará procesos de autofagia y formación de cuerpos de inclusión (9). Las proteínas mutadas (la SOD1) forman agregados citosólicos (7) que, a su vez, atrapan otras proteínas necesarias para el funcionamiento normal de la célula, con la disfunción consiguiente. Hay alteraciones en el citoesqueleto con hiperfosforilación de sus subunidades proteicas (10), lo que repercute en el transporte axoplasmático: se forman dilataciones axonales con estructuras retenidas en su interior o esferoides axonales (11). La motoneurona alterada ejerce atracción sobre células microgliales (*verde*) que se acercan a su superficie desplazando terminales sinápticos. Las células microgliales activadas producen mediadores que contribuyen al daño neuronal: COX-2, NO, $TNF\alpha$ o Fas/FasL. También los astrocitos activados (*azul*) pueden contribuir al daño neuronal a través de NGF, que interacciona con p75 neuronal, o a través del mediador FasL que interacciona con Fas neuronal.

JOSEF E. ESQUERDA COLELL

La administración de fármacos antioxidantes mejora la supervivencia de ratones transgénicos con ELA. Todavía no se han obtenido resultados positivos en humanos.

Perspectivas terapéuticas

A lo largo del artículo hemos ido señalando algunas de las vías seguidas en la búsqueda de tratamiento capaz de frenar el progreso de ELA. Todos los mecanismos patogénicos descritos

pueden ser objeto de una intervención terapéutica con fármacos. El único fármaco aprobado por la FDA que tiene un efecto modestamente positivo sobre la evolución de la ELA humana es el riluzol, que frena la liberación de glutamato y, por lo tanto, disminuye su efecto excitotóxico. En animales transgénicos con ELA se han ensayado compuestos dotados de propiedades antiinflamatorias o antioxidantes. De momento, sin resultados trasladables a la clínica. Aun-

que ciertos datos experimentales permiten abrigar esperanzas de síntesis de moléculas eficaces en humanos.

Factores neurotróficos y terapia génica

Los factores neurotróficos (FNT) son proteínas que favorecen la supervivencia de ciertos tipos neuronales y, en algunos casos, promueven también la regeneración axonal y la diferenciación durante la embriogénesis. Desde

la identificación pionera del factor de crecimiento nervioso (NGF) por Rita Levi Montalcini y Stanley Cohen, en 1956, hallazgo que les valió el Nobel de medicina treinta años más tarde, se han descubierto muchos factores neurotróficos más, con especificidad de acción sobre los distintos tipos neuronales.

El NGF promueve la supervivencia de neuronas del sistema nervioso periférico sensoriales y simpáticas, así como la de algún tipo neuronal del cerebro. Por su parte, los factores neurotróficos aparecen en concentraciones muy pequeñas en diversos tejidos del organismo. Como es lógico, los factores que promueven *in vitro* la supervivencia de motoneuronas han despertado el interés de los estudiosos de la ELA. En particular, el factor neurotrófico derivado del ganglio ciliar (CNTF), la cardiotrofina 1 (CT-1), el factor neurotrófico derivado de las células de la glía (GDNF), el factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) y el factor de crecimiento de las células del endotelio vascular (VEGF).

El uso terapéutico de factores neurotróficos en enfermedades neurodegenerativas plantea el problema de su administración. Han de actuar sobre las neuronas a través de receptores específicos y no atraviesan la barrera hematoencefálica. Para que lleguen en cuantía suficiente al entorno neuronal deben administrarse directamente en el líquido cefalorraquídeo en las cavidades ventriculares del cerebro o, por vía intratecal, mediante infusión a través de un catéter y una bomba. Se podría recurrir también a la implantación intracerebral de células manipuladas genéticamente para que segregaran *in situ* factores neurotróficos.

Las motoneuronas de la médula espinal proyectan sus axones hacia los músculos. En caso de ELA, podría emplearse la inyección intramuscular de factores neurotróficos, captados por los terminales neuromusculares y transportados retrógradamente hacia el soma celular de las motoneuronas espinales. Otra estrategia sería conseguir la síntesis de un factor neurotrófico por la propia motoneurona, una vez incorporado el gen mediante un vector vírico adecuado e inyectado en el músculo.

Todas las estrategias mencionadas se han sometido ya a investigación experimental *in vitro*, con resultado dispar. Mediante inyección intramuscular de adenovirus como vectores de expresión de IGF-1, Jerònia Lladó y otros investigadores en el laboratorio de J. Rothstein

han logrado alargar la vida de ratones transgénicos con ELA.

Por su parte, el VEGF, elemento crucial en el control del crecimiento de los vasos sanguíneos e implicado en la ELA, ejerce una acción trófica sobre las motoneuronas. Se han identificado polimorfismos en la región promotora del gen del VEGF que constituyen un factor de riesgo para padecer ELA. La inyección intramuscular de vectores víricos que expresan el VEGF incrementa en un 30% la expectativa de vida de ratones con ELA. Y lo más importante: la infusión intracerebroventricular de VEGF recombinante mejora la expectativa de vida y los síntomas en estos animales, tal como ha sido demostrado por un grupo de investigadores belgas (Wim Robberecht). Estos resultados optimistas obtenidos en estudios preclínicos justifican la realización pronta de ensayos clínicos.

Células madre

Las células madre son células totipotenciales aisladas de tejidos embrionarios o adultos, capacitadas para diferenciarse en casi cualquier tipo celular adulto. Se trata de una nueva forma de terapia celular regenerativa: las células dañadas podrían reemplazarse por nuevas células troncales diferenciadas. Pero, de momento, no se vislumbra la posibilidad de restaurar sistemas neuronales complejos mediante terapia celular. Lo que no significa que no podamos emplear células madre en terapia de enfermedades neurológicas. Debidamente manipuladas, podrían insertarse en el tejido nervioso como fuente de factores proteicos con actividad terapéutica.

No parece que en un futuro próximo células madre reemplacen motoneuronas dañadas en la ELA. Tras su implantación deberían integrarse en los circuitos neurales y de la formación de conexiones sinápticas centrales y periféricas adecuadas, lo que, hoy por hoy, resulta inviable. Téngase, además, en cuenta que un teórico reemplazamiento neuronal no aseguraría un efecto positivo: en el caso de la ELA debida a mutación de la SOD, la participación de las células no neuronales en la génesis de la patología neuronal es fundamental.

Con todo, ciertos datos experimentales revelan que las células madre ejercen efectos neuroprotectores sobre las motoneuronas dañadas a través de factores liberados. El grupo de Lladó ha demostrado que las células madres amortiguan la excitotoxicidad mediada por glutamato en motoneuronas en cultivo. Una vez implantadas en el nervio

periférico previenen *in vivo* la muerte de motoneuronas inducida por lesión de dicho nervio. Las células troncales podrían, pues, desempeñar un papel destacado en la terapia de la ELA.

Conclusión

Se han identificado los genes implicados en las formas familiares de la ELA y se ha avanzado en el conocimiento de los mecanismos patogénicos que operan en las formas familiares y en las esporádicas. Se dispone de modelos experimentales adecuados para la investigación específica en ELA. Se han esbozado nuevas estrategias de terapia que, en ciertos casos, y en ensayos de laboratorio, han dado resultados esperanzadores. Y se están realizando ensayos clínicos que habrán de cristalizar, a buen seguro, en un tratamiento contra la ELA.

JOSEP E. ESQUERDA COLELL es catedrático de biología celular de la facultad de medicina de la Universidad de Lérida, donde dirige el grupo de investigación de neurobiología celular orientado al estudio de la biología de la motoneurona y de los procesos celulares y moleculares implicados en la patogenia de las enfermedades neuromusculares, con particular atención a la esclerosis lateral amiotrófica.

Bibliografía complementaria

LONG-LASTING ABERRANT TUBULOVESICULAR MEMBRANE INCLUSIONS ACCUMULATE IN DEVELOPING MOTONEURONS AFTER A SUBLETHAL EXCITOTOXIC INSULT: A POSSIBLE MODEL FOR NEURONAL PATHOLOGY IN NEURODEGENERATIVE DISEASE. O. Tarabal, J. Caldero, J. Lladó, R. W. Oppenheim, J. E. Esquerda en *Journal of Neuroscience*, vol. 21, págs. 8072-8081; 2001.

UNRAVELING THE MECHANISMS INVOLVED IN MOTOR NEURON DEGENERATION IN ALS. L. I. Bruijn, T. M. Miller, D. W. Cleveland en *Annual Review Neuroscience*, vol. 27, págs. 723-749; 2004.

NEUROINFLAMMATION COX-2 AND ALS, A DUAL ROLE? C. Consilvio, A. M. Vincent, E. L. Feldman en *Experimental Neurology*, vol. 187, págs. 1-10; 2004.

VEGF MULTITASKING IN ALS. C. Vande Velde, D. W. Cleveland en *Nature Neuroscience*, vol. 8, págs. 5-7; 2005.

PROTEIN RETENTION IN THE ENDOPLASMIC RETICULUM, BLOCKADE OF PROGRAMMED CELL DEATH AND AUTOPHAGY SELECTIVELY OCCUR IN SPINAL CORD MOTONEURONS AFTER GLUTAMATE RECEPTOR-MEDIATED INJURY. O. Tarabal, J. Calderó, C. Casas, R. W. Oppenheim, J. E. Esquerda en *Molecular and Cellular Neuroscience*, vol. 29, págs. 283-298;

Una psicología para el siglo XXI

Aunque nos perdamos ocasionalmente en la jungla urbana de una ciudad, la mayoría podríamos ser óptimos exploradores. Quizás en esa capacidad de orientación resida la base de todo pensamiento

¿Dónde está el problema?

Hace ya 50 años, el concepto de moda en teoría de la ciencia era el de la unidad del saber. De acuerdo con el mismo, y en mayor o menor extensión, las teorías y las leyes de todas las disciplinas derivaban de los principios básicos de la física. Hoy el acento se pone en la autonomía de cada disciplina. ¿De qué manera podrían inferirse los principios de la percepción a partir de la mecánica cuántica?

Sin embargo, la idea de unidad no iba en absoluto desencaminada. O, con mayor precisión, el supuesto en que descansaba: el mundo está estructurado en capas. Los átomos se componen de partículas elementales, las moléculas de átomos, las células de moléculas, los seres vivos de células y las sociedades de seres vivos. Sin embargo, no son capas independientes. Así, el comportamiento de las moléculas depende de las características y ordenación de sus átomos componentes. El comportamiento de los seres vivos atiende a principios biológicos y químicos; por eso, los biólogos moleculares investigan las reacciones químicas sobre las que se basan los procesos de la respiración, la digestión y la reproducción.

Esta opinión también la comparten los autores de la declaración “Psicología

A las palabras deben seguir los hechos

Subrayar la autonomía de la psicología está bien y es correcto; en eso tienen toda la razón mis colegas. Sin embargo, no comparto, en absoluto, el temor de que la psicología pudiera verse desplazada, como ciencia, al último rincón. A esta impresión puede llegar cualquiera que siga la investigación, aunque sólo sea a través de los medios.

Los psicólogos rara vez efectúan declaraciones espectaculares, mientras que

en el siglo XXI”. La idea impulsora de su especialidad es “que toda la diversidad de los fenómenos físicos representa una función del encéfalo”. Si así fuera, los psicólogos no deberían tener ningún problema, puesto que los investigadores del cerebro se ocupan de explorar los fundamentos neuronales de los procesos psíquicos.

¿Qué significado tiene esto para la psicología?

¿Se ha vuelto acaso innecesaria? En absoluto. Entenderlo así es falaz. A cada capa superior aparecen fenómenos nuevos. Los átomos no son sólidos, fluidos o gaseosos; sólo adquieren estas propiedades las moléculas cuando se agregan. A su vez, las moléculas no respiran ni se alimentan ni se reproducen. Eso lo hacen los seres vivos. Las distintas disciplinas describen y explican, pues, los fenómenos específicos de cada estrato.

Por eso, tampoco pueden existir las neurociencias cognitivas sin la psicología. Sólo esta última hace inteligible los fenómenos cuyo sustrato neuronal estudian los investigadores del cerebro. Y si algún día se descubrieran éstos, el estudio psicológico y los fenómenos mentales no resultarían inútiles. Las relaciones entre los procesos superiores no podrían contemplarse si sólo se partiera de los fenómenos que ocurren en los estratos inferiores. La relación entre la psicología y las neurociencias podría

los investigadores del cerebro aparecen a menudo en los medios de comunicación, lo mismo para hablar de las bases de la conciencia que del libre albedrío. Sería conveniente actuar con más prudencia, pues nuestro conocimiento actual sobre estos procesos sólo nos permite especular. No es necesario armar mucho ruido alrededor de la psicología, disciplina de larga tradición y éxito. En cambio, convendría resaltar, con más fuerza que nunca, todo aquello que *no* sabemos.

La psicología reviste sumo interés para los neuroinvestigadores. Sin mo-

resultar tan fluida como la que existe entre la biología y la química.

¿Y qué sucede con la relación entre la psicología y la filosofía? Tomemos como ejemplo el problema del libre albedrío. Habrá que contestar en este caso a dos preguntas diferentes. Sería la primera: ¿en qué consiste el libre albedrío? Dicho de otra manera, ¿en qué condiciones es libre una persona para tomar sus decisiones y actuar? Y la segunda: ¿se cumplen estas condiciones, por lo menos, en alguna ocasión?

La investigación empírica ha contribuido poco a aclarar la primera cuestión. Esta es objeto de la filosofía, disciplina que más ríos de tinta ha vertido sobre el problema de marras. Sobre la segunda pregunta, sin embargo, los psicólogos y los neurocientíficos tienen mucho que decir. En suma, mientras se separen adecuadamente las cuestiones conceptuales empíricas, la psicología y la filosofía pueden también cooperar en un clima absolutamente relajado.

ANSGAR BECKERMANN enseña filosofía analítica en la Universidad de Bielefeld.

Por supuesto, los psicólogos tienen toda la razón al afirmar que los neuroinvestigadores no conocen todos los secretos de la conciencia ni del libre albedrío. Pero también puede decirse lo mismo de la psicología. Disponemos de métodos muy valiosos para explorar el cerebro y la mente, aunque ninguno permite descubrir la esencia de las cosas. Estoy plenamente convencido de que superaremos el dualismo cuerpo-mente del siglo XVII en cuanto construyamos “armazones de hojalata” que se muevan por el entorno con la misma autonomía que los animales.

CHRISTOPH VON DER MALSBURG, profesor de neuroinformática en la Universidad de Bochum.



delos y métodos psicológicos resulta inimaginable el estudio experimental de la conducta animal o del procesamiento humano de la información. En Alemania podríamos habernos aprovechado más de estas aportaciones de la psicología si no hubiéramos tratado con negligencia la psicología general y biológica orientada a la experimentación animal. Por eso, los compañeros que trabajan en el campo de la biología molecular suelen enviar sus ratones transgénicos al extranjero para que allí realicen las pruebas de conducta, pues nosotros apenas poseemos los conocimientos y estrategias psicológicos genuinos.

La psicología cumple, además, una misión capital en las técnicas funcionales de imagen. En todos los centros de prestigio hay psicólogos que trabajan en primera línea, muchas veces como directores de los establecimientos correspondientes. La afirmación de que la actividad cerebral, medida con la resonancia magnética, explica los procesos físicos no se la puede tomar hoy en serio ningún científico.

La llamada a la “colaboración en vez de la competencia” entre los investigadores del cerebro y los psicólogos debe dirigirse en ambos sentidos. Así, en la investigación del dolor, los psicólogos explican cómo las evaluaciones cognitivas alteran la percepción del dolor. Sin embargo, los modelos sobre los que se basan se pueden examinar mejor a través de las señales del EEG que con un cuestionario o la medición del tiempo de reacción. Nosotros, los psicólogos, hemos de procurar que las palabras sobre el carácter irrenunciable de nuestra disciplina se sigan también de hechos.

HERTA FLOR es profesora de neuropsicología y psicología clínica de la Universidad de Heidelberg y directora del departamento de neuropsicología en el Instituto Central de Salud Mental de Mannheim.

Filosofía contemporánea

CONTINENTAL PHILOSOPHY: A CONTEMPORARY INTRODUCTION, por Andrew Cutrofello. Routledge; Nueva York y Londres, 2005.

Los autores vertebran esta *Introducción a la filosofía continental contemporánea*: Shakespeare y Kant. Se quiere que el primero anticipe los dualismos que legó la filosofía crítica de Kant. Dualismos que han provocado que la filosofía, como disciplina académica, se escinda en dos líneas muy diferenciadas: continental y analítica o angloamericana. Términos que se adoptan de la jerga de los departamentos de filosofía de habla inglesa desde 1950 y que van más allá de una simple referencia geográfica.

La tradición analítica se entrelaza con los problemas que ocuparon a Mill, Frege, Russell, Wittgenstein, Carnap, Quine, Davidson. La continental sigue la herencia de Hegel, Nietzsche, Bergson, Husserl, Heidegger, Foucault, Derrida. Dos fracciones muy mal avenidas que reflejan lo que Kant señaló como esencia de la metafísica: ser campo de controversias, sin corte supremo que arbitre y consiga una paz en la "reina de todas las ciencias".

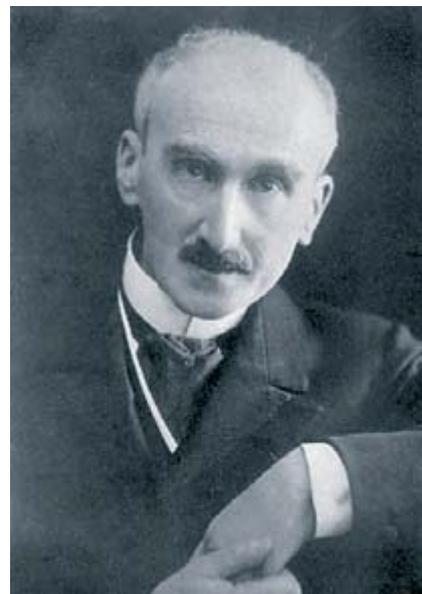
Este libro se limita a la filosofía continental cuyos rasgos básicos se caracterizan en la Introducción. La obra se articula en cuatro capítulos atendiendo a cuatro problemas que derivan, básicamente, de Kant. El primero, relaciones entre receptividad y espontaneidad o cómo se alcanza la verdad estéticamente. Los continentales acuden al término "intuición". Y se tiene un recorrido de los diferentes matices de este término desde la duración de Bergson, las ideas esenciales de Husserl, la apertura del ser de Heidegger, hasta el empiricismo de Deleuze pasando por Bachelard, Sartre, Merleau-Ponty.

El capítulo 2, problema entre heteronomía y autonomía o qué hace respetable a los sentimientos. Se va desde el hecho de la razón kantiano a la genealogía del ideal estético de Nietzsche y se sigue por Freud, Althusser, Deleuze...

El tercer problema plantea las relaciones entre inmanencia y trascendencia, la dicotomía entre la desesperanza y la posibilidad de cierta esperanza. La respuesta a la Revolución francesa y



Edmund Gustav Albrecht Husserl (1859-1938)



Henri Bergson (1859-1941)

las consiguientes profecías comportan el núcleo del capítulo. Profecías como la de Marx y la revolución del proletariado hasta la fidelidad de Žižek a la promesa mesiánica de la Revolución rusa, pero... también está Auschwitz. Es a Lukács, Adorno, Marcuse, Arendt, Gadamer, Ricoeur, Habermas, Lyotard o Rorty a quienes se deja la palabra en este capítulo.

Finalmente, las relaciones entre la empiria y lo trascendental o si tiene significado el humanismo filosófico constituye la problemática del capítulo 4. La libertad del hombre según Sartre, el proyecto de solidaridad de Beauvoir, las posiciones de Fanon, Lévi-Strauss, Foucault, Irigaray, Habermas son los ejes centrales.

El libro concluye con una pregunta nada inocente: ¿qué es la filosofía? Trata de condensar las posiciones de los pensadores continentales pero, a la vez, esboza cómo responderían los denominados filósofos analíticos a los cuatro problemas. Y se vuelve al conflicto de la filosofía con ella misma. El pensamiento crítico exige, precisamente, ese conflicto.

Los cuatro problemas, con sus dualismos, estructuran formalmente el contenido de esta obra. Si Levinas tenía

la sensación de que la filosofía es una meditación sobre la obra de Shakespeare, las citas de este autor articulan los capítulos y párrafos donde se exponen los intentos de respuesta de cada pensador. Estructura formal y estilo literario hacen de esta Introducción a la filosofía contemporánea un texto sólido, realmente agradable. Siendo conscientes de que es una perspectiva de la "mitad" de los pensadores: faltan los de la tendencia analítica. También, por supuesto, algunos continentales y quizá se dedique atención a quienes, de momento, podrían quedar en segundo plano. Es inevitable en obras de este tipo.

Sin embargo, es libro recomendable como introducción para la crítica de algunos temas sin remontarse a un origen presocrático del pensamiento. Y recomendable en un momento en que los estudios filosóficos están sometidos a una muy dura presión para su erradicación en algunos medios en beneficio de un pensamiento globalizador único. Desde esta perspectiva se hacen necesarias obras como ésta que muestren de manera rigurosa y amena la riqueza conceptual que la mente del hombre es capaz de elaborar.

JAVIER DE LORENZO

La noética de Averroes:

Hacia la autonomía científica de la psicología

Andrés Martínez Lorca

El punto de partida de la noética de Averroes es la psicología de Aristóteles y más en concreto, el párrafo del capítulo 5 del libro III de su tratado *Sobre el alma* en el que distingue dos intelectos, el *noûs pathetikós* o intelecto receptivo y el *noûs poietikós* o intelecto agente. Esas dos funciones básicas de la mente humana, una receptiva y otra creativa, planteadas en un contexto naturalista y expresadas de modo casi telegráfico por Aristóteles, abrieron un nuevo horizonte en la ciencia griega, pues por primera vez se desligaron las teorías filosóficas sobre el alma y la mente de las especulaciones religiosas y de los relatos míticos.

A lo largo de más de 30 años, el filósofo cordobés, que vivió en el siglo XII de nuestra era, se esforzó en desentrañar cómo pensamos e intentó demostrar cómo es posible que un ser humano concreto, ligado a un cuerpo y perecedero por naturaleza, formule una verdad universal y eterna. El breve esquema aristotélico dio lugar en Averroes a tres comentarios, uno de ellos literal, párrafo a párrafo, y que por su abultado volumen indica a las claras el avance experimentado en este campo por la penetrante reflexión del pensador andalusí. Sólo en fecha reciente hemos podido acceder en castellano a su noética, tal y como se nos ofrece en su obra psicológica más ambiciosa, el *Gran Comentario*.

Desde una perspectiva naturalista, Averroes define el alma como “principio de los animales” y, distanciándose de Aristóteles —que desconocía el papel de los nervios y reducía el cerebro a mero refrigerador del corazón—, subraya la función sensorial de los nervios, que sólo existen en el animal perfecto, llegando a afirmar, de acuerdo con la medicina árabe de su tiempo, que algunas facultades intelectivas como la imaginación, la memoria y la cogitativa tienen su sede en el cerebro.

El proceso de elaboración del concepto, o sea, lo que los escolásticos

cristianos llamaron el “problema de los universales”, es abordado de forma novedosa por Averroes. En primer lugar, la génesis de la intelección arranca para él de la percepción sensible de los objetos individuales y culmina en el universal, que no existe fuera del alma, sino que se obtiene a partir de la experiencia sensible: “...Es evidente que nos vemos obligados en su obtención a sentir primero, a imaginar después, y solamente entonces podemos captar el universal. Y por eso, a quien le abandona uno cualquiera de los sentidos, le abandona un inteligible. (...) Y se repite esta sensación una vez tras otra, hasta que salta en nosotros la chispa del universal”. En segundo lugar, existe una dialéctica interna en virtud de la cual “el universal únicamente tiene la existencia en cuanto que es universal por aquello que es particular”. Pero, en última instancia, será el intelecto o entendimiento quien le proporcione la universalidad a una proposición que parte de las cosas sensibles. En el *Tahâfut* (obra polémica en la que defiende la legitimidad y fecundidad de la actividad filosófica en contra de la descalificación lanzada por el teólogo islámico Algazel), Averroes formula una tesis que sorprende por su modernidad y que podría suscribir hoy cualquier científico: la ciencia necesita adecuarse a la realidad concreta y particular, pues ni basta la mera corrección formal, ni puede existir conocimiento directo de los universales.

La concepción del intelecto en Averroes es compleja y sufrió diversos cambios a lo largo de su vida. En este breve intento de reconstrucción de su noética nos atenderemos a su exposición más amplia y tardía, es decir, al *Gran Comentario*. Distinguió estos tipos de intelecto: material, habitual, agente y adquirido. El primero es receptivo, el segundo es un intelecto producido que hace que aquél pueda concebir todo, el tercero hace pasar al inteligible de la potencia al acto y el cuarto constituye la unión del hombre con el intelecto agente. Más que de intelectos diferentes, habría que hablar con mayor rigor, y

desde nuestra perspectiva, de las sucesivas fases por las que atraviesa el entendimiento humano en la génesis del conocimiento.

De su teoría del intelecto material, quizá la más debatida incluso hoy entre los estudiosos, deben destacarse estos elementos fundamentales: los inteligibles son eternos respecto al intelecto material, pero generables y corruptibles respecto a las representaciones imaginativas; el intelecto será uno por el intelecto material, pero múltiple por las formas imaginativas ligadas a los sentidos; la ciencia, por tanto, es una en un sentido y, por eso, tiene validez universal, y es múltiple en otro, o sea, en cuanto que son muchos los individuos que la poseen.

Para fundar de modo autónomo la noética, y con ella la nueva psicología aquí esbozada, Averroes introdujo su novedosa propuesta de dos sujetos del conocimiento: “...Es necesario también que los inteligibles en acto tengan dos sujetos, el primero de los cuales es el sujeto mediante el cual son verdaderos, es decir, las formas que son imágenes verdaderas, mientras que el segundo [sujeto] es aquel mediante el cual los inteligibles son un ente en el mundo, y éste es el intelecto material. Por consiguiente, no hay en esto ninguna diferencia entre la sensación y el intelecto, sino en que el sujeto de la sensación por el cual es verdadera existe fuera del alma, mientras que el sujeto del intelecto mediante el cual es verdadero se encuentra dentro del alma”.

Por otra parte, el filósofo andalusí se separó de los filósofos islámicos orientales, en especial de Avicena, al rechazar que el intelecto agente fuera una inteligencia separada de la que emanaban las formas sustanciales y al afirmar por primera vez en la Edad Media que el intelecto agente, causa eficiente y formal de nuestro conocimiento, es intrínseco al hombre, “existe en nuestra alma”.

ANDRÉS MARTÍNEZ LORCA. Catedrático de Filosofía Medieval, U.N.E.D., Madrid.

