

Mente y cerebro

Nº 13/2005
6,5€

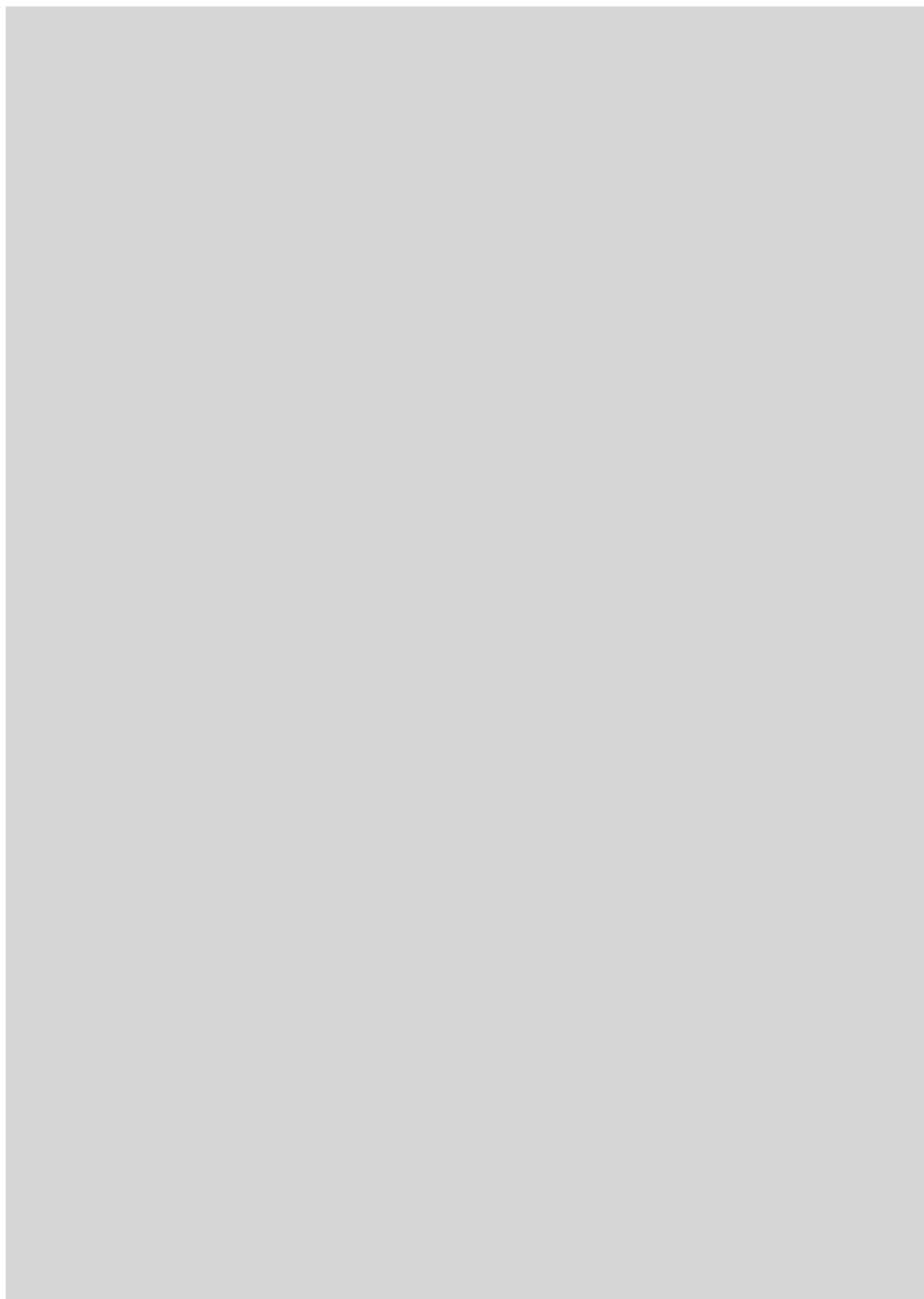
INVESTIGACION
CIENCIA

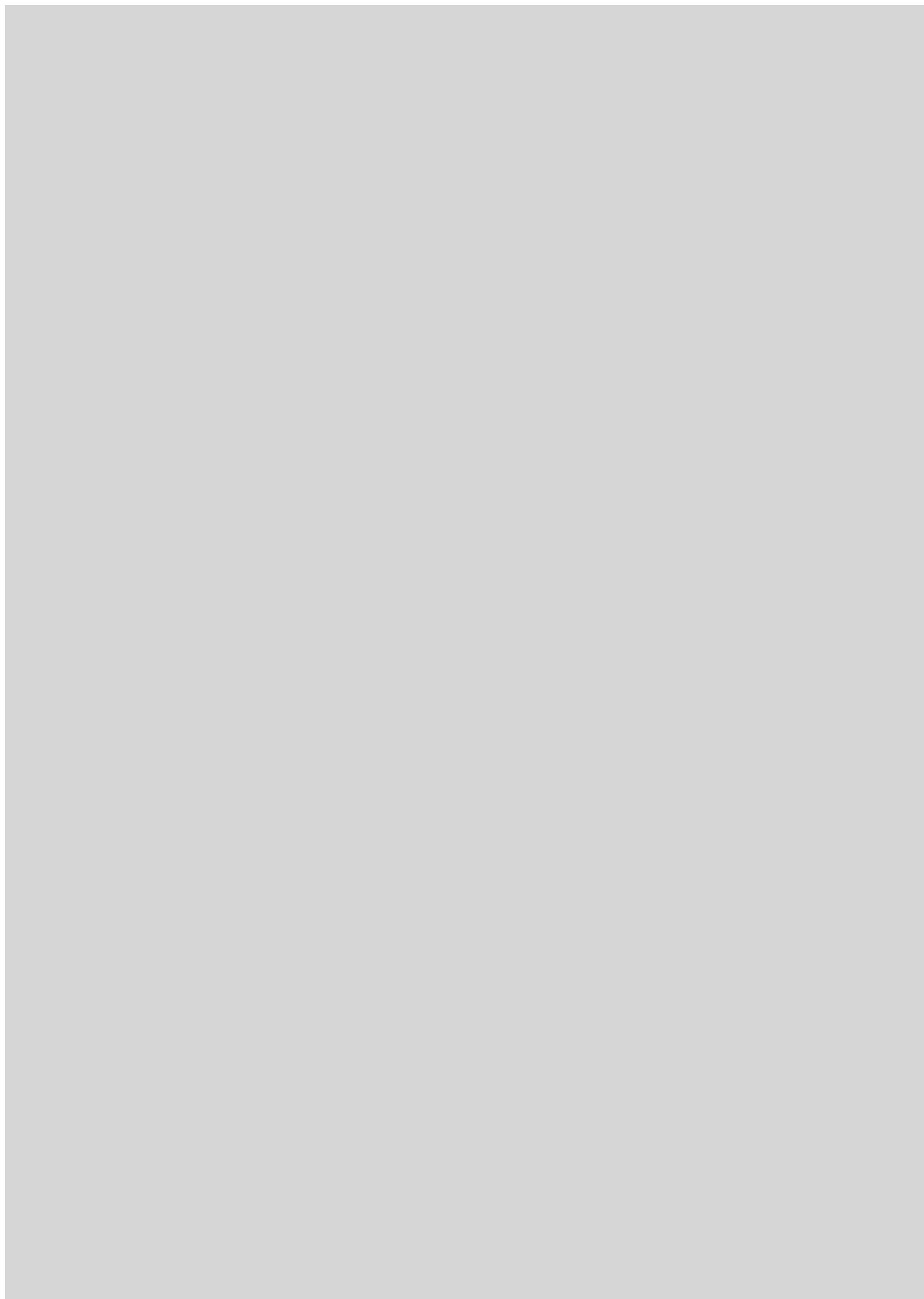
Emociones musicales

- **Andrés Alcázar**
- **Interfaces cerebrales**
- **Tartamudez y logoterapia**
- **Síndrome de Down**
- **Facultades mentales y envejecimiento**
- **Células gliales**
- **Leonardo da Vinci, neurocientífico**

Julio/Agosto 2005







SUMARIO

Julio / Agosto de 2005

Nº 13

10 Interfaces cerebrales

José del R. Millán

Una interfaz cerebral es un canal de control y comunicación que no utiliza los nervios periféricos y músculos, vías de salida normales del cerebro, sino que transforma directamente procesos cerebrales en acciones.



15 Tartamudez y logoterapia

Katrin Neumann

La charla distendida y fluida le resulta imposible a un tartamudo. Pero la investigación va descubriendo las raíces neurológicas y abre la esperanza de nuevos tratamientos.



20 Síndrome de Down

Ingelore Möller

Durante mucho tiempo se equiparó la trisomía 21 con una minusvalía grave, que suponía una dependencia indefinida de los demás. Sin embargo, hoy sabemos que estos niños pueden desarrollar una personalidad autónoma, si se les estimula desde muy pronto.



24 Emociones musicales

Sandrine Vieillard

La música suscita emociones moduladas por diversos parámetros, como el *tempo* o el modo, mayor o menor. El estudio de estos parámetros hace posible la identificación de los efectos psicológicos producidos: ira, alegría, tristeza o sosiego.



42 Facultades mentales y envejecimiento

Marion Sonnenmoser

El envejecimiento no es una maldición: nuestro cerebro compensa muchas deficiencias asociadas a la edad.

78 Leonardo da Vinci, neurocientífico

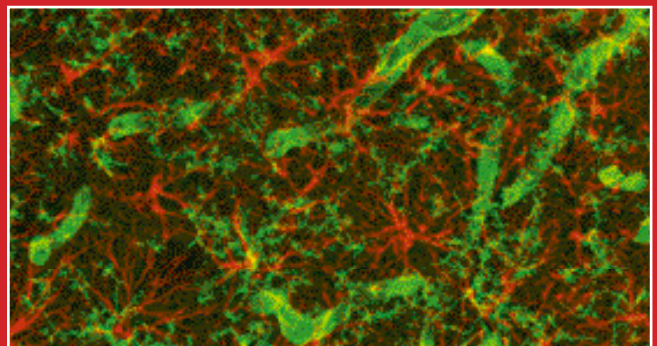
Jonathan Pevsner

Hace quinientos años, el artista e ingeniero se adelantó a su época al alcanzar un conocimiento científico más preciso del cerebro.

83 Células gliales

*Bernardo Castellano López
y Berta González de Mingo*

Cada vez vamos conociendo mejor el importante papel que las células gliales desempeñan en el complejo entramado nervioso. Además de modular la función de las neuronas, decretan su supervivencia o muerte en determinadas circunstancias



29 Ilusiones auditivas

Christian Cavé

Podemos provocar en el laboratorio ilusiones auditivas creando situaciones poco habituales. Gracias a ellas comprendemos mejor los mecanismos ordinarios de la audición.

34 Impulsos irresistibles

Marion Sonnenmoser

Los pensamientos giran sin parar en torno al mismo tema: un examen inminente, la anhelada cita o la entrevista de trabajo fallida. Un fenómeno normal, mientras no se convierta en un estado permanente.

38 Psicovirus

Karl Bechter

Ciertas enfermedades psíquicas podrían hundir su origen en una infección vírica. ¿Hemos entrado en una nueva era de la psiquiatría?

46 Fármacos contra el miedo

John Travis

Quien tiene miedo, vive más tiempo. Un temor prudente nos previene de peligros amenazadores. Pero una fobia patológica puede hacer que la vida se transforme en una tortura. Cuando tal sucede, hay que erradicar del cerebro esa sensación.

50 Quiralidad

Detlef B. Linke y Sabine Kersebaum

Creativos, enfermizos y un poco torpes son tres de los prejuicios extendidos, en un mundo de diestros, sobre los zurdos. ¿Cuál es la razón última de esa opuesta quiralidad entre la población?

66 Pronóstico del alcoholismo y las toxicomanías

Lisa N. Legrand, William G. Iacono y Matt McGue

El estudio de hermanos gemelos a lo largo del tiempo podría desentrañar el origen de las conductas adictivas y permitir la identificación de quienes son más susceptibles de incurrir en ellas.

74 La sucesión de imágenes mentales

Christof Koch

¿Será mera ilusión el flujo continuo de las percepciones? ¿Se compone la consciencia de una secuencia de impresiones, transitorias y singulares, parecidas a los fotogramas de una película?

SECCIONES

ENCEFALOSCOPIO

5 Pirañas acobardadas. Mozart azucarado, Chopin salado. Traumatismos craneanos infantiles. Vitamina C. El sonido de la ira. Hombres y chimpancés.



RETROSPECTIVA

7 **Andrés Alcázar (ca. 1490-ca. 1585)**
La indicación neurológica de la cirugía craneal.

ENTREVISTA

56



Peter Weingart:
¿Cómplice o contrincante?

MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

58

El síndrome de la mano extraña. Significado evolutivo del fracaso amoroso. Vehículos militares sin conductor.



SYLLABUS

89

Informática para la investigación criminal

¿Puede el ordenador resolver la autoría de un crimen? Los programas informáticos han empezado a medir sus fuerzas en competición con los clásicos de la novela negra.



LIBROS

93

Psicopatologías

ENSAYO FILOSÓFICO

96

Ludwig Wittgenstein

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:

IGNACIO NAVASCUÉS: *Tartamudez y logoterapia, Síndrome de Down, Psicovirus*; LUIS BOU: *Emociones musicales, Ilusiones auditivas, Pronóstico del alcoholismo y las toxicomanías*; I. NADAL: *Impulsos irresistibles, Quiralidad, Entrevista*; JUAN AYUSO: *Facultades mentales y envejecimiento, Significado evolutivo del fracaso amoroso*; ANGEL GONZÁLEZ DE PABLO: *Fármacos contra el miedo, La sucesión de imágenes mentales*; J. M. GARCÍA DE LA MORA: *El síndrome de la mano extraña*; ALEX SANTATALA: *Vehículos militares sin conductor, Syllabus*; M.^a JOSÉ BÁGUENA: *Leonardo da Vinci, neurocientífico*.



Portada: ZEFA (foto); SIGANIM (fotomontage)

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:

Manuel Martín Martín

Teléfono 670 236 715

email: publicidad-ic@hotmail.com

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 © 2005 Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, D-69126 Heidelberg

Copyright © 2005 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

Pirañas acobardadas

En el imaginario popular, la piraña es el monstruo sanguinario que descarna a sus víctimas en pocos minutos. Para un naturalista se trata, sin embargo, de un animal muy tímido. Aísleselo en un estanque y parecerá que se hunde. En la Universidad escocesa de Saint Andrews y en la brasileña de Río de Janeiro, Anne Magurran y Helder Queiroz, tras separar un individuo del resto del grupo, observaron que se escondía en los rincones del estanque, receloso ante la vista de un hombre o un ave. Según informan en *Biology Letters*, su ritmo cardíaco se disparaba en cuanto una sombra rozaba la superficie del agua. Para sentirse arropada, la piraña necesita desenvolverse en bancos. En condiciones de libertad no puede apartarse del grupo so pena de caer presa de un pez carnívoro mayor, de un cormorán o de un caimán; en cambio, en una formación de 500 individuos sólo hay una posibilidad entre quinientas de ser devorado.



Johann Gottfried Reiche

Mozart azucarado, Chopin salado

¿Sorbetes de sonata o pastel de sinfonía en do menor? Un postre agrídulce que se diría creado por un repostero de la nueva ola. Pero no se trata de capricho o fantasía alguna, sino de la vivencia de una joven de 27 años. Dedicada a la música, posee un talento rarísimo: la sinestesia de los sonidos y los sabores. En cuanto percibe un acorde musical, siente asociado un sabor. Determinados acordes preferidos por Chopin le producen, en la punta de la lengua, un regusto salado, en tanto que los movimientos alegres de Mozart le evocan una sensación azucarada. Ciertas notas le traen el aroma inimitable de la hierba fresca recién cortada.

Ante ese caso excepcional, los neurobiólogos se aprestaron a conocer qué acontece cuando la joven oye música mientras come. El equipo de G. Beeli, de la Universidad de Zúrich, situó un botón en un borde de la mesa. Sirvieron platos que ora correspondían a los sabores evocados por los acordes ejecutados ora no correspondían. La joven debía apretar el botón en cuanto identificaba un acorde musical. En la prueba se comprobó que el tiempo de reacción era mucho más corto cuando el sabor del plato correspondía al del acorde y más largo cuando el sabor del plato difería del evocado por el acorde.

¿Se encierra ahí la clave de la sinestesia? Cuando la joven come un plato salado, en las áreas gustativas de su cerebro se activa un grupo de neuronas asociado a la percepción de la sal. Si escucha entonces un movimiento de Mozart, tiende a activarse otro grupo de neuronas, vinculado ahora a la percepción de lo dulce. Puesto que se trata de dos grupos de neuronas distintos, la joven percibe dos gustos a la vez, e invierte más tiempo en descubrir cuál es el suscitado por el sonido. El tiempo de reacción se alarga. Se muestra así que la música activa las zonas gustativas del cerebro, con el mismo título que los alimentos, y que debe existir en cada uno de nosotros nexos estrechísimos entre el cerebro auditivo y el gustativo.

Traumatismos craneanos infantiles

Un niño se cae y se golpea la cabeza en los escalones de la casa. Pierde el conocimiento. Examinado *in situ* por los servicios de urgencia descubren éstos un traumatismo craneal. En el pequeño las consecuencias pueden ser graves, en particular si se produce un edema cerebral. Debido a la inflamación provocada por el golpe, afluye agua al cerebro. Los ventrículos, cavidades que contienen líquido cefalorraquídeo, se comprimen y dejan de ser visibles al escáner. Se impone actuar con rapidez, porque la mitad de los niños víctimas de traumatismos craneales mueren en las dos primeras horas del accidente, lo que representa una de las causas principales de mortalidad infantil. Colocan al niño en la camilla. El equipo médico se apresta a evaluar la gravedad de la lesión ensayando diversas reacciones del herido. Al no responder, los médicos sacan mantas refrigerantes de

la ambulancia y bajan la temperatura corporal del pequeño hasta 32,5 grados C.

Tal podría ser una escena habitual en el futuro, si se demuestra eficaz una técnica que empieza a ensayarse en los Estados Unidos. La producción de una pequeña hipotermia en los niños víctimas de traumatismos craneales aumenta las posibilidades de supervivencia de los traumatizados, así como la probabilidad de recuperar sus facultades mentales. El estudio, llevado a cabo con 75 pacientes, revela que la hipotermia favorece la disminución de la presión intracraneana, limitando los procesos de inflamación. Seis meses después del accidente, los niños han presentado una mejoría en su capacidad de expresión oral y de razonamiento. Aunque sea todavía prematuro para echar las campanas al vuelo, del éxito de la técnica depende una primera victoria sobre las causas de mortalidad infantil.



Vitamina C

Favorece el desarrollo, combate la anemia, mejora la respuesta inmunitaria y, ahora, podría venir en auxilio de las fumadoras empedernidas que no logran abandonar la adicción ni siquiera durante el embarazo. Hablamos de la vitamina C, molécula que el organismo humano, incapaz de sintetizarla, debe extraerla de la alimentación, sobre todo. Ha vuelto al primer plano a raíz de un estudio liderado por Becky J. Proskocil. Asumiendo que muchos de los efectos nocivos del humo sobre la función pulmonar del feto se deban a la acción de la nicotina, los investigadores suministraron a hembras de primate una cantidad fija de nicotina, desde el día vigesimosexto de preñez hasta el final de la gestación. Una vez nacidas, las crías presentaban gravemente dañada la función pulmonar. Pero si durante la gestación, la preñada fumadora había recibido vitamina C, en las crías se observaba una función respiratoria significativamente mejor que las crías de madres que no habían recibido suplemento vitamínico. En particular se resentían menos el líquido de la cavidad pulmonar y la elasticidad del tejido.

El sonido de la ira

Pese al ruido ambiente de una discoteca podemos percibir lo que nuestro interlocutor nos está contando. Cortamos, empero, la conversación, si se produce un estruendo. Con este ejemplo queremos ilustrar las exigencias contrapuestas que el sistema nervioso debe satisfacer para lograr un comportamiento flexible. Por un lado, es necesario que del flujo continuo de informaciones sensoriales se seleccionen las provechosas para conseguir un objetivo. Por otro, importa saber qué estímulos, en un momento ignorados, resultan decisivos para reparar en situaciones peligrosas.

Existen en el cerebro procesos automáticos que cumplen la función de orientar nuestra atención hacia un estímulo inesperado. Patrik Vuilleumier, de la Universidad de Ginebra, consideró el papel de los mecanismos de elaboración de los estímulos emotivos. Con su equipo, sometió a 15 voluntarios a un test en el que se les hacía oír palabras carentes de sentido, pronunciadas con una entonación neutra o airada.

A cada sujeto se le ofrecía un par de auriculares y en cada oído se recibía una voz distinta. Según los casos, ambos podían tener una entonación neutra o bien una neutra y otra airada. En la resonancia magnética funcional aplicada se observó un incremento significativo de la excitación de la región medial del surco temporal superior de ambos hemisferios siempre que se oía una voz airada. Ese incremento era independiente del oído. El cerebro captaba y elaboraba la entonación colérica de la voz que, de acuerdo con el protocolo del ensayo, tendría que haberse ignorado. La corteza medial del surco temporal superior es un área de la corteza altamente selectiva para las voces. En un ensayo ulterior Vuilleumier demostró que esos efectos se provocaban sólo mediante voces reales, no sintéticas, de frecuencia o amplitud parangonables. A la postre, se trata de un mecanismo nervioso especializado para captar los aspectos emotivos del lenguaje, una cualidad de indudable interés en las relaciones sociales.

Hombres y chimpancés

Los humanos y los chimpancés no han dejado de distanciarse desde que, a partir de un antepasado común, tomaron caminos distintos hace millones de años. ¿Podría rastrearse en los genes la historia de ese alejamiento? La cuestión se la plantearon investigadores de la Universidad de Cornell y de la Universidad de Copenhague, cuyos resultados acaban de publicar. Compararon 13.731 genes humanos conocidos con los genes correspondientes de chimpancé, para así delimitar las mutaciones que pudieran reflejar la acción de la selección natural.

La mayoría de las mutaciones no sinónimas, que codifican diversos aminoácidos, conciernen al sistema inmunitario. Podrían representar el vestigio del brazo de hierro evolutivo entre el sistema inmunitario y los organismos patógenos, quizás uno de los factores fundamentales de selección positiva. Se han encontrado mutaciones significativas en genes implicados en la supresión de factores tumorales y en los mecanismos de muerte celular que regulan la espermatogénesis. En este segundo caso, la selección podría venir inducida por la confrontación entre genes egoístas de las células germinales, que apuntan hacia la limitación de la apoptosis para reproducirse, y el organismo adulto, que muestra interés por aprovecharse de ese mecanismo para eliminar eventuales células tumorales. ¿Y el cerebro? Los genes expresados por el tejido cerebral se resisten al análisis, tal es el grado de diferenciación de las distintas áreas del encefalo. Parecen, además, poco proclives a las mutaciones. Las raíces genéticas de los dispares planos cognitivos entre una y otra especie tienen que ver con la regulación y organización, no

con la secuenciación nucleotídica. Sin que ello obste para que se den también variaciones genéticas en ámbitos funcionales como el olfato y el oído, tan divergentes en humanos y primates. La investigación, no concluida, pone de relieve el largo recorrido que humanos y chimpancés, e incluso tal vez otros mamíferos, han compartido durante el proceso de la evolución.



MICHAEL NICHOLS

Andrés Alcázar (ca. 1490-ca. 1585)

La indicación neurológica de la cirugía craneal

José María López Piñero

Durante el Renacimiento se mantuvo la separación entre la ocupación de cirujano, que tenía una formación artesanal, y la profesión de médico, con estudios y título universitarios. Como es sabido, respondía a la valoración social negativa del trabajo manual, significado original del vocablo “cirugía” (de *khéir*, mano, y *érgon*, trabajo). La única excepción continuaba siendo, como en la Baja Edad Media, Italia y, bajo su directa influencia, los reinos hispánicos, donde existían cátedras de cirugía en las universidades más importantes y, junto a los cirujanos propiamente dichos, médicos titulados que se dedicaban a la práctica quirúrgica. Uno de estos últimos es Andrés Alcázar, considerado justificadamente por los neurocirujanos como un “clásico”, sobre todo desde que tuvo lugar en Madrid el III Congreso Europeo de su especialidad (1967).

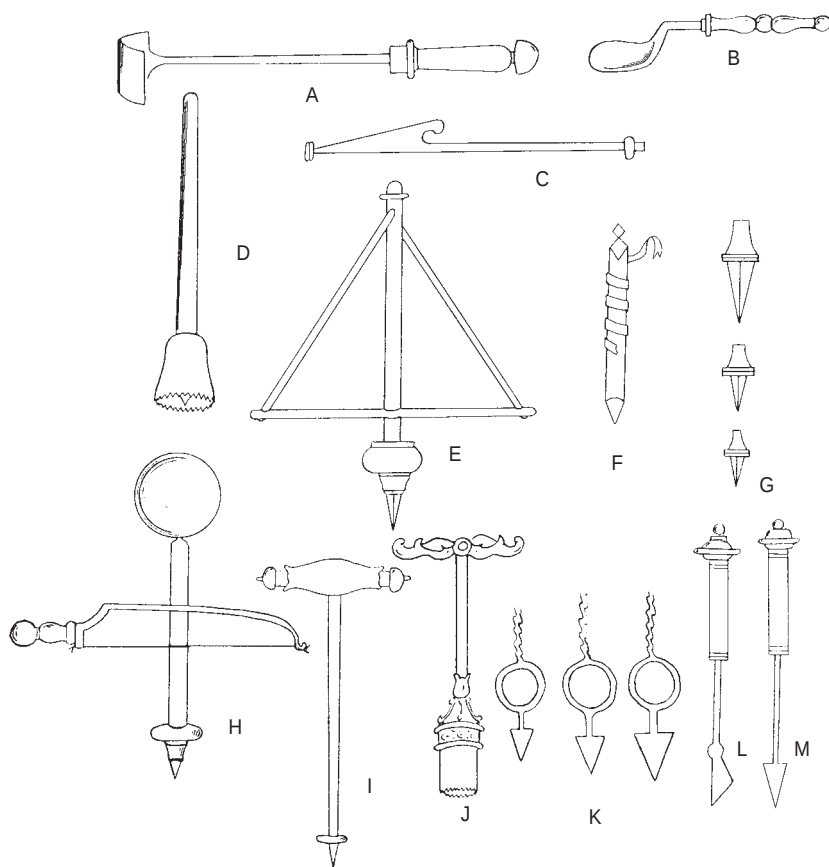
Alcázar nació en Guadalajara y, tras cursar sus estudios universitarios en Salamanca, se dedicó a la práctica quirúrgica en su ciudad natal, Avila y Segovia. En 1567, al dotarse la cátedra de cirugía en la Universidad salmantina, fue nombrado para ocuparla. Como era habitual en la época, publicó en la ancianidad el tratado *Chirurgiae libri sex* (1575), en el que reunió la experiencia de toda su vida profesional. La parte más destacada es el primer “libro”, que se ocupa de la cirugía craneal (*De vulneribus capitis*). Al parecer, fue reimpreso aisladamente siete años después de la edición original, lo que demuestra que fue también la más apreciada de su época. Recoge muchas innovaciones relacionadas con el tema, que había ido introduciendo durante los cincuenta años anteriores. Se sabe, en efecto, que en 1514 había fabricado ya los instrumentos de su invención y que a la difusión de los mismos en Italia y en Francia contribuyó el médico y humanista Luis Lucena y, más tarde, el

protocirujano francés Louis Debourges, que vino a España acompañando a Francisco I en 1525.

De vulneribus capitis consta de veinticinco capítulos, en los que Alcázar realiza dos aportaciones fundamentales. La primera consiste en un detenido estudio diagnóstico de las heridas cefálicas. Es la más completa exposición sobre el tema publicada en la Europa renacentista, superior incluso a la de los grandes tratados de Ambroise Paré y Andrea della Croce, que le aventajan, en cambio, en lo referente al instrumental. Alcázar estima que no basta la

consideración externa de la herida y de los signos locales relativos a la profundidad de la fractura, la presencia de hemorragia intracraneana, colección de pus, punzamiento de la duramadre, etc.

El aspecto más fértil de su estudio es el gran relieve que concede a los síntomas neurológicos y la fina valoración que hace de ellos: vértigos, trastornos de la voz y de la visión, vómitos —con muy precisa distinción entre centrales y digestivos—, trastornos mentales, de la sensibilidad y el equilibrio, alteraciones de la micción, la defecación y el tono muscular, fiebre,



A. Raedera (*xyster*)
B. Guardameninges (*meningophylax*)
C. Cuchillo lenticular (*phakotós*)
D. Trépano de corona (*modiolus*)
E. Trépano perforativo (*terebra*)
movido por un mecanismo de ballesta
F. Otro modelo de terebra

G. Puntas de trépano insumergible (*abaptiston*)
H. *Abaptiston* movido por la cuerda de un arco
I. *Abaptiston* movido a mano
J. Trefina española
K. Perforaciones insumergibles de Albucasis
L. Bisturí ancho de Albucasis
M. Bisturí estrecho de Albucasis

1. INSTRUMENTOS PARA LA TREPANACION CRANEAL anteriores a la obra de Alcázar. Esquema de J. M. López Piñero (1964).

Forma totius instrumenti.

Forma mei instrumenti maris
fine torculari.

Forma masculi torculari.



Forma forminx fine torculari.



Forma forminx cum torculari.



VERVM quia calvariz ossa perforan-
da, crassitie ac tenuitate valde differunt
quò difficillimum ac fortè impossibile
esset eodem instrumento varia calvariz
ossa tunc perforari nisi plurima lateriora
ac longiora instrumenta pararentur, vt
6 Meth. cap. 6. Gale. innot. Quod moro-
sum admodum esset, itaque plures ducens
noctes infirmos tandem viam adinueni
uico duntaxat instrumento triu os cras-
sum quam tenuè perforari posse in hoc
tantum à modiolò, vel à bapista diffen-
tiente quod orbicularis ferrula qua ossis

perforatio molitur duobus contiguis ca-
lamis aequaliter torculari quodam con-
iunctis condatur quo quidem torculari
ferrula vel elongari vel abscuiari secun-
dum exigentiam subtiliter possit. Ve-
rum enimvero, quia connumerata instru-
menta fracturis duntaxat crucei ad inter-
iora penetrantibus à quibus ossis peti-
cula integra in orbem extrahitur, ac-
commodantur. Itaque dubijs, etiam
fracturis instrumento, & insuper ratio-
ne explorandis: alia instrumenta ex-
meo etiam (vt aiunt Marte) condi-
dinem-

2. PAGINA 62 DEL TRATADO DE ALCAZAR (1575): "Forma de todo el instrumento"; "Forma de mi instrumento macho sin rosca"; "Forma de mi instrumento hembra sin rosca"; "Forma de la corona macho con rosca"; "Forma de la corona hembra con rosca".

escalofríos, etc. Ello le sirve para sentar las indicaciones de la trepanación, que limita a los cuadros clínicos en los que resulta evidente la hipertensión craneal, y la presencia de abscesos o de fragmentos óseos que desgarran o punzan las membranas cerebrales. Esta última cuestión la expone de la forma siguiente:

"Hablares ahora de los signos que dan a entender el hecho de haber sido heridas las membranas del cerebro.

"En primer lugar, el dolor y el vértigo se presentan con más fuerza que en la mera fractura del cráneo. El rostro y los ojos enrojecen y la misma cara se llena de pústulas, debido a la inflamación que se produce en el cerebro y sus membranas por la conexión de los músculos con el cráneo, o por la

comunicación del daño de las membranas del cerebro y de los nervios que parten de él a la garganta, el tórax y los órganos de la respiración. De ahí que se produzca un jadeo tan frecuente y maligno que, por la ansiedad de la respiración, enrojece el rostro y brotan las pústulas.

"Los ojos, además de enrojecer, se hinchan y oscurecen, debido a la relación que tienen sus membranas con las del cerebro. En efecto, la membrana conjuntiva del ojo tiene su origen en el peristio, la córnea en la duramadre, la úvea en la piamadre y el nervio óptico en la aracnoide.

"La sangre sale al exterior por la boca, la nariz o los oídos, como nosotros vimos en cierto herido con fractura penetrante e incisión de la duramadre del cerebro.

No sólo arrojaba la sangre por los oídos, sino sanies y la leche de mujer que se le puso sobre la herida.

"Las potencias del cerebro se lesionan y el enfermo se torna estúpido y como amedrentado; permanece inmóvil a causa del daño del cerebro, de donde parten los nervios por los que se distribuye la sensibilidad y el movimiento a todas las partes sensitivas y motrices. De ahí que Hipócrates diga que en el golpe de la cabeza, la estupidez y el delirio es mala señal.

"El enfermo suele tener fiebre debido a la conmoción de los humores y de los espíritus, los cuales se dirigen, encendidos, al corazón, sede del calor innato, lo inflaman y con ello a todo el cuerpo. Si los escalofríos no preceden a la fiebre, no se ha de considerar a ésta mortal, como lo sería si le precedieran escalofríos frecuentes y desordenados. Pues éstos amenazan convulsión. No sólo los escalofríos son signos de convulsión, sino los bostezos y desprecios, si fueran muy frecuentes, ya que son especies de aquéllos...

"El enfermo se envara, es decir, se le ponen tensas la cerviz y las mandíbulas. Este síntoma, por testimonio de Celso y por la misma experiencia, se considera mortal, sobre todo si se presenta al cabo del tiempo y no al principio.

"Los insomnios atormentan, porque al conciliarse el sueño en el cerebro y estar éste lesionado, el enfermo se ve obligado a velar o a dormir mal.

"La comida repugna y el enfermo la vomita por la incapacidad del estómago, cuyo principal nervio sensitivo comunica con el cerebro. Pues si el vómito se produce con sólo la fractura del cráneo, mucho más con la incisión de las membranas del cerebro.

"Estas cosas aparecen sobre todo cuando la herida asienta en la parte anterior de la cabeza, pues de ahí procede el nervio antedicho; por eso en la herida occipital esos síntomas no aparecen en la misma manera.

"El enfermo defeca y orina mal. Puede ser esto por varios motivos: bien porque el calor fértil seca los humores que hay que echar y daña los procesos naturales, o porque se suben las materias y los vapores de la cabeza dañada, o porque, enajenado, el herido se olvida de orinar y defecar, como dice Avicena, o por incapacidad de la fuerza expulsora de la vejiga, de los músculos y de los nervios que proviene de la conexión y afinidad de los músculos, o por una cierta disposición a la convulsión, que es la causa de que no se defeque u orine o de que se haga mal".

La segunda aportación de Alcázar consiste en el análisis de las condiciones que deben reunir los trépanos y el resto del instrumental operatorio, así como en la

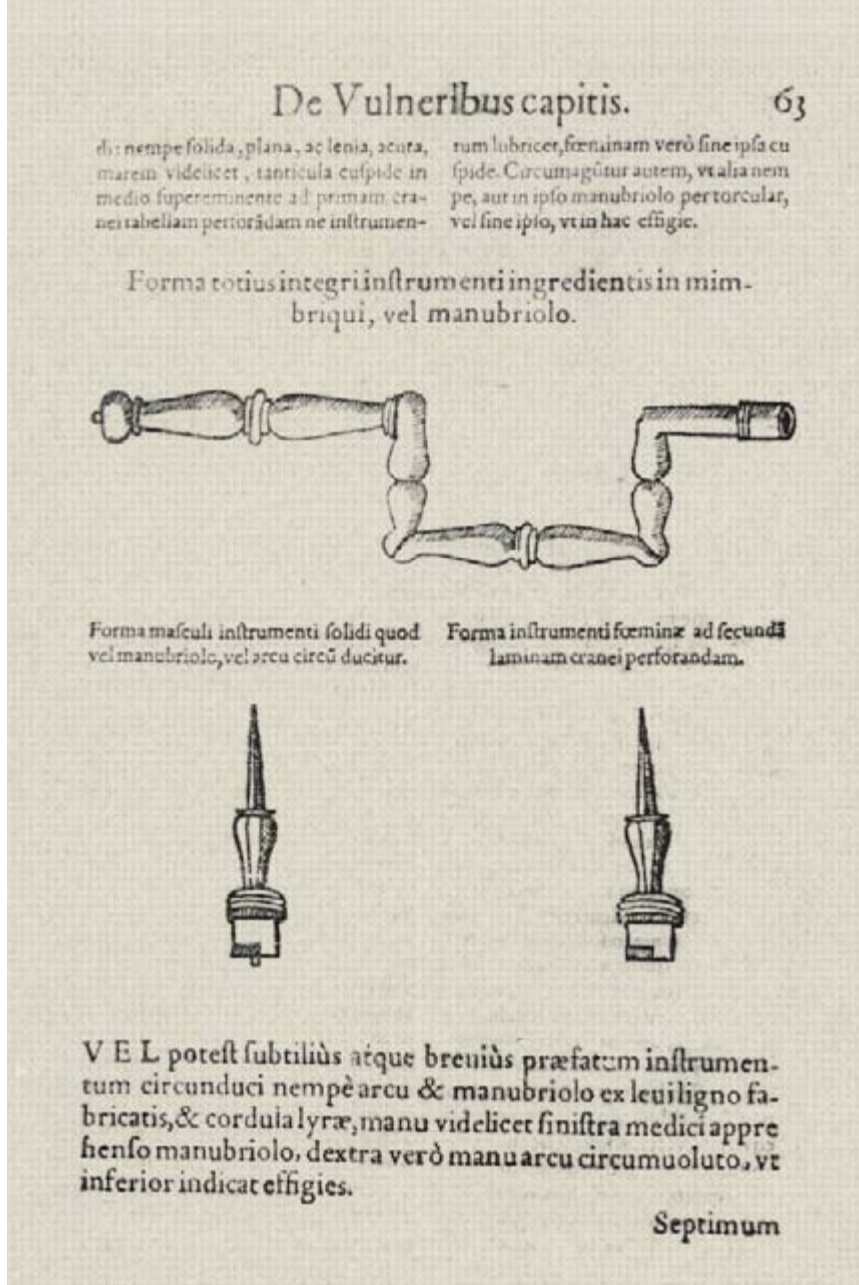
descripción de los que había diseñado. Considera inadecuados los trépanos habituales, que eran las llamadas *trefina* o coronas de trépano accionadas directamente con la mano, mediante una especie de asa colocada en la parte superior del vástago que las sostenía. Alcázar denuncia sus peligros y propone, para superarlos, los trépanos de su invención. Consisten éstos, en primer lugar, en coronas de trépano insumergibles mediante un tope adecuado: una “corona macho”, con un pivote central que garantizaba la firmeza del instrumento al comenzar la operación, y otra “corona hembra”, con la que se terminaba de perforar y que carecía de clavo para evitar los consiguientes riesgos de punción. Las coronas no las hacía girar directamente con la mano, sino mediante un manubrio como el de los berbiqués de los carpinteros. El catedrático salmantino solucionó el problema de disponer de un numeroso juego de coronas de acuerdo con el espesor del hueso que había que trepanar, mediante un dispositivo en forma de tuerca que permitía alargarlas o acortarlas según la circunstancia.

Para los casos especialmente delicados inventó un segundo tipo de trépano, también con dos coronas, “macho y hembra”, pero desprovistas de dientes y con sólo un borde cortante y afilado. Para hacerlas girar utilizaba un dispositivo semejante a la ballesta de tornero, que gira a impulsos de una correa o cuerda de un arco y que venía siendo utilizado para las “terebraz” o trépanos perforativos desde la Antigüedad.

Los cinco “libros” restantes de la obra de Alcázar están dedicados a las heridas de los nervios y tendones, del tórax y del abdomen, a la sífilis y a la prevención y tratamiento de la peste. Sobresale la atención que dedica a la extracción de colecciones de pus en la cavidad torácica. Inventó para ello un instrumento que succionaba el pus, impidiendo al mismo tiempo la entrada de aire en el interior del tórax, y que servía también para inyectar medicamentos. Perfeccionó asimismo el “syringótomo”, aparato ya descrito por Galeno, e ideó procedimientos originales para la sutura de los tendones, del peritoneo y de la pared abdominal.

La base doctrinal de la obra de Alcázar continúa en buena parte dependiente de la sistematización del galenismo por Avicena, que combina con frecuentes referencias directas a textos galénicos o hipocráticos. Su estilo expositivo de profesor universitario no sólo se refleja en los problemas diagnósticos, sino incluso en la justificación de sus nuevos instrumentos:

“En lo que respecta a los instrumentos quirúrgicos con los que se interviene en las fracturas penetrantes del cráneo, me atreveré a decir que, siendo muy joven y preocu-



3. PAGINA 63 DEL TRATADO DE ALCAZAR (1575): “Forma del instrumento completo que se introduce en el berbiquí o en el manubrio”; “Forma del instrumento sólido macho al que se le da vueltas con el manubrio o con el arco”; “Forma del instrumento hembra para perforar la segunda lámina del cráneo”.

pado por penetrar en el saber quirúrgico, construí muchas herramientas nunca antes vistas por mí ni por mis maestros... con las que se puede hacer la trepanación con mucha mayor seguridad que con las antiguas.

“Con éstas había un triple inconveniente. El primero, porque siendo aquellos instrumentos iguales y desprovistos del tope que impide la penetración al interior, al hacer la operación, se introducían contra la voluntad del médico. El segundo, porque al llevar el trépano, fijo, en el centro, un clavo con el que se perforaba la lámina del hueso, fácilmente se pinchaba la duramadre del cerebro. El tercero, porque al hacer fuerza con las dos manos sobre el instrumento, se operaba con gran peligro del herido.

“Mientras se use bien de ellos, nuestros instrumentos carecen de dichos inconvenientes. En efecto, un tope superior impide que el clavo y ellos mismos penetren en el interior. Hay otro instrumento hembra desprovisto de punta, con el que se debe perforar la segunda lámina del hueso y con el que de ningún modo se pincha la membrana del cerebro. Este instrumento, a diferencia del antiguo, no realiza la operación mediante la violenta compresión de las manos, sino que se le da vueltas con mayor facilidad, con la correa o cuerda de la ballesta de tornero, o el vulgarmente llamado berbiquí, que he copiado en parte de los instrumentos de los carpinteros”.

Interfaces cerebrales

Una interfaz cerebral es un canal de control y comunicación que no utiliza los nervios periféricos y músculos, vías de salida normales del cerebro, sino que transforma directamente procesos cerebrales en acciones

José del R. Millán

La posibilidad del control mental de una máquina ha fascinado a la humanidad desde siempre. Pero ahora ese sueño (¡manos fuera!) comienza a adquirir perfiles reales gracias al esfuerzo multidisciplinar de expertos que trabajan en la intersección entre las neurociencias, la informática y la ingeniería biomédica.

Se han desarrollado ya los primeros prototipos de *interfaces cerebrales*. Analizan la actividad cerebral y detectan estados mentales del usuario, en tiempo real. Luego, los transforman en órdenes operativas: seleccionar una letra de un teclado virtual o mover una silla de ruedas. Y ambas acciones sin que la persona ejecute ningún movimiento. Basta que se imagine movimientos de sus propias extremidades o ejecute mentalmente las tareas de relajación, rotación de figuras geométricas o selección de palabras que comiencen por la misma letra.

Aunque estos primeros prototipos de interfaces cerebrales son de creación reciente, los ensayos y las ideas básicas datan de los años setenta, cuando se comprobó que los monos podían aprender a regular la actividad eléctrica de sus neuronas y que era posible predecir la dirección de la mirada de una persona a partir de la actividad eléctrica global del cerebro, los así llamados potenciales visuales evocados.

Esta posibilidad de enviar órdenes mentales directas a una máquina se sustenta en una peculiaridad del cerebro: codifica de manera distribuida cada una de nuestras capacidades, lo mismo motoras (agitar una mano) como cognitivas (el lenguaje); es decir, cada región cerebral participa en más de una tarea mental, al tiempo que cada tarea activa diversas regiones con intensidad y ritmos sutilmente diferentes.

El reto que se nos presenta estriba en reconocer, en tiempo real y de manera fiable, los patrones de actividad de diferentes regiones cerebrales asociados a diversas tareas mentales. Sólo entonces las personas con graves discapacidades

físicas podrán controlar las máquinas que les proporcionen la movilidad y comunicación perdidas.

Interfaces invasivas y no invasivas

Podemos reducir a dos las principales modalidades en que una interfaz registra la actividad cerebral, a saber, invasivas y no invasivas. Las interfaces invasivas utilizan microelectrodos implantados en el cerebro que miden la actividad de las neuronas, individualmente consideradas. A través de esta técnica, se ha logrado que los monos a los que se implantaron decenas de microelectrodos en su cerebro, aprendieran a controlar mentalmente un brazo robotizado. La experimentación con este tipo de implantes cerebrales en humanos se encuentra todavía en una fase muy preliminar, por razones éticas ya que no se pueden acometer determinados ensayos en humanos. Cierta paciente llegó a controlar el cursor de un ordenador para escribir mensajes; pero el alcance de las prestaciones no superaba las obtenidas por otras personas con interfaces cerebrales no invasivas.

La mayoría de las interfaces no invasivas se basan en el electroencefalograma (EEG). El EEG indica la actividad eléctrica del cerebro medida con electrodos superficiales colocados sobre el cuero cabelludo. El electroencefalograma refleja la actividad síncrona de miles de neuronas corticales; no proporciona, pues, información detallada sobre la actividad local de pequeñas regiones cerebrales. Se caracteriza, además, por señales de muy pequeña amplitud (microvoltio) y de gran variabilidad en el tiempo.

Pese a tales limitaciones de los EEG, hay ya personas que han conseguido utilizar un teclado virtual, representado en la pantalla del ordenador, para seleccionar letras y escribir mensajes (*figura 1*). Otras han logrado conducir un robot móvil, semejante a una silla de ruedas, de una habitación a otra (*figura 2*).

Para ciertos estímulos, luces e imágenes que centellean, el EEG muestra un potencial evocado característico que

refleja la respuesta automática e inmediata del cerebro a estímulos externos. En principio, los potenciales evocados resultan fáciles de detectar. Algunos grupos de investigación los emplean para desarrollar interfaces cerebrales. Sin embargo, la necesidad de una estimulación externa restringe su utilidad a un número limitado de tareas.

Componentes asociados

Una opción alternativa más apropiada y natural para la interacción es el análisis de componentes asociados a la actividad mental, espontánea o voluntaria, del usuario. Podemos medir, en efecto, no sólo los potenciales corticales lentos, sino también ciertos ritmos cerebrales asociados a diferentes tareas motoras y cognitivas.

En el caso de los potenciales corticales lentos, cuya amplitud negativa refleja el estado preparatorio a la utilización de una determinada zona cortical, diversos pacientes que se encontraban en un estado de absoluta inmovilidad han conseguido emplear un teclado virtual y escribir mensajes.

En el caso de los ritmos cerebrales se ha estudiado y ensayado, a propósito de las interfaces cerebrales, el ligado a la imaginación de movimientos de brazos, manos y otras partes del cuerpo. El ritmo en cuestión se origina en el córtex sensoriomotor y puede medirse en la zona central del cuero cabelludo (por ejemplo, las posiciones C3 y C4 en la *figura 3*). En nuestra interfaz, además de los ritmos generados por la imaginación de movimientos de la mano izquierda o derecha, se recurre también a ritmos ligados a tareas cognitivas: relajación, visualización de figuras geométricas en rotación (un cubo), selección de palabras relacionadas y cálculo aritmético (sustracción de dos números).

La actividad neuronal no sólo genera corrientes eléctricas, sino que produce también señales magnéticas y metabólicas que, en principio, pueden usarse para desarrollar una interfaz cerebral. Un magnetoencefalograma (MEG) mide campos magnéticos. Para observar la actividad metabólica del cerebro, que se refleja en

cambios del flujo sanguíneo, podemos emplear diversas técnicas; en particular, la resonancia magnética funcional (RMf). El inconveniente es que el registro de estos tipos de señales requiere el uso de equipos refinados y de grandes dimensiones, que sólo funcionan en lugares especialmente acondicionados. Más aún, las técnicas para medir el flujo sanguíneo tienen tiempos de respuesta lentos, razón por la cual resultan poco apropiadas para la interacción.

Interfaces cerebrales adaptativas

Dados los riesgos asociados a los implantes cerebrales permanentes, además de los reparos éticos, nuestro grupo se ha concentrado en métodos no invasivos, en particular el encefalograma. Mediante el análisis de los ritmos del EEG en diferentes regiones corticales, nos proponemos reconocer la tarea mental en la que se halla concentrado el voluntario del ensayo. Empleamos un gorro con electrodos integrados que están situados según el estándar del sistema internacional 10-20, aunque sólo se analiza el electroencefalograma proveniente de los ocho electrodos fronto-centro-parietales F3, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz y P4 (figura 3).

Una vez registrado y digitalizado, con la ayuda de un sistema portátil, el EEG se envía a un ordenador para su análisis. Entonces hay que empezar por calcular los ritmos de cada zona cortical bajo los ocho electrodos mencionados. Para ello, se estima, basándose en la transformada de Fourier, la densidad espectral en la banda 8-30 hertz del último segundo de señal para cada electrodo. Todo ello 16 veces por segundo.

La concatenación de densidades espectrales forma el vector de entrada para un *clasificador*, auténtico corazón de la interfaz cerebral. El clasificador es un programa de ordenador encargado de discriminar entre las diferentes tareas mentales deseadas según los ritmos de actividad cerebral apenas calculados. Y, a medida que el clasificador responde, cada tarea se transforma en una orden para el sistema que se desea controlar.

Pero, ¿qué formas tienen los ritmos del EEG que reflejan las tareas mentales que deseamos reconocer? Se desconoce la naturaleza exacta de tales patrones, debido a la variabilidad individual entre las personas y a la variabilidad temporal. Sin embargo, no se trata de un problema insuperable, pues podemos recurrir a técnicas de *aprendizaje estadístico* para entrenar al clasificador que extraiga del EEG los componentes principales que caracterizan, de manera personal, cada tarea mental y descarte la parte variable.



JOSE DEL R. MILLAN

1. INTERFAZ CEREBRAL NO INVASIVA para la comunicación. El usuario lleva un gorro con electrodos incorporados (*los discos blancos*), aplicados sobre el cuero cabelludo y que, con la ayuda de un gel conductor, mide el EEG en diferentes regiones corticales. El usuario selecciona letras del teclado virtual y escribe mensajes. El teclado se halla dividido inicialmente en tres partes, una por cada tarea mental que la interfaz puede reconocer; esas partes se subdividen en bloques menores, conforme el usuario las va seleccionando.

Pero esta capacidad de adaptación por parte de la máquina no es suficiente. El voluntario necesita también aprender a regular su EEG, de suerte que el clasificador pueda codificar un patrón (o más) para cada tarea mental que sea fácilmente diferenciable de los de otras tareas. Para ello el usuario recibe una retroalimentación, normalmente visual (figura 2), que le indica cuál es la tarea mental que el clasificador ha reconocido. Por consiguiente, la estrategia mental que el usuario utiliza para ejecutar cada una de las tareas se ve reforzada positiva o negativamente, en función de la respuesta correcta o incorrecta del clasificador.

Nuestro método se basa, pues, en un *aprendizaje mutuo* entre la persona y la interfaz cerebral. En el desarrollo del mismo, el clasificador extrae los patrones EEG característicos de cada tarea mental y específicos de cada persona, mientras que el usuario adquiere las estrategias mentales que le permiten hacerse entender por su interfaz cerebral personal.

El análisis de los patrones aprendidos por el clasificador confirma que, para

que una persona pueda operar satisfactoriamente su interfaz, éste debe codificar características del EEG que son particulares del individuo (figura 4). Semejante aprendizaje mutuo acelera el proceso de adaptación. Pero si el proceso de entrenamiento recae por entero sobre el voluntario, se requerirán largas sesiones de entrenamiento, antes de poder utilizar la interfaz cerebral.

Descrito a grandes rasgos, el clasificador de la interfaz cerebral desarrollada por nuestro equipo está formado por diferentes conjuntos de unidades de procesamiento. Cada grupo se halla asociado a una de las tareas mentales que se desean reconocer y cada unidad representa un prototipo de esa tarea.

La respuesta del clasificador constituye la estimación de la distribución de probabilidad de las tareas en función del vector de entrada que, recordémoslo, se obtiene 16 veces por segundo. La interfaz, por su parte, toma una decisión cada 0,5 segundos, calculando la media de las últimas ocho respuestas del clasificador.



JOSE DE R. MILLAN

2. CONTROL MENTAL DE UN ROBOT, similar a una silla de ruedas, mediante una interfaz cerebral portátil basada en el análisis del electroencefalograma. El usuario conduce el robot de una habitación a otra en una maqueta de una casa, haciéndolo girar a la derecha, doblar a la izquierda y avanzar hacia adelante. La pantalla del ordenador muestra cómo el usuario recibe una retroalimentación, que indica la respuesta de la interfaz cerebral, mediante tres barras de colores.

Con el aprendizaje se pretende encontrar la posición (media) y radio de influencia (varianza) de cada prototipo en el espacio multidimensional definido por el vector de entrada. Para ello se utiliza un algoritmo de descenso del gradiente estocástico, que minimiza el error cuadrático medio entre la respuesta del clasificador y la distribución de probabilidad correcta. Expresado de una manera intuitiva, durante el aprendizaje los prototipos tratan de aproximarse a los vectores de la clase que representan y, simultáneamente, alejarse de los vectores de las otras clases.

Las interfaces cerebrales basadas en el electroencefalograma poseen una limitada capacidad de comunicación, o número de comandos diferentes que pueden enviarse en un minuto; se consideran, además, demasiado lentas para controlar, por ejemplo, secuencias rápidas y complejas de movimientos de un robot.

Limitaciones y sus causas

Dos son las razones de tales desventajas. En primer lugar, y más importante, la utilización de protocolos síncronos para el análisis del EEG; el usuario debe seguir aquí una secuencia fija de pasos para enviar un nuevo comando mental, es decir, ejecutar una nueva tarea mental que la interfaz cerebral pueda reconocer y transformar en una orden. La secuencia se repite cada varios segundos, de 4 a 10 según la interfaz. Se trata de un modo de operación que facilita el análisis y clasificación del EEG, puesto que se conoce con precisión el momento en que la persona ejecuta una tarea. Adolece de excesiva lentitud.

Nuestra interfaz cerebral se basa, por el contrario, en un *protocolo asíncrono*, que permite al usuario decidir libremente cuándo ejecutar una tarea. Ello conlleva tiempos de respuesta más rápidos (0,5 se-

gundos en nuestro caso), a la vez que facilita una interacción más natural y flexible, puesto que la persona puede ejecutar una tarea mental tan pronto esté lista y continuar ejecutándola hasta que la interfaz reconozca la tarea deseada.

La segunda razón de los inconvenientes mencionados estriba en que la mayoría de las interfaces sólo se proponen discriminar entre dos tareas mentales diferentes. Nuestra interfaz reconoce tres tareas, que cada usuario escoge de entre las seis posibilidades aludidas: imaginación de un movimiento de la mano *derecha* o *izquierda*, *relajación*, visualización de un *cubo* en rotación, asociación de *palabras* y *aritmética*.

Tras un corto período de aprendizaje, por lo común unas pocas horas, repartidas a lo largo de varios días, el usuario termina por controlar satisfactoriamente su interfaz cerebral. En particular, el porcentaje de errores en la detección de la tarea que la persona ejecuta es inferior al 5% (e incluso menos del 2% para ciertos usuarios), mientras que el porcentaje de aciertos es igual o supera el 70% (más del doble de una respuesta aleatoria que, en el caso de tres posibilidades, sería del 33,3%). Y el restante 25% son rechazos; esto es, la in-

terfaz no responde en aquellas ocasiones en las que el clasificador no acota con nitidez la intención del usuario.

Expresado en términos técnicos, la respuesta de la interfaz es la tarea a la que el clasificador asigna mayor probabilidad; para ello, esta probabilidad debe ser superior a un umbral suficientemente alto. Se trata de una condición importante desde el punto de vista práctico, pues reduce el margen de error y evita así la frustración del usuario, que tendría consecuencias desastrosas para el buen funcionamiento de la interfaz. Además, recorta el coste asociado a corregir las consecuencias de acciones erróneas (por ejemplo, hacer retroceder el robot hasta la puerta que se deseaba cruzar). Merced a la combinación de estas prestaciones, pese a su modestia, con una rápida velocidad de respuesta algunas personas han logrado el control y la comunicación mental.

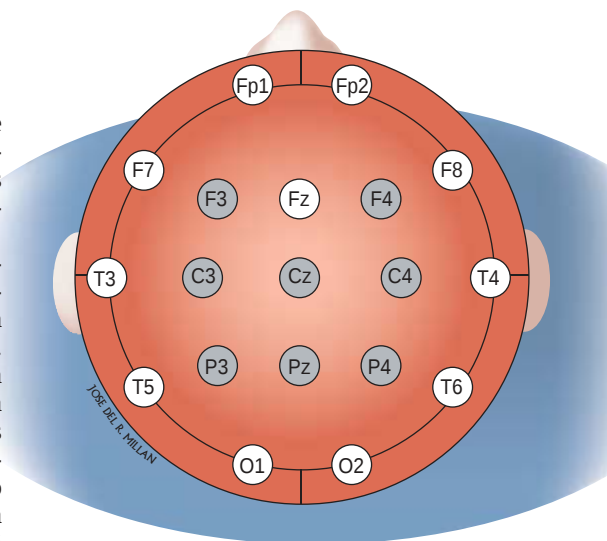
Control y comunicación mental

Se ha venido admitiendo que, a corto plazo, sólo las interfaces cerebrales invasivas podrían facilitar el control de movimien-

tos rápidos y complejos de robots y de prótesis para la ayuda a personas discapacitadas. A ese respecto, las interfaces basadas en electroencefalogramas resultaban de una lentitud exasperante.

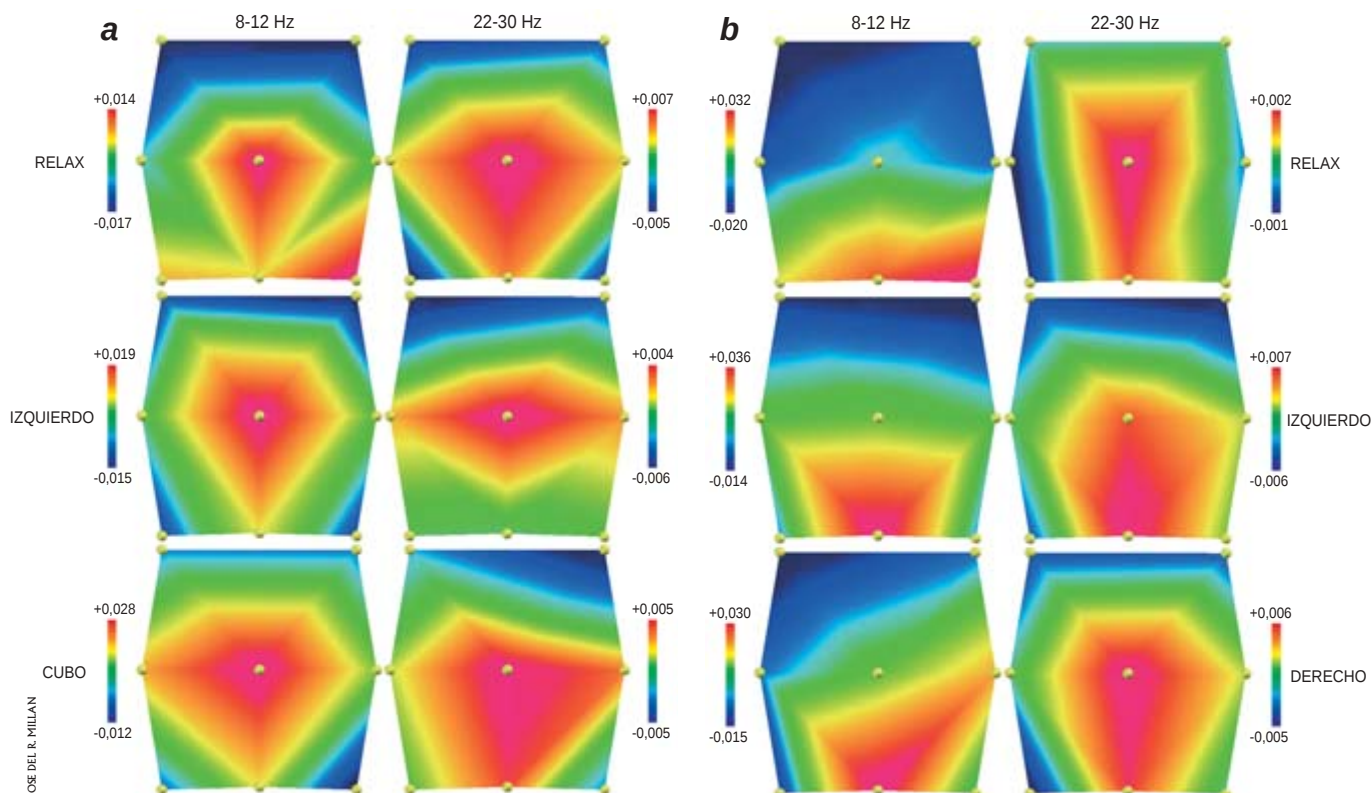
Pero nosotros hemos puesto de manifiesto recientemente que se puede controlar un robot móvil, en tiempo real y con una interfaz cerebral no invasiva (figura 2). Una de las claves de nuestro éxito ha sido la utilización de protocolos asíncronos para el análisis del EEG. También nos hemos valido de otro hecho de interés: para controlar mentalmente a un robot, el usuario no necesita enviar comandos de manera continua y con gran precisión, como si manejara la palanca de una consola de videojuegos. Basta, por el contrario, con determinar cuál es la intención de la persona y pasar esta orden mental de alto nivel al robot: por ejemplo, girar a la derecha en la próxima puerta. La máquina ejecutará la orden con autonomía y se ocupará de todos los detalles necesarios para no tropezar ni realizar movimientos bruscos.

En otras palabras, la interfaz asocia a cada una de las tres tareas mentales que es

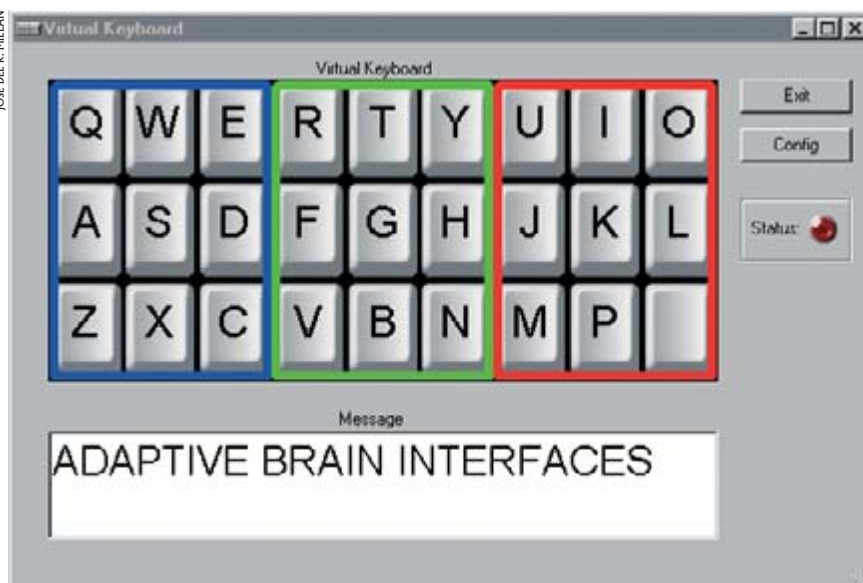


3. POSICIONES DE LOS ELECTRODOS sobre el cuero cabelludo según el sistema internacional 10-20. El reconocimiento de la tarea mental se basa en el análisis del EEG proveniente de los ocho electrodos fronto-centro-parietales indicados en gris.

4. MAPAS DE ACTIVACION CORTICAL, para cada uno de los dos usuarios que han controlado el robot (paneles a y b, respectivamente), generados a partir del prototipo medio de cada tarea mental aprendido tras la fase de entrenamiento. Los mapas muestran la forma de los ritmos en dos bandas diferentes, 8-12 hertz y 22-30 hertz. Para cada usuario se indican las tres tareas mentales que ha escogido. Los círculos amarillos señalan la posición de los ocho electrodos, con los frontales en la parte superior.



capaz de reconocer, y que dependen de cada sujeto, una orden de alto nivel. Con la ayuda de esta interfaz no invasiva, dos personas han conseguido guiar el robot mentalmente de una habitación a otra por la maqueta de una casa, haciéndolo girar a la derecha, doblar a la izquierda y moverse hacia adelante. Y, cosa extraordinaria, el tiempo necesario para controlar



5. TECLADO VIRTUAL. Al principio, el teclado está dividido en tres bloques, cada uno asociado a una tarea mental diferente. A medida que la interfaz reconoce una tarea, el bloque correspondiente del teclado se selecciona y se divide de nuevo en tres bloques menores, hasta que se selecciona una letra. Esta letra se escribe en el mensaje (*la parte inferior de la pantalla*) y el proceso vuelve a comenzar. La asociación entre bloques y tareas mentales se indica mediante colores, que permanece constante a lo largo del proceso.

mentalmente el robot fue sólo un poco más lento que el empleado con control manual para una misma trayectoria a lo largo de varias habitaciones.

La figura 4 muestra, para cada uno de los dos usuarios que han controlado el robot, los mapas de activación cortical generados a partir del prototipo medio de cada tarea mental, aprendido tras la fase de entrenamiento. Para cada usuario se indican las tres tareas mentales escogidas por cada uno. Se aprecian las diferencias entre prototipos de distinta clase, discriminación esencial para el correcto funcionamiento de la interfaz cerebral, así como las diferencias entre los prototipos de los dos voluntarios, una prueba definitiva de la necesidad de personalizar la interfaz a cada usuario.

Además de permitir el control de dispositivos tan complejos como una silla de ruedas, una interfaz cerebral puede también facilitar la comunicación, ya que el usuario selecciona letras de un teclado virtual que aparece en la pantalla y escribe mensajes (*figura 1*).

Al principio, el teclado está dividido en tres bloques, cada uno asociado a una tarea mental diferente (*figura 5*). A medida que la interfaz reconoce una de estas tareas, se selecciona el bloque correspondiente del teclado y se divide de nuevo en tres bloques menores, hasta que se selecciona una letra. Esta letra se escribe en el mensaje (la

parte inferior de la pantalla) y se itera el proceso. La asociación entre bloques y tareas mentales se indica mediante colores. Otro elemento del proceso de escritura es la incorporación de una serie de medidas para reducir los errores a la hora de seleccionar un bloque e incluso para corregir eventuales errores.

Ya se han servido de ese teclado virtual varios usuarios, incluida una persona afectada de una grave discapacidad física. El primer voluntario utilizó el teclado durante bastantes meses, consiguiendo escribir a una velocidad media de 22 segundos por letra. Este tiempo puede acortarse a siete segundos. Por comparación, el tiempo medio de escritura de una letra es de 1 a 2 minutos para otros teclados virtuales operados mediante una interfaz cerebral basada en el EEG.

En el caso de la persona discapacitada que se ofreció a validar nuestra interfaz, el entrenamiento tuvo lugar en su propia domicilio de Londres. Tras un par de horas de entrenamiento, logró también manejar el teclado con cierta habilidad, aunque no alcanzó el nivel de nuestro primer voluntario. Quizá dispuso de poco tiempo de entrenamiento.

Conclusiones

Aunque el campo de las interfaces cerebrales se encuentra en sus comienzos, ha

dejado de ser mera especulación más o menos fantástica. En los próximos años veremos que las interfaces cerebrales controlarán prótesis y otros sistemas que paliarán la falta de movilidad y comunicación de los discapacitados, permitiéndoles así conquistar cierto grado de independencia y facilitándoles su incorporación a nuestra sociedad de la información.

Para llegar a esa situación será necesario realizar progresos sustanciales en los tres campos de confluencia de las interfaces cerebrales, a saber: las neurociencias, la bioingeniería y la informática. La conjugación de las tres ayudarán a simplificar el registro de la actividad cerebral, dominar las técnicas que extraen el máximo de información de esa actividad e idear nuevos métodos de aprendizaje estadístico para mejorar las prestaciones de los clasificadores.

Y una vez se haya logrado desarrollar interfaces cerebrales con un alto grado de fiabilidad y robustez, la técnica podría aplicarse para su integración en otras modalidades de comunicación —palabra y gestos— y otros tipos de señales fisiológicas —conductividad de la piel y actividad muscular—, de manera a que la interacción sea más natural y directa, lo mismo entre humanos y máquinas que entre personas.

JOSE DEL R. MILLAN trabaja en el Instituto de Investigación IDIAP en Martigny, Suiza. Allí dirige un grupo científico que se ocupa del análisis de señales fisiológicas, en particular electroencefalográficas, para la interacción hombre-máquina.

Bibliografía complementaria

BRAIN-COMPUTER INTERFACES. J. del R. Millán en *Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, dirigido por M. A. Arbib, págs. 178-181. MIT Press, 2002.

TAPPING THE MIND. I. Wickelgren en *Science*, vol. 299, págs. 496-499; 2003.

LEARNING TO CONTROL A BRAIN-MACHINE INTERFACE FOR REACHING AND GRASPING BY PRIMATES. J. M. Carmena, M. A. Lebedev, R. E. Crist, J. E. O'Doherty, D. M. Santucci, D. F. Dimitrov, P. G. Patil, C. S. Henriquez y M. A. L. Nicolelis en *Public Library of Science Biology*, vol. 1, págs. 193-208; 2003.

NON-INVASIVE BRAIN-ACTUATED CONTROL OF A MOBILE ROBOT BY HUMAN EEG. J. del R. Millán, F. Renkens, J. Mourifio y W. Gerstner en *IEEE Trans. on Biomedical Engineering*, vol. 51, págs. 1026-1033; 2004.

BRAIN-ACTUATED INTERACTION. J. del R. Millán, F. Renkens, J. Mourifio y W. Gerstner en *Artificial Intelligence*, vol. 159, págs. 241-259; 2004.

Tartamudez y logoterapia

La charla distendida y fluida le resulta imposible a un tartamudo. Pero la investigación va descubriendo las raíces neurológicas y abre la esperanza de nuevos tratamientos

Katrin Neumann

Según afirman sus progenitores, la tartamudez comenzó a los tres años, cuando el automóvil acci-
dente en su viaje de vacaciones al chocar con otro e incendiarse los dos a consecuencia del golpe. Aun cuando ya nadie cree que la desgracia fuera el desencadenante, desde entonces las palabras han resultado un obstáculo para Gerardo Gómez. A sus 40 años, todavía solicita espaguetis en el restaurante, cuando a él lo que en verdad le gusta es una pizza “caprichosa”. Pero, y ahí se esconde la razón, es incapaz de pronunciar palabras que empiecen por un tono explosivo como “ca”.

El habla es un proceso de precisión exquisita. En cuestión de milisegundos, nuestro cerebro controla el aparato fonético para que produzca los sonidos necesarios. Los músculos de la laringe, la lengua o los labios operan con exactitud, mientras la respiración emerge, dosificada, de los pulmones. Para la mayoría de las personas basta con abrir la boca para emitir un torrente de palabras perfectamente ordenado.

Para miles de españoles, sin embargo, el habla constituye un acto de violencia. A menudo se atribuye la tartamudez a un trastorno de la personalidad, cuando no a una merma de la inteligencia. Pero el lenguaje no constituye ningún obstáculo para los tartamudos, sino el habla. La mayoría es capaz de recitar poemas o cantar; mas no se atreven a conversar.

A lo largo de los últimos años se ha venido descubriendo causas neurofisiológicas importantes de la tartamudez. Los centros del habla del hemisferio izquierdo de los tartamudos no funcionan correctamente. Se trata de un defecto que el cerebro trata de compensar por medio de un refinado mecanismo del hemisferio derecho.

Coordinación defectuosa de la lengua

Sobre la tartamudez se habla desde la antigüedad clásica. Aristóteles (384-322 a.C.) culpó a la lengua. En su opinión, la lengua era demasiado perezosa para acompasar-se a la celeridad de las ideas. Esa creencia errónea perduró mucho tiempo. A mediados del siglo XIX, los cirujanos trataron de corregir este órgano carnosos del habla con medios braquiales. Así, Johann Dieffenbach dividió la raíz lingual o cortó cuñas del órgano supuestamente responsable. James Earsly recomendaba, por el contrario, ensanchar la vía respiratoria de los afectados y les extirpaba las vegetaciones adenoides y las amígdalas. Un tal R. Bates logró incluso convencer con sus abstrusas prótesis bucales y lastres linguales al Comité de Ciencias y Artes del Instituto Franklin de Filadelfia. Se hizo de oro.

Un siglo más tarde, gracias a Sigmund Freud y sus seguidores, el balbuceo se asoció a una crisis nerviosa y se le reputó signo de un conflicto psíquico interior: los deseos reprimidos trataban de salir al exterior. Para otros, el tartamudeo representaría una suerte de comportamiento aprendido de angustia, causado y provocado por reacciones incomprensibles e incontrolables.

De modo característico, el trastorno en el flujo de las palabras, como el de Gerardo Gómez, comienza entre el segundo y el cuarto año de vida. Al principio no llama la atención: a esa edad, muchos niños cotorrean excitados sin parar, se trabucan y repiten sílabas o palabras. Con el paso del tiempo, tales síntomas remiten en la mayoría de los casos. Sólo uno de cada 20 escolares acaba tartamudeando. La mayoría de los muchachos supera el trastorno del habla en la pubertad.

La intervención del entorno del afectado resulta determinante. Desde muy pron-

to, los niños, que tartamudean sin darse cuenta, son objeto de burla progresiva por sus compañeros. Empiezan así a sentir miedo por el atasco de las palabras en la boca y tratan de evitarlo con todas sus fuerzas, lo que potencia aún más la represión social. Gerardo Gómez, un nombre ficticio, tampoco guarda buen recuerdo de su pubertad. Su “defecto” representaba un auténtico problema para él, lo mismo ante sus padres que ante sus compañeros o amigas. No alcanzaba a manifestar seguridad en sí mismo.

Irritado y vejado

Las conversaciones en que ha de sostenerse la mirada de los interlocutores provocan inquietud en los tartamudos. En cambio, cuando se dirigen a un lactante o una mascota, e incluso durante el sueño, las palabras fluyen de sus labios sin problemas. Mas, en cuanto la exigencia comunicativa aumenta, la tartamudez se acentúa.

No es sólo la palabra. Muchos afectados sufren otros síntomas secundarios peculiares que empeoran las situaciones de excitación. Los tartamudos hacen muecas y gesticulan, inspiran y espiran de forma ruidosa, se ponen colorados o empiezan a sudar y desearían, con todas sus fuerzas, acabar de una vez por todas con el problema del habla. Para su infortunio, el entorno reacciona con manifiesta irritación ante estas “paracinesias”, lo que eleva aún más la tensión. Cuando una persona tartamuda es humillada o interrumpida en el transcurso de una exposición, se intensifican su miedo a hablar, su desánimo y su retraimiento.

Los neurocientíficos creen que las emociones influyen en la producción del habla. A ello contribuyen algunas regiones cerebrales que responden también del miedo a la actuación en público, el júbilo o el espanto. En cambio, el flujo del habla se estabiliza cuando el tartamudo no afronta situaciones con



ZEFA

una carga emocional o si el entorno propicia la paz y el orden, como sucede con el ritmo de un poema o de una canción. Así pues, los factores emocionales pueden desencadenar la llamada tartamudez de situación, pero no representan la causa del mal.

A comienzos del siglo xx, la investigación acometió los primeros ensayos neurológicos. Sam Orton y Lee Travis propusieron una tesis que sigue vigente. Sostenían que los tartamudos padecían, en principio,

una anomalía de lateralización cerebral; el cerebro no fijaba con claridad las funciones en uno de los lados, de donde se originaría un error en la elaboración neuronal, que afectaría también a los órganos de la articulación del habla. Para entender la orientación tomada, adviértase que ambos investigadores habían atendido a niños zurdos, cuyo ritmo parlante se alteraba cada vez que debían utilizar la mano derecha, no dominante, para escribir.

1. EXPRESION LABIAL DIFICULTOSA.

Los tartamudos rara vez son dueños de sus palabras.

Las técnicas funcionales y modernas de formación de imágenes han demostrado que la teoría de la dominancia hemisférica de Orton y Travis apuntaba, en verdad, en la dirección correcta, pues una causa importante de la tartamudez tiene que ver con la división del trabajo de ambos hemisferios cerebrales.

A principios de los años noventa, Joseph Wu, Peter Fox y K. D. Pool observaron, a través de la tomografía por emisión

Logoterapia: ¿A quién beneficia?

Existen multitud de posibilidades para tratar las alteraciones de la comunicación y del habla. Sin embargo, los datos científicos que respaldan estas modalidades escasean; algunos autores declaran incluso que los adultos tartamudos resuelven su problema sin tratamiento. Abundan los métodos con los que se obtiene una mejoría pasajera. Sin embargo, la utilidad del tratamiento se refleja, sobre todo, en los resultados a largo plazo.

El tratamiento de los niños suele surtir un efecto espectacular, seguido a veces de una remisión total. Los tratamientos indirectos se basan en el adiestramiento de los padres de los niños tartamudos para que modifiquen su comunicación con el niño. No les deben hablar deprisa, ni emplear frases complicadas.

Entre las diferentes modalidades terapéuticas hay dos que se han consagrado. La *modificación de la tartamudez* ("Stuttering Modification") se basa en enseñar a los afectados a pseudotartamudear: se pretende que el sujeto se trabuque de manera consciente y desencadene bloques profundos. Al mismo tiempo, se enseña a no temer la tartamudez.

Con el método de "fluidez-conformación" (*Fluency-Shaping*) se proporciona una técnica completamente nueva para el habla. El programa australiano de Lidcombe es un ejemplo de ello; se trata de una terapia de conducta adaptada para los niños. El tratamiento de la tartamudez propuesto por Harald Euler y Alexander Wolff von Gudenberg sólo rige para los adultos y adolescentes; es una versión modificada del programa

de "fluidez-conformación" diseñado por Ronald Webster. Esta modalidad empieza por un tratamiento intensivo de tres semanas, en el que las personas afectadas aprenden un patrón de habla nuevo: se les enseña a estirar las sílabas, emitir vocalizaciones suaves, hacer transiciones ininterrumpidas de sonidos y respirar de manera especial.

A continuación se comienza con un programa anual de mantenimiento, donde se consolida y se interioriza el material aprendido. Las personas afectadas se ejercitan diariamente con el ordenador y comunican sus resultados al terapeuta. El ordenador ayuda, puesto que indica de inmediato si la vocalización es correcta o equivocada. Para conocer la eficacia real del tratamiento, se mide el porcentaje de sílabas balbuceantes en cuatro situaciones diferentes (en una entrevista, una conversación telefónica, etcétera).

En Alemania, medio millar de tartamudos se han sometido al tratamiento de Kassel propuesto por Euler y Wolff. La respuesta a largo plazo es considerable: más de dos tercios de los sujetos hablaban con mucha mayor fluidez, incluso a los dos años del tratamiento; estas personas habían logrado reducir de forma permanente la tartamudez casi en un 70%. Por otro lado, su velocidad en la emisión del habla se había acrecentado, la naturalidad también y el miedo a hablar había desaparecido. Aún más importante, los que superaron el defecto controlaban el habla y, por fin, podían fiarse de su propia capacidad.

de positrones (TEP), una menor actividad en los centros del habla del hemisferio izquierdo y en determinadas regiones de la audición de los tartamudos, en comparación con las personas sanas. Al mismo tiempo, el hemisferio derecho parecía encontrarse excesivamente ocupado.

Años más tarde, un grupo de las universidades de Helsinki y Düsseldorf, dirigido por Riitta Salmelin, precisó estas observaciones. Mediante el recurso a la encefalografía magnética (EGM) registraron los campos magnéticos débiles que se forman en el cerebro por la actividad eléctrica neuronal y que cambian constantemente. Comprobaron que la transmisión de las señales entre los distintos centros del habla del hemisferio izquierdo seguía una secuencia equivocada. Al parecer, la causa residía en unas conexiones nerviosas defectuosas entre las regiones cerebrales que contribuyen a la producción del habla.

Para hablar es imprescindible entender. El área de Wernicke, con el resto de la corteza auditiva, proporciona una información continua. Estas regiones controlan la audición de las palabras y, sobre todo, su sentido. De la producción del habla se ocupa una región situada en la parte baja del lóbulo frontal izquierdo, dentro del área de Broca, que ensambla los sonidos del acervo léxico en palabras

y frases inteligibles y, además, planifica su articulación correcta. Acto seguido, la corteza motora activa los músculos de la lengua, laringe o labios para el habla.

La clave reside en la percepción

Para los tartamudos, el autocontrol auditivo representa ya un problema, como descubrieron Janis y Roger Ingham, de la Universidad de California en Santa Bárbara, así como Peter Fox, de la Universidad de Texas en San Antonio, en 2003. Según sus estudios de TEP, se encuentra afectada el área de Wernicke, amén de otras zonas cerebrales responsables de la audición. Se sospecha que, a menudo, los tartamudos no perciben correctamente su propia habla.

Además, las personas que balbucean muestran deficiencias anatómicas en los centros motores del habla y en las regiones responsables de la audición. Así parece desprenderse de los hallazgos notificados por Anne Foundas, de la Universidad de Tulane, quien observó, en 2001, surcos muy pronunciados y anomalías en las relaciones de tamaño de estas regiones corticales. A mayor abundamiento, Christian Büchel, de la Universidad de Hamburgo, y Martin Sommer, de la Universidad de Göttingen, descubrieron que las fibras nerviosas se encuentran muy alteradas en muchas regiones de la corteza motora del habla.

Büchel y Sommer sometieron, en 2001, a un grupo de voluntarios tartamudos a un estudio de imagen DTI (difusión-tensión), un método con el que se rastrean hasta las alteraciones más insignificantes en las vías de comunicación del cerebro (fibras).

Pese a todas sus limitaciones, algunos tartamudos controlan bastante bien su problema con ayuda del tratamiento y de otros medios. Su cerebro encuentra las vías y los mecanismos para compensar, al menos en parte, el defecto. Es muy probable que esta compensación ocurra de manera espontánea a través de una mayor actividad del hemisferio cerebral derecho durante el habla. Nuestro grupo de trabajo, que se compone, entre otros, de la física Christine Preibisch y de la neurofisióloga Anne-Lise Gaud, ha descubierto, mediante resonancia magnética funcional (RMf), esta hiperactividad en el opérculo frontal derecho (OFD), que se sitúa en la parte inferior del lóbulo frontal derecho, como réplica del área de Broca.

La mayoría de las personas sólo recurre al opérculo frontal derecho cuando se percata de haber cometido errores gramaticales y tiene que corregirlos o se esfuerza por entender frases entrecortadas. Los neurocientíficos consideran que esta región nos proporciona una especie de habla ampliada. Es probable que el cere-



Nuestro apoyo complementario en la resonancia magnética funcional nos sirvió para averiguar qué sucede exactamente en el cerebro de las personas que responden al tratamiento de Kassel. Este estudio puso de relieve la actividad cerebral de los varones tartamudos diestros, así como la de un grupo testigo emparejado, antes y directamente después del tratamiento. Para mayor rigor, controlamos los resultados a largo plazo, pasados dos años.

Al comenzar el tratamiento, la actividad cerebral de los tartamudos, cotejada con la de los sanos, se encontraba algo elevada. Las zonas más afectadas eran, según cabía esperar, el hemisferio derecho y, en particular, el opérculo frontal de este lado. Por otra parte, se observaba una hipoactividad clara de la corteza motora del habla y del área de Broca. La primera se correspondía con los datos de Büchel y Sommer, que habían detectado graves defectos de las fibras nerviosas de estos territorios.

Sin embargo, la situación de nuestros probandos cambió de raíz después del tratamiento. La actividad cerebral se desplazó, durante el habla, al lado izquierdo; en concreto, a una zona próxima a la corteza motora del habla, el área de Broca y la corteza auditiva. ¿Hemos de admitir que las modalidades de tratamiento, como la de la Universidad de Kassel, no sólo impulsan el flujo léxico sino que “reparan” los centros originales del habla? Por desgracia, no. Las regiones con hipoactividad previa no descargan de una manera más intensa, sino que son otras regiones vecinas las que se ocupan de esa tarea.

Compensación refinada

Aunque esos tratamientos no curan del todo a los tartamudos, el método de Kassel, propuesto por Euler y Wolff, proporciona una suerte de marcapasos externo al cerebro de los tartamudos, con cuya ayuda el lenguaje regresa al hemisferio izquierdo, más importante para el habla. El cerebro de los afectados aprende una vía nueva para compensar el defecto: las regiones inmediatas al área defectuosa del habla del hemisferio izquierdo crean una nueva red con las estructuras del hemisferio derecho.

El cerebro de los tartamudos trata de compensar en todo momento el defecto de los centros del habla del hemisferio

2. EN ESPERA DEL ARRANQUE. Los tartamudos pueden superar los bloqueos con la ayuda de especialistas. Pero escasean los expertos en el arte de tratar a los tartamudos.

bro de los tartamudos utilice esta “región derecha del habla” para compensar las carencias del hemisferio izquierdo. Esta estrategia surte efecto, si nos atenemos a las observaciones: las neuronas del opérculo frontal derecho de los voluntarios descargaron más cuanto menos tartamudeaban.

¿Qué mecanismo se establece, pues, cuando el tartamudo aprende a hablar con más fluidez con ayuda del tratamiento? Para responder a esta pregunta, nuestro grupo de Frankfurt se asoció con Harald Euler, de la Universidad de Kassel, y Alexander Wolff von Gudenberg.

Euler y Wolff habían elaborado, en el decenio de los noventa, la terapia de Kassel para tartamudos. Se trata de una versión modificada del programa “Precisión-fluidez-conformación” (“Precision-Fluency-Shaping”). Los afectados deben aprender un habla nueva y suave, junto con una técnica especial de respiración. Los resultados de este método convencer por su duración: más de dos tercios de los participantes reducen la tartamudez por encima del 70 %, en comparación con el valor inicial, incluso dos años después de terminar las sesiones terapéuticas.

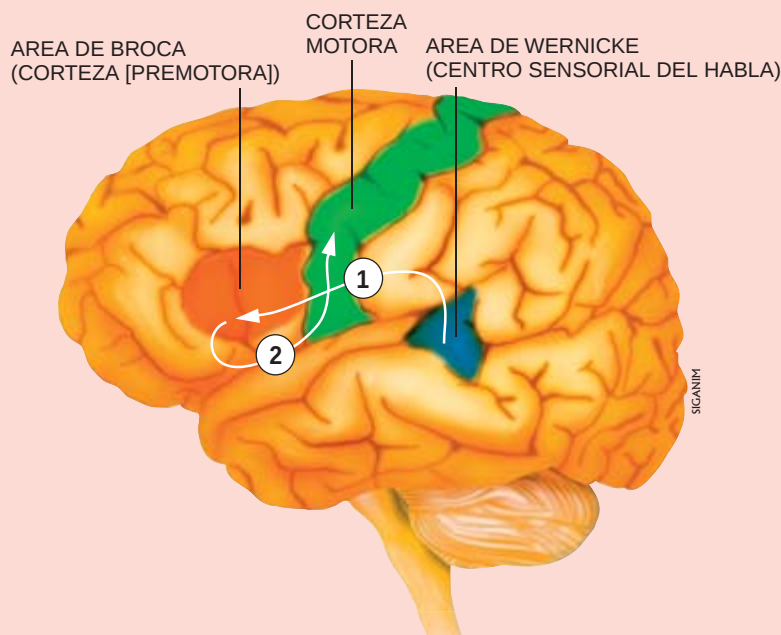


3. “ES VERDAD QUE TARTAMUDEO... pero cuando os hago reír, quizá no lo notéis tanto.” El actor Bruce Willis supera su tartamudez ante los ojos de millones de espectadores.

Tras la pista del habla

A. EL PROCESO NORMAL DEL HABLA EN EL CEREBRO

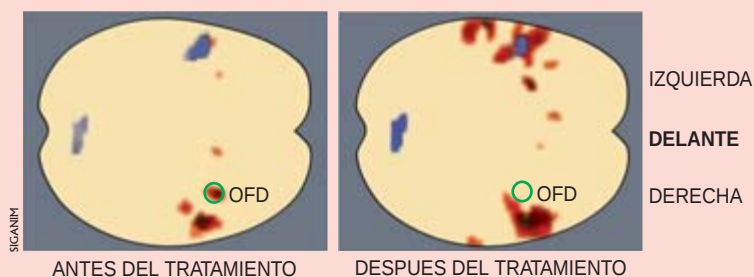
Cada paso de la producción del habla sigue una secuencia temporal rigurosa. El área de Broca de la parte inferior del lóbulo frontal izquierdo (*naranja*) pone en marcha el proceso y transmite las unidades fonéticas que deben pronunciarse a través de programas de movimiento. La corteza motora (*verde*) regula entonces los órganos de la articulación del habla (*flecha 2*); la laringe, la lengua y demás. Durante el habla se ejerce (*flecha 1*) un autocontrol constante sobre las regiones de la audición y el área de Wernicke (*azul*).



B. ¿CÓMO ACTÚA EL TRATAMIENTO DE LA TARTAMUDEZ DE KASSEL?

Antes del tratamiento (*a la izquierda*), el cerebro de los tartamudos muestra una perceptible hiperactividad (*rojo*) del hemisferio derecho, sobre todo del opérculo frontal derecho (OFD). Se advierte una hipoactividad (*azul*) de la región responsable del habla en el hemisferio izquierdo. Esta afecta fundamentalmente al área de Broca, un índice obvio del defecto estructural. Los tartamudos compensan dicha carencia de los centros izquierdos del habla a través del opérculo frontal derecho.

Después de la logoterapia (*a la derecha*) se aprecia una activación acentuada en el hemisferio izquierdo. Durante el habla se activan (*rojo*) sobre todo las regiones próximas al área de Broca y otros centros motores del habla. Al parecer, éstas asumen con gran éxito funciones importantes durante el habla: inmediatamente después del tratamiento, los sujetos pueden hablar con fluidez. La hipoactividad del área de Broca persiste (*azul*). En general, el cerebro de los tartamudos tratados se encuentra mucho más ocupado durante el habla, pues tiene que controlar en todo momento los nuevos patrones aprendidos.



izquierdo, a través del opérculo frontal derecho o, después de la terapia, a través de los centros del habla y de la audición del lado izquierdo. Esta tesis se basa en la observación de que las personas que tartamudean muy poco suelen manifestar más actividad cerebral en el opérculo frontal derecho que las que lo hacen de forma ostensible.

Además, entre los tratados con el método de Kassel, la hiperactividad del hemisferio derecho había remitido, en cierta medida, al cabo de dos años. Al propio tiempo, la tartamudez apenas si se había acentuado. La terapia del habla enseña al cerebro un mecanismo útil de compensación. En nuestra opinión, tal hiperactividad general del cerebro indica que es necesario controlar y ejercitar en todo momento el nuevo patrón del habla, pues éste no surge de forma espontánea.

En una investigación ulterior abordaremos cómo opera una compensación eficaz e indefinida. Y estudiaremos en qué se diferencia el patrón de actividad cerebral de las personas que sólo tartamudearon en la infancia y juventud del mecanismo cerebral de quienes continuaron con este defecto.

¿Qué decir de los posibles desencadenantes psíquicos del trastorno? Los padres de Gerardo Gómez insisten en la vivencia del accidente. De acuerdo con el estado actual de nuestros conocimientos, se admite que el conjunto de causas de la tartamudez se debe, en un 70 %, a un origen genético. De hecho, Gerardo Gómez observa, cada vez con más preocupación, cómo su hijo de cinco años ha empezado a tartamudear y a acompañar con muecas o con grandes resoplidos las palabras iniciales de una frase. De cualquier manera, cuanto antes se tenga conciencia de la probable necesidad de tratamiento de un niño tartamudo, mayor es la esperanza de alcanzar un resultado rotundo y duradero.

KATRIN NEUMANN asiste en la Clínica Universitaria de Frankfurt a pacientes infantiles que sufren trastornos vocales, del habla y auditivos.

Bibliografía complementaria

STOTTERN: ÄTIOLOGIE, DIAGNOSE, BEHANDLUNG. P. Fiedler, R. Standop. Beltz PVU; Weinheim, 1992.

STUTTERING – AN INTEGRATED APPROACH TO ITS NATURE AND TREATMENT. B. Guitar. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia, 1998.

CORTICAL PLASTICITY ASSOCIATED WITH STUTTERING THERAPY. K. Neumann, et al. en *Journal of Fluency Disorders* (en prensa).

Síndrome de Down

Durante mucho tiempo se equiparó la trisomía 21 con una minusvalía grave, que suponía una dependencia indefinida de los demás. Sin embargo, hoy sabemos que estos niños pueden desarrollar una personalidad autónoma, si se les estimula desde muy pronto

Ingelore Möller

El dictamen de los médicos era fulminante: las personas con la enfermedad hereditaria llamada trisomía 21 tenían una “forma de vida degenerada”. Su conducta venía determinada por un “retraso mental llamativo y una vida traviesa y alegre, inclinada siempre hacia la necedad”, según se leía todavía en manuales oficiales de los años sesenta del siglo pasado.

John Langdon Down (1828-1896), médico inglés, fundó una residencia para niños con minusvalías psíquicas en la villa de Teddington, cerca de Londres, y combatió a fondo sus síntomas. Trató de clasificar los trastornos psíquicos de acuerdo con criterios étnicos, pero, al acuñar la expresión “idiotia mongoloide” para definirlos, añadió un nuevo estigma a sus pequeños pacientes, con dedos cortos, cara redonda y una hendidura palpebral reducida y característica.

En su honor se llama el trastorno cuya base genética se descubriría un siglo más tarde. En 1959, el pediatra francés Jérôme Lejeune (1926-1994) halló que los afectados no mostraban la duplicación habitual de uno de los 23 cromosomas —el que lleva el número 21—, sino una triplicación.

Sólo en los últimos años ha cambiado la imagen de las personas con trisomía 21.

Un cambio que ha empezado a extenderse en la sociedad merced a la incorporación de esas personas en el reparto de personajes en las series de televisión de gran audiencia. Allí aparecen perfectamente integrados en la sociedad y desarrollando una labor reconocida.

Para médicos, psicólogos y pedagogos está claro desde hace mucho tiempo que el diagnóstico de “síndrome de Down” no significa en absoluto que los niños afectados carezcan de posibilidades en la vida si se les estimula tempranamente. La mayoría de los niños con trisomía 21 aprende a leer y a escribir. Algunos incluso escriben después libros o publican en revistas culturales como *Ohrenkuss*, editada en Bonn. Muchos jóvenes adultos viven solos y trabajan en las actividades más diversas: hostelería, jardinería, teatro y un largo etcétera.

No obstante, las personas afectadas deben afrontar muchos impedimentos físicos. Tienen mermada la capacidad de contracción de sus músculos, con lo que la lengua sobresale a veces de la boca. Casi todos presentan una piel clara, sensible y seca. Aproximadamente la mitad padece cardiopatías congénitas y otras malformaciones orgánicas, como obstrucción duodenal y malformaciones renales. Otras complicaciones médicas que se mencionan son el acortamiento de los conductos auditivos, cataratas y problemas de visión así como hipotiroidismo.

La mayoría de las personas con síndrome de Down precisa una atención médica regular a lo largo de su vida. Las secuelas del tipo de atrofia muscular, problemas articulares, enfermedades de la piel, trastornos auditivos y visuales, la mayor propensión a las infecciones y el mayor riesgo de trastornos metabólicos y leucemia debilitan su calidad de vida. Por último, las alteraciones en la corteza cerebral pueden mermar la percepción corporal y motora.

Los adelantos médicos de los últimos 20 años han contribuido, sin embargo, a

que la esperanza media de vida se duplique de los 25 a los 50 años. En particular, la probabilidad de supervivencia de los niños con trisomía 21 y cardiopatías ha aumentado considerablemente, aunque muchos de ellos todavía mueran jóvenes. La esperanza media de vida, si no existe ninguna cardiopatía, excede de los 60 años.

¿Por qué esa tercera copia del cromosoma 21 determina tales síntomas? Se está investigando. Cuando concluya el proyecto del genoma humano, donde se descifran los más de 3000 millones de componentes químicos de nuestra dotación genética, los médicos podrán escudriñar las causas genéticas de las enfermedades hereditarias.

El menor de los cromosomas

En su proyecto ciclópeo, los genéticos comenzaron por los cromosomas pequeños. Después de haber descifrado en el año 2000 el cromosoma 21, tras 10 años de investigaciones, se abordó la búsqueda de genes y grupos de genes asociados con los síntomas del síndrome de Down. Se ha comprobado que existen allí genes que contribuyen tanto al síndrome de Down como a la enfermedad de Alzheimer. Con anterioridad, los neurólogos habían propuesto una relación entre uno y otra, pues en ambos se forman cantidades insuficientes del neurotransmisor acetilcolina.

Además, el cromosoma 21 contiene genes que contribuyen a la obtención de energía y la combustión del oxígeno por las células. Es probable que un fallo de este sistema favorezca la aparición de radicales libres, cuyos efectos destructivos para las neuronas guardarían relación con el síndrome de Down y con la enfermedad de Alzheimer. Así opinan Nancy Roizen, de la Universidad estatal de Nueva York en Siracusa, y David Patterson, del Instituto Eleanor Roosevelt de Denver.

En el año 2004, Guilherme Neves y sus colaboradores del Instituto de Inves-

Tengo síndrome de Down

*Tengo síndrome de Down,
por eso estoy aquí,
no soy alienígena,
soy como soy:
ojalá todos lo entendieran
y me respetaran.*

[Svenja Giesler en “Ohrenkuss”,
cuaderno 09/2002]



AG. FOCUS / gtl

RISA CAUTIVADORA. Los niños con síndrome de Down son especialmente proclives a la alegría contagiosa.

La investigación Médica Whitehead de Cambridge (EE.UU.) analizaron la importancia de otro gen del cromosoma 21, si bien en la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*: según señalarían más tarde, el gen *Dscam* (*Down syndrome cell adhesion molecule*; molécula de adhesión celular del síndrome de Down) codifica multitud de variantes proteínicas que marcan las neuronas del cerebro de la mosca en fase de desarrollo. Al parecer, este gen controla el lugar que cada célula debe ocupar en el cerebro. Como sólo las personas con trisomía 21 cuentan con una copia adicional del gen en cuestión, se sospecha que esta mayor dosis génica podría impedir comunicaciones razonables entre las células cerebrales y alterar el desarrollo del psiquismo infantil.

Burkhard Mehl, del centro pediátrico de la Clínica Bremen, parte de un hecho: el cerebro embrionario de todas las personas se desarrolla muy pronto. El embrión percibe los objetos dentro del seno materno, se mueve, se lleva los dedos a la boca y aprende. Por eso, dentro del cerebro se establecen numerosas comunicaciones, muchas de las cuales se inutilizan después. Poco antes de nacer, el cerebro revisa toda la red y descarta las comunicaciones nerviosas

superfluas, quedándose únicamente con las probadas.

Mehl entiende que ese principio de “primero cantidad y luego calidad” no funciona adecuadamente entre los embriones con trisomía 21. Persisten las comunicaciones y se bloquean recíprocamente. Tal callejón sin salida termina por provocar un retraso en los procesos de aprendizaje e ideación de las personas con síndrome de Down.

Después de nacer, los niños con trisomía 21 atraviesan, en esencia, los mismos estadios de desarrollo que los demás niños, aunque la evolución y la cronología varíen entre unos y otros, según descubrió Hellgard Rauh, de la Universidad de Potsdam, en su larga experiencia de observación de niños con síndrome de Down.

Ritmo lento

El desarrollo psíquico durante los tres primeros años de vida discurre a un ritmo reducido a la mitad del normal. La mayoría de estos niños alcanza, a los 2 años, el estadio de los niños sanos de 12 a 14 meses, aunque con enormes diferencias interindividuales. Ante un niño sano, de 2 años, expone Rauh, podemos atisbar con bastante precisión su comportamiento; ante un niño con síndrome de Down probablemente deberemos corregir mucho las previsiones, incluso a sabiendas de que su ritmo de desarrollo es la mitad del habitual.

El ritmo de maduración psíquica en los años siguientes se enlentece todavía más, hasta un tercio del valor normal. Según los datos de Rauh, agarrar objetos, gatear o caminar comportan

Desarrollo de los niños con trisomía 21

El síndrome de Down (denominado así en homenaje al médico inglés John Langdon Down) es el trastorno cromosómico más frecuente de la especie humana. Se debe a la triplicación del cromosoma 21 (trisomía 21).

La maduración cerebral del embrión se ve probablemente alterada por el exceso de los productos génicos del cromosoma 21.

Los niños con síndrome de Down presentan un retraso en el desarrollo psíquico y físico. Cuando alcanzan los 2 años, su fase de desarrollo se corresponde con la de los niños sanos de 12 a 14 meses de edad.

Tres en lugar de dos, la causa genética del síndrome de Down

La información hereditaria humana se encuentra almacenada en los cromosomas del núcleo celular. En total, hay 23 de estos ovillos de ADN que, en las células corporales normales, se presentan por parejas: una copia viene del padre y la otra de la madre. Ahí se encierra el plan entero de constitución del sujeto; los cromosomas determinan el aspecto de una persona, su desarrollo y las enfermedades congénitas.

Las células germinales, es decir, los óvulos de las mujeres y los espermatozoides del varón, poseen sólo una dotación simple. Pero si ocurre la fecundación —unión entre el óvulo y el espermatozoide— la dotación cromosómica vuelve a duplicarse. A veces sucede que una célula germinal porta una copia doble de un cromosoma. Cuando se une a una célula germinal nor-

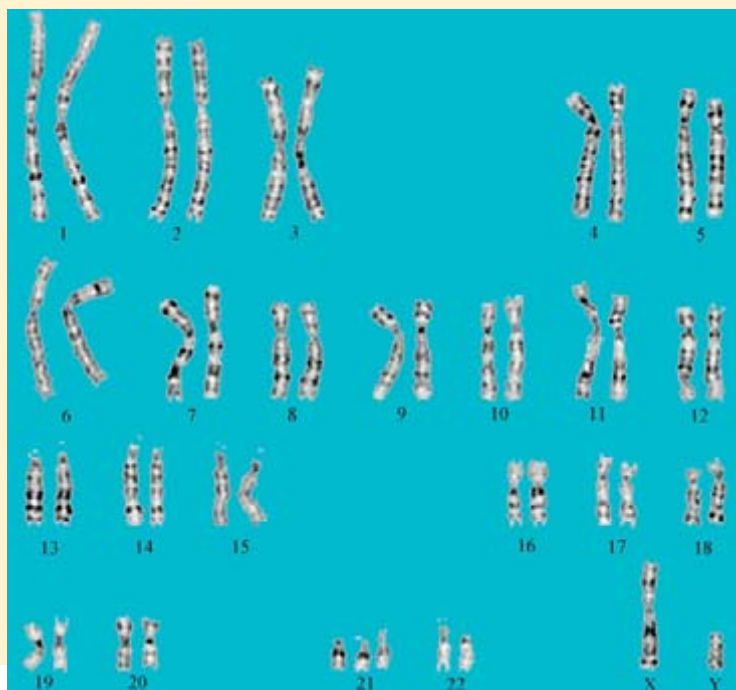
mal, con otra copia del cromosoma correspondiente, el óvulo fecundado —y, en consecuencia, todas las células somáticas sucesivas del nuevo ser humano— acaba con tres ejemplares de ese cromosoma, en vez de los dos acostumbrados. Este tipo de trisomías suele acarrear secuelas tan graves, que terminan con la vida del embrión y su expulsión.

Sin embargo, el cromosoma 21 es el más pequeño de todos los cromosomas humanos. Al parecer, su triplicación no ofrece tantos problemas, por lo que los embriones con trisomía 21 —la causa genética del síndrome de Down— logran sobrevivir. Así se explica que la trisomía 21 sea, con mucho, la anomalía cromosómica más frecuente en la especie humana.

Los genetistas conocen tres variantes de la trisomía 21. A la denominada trisomía libre, la más común, corresponde casi un 95% de los casos. En esta situación, todas las células somáticas tienen 47 cromosomas, en vez de 46. La trisomía en mosaico sucede muy pocas veces —aproximadamente un 2%— y se caracteriza por que sólo una parte de las células somáticas porta tres copias de ese cromosoma. La única forma hereditaria del síndrome de Down es la denominada trisomía por translocación, que se da de un 3 a un 4% de todos los casos. En este último estado, sólo se triplican partes del cromosoma 21 que se adosan a otro cromosoma. Aparte de esta variante hereditaria, en la que puede comprobarse cómo uno de los padres también muestra ese depósito de material cromosómico, los bebés con síndrome de Down nacen en cualquier familia, de padres de cualquier edad, en cualquier nación y en cualquier entorno social.

La edad materna supone un importante factor de riesgo. Según las estimaciones de Ernest Hook, de la Universidad de Berkeley en California, la probabilidad de tener un niño con síndrome de Down aumenta desde 1 por 1500 entre las mujeres de 20 años hasta 1 por 20 entre las de 45.

VELEIDAD DE LA NATURALEZA. Las personas con síndrome de Down portan una copia triple del cromosoma más pequeño —el número 21—. Por eso, en lugar de 46 cromosomas, poseen 47.



un esfuerzo especial para los niños de 2 a 3 años de edad con trisomía 21: el desarrollo somático se retrasa aún más, pero suele recuperarse y ponerse a la altura del psíquico después del tercer año; a veces lo supera.

Las capacidades de expresión verbal también se ven, con frecuencia, mermaidas. La mayoría de estos niños sólo habla con frases de dos o tres palabras a la edad de 5 a 6 años, es decir, poco antes de que empiece la escolarización obligatoria; algunos siguen hablando como niños pequeños, con sentencias de una sola palabra. Cuando desean jugar con su objeto preferido, se limitan a decir “¡pelota!”; y con el grito “¡perro!” manifiestan su miedo frente a los cuadrúpedos. Muchos jóvenes con síndrome de Down tienen que luchar hasta la vida adulta con este retraso en el desarrollo del lenguaje, al

que se suman los problemas de expresión y de gramática.

A la mayoría de los pequeños con trisomía 21 les cuesta mucho el razonamiento abstracto con números o formas geométricas. Sin duda, prefieren las tareas de carácter visual en forma de rompecabezas, construcciones o pequeños objetos cotidianos. Presentan, asimismo, dificultades con los símbolos gráficos y verbales, incluso con conceptos de ordenación simples como igual/distinto, nociones cuantitativas elementales como mayor/menor o más/menos.

En cambio, las tareas espaciales para los niños de 11 años —cuya edad de comprensión lingüística se corresponde con la de los niños sanos de 4 años—, no supone grandes problemas, según observó Wolfgang Jantzen de la Universidad de Bremen. Así, por ejemplo, resolvían sin

ningún titubeo la siguiente tarea: “¡Coloca el aro amarillo delante del cuadrado azul!”. Pero si se le pedía: “Antes de coger el aro amarillo, ¡mueve el cuadrado azul!”, la mayoría de ellos fracasaba. Estos niños tienen dificultades para entender frases donde se cambia el tiempo, pero no para la ordenación espacial. Sin embargo, nuestro lenguaje exige a menudo este tipo de cambios temporales, que desborda a esos chicos.

Otra cualidad característica de las personas con el síndrome de Down es la lentitud. Todas sus reacciones discurren con demora, factor que debe verse en la relación con ellos. Cuando se olvida, resultan típicas situaciones como la siguiente: el padre le pregunta a su hijo, de 7 años, si quiere tomar un bocadillo de jamón para cenar. El niño no contesta de inmediato. El padre cree que el silencio se

corresponde con una negativa y le vuelve a interrogar: “¿Prefieres uno de queso? —“¡Sí!”, responde y recibe su emparejado de queso. De pronto, empieza a llorar desconsolado, indicando que se refería al jamón y no al queso.

A través de estas experiencias, los individuos con síndrome de Down van conformando una imagen de sí mismos. Ya en la infancia advierten con nitidez que no pueden alcanzar muchas de las cosas de sus coetáneos y tratan, en consecuencia, de protegerse. Como aclara Hellgard Rauh, establecen diferentes estrategias de comportamiento. A través de la persuasión y de una inutilidad fingida, algunos pretenden que otros les ayuden a resolver las situaciones difíciles. O buscan, en compensación, alternativas más ladinas: en vez de tomar el aro amarillo después de mover el cuadrado azul, como en el ejemplo anterior, vuelven a colocar el aro delante del cuadrado, como se les había indicado en la primera ocasión. Y hay, entre ellos, quienes tratan de impresionar al entorno con payasadas o accesos pertinaces de obstinación. Pero no faltan quienes se hunden y terminan por abdicar. Esta resignación puede propiciar incluso anomalías psicosomáticas como dolores abdominales crónicos.

Con vivacidad y fantasía

Para el desarrollo de los niños importa el vínculo afectivo con los padres; con la madre, en particular. Relata Rauh que algunas madres admitían las iniciativas de juego de sus hijos sin aspavientos, las compartían y los trataban de forma cariñosa sin pretender dirigirlo todo. De esta manera establecían un vínculo especialmente estrecho. Sin embargo, otras madres se retraían de los juegos de sus hijos o sentían la necesidad de estimularlos sin cesar, aparte de controlar y limitar su conducta; ello influía decisivamente en el estado de ánimo de los niños, pues aumentaba su inseguridad. En cambio, los niños, confiados en las atenciones maternas, se comportaban de forma mucho más equilibrada.

¿Cómo hay que tratar a las personas con síndrome de Down? Con vivacidad y fantasía, sentencia Jutta Hatzer. Bastan

Soy una lectora apasionada

...Lo que más me gusta hacer en el mundo es leer libros; no podría vivir sin leer. Para mí, leer es algo muy especial y tiene un significado importantísimo, pues trabajo en dos bibliotecas y esa ha sido siempre mi mayor aspiración. Amo la lectura y los libros, mi trabajo se relaciona mucho con los libros y me llevo libros prestados no sólo al trabajo sino también a casa. Digamos que aconsejo a otras personas algunos libros para que aprendan a saborear el placer de la lectura.

(Julia Keller en “Ohrenkuss”, cuaderno 11/2003)

medios simples para potenciar las sensaciones corporales y las capacidades de percepción, desde el primer año de vida. Entre los ejemplos cita el siguiente: sienta a Fabricio, de 1 año, en un cubo de 10 litros, lleno hasta la mitad de judías secas. Las judías actúan como pequeñas bolitas de masaje para el pequeño, que se muestra tranquilo y contento en tan estrecho receptáculo. La estrechez transmite seguridad. El niño siente su cuerpo, toma conciencia de sus límites y empieza a obtener una primera impresión de sí mismo. Semejante experiencia refuerza la personalidad, precisamente de los individuos con síndrome de Down.

La experiencia prosigue. Al cabo de un rato, la terapeuta anima a Fabricio a coger las judías. Todo transcurre muy despacio, paso a paso; el niño necesita tiempo para adaptarse a la nueva situación, a cada objeto nuevo. Entre tanto, la terapeuta improvisa una tonada relacionada con la situación vivida (“Fabricio está sentado en un cubo”); susurra palabras de ánimo y las acompaña con gestos. A través de esta comunicación constante, el niño va estableciendo, mediante el juego, una relación entre su mundo exterior e interior. Esta estimulación precoz que, en el caso de Friedrich, se ha iniciado poco después del parto, refuerza su desarrollo psíquico y hará que Fabricio aprenda luego a hablar y a caminar con más facilidad.

Otro elemento auxiliar importante, abunda Mehl, es la comunicación a través de los signos. Los niños aprenden enseguida los signos, lo que facilita una comunicación nítida. En efecto, captan

antes los gestos que la palabra hablada. Pero la comunicación a través de los signos no debe sustituir al habla; los signos sólo transmiten las palabras fundamentales para la comunicación.

En breve, la trisomía 21 no es ninguna enfermedad que se cure o desaparezca con intervenciones quirúrgicas, ni constituye tampoco un proceso que remita espontáneamente. Ni se necesita un manual para aprender a tratar a los pequeños afectados.

Sépase que el miedo resulta tan contraproducente como la sobreprotección constante. Las personas con síndrome de Down no sufren por estar enfermas; en todo caso, lo hacen por las demandas excesivas del entorno. En realidad, tan sólo hay una leve diferencia. Piensan de forma distinta, afrontan las emociones de otra manera, perciben las cosas de modo diferente, a veces reaccionan de una manera inesperada y además tienen un aspecto algo distinto de los demás. Estas personas ocultan un enorme potencial original y creativo, pero necesitan muchos estímulos para desplegarlo. Cuando lo consiguen, desarrollan una personalidad que, como a cualquiera de nosotros, les indica el camino a seguir y los pasos a evitar.

INGELORE MÖLLER, etnóloga, trabaja en la Fundación Eben-Ezer, un establecimiento para personas con incapacidad psíquica.

Bibliografía complementaria

ICH BIN ANDERS, ALS DU DENKST. MENSCHEN MIT DOWN-SYNDROM BEGEGNEN. A. Bohnenstengel et al. Edition Bentheim; Würzburg, 2003.

DOWN'S SYNDROME. N. J. Roizen y D. Patterson en *The Lancet*, vol. 361, n.º 9365, págs. 1281-1289; 2003.

STOCHASTIC YET BIASED EXPRESSION OF MULTIPLE DSCAM SPLICED VARIANTS BY INDIVIDUAL CELLS. G. Neves et al. en *Nature Genetics*, vol. 36, n.º 3, págs. 240-246; 2004.

Para encontrar la felicidad

Si cierras los ojos, no piensas en nada y te concentras, entonces encontrarás la felicidad.

(Svenja Giesler en “Ohrenkuss”, cuaderno 10/2003)

Emociones musicales



La música suscita emociones moduladas por diversos parámetros, como el *tempo* o el modo, mayor o menor. El estudio de estos parámetros hace posible la identificación de los efectos psicológicos producidos: ira, alegría, tristeza o sosiego

Sandrine Vieillard

Paseamos sin rumbo por los barrios antiguos de la ciudad. El tiempo, primaveral, hace amable la caminata. De pronto, los sonidos de una flauta dulce nos envuelven con la claridad de su timbre; una grata sensación se apodera de nosotros al pasar frente al músico callejero. El corazón nos late un poco más fuerte y del cuello arranca un leve estremecimiento que nos corre por la espalda. Le sonreímos al músico, cuyos sonos nos acompañan hasta la esquina de la calle. El sonido de la flauta ya es muy débil; aun así, seguimos paladeando la emoción sentida. ¿A qué se debe que esas notas nos hayan sumergido en tan beatífico estado? Los neurobiólogos que estudian las emociones que la música provoca están empezando a penetrar en su potencia y en sus funciones.

Tales emociones son fruto, a la vez, de la experiencia personal y de un placer universal. No sólo evocan recuerdos, sino que tienen, además, traducción en manifestaciones corporales: quizás un estremecimiento o la alteración del ritmo cardíaco. La emoción musical es un diá-

logo, una comunicación no verbal; en este caso, entre el paseante y el flautista. El placer que suscita regula comportamientos afectivos (pensemos cuántas veces hemos sentido la necesidad de música para relajarnos).

En breve: la música influye en nuestra vida afectiva, pesa sobre nuestras emociones. Vamos a examinar aquí de qué modo perciben los oyentes, sean músicos o individuos sin experiencia musical, unas mismas emociones musicales (gozo, tristeza, serenidad, etcétera) y en qué medida está fundado tal juicio en parámetros musicales, como el *tempo*, que son percibidos incluso por niños muy pequeños. Veremos, por último, en qué medida las lesiones cerebrales que privan a los pacientes de sus capacidades musicales (que les vuelven incapaces de reconocer, por ejemplo, las tonadas infantiles) ayudan a los neurobiólogos a explicar la formación de las emociones musicales.

El estudio experimental de la capacidad de evocación emocional de la música es reciente. Las emociones han permanecido largo tiempo sin explorar por los estudiosos de la cognición, pues éstos eludían abordar los aspectos irra-

cionales del comportamiento humano. ¿Acaso no postulaba Descartes que, para penetrar en los secretos de la razón, era necesario excluir antes la pasión? Este principio ha influido desde hace mucho en la forma de articular los conceptos de emoción y de cognición: se presumía que la cognición se encargaba de la gestión de los procesos conscientes de alto nivel, mientras que la emoción correspondía a mecanismos incontrolables, regidos por el sistema nervioso central.

Se suponía, además, que la cognición y las emociones eran independientes. Sabemos ahora, merced sobre todo a los trabajos del neurobiólogo Antonio Damasio, de la Universidad de Iowa, que la cognición y la emoción se hallan íntimamente vinculadas, y que, por ejemplo, los aspectos emotivos desempeñan un papel determinante en los comportamientos racionales de toma de decisiones.

Las emociones musicales, zócalo de la cohesión social

Quienes niegan valor al estudio de las emociones musicales oponen a menudo que la experiencia emocional sea específica de cada oyente y, además, variable



ZEFA

de una audición a otra. Sin embargo, la investigación reciente revela que los juicios emocionales de distintos oyentes, aunque fundados en su historia personal y en su peculiar sensibilidad estética, no dependen sólo de factores individuales. En un estudio dirigido por Emmanuel Bigand y sus colegas del IRCAM (Instituto de Investigación y Coordinación Acústica-Música) de París, y del LEAD (Laboratorio de Estudio del Aprendizaje y del Desarrollo) de Dijon, se le presentó a un grupo integrado por músicos y por individuos sin formación musical una colección de 27 extractos de música clásica. Las piezas se habían seleccionado con el fin de suscitar en los oyentes determinadas emociones básicas, como la alegría, la tristeza, la ira o el sosiego, así como otros estados emocionales más sutiles, que difícilmente podríamos clasificar en la categoría de estas emociones de base.

Dichos extractos estaban asociados a pequeños iconos representados en la pantalla de un ordenador. Los oyentes tenían que escuchar los extractos y, a continuación, reagrupar los fragmentos ante los que experimentaban el mismo

tipo de emoción. Esta tarea les incitaba a definir categorías emocionales sin recurrir al lenguaje y, por consiguiente, sin verse obligados a utilizar un léxico emocional que, como es sabido, varía de unos a otros oyentes en función de su destreza musical y de sus aptitudes verbales.

Una vez realizada esta tarea de categorización libre, se invitó a los oyentes a volver dos semanas más tarde para efectuar un segundo test. Consistía éste en repetir exactamente la misma tarea con los mismos fragmentos musicales que la primera vez, sin que estuvieran previamente informados.

Este procedimiento de test y repetición ha permitido demostrar que los juicios musicales de los oyentes, músicos y no músicos, son muy parecidos, y que los agrupamientos efectuados en una y otra sesiones son casi idénticos. Tales resultados demuestran la estabilidad de la percepción de las emociones musicales, lo mismo en el plano individual que entre distintos oyentes.

En consecuencia, las respuestas emocionales a la música son reproducibles de unos momentos a otros en una misma persona y entre individuos. Tales resultados

1. LAS RESPUESTAS EMOCIONALES

a la música son reproducibles de unos momentos a otros en una misma persona y entre individuos.

son coherentes con la idea de que las emociones musicales aseguran una función de coherencia social en una cultura dada. Y lo que es más, la utilización del lenguaje podría ser la causa de las diferencias individuales observadas.

Tras esta experiencia, E. Bigand y sus colegas se han aprestado a describir la organización mental de las representaciones emocionales desencadenadas por la música y han puesto a prueba las principales dimensiones psicológicas en las que se fundan. El examen de las reagrupaciones emocionales ha demostrado que los oyentes reconocen las grandes categorías de la emoción, como la alegría, la tristeza, la cólera o la serenidad; se ha revelado, además, que perciben diferencias emocionales muy sutiles entre fragmentos que duran 30 segundos e incluso sólo 1 segundo. Esta capacidad de reconocimiento muy rápido de emociones musicales fue puesto de manifiesto por Isabelle Peretz,

del laboratorio de neuropsicología de la música y de la cognición auditiva de la Universidad de Montreal.

Por último, el análisis de las reacciones de los sujetos experimentales ha permitido comprobar que los fragmentos se reagrupan atendiendo a su carácter positivo (que les confiere el modo mayor) o negativo (asociado al modo menor), es decir, de su valencia emocional. Recibe el nombre de modo una secuencia de notas sucesivas organizadas según un patrón definido de intervalos, patrón que difiere entre los dos modos, mayor y menor. A esta valencia emocional se suman las variaciones de umbral fisiológico (*arousal*, en la terminología inglesa), es decir, las modificaciones fisiológicas vinculadas a la dinámica musical. En efecto, los momentos de tensión musical pueden provocar una aceleración del ritmo cardíaco. Las dimensiones de valencia y las variaciones de umbral fisiológico permiten prever la emoción comunicada: un fragmento lento y suave suscita, por ejemplo, apaciguamiento o sosiego.

Para estudiar las emociones musicales se recurre a piezas que posibiliten el control de un pequeño número de factores musicales presuntamente importantes en la expresión y la percepción de emociones. ¿De qué modo podremos sacar a la luz lo que determina el carácter emocional de la música? Según una

de las principales teorías que se han propuesto, las emociones nacen de las expectativas musicales determinadas por los momentos de tensión y de relajación que se suceden en las piezas de música clásica occidental. La psicología cognitiva, para precisar esta hipótesis, ha estudiado cuáles son los elementos estructurales que determinan la expresión de las emociones.

Las primeras aproximaciones experimentales, realizadas en 1936 por Kate Hevner, de la Universidad de Indiana, demostraron que las relaciones de altura tonal de las notas, también llamadas parámetros de modo, así como el tempo, constituyen índices esenciales para determinar si un aire musical es de carácter triste o alegre.

Recientemente, el grupo de I. Peretz ha abordado las respectivas aportaciones de los parámetros de tempo y de modo. En una fase de la investigación se repartieron unos mismos fragmentos entre cuatro situaciones experimentales. En dos de las situaciones aisladas se hacía variar, ora el modo, ora el tempo de melodías sencillas; en las otras dos, se combinaban ambos parámetros, ya con la intención de evocar una misma emoción (un tempo rápido y un modo mayor contribuyen ambos a la expresión de la alegría, condición llamada convergente), ya buscando evocar emociones diferentes (un tempo rápido y

un modo menor, la llamada condición divergente).

Los oyentes debían valorar en una escala de 10 puntos si el fragmento escuchado era de carácter triste o gozoso. Este tipo de juicios revela ser particularmente eficaz en la situación experimental, pues se ha demostrado que las emociones de alegría y tristeza son las reconocibles con mayor facilidad. Al proceder así, en condiciones de manipulación aislada, los dos factores de modo y tempo facilitan la identificación de la emoción. Por el contrario, cuando los dos parámetros son combinados y divergentes, los oyentes se valen del tempo para fundar su valoración emocional de las melodías. El tempo constituye una información más fácil de procesar que el modo, pues éste implica el tratamiento de informaciones más abstractas, como por ejemplo, los intervalos de altura musical.

Los datos anteriores dan testimonio de nuestra capacidad para detectar información emocional por medio de la música. Establecido este punto, nos preguntamos si este tipo de capacidad se desarrollaba en las etapas iniciales del desarrollo o si requería un prolongado aprendizaje.

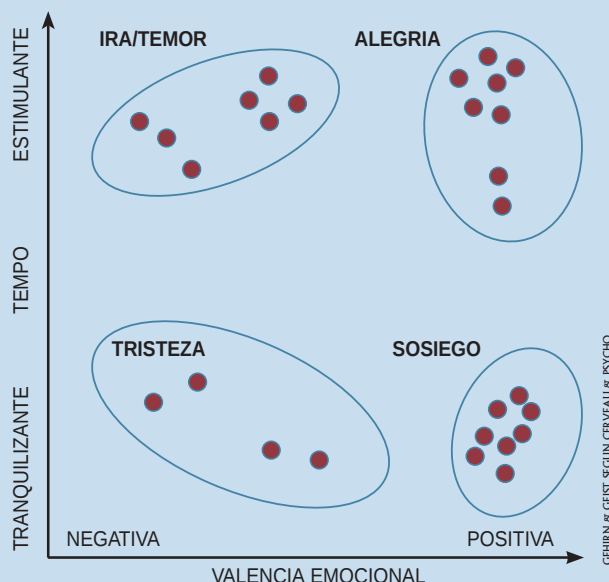
Una percepción precoz

De esa cuestión se ocupó el equipo de Peretz. En uno de sus estudios se hizo que niños de tres a ocho años escucha-

El espacio emotivo de la música

Para estudiar las emociones que la música suscita presentamos a los sujetos la audición de diversos extractos de música clásica occidental (en este caso, 27, representados por puntos en la figura), seleccionados para evocar emociones básicas, como la alegría, la tristeza, la ira o la serenidad, e incluso emociones más sutiles. Se les solicitó a los probandos que agrupasen los extractos que les habían suscitado la misma emoción. El análisis matemático de los resultados revela reagrupamientos que ponen de manifiesto dos parámetros implicados en la expresión emotiva: el tempo y el modo. Se comprueba que los sujetos reagrupan los distintos extractos en cuatro categorías, que corresponden a las siguientes combinaciones: un modo menor y un tempo lento confieren al extracto una valencia emotiva negativa y una dinámica débil (tranquilizadora), que es percibido como "triste". Un modo menor y una dinámica estimulante evocan un sentimiento de ira o temor. Por el contrario, un modo mayor y un tempo estimulante resultan alegres o gozosos, y una música interpretada en modo mayor con un tempo lento es tenida por apaciguante.

Entre los extractos propuestos, *Muerte y transfiguración*, de Richard Strauss, fue clasificada en la categoría ira/temor; la *Sinfonía italiana* de Félix Mendelssohn evocaba alegría; el *Concierto para violín* de Brahms suscitó apaciguamiento y el adagio de la *Sinfonía n° 15* de Dmitri Shostakovich, tristeza.



2. EN *EL FLAUTISTA DE HAMELIN*, el popular cuento alemán, la villa de Hamelin está infestada de ratas. Sus habitantes han hecho lo imposible para eliminarlas, sin éxito. Se presenta entonces un flautista que promete librarles de los roedores a cambio de una generosa recompensa. Toma su flauta y la toca de tal modo que todas las ratas le siguen hasta el río, ahogándose en él. Los villanos, sin embargo, se niegan a pagar lo prometido. El flautista vuelve entonces a tocar la flauta y lo hace tan bien que todos los niños de la villa se van tras él, encantados por el sonido del instrumento. Tal es la potencia de la música y de las emociones que suscita.

sen fragmentos de música en los que los factores de tempo y modo habían sido manipulados, según se ha explicado (de forma convergente o divergente). Se les pedía a los niños que dijeran si les parecía que la pieza era triste o alegre; sus juicios fueron cotejados con los de los adultos (para ello se utilizaron dibujitos de rostros sonrientes o tristes, debiendo el niño señalar el adecuado). Los resultados revelan que los juicios de los niños de seis a ocho años se dejan influir, lo mismo que en los adultos, por los factores de modo y de tempo. En los niños de cinco años, los juicios dependen solamente del tempo, y en los niños todavía menores (entre tres y cuatro años), no parece que su respuesta esté guiada por ninguno de estos parámetros. Se deduce de aquí que el tiempo representa un índice perceptivo más importante y más rápidamente adquirido para el tratamiento de las informaciones emocionales que la música transporta. Estas observaciones confirman, además, la idea de que el tempo constituye un parámetro musical de fácil tratamiento.

Vemos, pues, que los niños identifican bastante pronto las indicaciones emocionales de la estructura musical; su percepción de tales índices aumenta al crecer. Ello no obstante, ¿en qué medida influye la música sobre nuestro estado emocional? Peretz y sus colegas se han aprestado a dar respuesta a esta cuestión registrando las reacciones fisiológicas de sujetos que escuchaban música. En el caso de reacciones emocionales (temor, alegría o tristeza) el sistema nervioso central responde con una aceleración del ritmo cardíaco o con un aumento de la sudoración, detectable midiendo la conductividad eléctrica de la piel (reac-



ción electrodérmica). Tal conductividad ha sido medida en oyentes a quienes se les pedía que valorasen si los fragmentos musicales expresaban miedo, alegría o serenidad. Se comprobó que en los extractos que suscitaban temor o alegría la reacción electrodérmica era más intensa que en los extractos correspondientes a tristeza o serenidad.

La música produce a buen seguro respuestas fisiológicas cuya amplitud parece depender del contenido emocional. El miedo y la alegría suscitan una fuerte reacción cutánea (de sudoración). Y el umbral fisiológico se debe al tempo rápido y a la fuerte dinámica musical. Inversamente, los fragmentos más lentos y menos dinámicos, que expresan la tristeza o la serenidad, no conllevan reacciones cutáneas.

El hecho de que estas reacciones cutáneas sean independientes de juicios

subjetivos demuestra que el oyente no necesariamente tiene conciencia del efecto que la música produce en él, y deja entrever el poder de la música sobre nuestra conducta.

Otros estudios, por último, han demostrado que la música activa las mismas áreas cerebrales que las que intervienen en el tratamiento de las emociones. De aquí se sigue —y este punto es esencial— que la música no simplemente evoca emociones dependientes de la historia personal de cada uno, sino que las provoca de forma intrínseca.

En definitiva, los datos experimentales recientes demuestran que la música provoca una respuesta emocional que depende de la percepción de índices musicales tales como los parámetros de tempo y de modo: las emociones musicales dependen del tratamiento cognitivo de elementos de la estructura musical de una obra. Dicho

de otro modo, las emociones musicales serían resultado de procesos cognitivos específicos.

Emoción sin reconocimiento

Este punto ha sido asimismo objeto de otro estudio del equipo canadiense que relaciona la actividad del cerebro y las reacciones conductuales en sujetos que presentan determinadas lesiones cerebrales. Los neurofisiólogos tratan de identificar las regiones cerebrales implicadas en la expresión de cada facultad cognitiva específica mediante el examen de la naturaleza y extensión de las lesiones observadas en pacientes que presentan deficiencias conductuales (por ejemplo, dificultades en el habla, déficit de la capacidad de reconocimiento de melodías muy conocidas o de rostros familiares).

El vínculo establecido entre las áreas cerebrales lesionadas y las deficiencias reveladas por los tests cognitivos saca a la luz la organización y funcionamiento del sistema cerebral. La neuropsicología, a través del estudio del impacto de las lesiones cerebrales, busca acotar el funcionamiento cognitivo normal.

Examinemos el ejemplo de la amusia, que es la pérdida de las facultades que permiten procesar las informaciones musicales. Por ejemplo, a consecuencia de un accidente cerebrovascular que lesionó ciertas áreas de las regiones frontales y temporales del cerebro, una paciente, a la que llamaremos I. R., ha dejado de poder tratar informaciones musicales. La paciente es incapaz de entonar con precisión ninguna nota y no logra reconocer un fragmento de música que le era familiar antes del accidente; sin embargo, no ha sufrido ninguna merma de la memoria a largo plazo, y da pruebas de auténtico placer al escuchar música. A pesar de su limitación, juzga sin dificultad el carácter triste o alegre de las melodías que ya no reconoce. Dicho con otras palabras, esta paciente es capaz de identificar emociones musicales, pese a su incapacidad de percibir determinados parámetros musicales. ¿Es posible, pues, que hayamos demostrado el papel de los parámetros de modo y de tempo en el juicio emocional?

Para comprender mejor la naturaleza de estas dificultades de esta paciente, el equipo de Peretz ha explorado las bases perceptivas del juicio emocional. Se trataba de descubrir los índices musicales percibidos y utilizados por la paciente para decidir si un fragmento musical es triste o alegre. En un primer experimento les fueron presentados fragmentos de música clásica tanto a la paciente como

a personas sanas. Los sujetos debían valorar el carácter triste o alegre de las piezas en una escala de 1 a 10. Nuestra paciente I. R., al igual que los pacientes sanos, distinguía perfectamente la alegría o la tristeza.

En un segundo ensayo, se procedió a modificar las propiedades musicales de modo y tempo. Ahora, todos los fragmentos tenían un tempo medio único; cada fragmento fue transcrito al modo opuesto al de su versión original (convertido al modo mayor, si inicialmente estaba en modo menor, y recíprocamente). Estos cambios simultáneos de tempo y de modo cambiaron los juicios emocionales de I. R. en la misma medida que en los oyentes sanos. Paradójicamente, esta facultad parece incompatible con otros resultados, indicativos de la grandísima dificultad de la paciente para decidir si dos fragmentos musicales son idénticos o difieren en tempo, por ejemplo. Por otra parte, la incapacidad de I. R. para reconocer una melodía previamente oída, presentada entre otras melodías nuevas, está en contradicción con el hecho de que ella se apoye en el tempo y el modo para elaborar un juicio emocional.

En resumen, cada vez que la actividad de percepción implica un juicio emocional, I. R. se muestra sensible a los parámetros musicales, siendo, al tiempo, incapaz de utilizarlos en las tareas que no implican un juicio emocional. Por otra parte, lo mismo que los sujetos normales, I. R. discrimina emociones sobre la base de fragmentos de 500 milisegundos. La actividad de reconocimiento de melodías —que requiere una duración que ronda en torno a 2500 milisegundos— es lenta con respecto al juicio emocional, particularmente rápido. Estos diferentes resultados inducen a pensar que las propiedades perceptivas necesarias para la evaluación emocional y para el reconocimiento de melodías son de diferente naturaleza, y permiten suponer que el juicio emocional se efectúa a partir de una magra información.

¿Un circuito cerebral consagrado al tratamiento de la música?

Se trata, pues, de explicar esta situación de emoción sin reconocimiento, es decir, comprender de qué modo I. R. distingue presto las emociones musicales de tristeza o alegría y, en cambio, no logra diferenciar dos melodías idénticas interpretadas en un modo o un tempo distinto.

Una de las hipótesis neurobiológicas propuestas postula la existencia de una vía cerebral específica de tratamiento de las emociones musicales. Esta vía, autónoma, permitiría a los oyentes reaccionar

de inmediato ante los fragmentos musicales tristes o alegres. De resultar confirmada tal hipótesis, habría de modificarse nuestra concepción del tratamiento de las emociones musicales: la reacción emocional a la música resultaría ser inmediata e independiente de los procesos requeridos para reconocer los elementos de estructura musical.

¿Cabría deducir que la emoción posee un estatuto particular en el plano de las funciones adaptativas del organismo? ¿Podemos imaginar que la facultad de reaccionar a las emociones inducidas por la música constituye una capacidad primaria del sistema cerebral? A estas preguntas, todavía sin respuesta, se suman otras referentes a la función de la música: ¿qué función tiene la música, en cuanto objeto cultural, en el comportamiento humano? El arte musical, practicado desde antes de aparecer la agricultura, se encuentra profundamente anclado en la historia de la Humanidad: no existen comunicaciones humanas sin actividad musical.

De acuerdo con una hipótesis propuesta para explicar la importancia social de la música, ésta se encargaría de la cohesión social y de la “sincronización” del estado de ánimo, favoreciendo la preparación de las acciones colectivas; tal sería el caso de la música militar o de la música religiosa.

SANDRINE VIEILLARD investiga en el Laboratorio de neuropsicología de la música y de la cognición auditiva, dirigido por Isabelle Peretz, en la Universidad de Montreal.

Bibliografía complementaria

MUSIC AND EMOTION: PERCEPTUAL DETERMINANTS, IMMEDIACY, AND ISOLATION AFTER BRAIN DAMAGE. I. Peretz et al. en *Cognition*, vol. 68, págs. 111-141; 1998.

A DEVELOPMENTAL STUDY OF THE AFFECTIVE VALUE OF TEMPO AND MODE IN MUSIC. S. Dalla Bella et al. en *Cognition*, vol. 80, págs. B1-B10, 2001.

EVENT-RELATED SKIN CONDUCTANCE RESPONSES TO MUSICAL EMOTIONS IN HUMANS. S. Khalfa et al. en *Neuroscience Letters*, vol. 328, págs. 145-149; 2002.

MODE AND TEMPO RELATIVE CONTRIBUTIONS TO “HAPPY-SAD” JUDGEMENTS IN EQUITONE MELODIES. L. Gagnon e I. Peretz en *Cognition and Emotion*, vol. 17 (1), págs. 25-40; 2003.

MULTIDIMENSIONAL SCALING OF EMOTIONAL RESPONSES TO MUSIC: THE EFFECT OF MUSICAL EXPERTISE AND EXCEPTS’ DURATION. E. Bigand et al. (en prensa).

Ilusiones auditivas

Podemos provocar en el laboratorio ilusiones auditivas creando situaciones poco habituales. Gracias a ellas comprendemos mejor los mecanismos ordinarios de la audición

Christian Cavé

La ilusión auditiva más trivial no exige recurrir a estímulos reservados para los laboratorios de investigación: la experimentan a diario miles de personas. Se trata de la ilusión de espacio auditivo que se percibe al escuchar un concierto de música clásica en un reproductor estereofónico: el oyente tiene la impresión de que el piano se encuentra en el centro, los violines a la izquierda y los contrabajos a la derecha. ¡Estamos siendo víctimas (o beneficiarios, diría un optimista) de una ilusión auditiva!

El estudio en laboratorio de situaciones especiales, adecuadas para confundir a nuestros sentidos, arroja luz nueva sobre los mecanismos que intervienen en condiciones habituales. Dejados de lado sus aspectos más lúdicos, estas investigaciones permiten, merced a estímulos anómalos o no coherentes, comprender mejor la forma en que recibimos e interpretamos las señales sonoras.

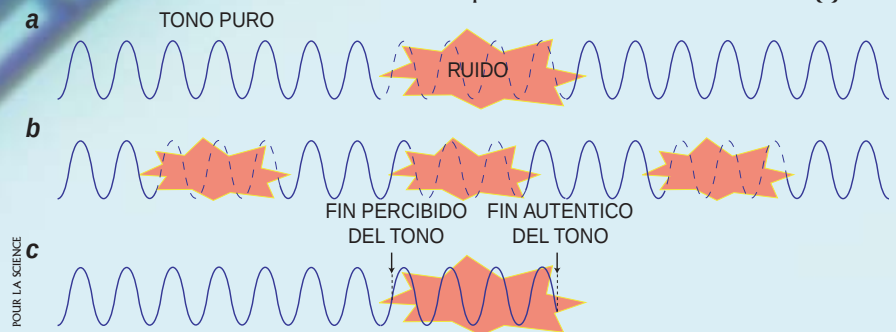
La ilusión de continuidad fue descrita en los primeros años cincuenta del siglo pasado, y es bien conocida. Se emite un sonido puro durante dos segundos, es decir, un sonido de frecuencia y amplitud constante, que es interrumpido

en su mitad por un silencio de algunas centésimas de segundo. Como era de esperar, se perciben dos sonidos separados por un silencio. En cambio, si reemplazamos el silencio por un ruido aleatorio de la misma duración, el tono puro parece perdurar durante el hiato sonoro ocupado por el ruido. Una alternancia de sonidos puros y de ruidos más breves genera la misma ilusión. En ambos casos, la ilusión se produce sólo con un sonido nuevo y más intenso que el primero. Esta ilusión, por otra parte, no se reduce al caso de sonidos puros: el mismo efecto se produce si utilizamos dos ruidos diferentes.



1. LA ILUSION DE CONTINUIDAD.

La percepción de un tono puro interrumpido por uno o varios silencios es la de un sonido troceado. Pero si se sustituyen los silencios por ruidos de intensidad superior a la del tono puro, éste no parece sufrir interrupción (a). La alternancia de sonidos puros y de ruidos breves genera el mismo efecto (b). Por último, cuando el sonido puro prosigue durante el ruido y concluye al mismo tiempo que éste, parece como si el sonido puro cesara al comienzo del ruido (c).



Numerosos trabajos, en particular los realizados por Yoshitaka Nakajima, del Instituto de Diseño de Kyushu, han demostrado que la ilusión de continuidad se producía igualmente para los *glissandos* de frecuencia ascendentes o descendentes. (Llábase *glissando* al paso de una frecuencia a otra utilizando todas las frecuencias intermedias.) Asimismo, la sustitución ocasional de una nota musical por ruido no impide la identificación de una melodía: nuestro cerebro completa la información ausente a partir de la tonalidad y la línea melódica.

Más sorprendentes todavía son los resultados de los trabajos sobre la percepción de silencios insertos en glissandos. Consideramos un glissando ascendente

de larga duración, interrumpido en su punto medio por otro descendente de corta duración. Lo que se percibe es un glissando ascendente continuo y un glissando descendente interrumpido por un breve silencio: ¡un silencio que se percibe como si perteneciera al glissando del que falta! Este fenómeno podría ser resultado de un efecto llamado “Gestalt”, o “efecto de forma”, que sería más fácilmente perceptible como un todo que el glissando de corta duración.

Dicha interpretación, es por otra parte, compatible con resultados obtenidos en nuestro laboratorio, que demuestran que el sistema auditivo requiere de un estímulo de cierta duración para procesar los glissandos, y que la parte final del glissando tiene mayor importancia en la evaluación de su altura total que la porción inicial. El glissando largo, interrumpido mucho después de su comienzo, se percibiría mejor como un todo que el glissando corto. Por último, podría ocurrir que el sistema auditivo codificase de distinto modo los

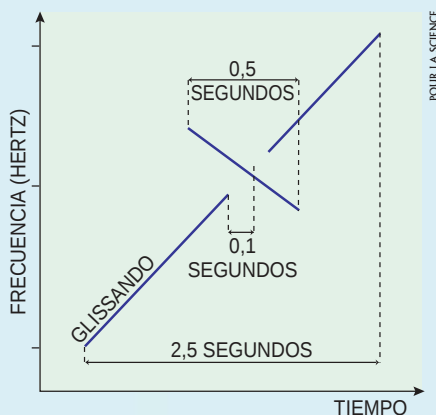
glissandos ascendentes y los descendentes, lo que favorecería la percepción del glissando ascendente.

A *contrario*, la ilusión de continuidad provoca en ocasiones la no percepción de una señal que está físicamente presente. Acontece así cuando se produce un sonido puro que se mantiene durante el ruido y que cesa al mismo tiempo que éste. Los sujetos declaran entonces que el sonido puro concluye justo cuando da comienzo el ruido (véase la figura 1c).

Efectos e ilusiones

En los casos en que un fenómeno perceptivo influye sobre la interpretación de otro suele preferirse el término “efecto” al de ilusión. A modo de ejemplo, en ciertas ocasiones un sonido es capaz de modificar la percepción de otro sonido; en otras, un estímulo visual altera la interpretación de un estímulo auditivo, o recíprocamente.

Se denomina “efecto de precedencia” al hecho de que el origen espacial de una señal sonora se atribuya al lugar del espacio donde apareció en primer lugar o al oído que recibe antes el estímulo cuando se utilizan auriculares. Así, cuando se colocan dos altavoces a distinta distancia, el altavoz más próximo, cuyo sonido llega antes al oyente, se considerará origen del sonido, aun cuando el nivel sonoro producido por el altavoz más alejado sea netamente superior y constituya la fuente



2. EL SILENCIO DE LOS GLISSANDOS.

Un largo glissando ascendente, interrumpido por un silencio de corta duración, atraviesa un breve glissando descendente continuo. En nuestra percepción, el silencio parece pertenecer al glissando descendente.



3. EL OYENTE RECIBE EN PRIMER LUGAR los sonidos emitidos por el altavoz más cercano. Aunque su emisión sea menos potente que la del otro, la fuente sonora próxima se beneficia del efecto de precedencia y parece hallarse en el origen del sonido.

sonora principal. Si el altavoz más cercano es desplazado, parece como si la fuente sonora se moviera.

Todavía más extraño es el error de localización que se produce en la “saltación auditiva”. Sabemos producir clics que, recibidos por los dos oídos, serán percibidos como situados a la derecha o a la izquierda, por ejemplo, utilizando el efecto de precedencia o manipulando alguna otra característica acústica de la señal (su intensidad). Un tren de clics percibidos a la derecha, seguido, tras un breve instante, por un tren de clics percibidos a la izquierda, produce la impresión de una sucesión de clics que se desplazan por el espacio, a saltos rigurosamente separados, que corren de derecha a izquierda.

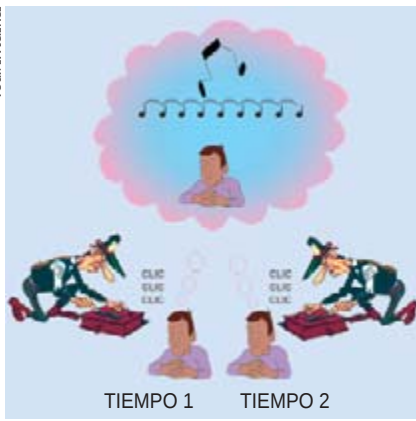
La saltación auditiva es la equivalencia acústica del “conejito táctil”. Esta ilusión cutánea, descrita en 1972, requiere un pe-

queño vibrador fijo a la muñeca, al codo y al hombro. Se procede a estimular sucesivamente la muñeca con cuatro impulsos, el codo con dos y el hombro con tres. La percepción correspondiente es la de una sucesión de vibraciones espaciadas de forma regular a lo largo del brazo, por el que se desplazan a saltos, dando la impresión de que un animalito va corriendo por él; de aquí el nombre tan gráfico que recibe la ilusión.

Oído musical

Nuestras percepciones también pueden ser engañosas al oír música. La ilusión de octava fue descrita en 1974 por Diana Deutsch, de la Universidad de California. Se provoca dicha ilusión con una serie de sonidos cuyas frecuencias son unas doble de otras (cada nota y su octava). El





4. SALTACION AUDITIVA. Una serie de chasquidos enviados primero al oído derecho y después al izquierdo es interpretada como una sucesión de clics que se desplazan de derecha a izquierda.

sujeto oye simultáneamente, por auriculares, un sonido de 800 hertz (agudo) por el oído derecho y un sonido de 400 hertz (grave) por el oído izquierdo. Después, esta configuración se invierte, y así a intervalos de segundo y medio. La mayoría de los sujetos percibe un tono agudo en el oído derecho, que se alterna con un sonido grave en el izquierdo. Parte de la estimulación sonora se desecha.

Se produce una ilusión parecida al tocar escalas ascendentes y descendentes, cambiando de oído cada vez que se emite una nueva nota. La mayor parte de los sujetos oye una semiescala primero descendente y luego ascendente —do, si, la, sol, la, si, do— en el oído derecho, y en el oído izquierdo, primero una semiescala ascendente y luego una descendente —do, re, mi, fa, mi, re, do. El principal elemento común de estas dos ilusiones consiste en la existencia de errores de localización. Sonidos que son recibidos por uno de los oídos parecen serlo por el otro.

Las ilusiones mencionadas han proporcionado uno de los primeros argumentos a favor de una disociación tras la escucha entre la identificación de los sonidos y la determinación de su lugar en el espacio, lo mismo que sucede tras la visión.

Fonemas y palabras

Los estudiosos de la forma en que percibimos el lenguaje hablado van de sorpresa en sorpresa. Una frase que es interrumpida varias veces por segundo por silencios de algunas centésimas de segundo parece fragmentada; en cambio, cuando los silencios son reemplazados por un ruido cualquiera, el habla parece normal, pero ya no es inteligible. Así pues, también con el habla se produce la ilusión de continuidad, que supera inclu-

so la mera impresión de no interrupción de la señal. Cuando un ruido sustituye una vocal, todavía resulta posible la identificación de la palabra así modificada. A menudo, incluso, los sujetos declaran haber oído la vocal. En un ejemplo célebre, publicado por Richard Warren en 1970, un sonido s de una frase en inglés fue reemplazado por un sonido de tos. Los sujetos, creyendo que la frase estaba completa, no supieron identificar la posición de la tos en la frase. Este fenómeno de restauración fonémica ha sido objeto de numerosos estudios desde los años setenta.

El mismo autor describió un efecto mucho más extraño: la transformación verbal. La percepción de un mismo sonido repetido indefinidamente y encadenado sin que medie un silencio entre las repeticiones aparece modificada al cabo de varios segundos. Se oyen entonces palabras que a veces difieren por completo de la palabra pronunciada.

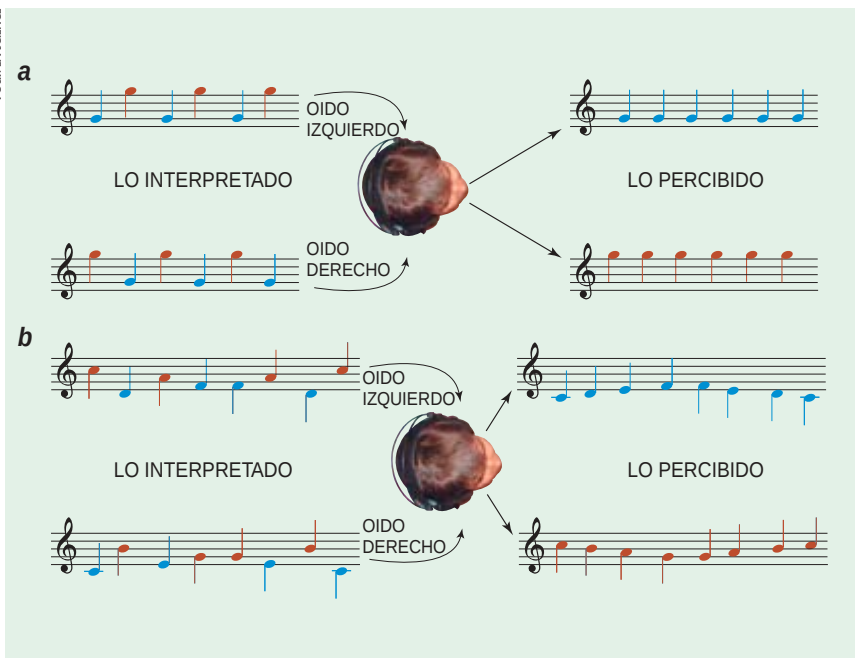
En las ilusiones auditivas pueden también participar otros sentidos. Nosotros, en la vida cotidiana, nos encontramos casi siempre frente a escenas que estimulan las distintas modalidades sensoriales. La vista y el oído constituyen las modalidades privilegiadas para aprehender nuestro entorno inmediato; en ocasiones, estos sentidos se combinan para producir ciertos efectos o ilusiones.

Ver u oír

La vista, por lo general, prevalece sobre el oído. Tal es el caso, bien conocido, del ventrílocuo: el espectador asocia las palabras a la marioneta y a sus movimientos con preferencia a la boca del ventrílocuo. Otro tanto ocurre en una situación en la que se presenta un punto luminoso, acompañado o no de un clic audible. Cuando se les pide a los sujetos que determinen si el estímulo fue visual o audiovisual, se aprecia un fuerte sesgo hacia lo visual: a menudo, los sujetos responden “solamente visual” cuando en realidad el estímulo había sido a la vez auditivo (clic) y visual (punto luminoso).

Ahora bien, esta predominancia de la vista no es absoluta. Junto con Richard Ragot, de la Salpêtrière, y Michel Fano, de la Escuela Nacional francesa de Artes de la Imagen y Sonido, hemos puesto de manifiesto, en una situación similar, que el tiempo de reacción ante los estímulos auditivos puede ser menor que ante los estímulos visuales cuando se llama la atención del sujeto sobre esta modalidad.

Por otra parte, si se hace aparecer brevemente y una sola vez un disco de pequeño diámetro en el centro de la pantalla de un ordenador asociado a un sonido muy



5. ERRORES DE LOCALIZACION. Se provocan haciendo que los dos oídos reciban simultáneamente sonidos diferentes. Además, una parte de las notas es ignorada. En la ilusión de octava (a) y en la de semiescalas (b) lo que se percibe en los dos oídos (a la derecha) difiere de lo verdaderamente tocado (a la izquierda).

breve, que se repite una, dos o tres veces, según los ensayos, los sujetos perciben varias señales luminosas sucesivas, en correspondencia con el número de bips. Esta ilusión, descrita en 2000 por Ladan Shams, del Laboratorio de psicofísica Shimojo, demuestra que una señal auditiva no pertinente puede modificar la percepción de un acontecimiento visual e incluso inducir la percepción de cosas que no tienen existencia real. Esta ilusión es muy robusta. Se produce para diferentes duraciones y diversas formas y tamaños del destello, aun cuando se encuentren muy alejadas las fuentes sonora y luminosa.

En lo que concierne a los juicios de simultaneidad entre un acontecimiento visual y otro auditivo, la percepción de los sujetos dista mucho, en ocasiones, de la realidad física. Hemos filmado, junto con R. Ragot y M. Fano, una claqueta (la tablilla articulada que permite, después del rodaje, la identificación de la escena y que da la señal para la sincronización). Hemos grabado, asimismo, el sonido de la claqueta y realizado una serie de estímulos audiovisuales montando el chasquido de la claqueta, ora en el momento de cerrarse, ora un poco antes o un poco después, con diversos intervalos de tiempo. Cuando se les pidió a los sujetos que valorasen la simultaneidad del acontecimiento visual (el cierre de la claqueta) con el acontecimiento auditivo correspondiente (el chasquido), no obtuvimos respuestas simétricas. Los voluntarios detectan que el sonido precede a la imagen incluso cuando la anticipación es de sólo 20 milisegundos. En cambio, los dos sucesos son considerados perfectamente simultáneos si el sonido tiene un retardo de 40 milisegundos, respecto al cierre de la claqueta, y el porcentaje de respuestas “acontecimientos simultáneos” es todavía elevado, incluso para retardos del sonido de hasta 200 milisegundos.

Este resultado asombroso admite una interpretación ecológica sencilla. El sonido viene siempre producido por un acontecimiento físico. Fuera de las condiciones artificiales del laboratorio, el ruido no puede crearse antes que el hecho material correspondiente. En cambio, si el observador se encuentra un poco alejado de la causa del ruido, puede ver el fenómeno antes de oír el sonido, debido a la gran diferencia de velocidades de la luz y del sonido. Nuestros conocimientos sobre el estado del mundo intervienen, pues, en nuestras interpretaciones perceptivas.

Efecto McGurk

Son muy pocas las personas conscientes de que la identificación de una palabra oída no depende sólo del análisis acústico



6. EL EFECTO MCGURK funciona por igual con frases y sílabas sueltas. Por ejemplo, si hacemos oír una voz que pronuncie (en inglés) “My bab pop me poo brive” mientras que desde la pantalla un rostro vocaliza “My gag kok me koo grive”, la mayoría de los sujetos oyen “My dad taught me to drive” (“Mi padre me enseñó a conducir”). Pero al suprimir el vídeo, lo que se oye resulta incoherente.

co de la señal recibida, sino que nos valemos, asimismo, de otras informaciones (movimientos de los labios o de la mandíbula, distintos gestos de las extremidades y de la mímica facial del hablante). Harry McGurk y John MacDonald han demostrado esta teoría al describir el “efecto McGurk”. Si hacemos oír el sonido *ba* presentando al mismo tiempo el rostro, e incluso solamente los labios, de una persona que pronuncia el sonido *ga*, la mayoría de los sujetos cree oír el sonido *da*. Se trata, desde el punto de vista fonético, de un sonido intermedio entre *ba* y *ga*.

Lo que hacemos, según parece, es la síntesis más razonable entre indicios acústicos y visuales que son contradictorios. Se trata de una ilusión muy firme: los sujetos siguen “oyendo” el sonido *da* incluso después de haber sido informados de la situación. Además, resiste a numerosas manipulaciones experimentales, como el montaje de una voz de hombre con un rostro de mujer, e incluso de desajustes cronométricos importantes entre el sonido y la imagen. Más todavía: funciona incluso con frases completas,

como han demostrado Dominic Massaro y David Stork, de la Universidad de Santa Cruz.

El efecto McGurk ha suscitado una corriente de investigación orientada a la descripción de los “visemas”, los equivalentes visuales de los fonemas. La observación de los movimientos faciales y su simulación por medio de la identificación de músculos-clave permiten atribuir a cada fonema los gestos articulatorios correspondientes. Los resultados de estas investigaciones se están aplicando en robótica, para que los rostros sintetizados por ordenador “hablen” con la mayor naturalidad posible.

CHRISTIAN CAVE es encargado de investigación en el CNRS. Desarrolla su trabajo en el laboratorio sobre lengua y habla de la Universidad de Aix-en-Provence.

Bibliografía complementaria

PERCEIVING TALKING FACES: FROM SPEECH PERCEPTION TO A BEHAVIORAL PRINCIPLE. Dominic Massaro. MIT Press; Cambridge, 1998.

Impulsos irresistibles

Los pensamientos giran sin parar en torno al mismo tema: un examen inminente, la anhelada cita o la entrevista de trabajo fallida. Un fenómeno normal, mientras no se convierta en un estado permanente

Marion Sonnenmoser

Los pocos amigos que le quedaban a Ursula S. la consideraban bastante excéntrica, muy puntillosa y, por decirlo con suavidad, una anfitriona miserable. No dejaba que nadie entrara en su casa, tan grande era su terror a la suciedad y a las bacterias que pudieran traer las visitas. Aunque Ursula S. no solía enfermar, sentía pánico al contagio. Parte de su programa era hacer varias veces al día una limpieza a fondo de la casa. Por reluciente que estuviera todo, la joven eludía tocar los pomos de las puertas. Si, inconsciente, rozaba alguno con las manos sin guantes, corría de inmediato al cuarto de baño y se las lavaba con desinfectante hasta que la piel se ponía roja de tanto frotar. La muchacha sabía que su conducta era exagerada e insensata, pero no podía ni dejarla ni controlarla.

Aproximadamente un dos por ciento de la población mundial padece de acciones o ideas compulsivas. Muchos enfermos cavilan durante horas sobre si han desenchufado la plancha. Otros comprueban, una y otra vez, si el fogón está apagado o cerrado el grifo del agua. Estas “necesidades de control”, muy extendidas, suelen ir acompañadas de exigencias purificadoras.

En muchos casos, los pensamientos dan vueltas sin parar en torno a contenidos religiosos, sexuales o muy agresivos. Nada que no se pudiera llevar a la práctica, pues los que sufren impulsos compulsivos casi nunca pierden la referencia a la realidad. Al contrario, en la mayoría de los casos, los afectados sienten pánico de que su fantasía pudiera convertirse, sin pretenderlo, en realidad. La lucha desesperada contra los pensamientos y pautas de conducta odiadas y percibidas como extrañas continúa, la mayoría de las veces, inútilmente. “La compulsión no se deja engañar”, anota Ursula S. en su diario.

Las causas de la enfermedad son múltiples. La concentración en algunas familias apunta a una componente hereditaria. Pero “el influjo genético parece que es menor en los enfermos compulsivos que en otros trastornos psíquicos”, subraya Wolfgang Maier, que estudia en la Universidad de Bonn la genética de los enfermos compulsivos.

El origen de esta dolencia suele radicarse en un acontecimiento drástico y desagradable. Para Ursula S. coincidió con su ingreso en la vida laboral: se sentía oprimida y atormentada por las dudas sobre sí misma. Al fin, apareció la compulsión “como una explosión”, escribe. Había experimentado ya con anterioridad manías purificadoras. Siendo niña, tendía a la limpieza; quería sentirse siempre limpia y bien arreglada. La educación fomenta con frecuencia tales inclinaciones. No es raro que el padre o la madre de los afectados sean muy propensos a la limpieza y exijan a sus hijos unos hábitos similares. Los pequeños se sensibilizan muy pronto contra la suciedad y, siguiendo el ejemplo de los padres, aprenden a evitarla.

Áreas cerebrales superexcitadas

Por otra parte, puede haber desencadenantes no psíquicos que lleven a una enfermedad compulsiva, por ejemplo, lesiones cerebrales o infecciones. La investigación demuestra, además, que los síntomas van acompañados de una alteración de determinadas zonas cerebrales. Conciérne, en primer lugar, a los ganglios basales, al lóbulo frontal del cerebro y al tálamo, que, conectados en un círculo regulativo, gobiernan nuestra conducta.

En los enfermos compulsivos, este círculo regulador se ha desequilibrado. En especial el “núcleo caudado” (uno de

los núcleos nerviosos de los ganglios basales) y el lóbulo frontal trabajan con una intensidad insólita. Si una persona sana se ha decidido a hacer algo, siempre puede integrar los estímulos relevantes del exterior y adecuar su acción o interrumpirla. Pero es ahí donde los enfermos compulsivos encuentran dificultades: “están cautivos de procesos cognitivos o motores desfondados”, aclara Fritz Hohagen, director de la clínica universitaria de psiquiatría y psicoterapia de Lübeck, en la que hay una unidad especial de enfermos compulsivos.

Además, se puede observar en muchos pacientes que determinados psicofármacos (inhibidores de la reposición de serotonina) reducen los síntomas. Parece, pues, que el neurotransmisor serotonina desempeña en estos casos una función importante. Con todo, la raíz del mal no radicaría tanto en una mera deficiencia de la sustancia mensajera cuanto en una sensibilidad alterada de los receptores de serotonina. Por otra parte, podría provocar la hiperexcitación neuronal del círculo regulador, pues en el tálamo, en los ganglios basales y en el lóbulo frontal terminan numerosas neuronas que utilizan por neurotransmisor a la serotonina.

Causas misteriosas

Pero este modelo sólo explica los síntomas de la enfermedad. No responde a la pregunta de por qué se produce el trastorno de la regulación. Una mera predisposición hereditaria no es causa suficiente; las infecciones y los traumas

1. DUCHA CONSTANTE. Las personas que tienen pánico a los bacilos necesitan ayuda psicoterapéutica.



craneoencefálicos pueden explicar, en el mejor de los casos, un tanto por ciento muy reducido.

Enfermos compulsivos, como Ursula S., suelen llevar, durante años, una vida muy mermada. Con el paso del tiempo, las compulsiones determinan el transcurso del día y se va desarrollando un sistema, que cada vez se torna algo más complejo, de reglas y rituales fijos de conducta. La joven apenas si salía de casa en la fase aguda de su enfermedad y vivía en un aislamiento casi absoluto. Ir al supermercado le representaba una tortura: le daba asco tocar la barra del carrito de la compra, los productos o el dinero del cambio; por eso llevaba guantes incluso en lo más tórrido del verano. Cuando su familia le ofrecía ir a la piscina o al circo, rechazaba la invitación, sintiéndolo en el alma; tanto era su miedo a la suciedad de los lugares frecuentados.

A veces, los enfermos compulsivos tardan años en acudir al un médico. Aun así, no necesariamente abordan de inme-

Resumen

Los trastornos compulsivos se caracterizan por pensamientos recurrentes —ideas, impulsos, imágenes— o por acciones estereotipadas y reiterativas que fomentan el miedo y la tensión. Los afectados reconocen, a veces, que su conducta es exagerada y sufren mucho por ello. La enfermedad suele declararse en la juventud o a los treinta años; en su origen desempeñan una función tanto los factores biológicos como también los psíquicos.

Una buena perspectiva de sanación resulta de una terapia cognitiva combinada con medicación.

diato lo que en realidad les aflige. Como muestra un estudio de la Universidad de Bamberg, el diagnóstico “trastorno compulsivo”, uno de los más frecuentes entre psiquiatras y psicólogos, resulta muy raro entre los médicos de medicina general e internistas. Así se explica que muchos afectados se sientan malinterpretados y no reciban atención durante años. Abundan los que intentan curarse con disciplina y ejercicios de concentración; la mayoría

de las veces, sin éxito. Las compulsiones son muy obstinadas. Por sí solas, no desaparecen; al contrario, con el paso del tiempo se vuelven crónicas.

Nadie debe conformarse con su enfermedad compulsiva. Ursula S. inició un tratamiento conductista, considerado el método más eficaz para superar el sufrimiento. El tratamiento tiene por objetivo un proceso de aprendizaje: paso a paso, el enfermo ha de experimentar que puede atreverse a hacer aquello que tanto temía antes. El terapeuta le apoya, le anima y le acompaña.

2. ESCLAVOS DE SUS IDEAS. Aunque a los propios afectados les suele parecer que su obsesión es exagerada, no consiguen reprimir esos accesos de manía de limpieza.



La valoración de las ideas desempeña una función importante en los enfermos compulsivos, sostiene Hans Reinecker, de la Universidad de Bamberg. La joven de nuestra historia no podía soportar ver que alguien escupía en la calle. No sólo le daba asco y se indignaba, sino que se sentía amenazada. Cualquier otra persona probablemente hubiera sentido repugnancia y fastidio, pero después habría pensado en otra cosa. Pero la joven no dejaba de pensar en la suciedad y el peligro de contagio. En estas situaciones iba aumentando su presión hasta que, por fin, conseguía lavarse. Después se sentía mejor, pero, con frecuencia, sólo por poco tiempo; sus pensamientos volvían a girar en torno a la suciedad.

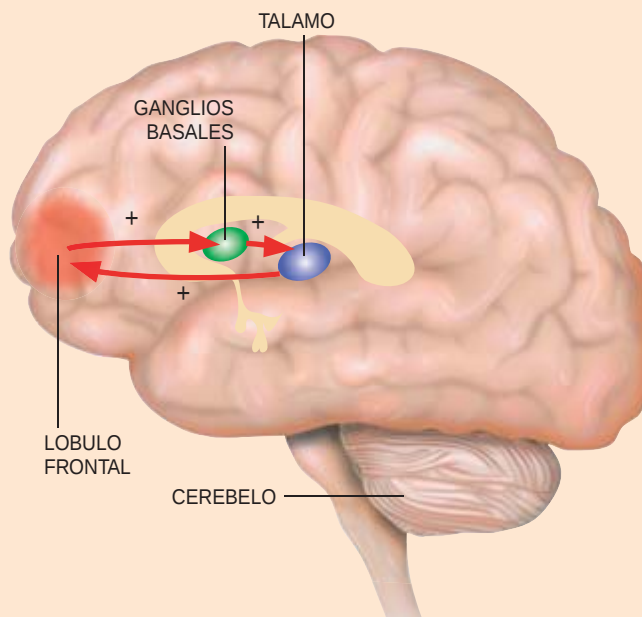
A veces, las acciones compulsivas constituyen la válvula de escape de cavilaciones atormentadoras. Terapeuta y paciente se ocupan en las sesiones de las ideas y sobrevaloraciones inoportunas. El paciente aprende a soportar la inseguridad y la tensión interior, a reflexionar sobre su conducta y a tolerar lo imperfecto. Pero el núcleo de la terapia reside en la confrontación: el terapeuta guía al paciente a enfrentarse con lo temido, primero con el pensamiento y, luego, con los hechos. Nuestra muchacha tuvo que subir a un mirador y, al hacerlo, agarrarse el mayor número de veces posible a la barandilla. Le costó un gran esfuerzo, pues a sus ojos el pasamanos estaba muy "contaminado". Pero había pactado con sus terapeutas que, esta vez, renunciaba a sus habituales mecanismos de defensa (no tocar, ponerse guantes y lavarse las manos). En este y en otros ejercicios similares experimentó que sus miedos al contagio eran infundados. Poco a poco fue desarrollando una actitud nueva y algo más sosegada. Con tiempo y empeño, lo consiguió.

A corto plazo: antidepressivos

Puesto que Ursula S., como otros muchos afectados, sufrió fuertes depresiones, se le recetaron antidepressivos. Estos psicofármacos (entre los se encuentran los inhibidores de la reposición de serotonina) consuelan a los pacientes en las fases críticas. Ahora bien, como tratamiento único, no es una medicación adecuada, ya que sólo alivian los síntomas y no eliminan las causas psíquicas. No es, por tanto, sorprendente que la cifra de reincidentes sea muy alta entre los así tratados.

Entretanto, los investigadores han podido probar que una terapia conductista combinada con los inhibidores de reposición de serotonina puede regular la hiperactividad del círculo regulador neu-

Fuera de control



SIGANINI / GREG

El modelo neuroanatómico de la enfermedad compulsiva parte del hecho de que, en los afectados, el círculo regulador de los controladores de las acciones del córtex frontal, de los ganglios basales y del tálamo está hiperexcitado. Por eso estas personas no suelen poder interrumpir a voluntad determinadas actividades o razonamientos.

ronal. Siguiendo este método, mejoran notablemente en la unidad especial de Lübeck cerca de un ochenta por ciento de los tratados. Es muy raro que no surta efecto una terapia conductista combinada con medicamentos. En los casos extremos, podría recurrirse a la intervención quirúrgica, en la que o se destruya térmicamente una parte de la materia gris de la circunvolución callosa o se extirpen fibras entre el lóbulo frontal y el nucleus caudatus.

En fecha reciente se ha incorporado un nuevo procedimiento, una suerte de "marcapasos cerebral". Por medio de minúsculas perforaciones se le implantan al paciente unos electrodos en la parte baja del prosencéfalo. Un marcapasos, que se implanta encima del músculo pectoral, envía, a los electrodos, débiles impulsos eléctricos y regula, de ese modo, los procesos que llevan a repeticiones incontrolables. Aunque en período de prueba, el marcapasos se ha implantado a cinco pacientes, de los que tres llevan una vida aparentemente sin síntomas.

Ursula S. lo ha logrado sin estas intervenciones, tras dos años de terapia conductista. Se ha liberado de sus com-

pulsiones y puede volver a disfrutar de todo aquello que le había estado negado. Ahora su mente forja muchos planes, le encanta recibir visitas y la alegría ha vuelto a sus ojos.

MARION SONNENMOSE es doctora en psicología.

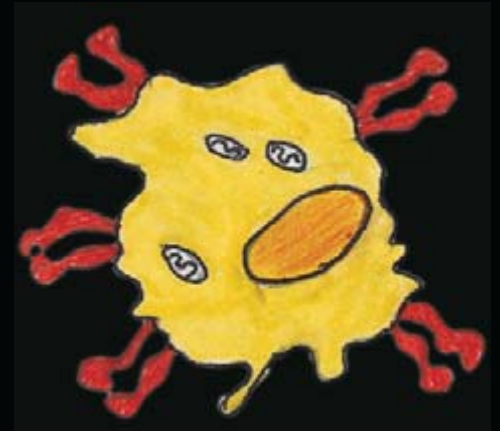
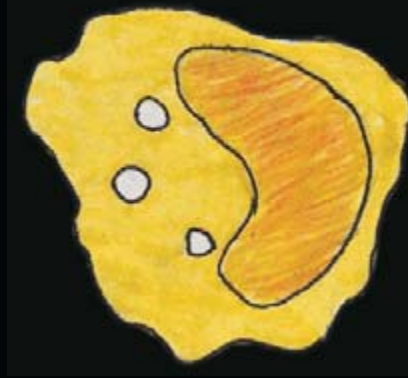
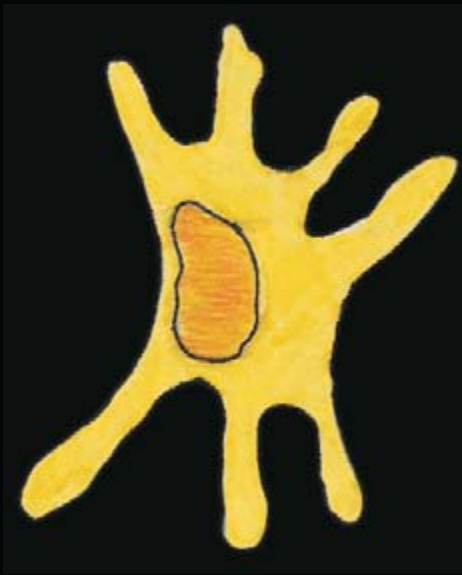
Bibliografía complementaria

DER WEG AUS DER ZWANGSERKRANKUNG. BERICHT EINER BETROFFENEN FÜR IHRE LEIDENSGEFÄHRTEN. S. U. (pseudónimo), C. Crombach, H. Reinecker. Vandenhoeck & Ruprecht; Göttingen, 1996.

ZWANGSKRANKHEITEN. PSYCHOBIOLOGIE, VERHALTENSTHERAPIE, PHARMAKOTHERAPIE. L. Süllwold et al. Kohlhammer; Stuttgart, 2001.

DIE ZWANGSSTÖRUNG. DIAGNOSTIK UND THERAPIE. Dirigido por M. Zaudig et al. Schattauer; Stuttgart, 2002.

ZWÄNGE ÜBERWINDEN. RATGEBER FÜR MENSCHEN MIT ZWANGSSTÖRUNGEN UND DEREN ANGEHÖRIGE. W. P. Hornung, U. Terbrack. Urban & Fischer; München, 2004.



Psicovirus

Ciertas enfermedades psíquicas podrían hundir su origen en una infección vírica.
¿Hemos entrado en una nueva era de la psiquiatría?

Karl Bechter

Año de 1894. En la villa sajona de Borna, situada 30 kilómetros al sur de Leipzig, la vida parece transcurrir con normalidad: los adultos atienden sus ocupaciones, los niños corretean por las calles y el ganado pasta en el prado. Aunque... ¿No se les ve muy apáticos a los caballos? ¿Y qué ocurre con las vacas y las ovejas? Los animales de Borna se comportan como si estuvieran aquejados de una inexplicable melancolía. Se encuentran deprimidos, rechazan los pastos y sufren fiebres y trastornos del movimiento. El ganado aquejado de ese mal extraño no suele vivir más de una o dos semanas.

Treinta años después. El virólogo Wilhelm Zwick (1871-1941) descifra el secreto de tan misteriosa enfermedad. Descubre en 1924 que la causa se esconde en un virus, al que bautizó con el nombre de la villa teatro de las primeras manifestaciones: el virus de Borna. Este agente infeccioso ataca el "sistema límbico" de los mamíferos, el centro cerebral de las emociones. Es muy probable que tam-

bién infecte al ser humano; la sangre de algunos de nosotros, por lo menos, posee anticuerpos contra este virus.

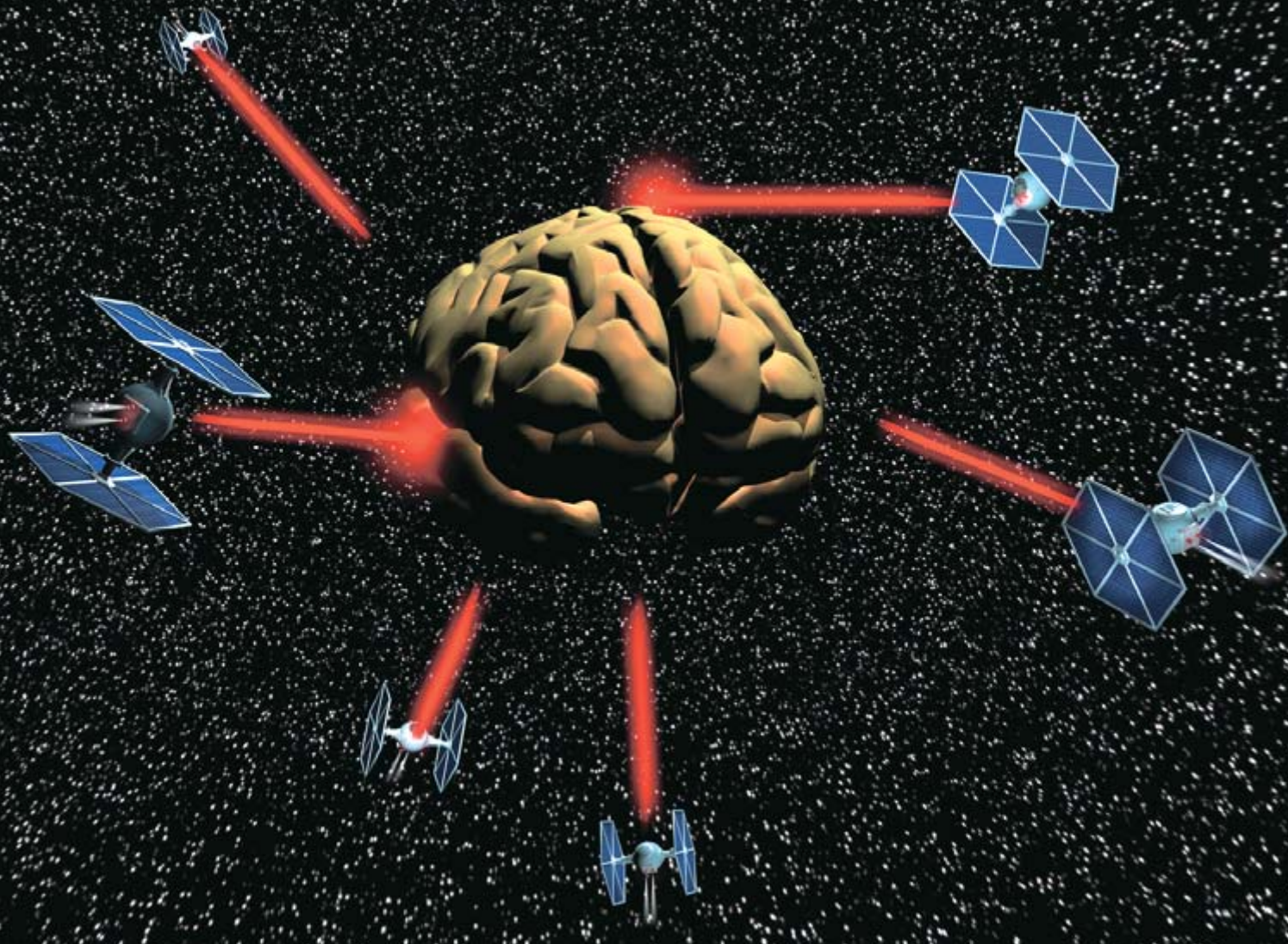
Los virus no son seres dotados de autonomía. Para multiplicarse necesitan la maquinaria celular de otros organismos. Una vez que infectan a un organismo, el genoma del virus empieza a replicarse y se establece una nueva generación vírica. Para combatir a estos piratas celulares, entra en acción nuestro sistema inmunitario: las células infectadas son aniquiladas de inmediato. Esto no supone ningún problema si la infección ataca, por ejemplo, la mucosa nasal.

Pero se trata de un tipo de defensa antivírica que puede dejar secuelas irreparables en el encéfalo y en la médula espinal. Estos tejidos poseen una peculiaridad extraordinaria: el organismo adulto sólo genera muy pocas células nerviosas nuevas; el número, en el mejor de los casos, se antoja insuficiente para restaurar íntegramente las estructuras dañadas del cerebro y de la médula espinal. Precisamente por esta razón, los virus que atacan el sistema nervioso central disponen de una gran ventaja estratégica.

De aquí que las defensas de nuestro cuerpo deban adoptar una táctica diferente. En vez de aniquilar sin más las células afectadas, han de proceder con suma cautela. Y, en efecto, recurren a mecanismos complejos y especializados, aparte de los anticuerpos y células inmunitarias que controlan la multiplicación y propagación del patógeno. Esta defensa cautelosa debe pagar, sin embargo, un onerosísimo impuesto: una vez interesado el tejido nervioso, los virus no se irán con facilidad. Así se explica que, a lo largo de nuestra vida, vayamos acumulando gérmenes en el encéfalo y en la médula espinal. El virus del herpes constituye un ejemplo muy conocido; se oculta de una manera casi inaccesible en el sistema nervioso. Desde este bastión tan seguro produce brotes intermitentes de multiplicación con las molestas vesículas labiales.

Piratas celulares diminutos

Ahora bien, en condiciones normales, los virus apenas dañan nuestro cerebro. Si gozamos de un buen estado de salud, quizá no lleguemos nunca a sentir el efecto de estos pequeños piratas pobladores



SIGANIM

de nuestras neuronas. No obstante, en determinadas circunstancias, los virus —y también algunas bacterias— desencadenan una reacción autoinmunitaria. El sistema defensivo comienza, de repente y por error, a considerar foráneo el tejido corporal propio; lo ataca y produce así una inflamación crónica.

Los investigadores han encontrado una posible causa en el mimetismo molecular. Algunos patógenos poseen moléculas proteínicas muy parecidas a las del cuerpo humano. Por eso, cuando, después de una infección, empiezan a multiplicarse en masa las células inmunitarias específicas dirigidas contra el intruso, para aniquilarlo, confunden a veces las moléculas propias con las ajenas y las atacan.

Algo así sucede con el virus del sarampión. Porta una proteína semejante a la mielina, material aislante de las fibras nerviosas. Cabe, pues, que el sistema inmunitario ataque la mielina en presencia de 0,5-1 por mil virus de sarampión. El resultado es la destrucción de la capa aislante y, en última instancia, una inflamación del cerebro (encefalitis) que cursa con parálisis, aturdimiento, estado de obnubilación

aguda, coma y otros síntomas. El corea de Sydenham, una complicación rara de la infección estreptocócica, constituye otro ejemplo ilustrativo. Se caracteriza por movimientos exagerados —el llamado baile de San Vito— y por síntomas de angustia y de compulsión, labilidad emocional o hiperactividad general.

El año 2003, el grupo de investigación de Madeleine Cunningham, de la Universidad de Oklahoma, estableció también la causa de esta enfermedad en el mimetismo molecular. Descubrió anticuerpos dirigidos contra el patógeno en el líquido cefalorraquídeo de una muchacha de 14 años con corea de Sydenham; estos anticuerpos reaccionaban también con el tejido cerebral de esta adolescente. Los anticuerpos atacaron sobre todo dos regiones del encéfalo que intervienen decisivamente en los procesos del movimiento y del pensamiento: los núcleos caudado y putamen. No debe, pues, extrañar que la niña sufriera alteraciones de sus funciones motoras e intelectuales.

Los estreptococos inducen, asimismo, otros síntomas neuropsiquiátricos en la infancia: tics leves, hiperactividad moto-

1. LOS INMUNOLOGOS responsabilizan también a los virus y a otros patógenos de un número cada vez mayor de trastornos psíquicos.

ra, síndromes de angustia y compulsión, síndromes por déficit de atención o estados depresivos. Los médicos suelen descubrir anticuerpos antiestreptocócicos entre los niños afectados y anticuerpos contra estructuras del tejido cerebral de estos pequeños. De ahí la razón de agrupar tales trastornos bajo el acrónimo del síndrome Pandas (“Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infection”: trastorno neuropsiquiátrico autoinmunitario pediátrico asociado con infección estreptocócica).

Igualmente, en algunos casos del síndrome de Gilles de la Tourette, una enfermedad neuropsiquiátrica que se caracteriza por movimientos involuntarios y desinhibición, se atribuye su origen a una infección estreptocócica. En este caso se han ensayado con éxito diferentes tratamientos antibióticos inmunitarios, como

la plasmaféresis, que elimina de la sangre los anticuerpos e inmunocomplejos.

Los virus equinos, ¿también son humanos?

¿Y el virus de Borna? Entra, además, dentro de lo probable que los animales de la villa sajona padecieran también una reacción inmunitaria exagerada producida por el microorganismo y, con toda seguridad, se resintiera el funcionamiento de los neurotransmisores. Durante mucho tiempo, el virus sólo se encontró en caballos, ovejas, terneras y conejos. Más adelante, los ensayos de laboratorio dejaron claro que el virus podía afectar a otras especies, de las aves de corral al hombre. Y comenzó la búsqueda de indicios de infección en humanos.

En 1980, Sibylle Herzog y Rudolf Rott, del Instituto de Virología de la Universidad de Giessen, descubrían anticuerpos contra el virus de Borna entre la

población. Liv Bode llamó la atención en 1995 cuando, en su laboratorio de la Universidad Libre de Berlín, detectó indicios del virus en la sangre de tres pacientes con un trastorno maniaco-depresivo. ¿Se trataba de genuinas infecciones del virus de Borna en humanos? Las opiniones se dividieron. Algunos investigadores han descubierto las moléculas defensivas correspondientes en distintos trastornos psiquiátricos. Sin embargo, en otros estudios no se ha detectado una mayor frecuencia de anticuerpos específicos contra el virus de Borna entre los sujetos depresivos, en comparación con los sanos.

En colaboración con el Instituto de Virología de Gissen, nuestro grupo de investigación de la Clínica de Psiquiatría y Psicoterapia de la Universidad de Ulm se ha venido ocupando, desde hace 20 años, de averiguar cómo actúa el virus de Borna en la especie humana. Hemos analizado los anticuerpos contra el virus en la san-

gre y, en parte también, en el líquido cefalorraquídeo de más de 10.000 personas. Hemos abordado con técnicas de formación de imágenes las alteraciones sufridas en el cerebro. De acuerdo con nuestros resultados, cerca del 6% de los pacientes psiquiátricos presenta anticuerpos específicos contra el virus de Borna en la sangre, una cifra casi doble de la hallada entre los testigos (3%). Así pues, es muy probable que el virus de Borna no sólo infecte al ser humano, sino que también ocasione síntomas psiquiátricos.

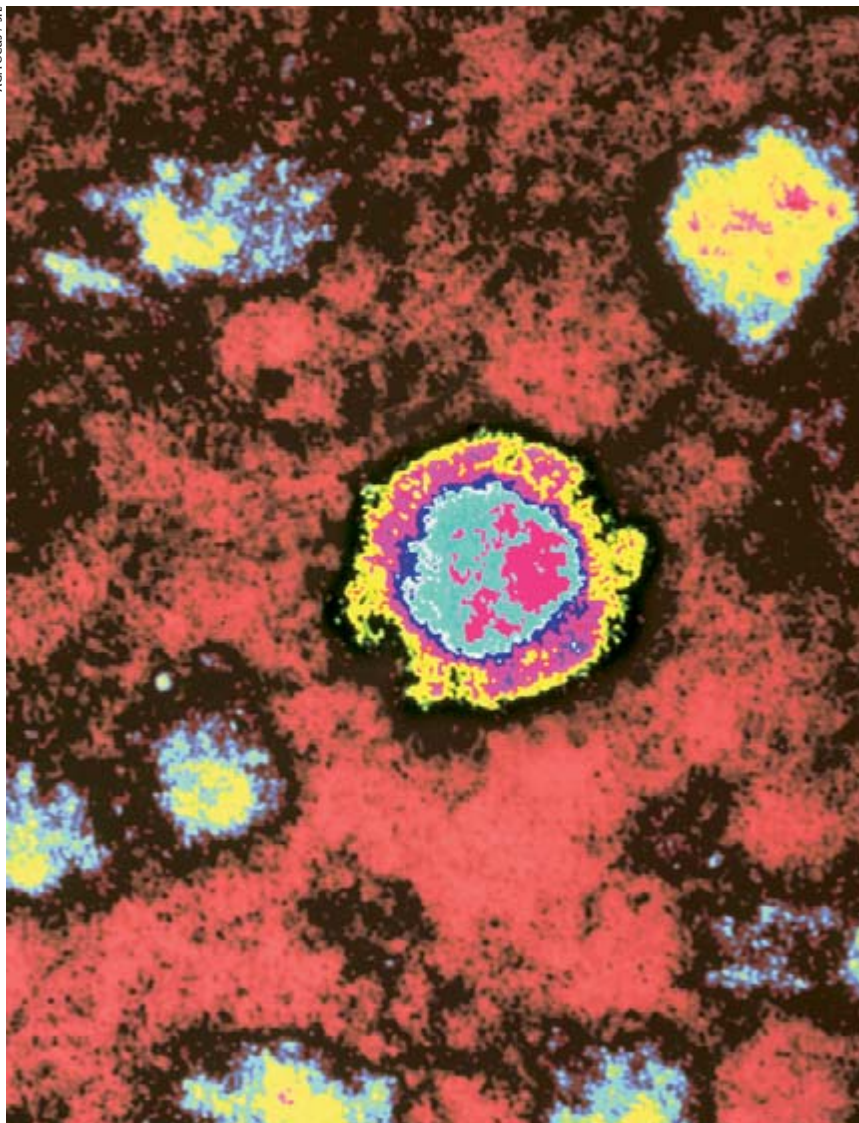
De todas formas, según nuestros datos, sólo enferman el 10% de las personas infectadas por el virus. La manifestación depende fundamentalmente de los factores hereditarios del sujeto y del estado de su sistema inmunitario. En muchos casos, la infección de los animales tampoco se acompaña de síntomas. Y como ocurre con los animales, el cuadro clínico humano es sumamente variado y oscila desde trastornos ligeros del estado de salud o de la personalidad hasta depresiones graves o psicosis esquizofrénicas. Es posible que alrededor del 4% de todas las enfermedades psiquiátricas tratadas en nuestro centro obedezcan, en parte, al virus de Borna.

En la esquizofrenia colaboran estrechamente las enfermedades infecciosas, el sistema inmunitario y los síntomas psiquiátricos. Kenneth L. Davis, de la división de psiquiatría de la facultad de medicina Monte Sinaí de Nueva York, y su grupo han establecido una serie de semejanzas asombrosas con la esclerosis múltiple, una enfermedad autoinmunitaria. Ambas patologías aumentan su presencia después de infecciones víricas, si bien su manifestación depende, en buena medida, de factores genéticos. Además, lo mismo en la esclerosis múltiple que en la esquizofrenia se destruye progresivamente, aunque por mecanismos diferentes, la mielina que rodea las fibras nerviosas.

Hemos de subrayar, empero, que el líquido cefalorraquídeo de los esquizofrénicos contiene más sustancias inflamatorias. Probablemente por eso, la causa genuina de la psicosis resida en una encefalitis leve, es decir, una inflamación del encéfalo que determina una anoma-

2. MICROGRAFIA ELECTRONICA

de un virus de Borna en un cultivo tisular (180.000 aumentos). La membrana externa, coloreada en amarillo, rodea la información genética hereditaria del ARN (*en azul*). Este virus probablemente causa trastornos psíquicos.





3. LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A producen, sobre todo, enfermedades psiquiátricas en la infancia; por ejemplo, el corea de Sydenham. Ocasionan, además, trastornos de la atención acompañados de hiperactividad.

lía en la transmisión de las señales por el sistema nervioso. Esta hipótesis se apoya en la respuesta favorable de los esquizofrénicos a los medicamentos antiinflamatorios. Norbert Müller, de la Clínica de Psiquiatría y Psicoterapia de la Universidad Ludwig-Maximilian de Múnich, ha demostrado que el tratamiento con inhibidores de Cox 2 comporta una mejoría más rápida que el tratamiento habitual con neurolépticos.

Transeúntes ciegos de la herencia

Por otro lado, algunos psicofármacos consagrados, como el haloperidol o la clozapina, actúan modificando los niveles del mensajero inmunitario IL 6. La clozapina ayuda incluso a sujetos con psicosis esquizofrénica rebelde al tratamiento; tal vez obedezca ello al efecto ejercido por esta sustancia sobre el sistema defensivo.

Entre los microorganismos causantes de encefalitis, además del virus de Borna, se encuentran los virus de la gripe y “retrovirus endógenos”, es decir, la información hereditaria vírica que se instala en el genoma humano desde el nacimiento a modo de transeúnte ciego, para activarse después con las influencias externas. El agente causal de la toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, es otro sospechoso; en

ciertas condiciones, determina una encefalitis y, a través de esta vía, acaba también induciendo una esquizofrenia.

Sólo es cuestión de tiempo el que se descubran nuevos patógenos causantes de la esquizofrenia o la depresión. Se va asentando el convencimiento de que los microorganismos producen enfermedades neurológicas y psiquiátricas. Por eso, entre las modalidades futuras de tratamiento habrá que tener en cuenta la interrelación entre los patógenos, el sistema inmunitario y los trastornos psíquicos y neurológicos.

En nuestra clínica hemos ensayado un tratamiento inmunomodulador frente a pacientes con depresiones y esquizofrenias especialmente graves refractarias que ya ha dado buenos resultados en el síndrome de Guillain-Barré, una enfermedad neurológica autoinmunitaria. La modalidad en cuestión consiste en filtrar el líquido cefalorraquídeo, para disminuir la concentración de células inmunitarias y mensajeros inflamatorios. Aunque sólo llevamos tratando un número restringido de pacientes, la mayoría de ellos respondió satisfactoriamente al procedimiento.

Estos primeros experimentos, basados en una consideración médica diferente

de las enfermedades psiquiátricas y, en consecuencia, en un tratamiento distinto, podrían preludiar una nueva era de la psiquiatría. Cabe esperar que, con el avance de las técnicas, se vayan dilucidando los mecanismos de que se valen los virus y otros patógenos para atacar las bases de nuestra psique. Más adelante, el conocimiento adquirido podría allanar el camino para el diseño de nuevas terapias aplicables a personas con enfermedades psíquicas.

KARL BECHTER es profesor de la Universidad de Ulm y jefe del departamento de medicina psicoterapéutica y psicosomática del Hospital Comarcal de Günzburg.

Bibliografía complementaria

THE IMMUNOBIOLOGY OF SERIOUS PSYCHIATRIC DISEASES. En *Brain, Behavior, and Immunity*, vol. 15, (número extraordinario). Academic Press/Elsevier; Oxford, 2001.

HUMAN BORNA DISEASE VIRUS INFECTION. O. Planz, K. Bechter y M. Schwemmler en *Borna Disease Virus – Role in Neurobehavioral Disease*. Dirigido por K. Carbone. ASM Press; Washington, 2002.

MIMICRY AND AUTOANTIBODY-MEDIATED NEURONAL CELL SIGNALING IN SYDENHAM CHOREA. C. A. Kirvan et al. en *Nature Medicine*, vol. 9, págs. 914-920; 2003.



VARIO-PRESS



Facultades mentales y envejecimiento

El envejecimiento no es una maldición:
nuestro cerebro compensa muchas deficiencias asociadas a la edad

Marion Sonnenmoser

Martín y su abuela Dulce asisten dos veces por semana a un curso gratuito de alemán en la Escuela Oficial de Idiomas. Después de la clase la mujer invita a su nieto a una cafetería. Departen sobre sus avances. “Me parece estupendo, le alaba la septuagenaria, que hayas captado en seguida los problemas gramaticales de la clase de hoy. Yo necesito más tiempo, sobre todo si no veo relación entre la expresión y la norma general.” A lo que el adolescente replica: “Bueno, sí, pero tú andas sobre seguro y no cometes tantos

disparates”. Y van ensartando ejemplo tras ejemplo sobre ventajas y desventajas mutuas.

¿Y si cambiaran los papeles? Martín tendría que hacerse a la idea de que, con la edad, algunas funciones operan a un ritmo más lento. Iría perdiendo presteza en su percepción de los tonos, las imágenes o los olores. Su memoria retendría con más dificultad las nuevas informaciones. Vería disminuir su capacidad de recurrir a los recuerdos precisos y de situar las nuevas informaciones en un contexto mayor. Le costaría más concentrarse y mantener la atención. Reaccionaría con mayor lentitud; le llevaría más tiempo aprender

nuevos vocablos. Martín hallaría muchos problemas para resolver tareas que requieren una comprensión y una ejecución rápidas.

Mas no todo se enturbia. Con la edad, el cerebro está en condiciones de compensar parcialmente esas deficiencias: sacando provecho, por ejemplo, de lo aprendido y vivido. En ese terreno le lleva mucha ventaja al cerebro joven. Moviliza áreas cerebrales que en la juventud cumplían otros cometidos. Sirviéndose de la tomografía de emisión de positrones (TEP), un equipo de la Universidad de Michigan comparó la actividad cerebral de personas jóvenes y mayores y llegaron



¿QUIEN VIVE MEJOR? La investigación cerebral muestra que el cerebro de la abuela le lleva una ventaja sorprendente al del nieto para disfrutar de la vida.

el cerebro no es un órgano estático, sino que en función de la edad supera las mismas tareas, aunque de otra manera.

Los experimentos con animales han ratificado la asombrosa flexibilidad del cerebro. Las funciones de las células cerebrales dañadas en un accidente o derrame pueden ser asumidas por neuronas intactas de su vecindad. Pueden, además, tenderse nuevas conexiones sinápticas. El cerebro se revisa y repara a sí mismo y de este modo consigue mantener sus prestaciones o incluso elevarlas. Al aprender algo nuevo, se insta a la red neuronal a establecer nuevas conexiones. Es un recurso para luchar contra el proceso de envejecimiento.

¿Una personalidad única?

¿Cabe inferir de lo anterior que se altera con la edad la personalidad? Los psicólogos suponían hasta hace poco que nuestra personalidad se acuña en los años de la infancia y juventud. Pero todo indica que los adultos pueden también desarrollar nuevas facetas de su yo. En un estudio reciente se registró por Internet los perfiles de personalidad de más de 100 norteamericanos de edades comprendidas entre los dos y los sesenta años. Analizaron cada sujeto de acuerdo con los llamados “cinco grandes”, vale decir, cinco importantes dimensiones de la personalidad: escrupulosidad, tolerancia, extraversión, neurotismo y franqueza. Según este modelo, las personas mostramos cada una de esas dimensiones en un determinado grado: se puede ser poco concienzudo, aunque tolerante, poseer una personalidad introvertida, ser poco neurótico (mentalmente estable) y al mismo tiempo mostrarse abierto a todo lo nuevo. En el estudio en cuestión se comprobó que hasta los treinta años de vida se desarrollan la escrupulosidad y la tolerancia, tendencia que se ralentiza a medida que avanza la edad. Con los datos estadísticos en la mano, concluía la investigación, la mayoría de las personas se tornan, a lo largo de los años, más fieles y de mejor trato. Un fenómeno que se asociaba a la creciente madurez del hombre con la edad.

En el ámbito de la extraversión la diferencia tiene que ver sobre todo con el sexo. Sólo a partir del cuarto decenio de su vida empiezan los hombres a salir más de sí mismos, mientras que en esa fase las mujeres tienden a replagarse en su inte-

a resultados sorprendentes: ya en simples ejercicios de reconocimiento y de retención, las personas mayores recurren con más fuerza que los jóvenes a los dos hemisferios cerebrales.

Michael Falkenstein, del Instituto de Fisiología del Trabajo de la Universidad de Dortmund, apostilla, a ese respecto, que las personas mayores aprenden a partir de sus fallos mejor que en la juventud. Su equipo está investigando las facultades cognitivas en ambientes laborales modernos, que implican el uso de ordenadores. Cuando los voluntarios de su ensayo cometen alguna falta en ejercicios sencillos con el ordenador, la corriente cerebral refleja, en reacción, una “ola de fallo” más plana que en los jóvenes. No se trata de que los mayores reaccionen menos ante determinados estímulos, sino de que automáticamente titubean un poco más antes de resolver la siguiente tarea. A primera vista un inconveniente, constituye en realidad una ventaja. A la postre, los mayores cometen en el ensayo la mitad de las faltas que los jóvenes.

Preferible más despacio

Que la lentitud es fructífera se evidenció en determinado ejercicio de distracción en cuyo transcurso se provocaba, de intento, la irritación de los participantes. Debían presionar sobre una flecha que indicaba cierta dirección en el momento en que aquella apareciese en pantalla. Mas,

poco antes de que aflorara la señal, aparecieron de repente en el monitor un sinfín de flechas que marcaban rutas en todas las direcciones posibles. Esta confusión causó que jóvenes y mayores demorasen su tiempo de reacción. En todo caso, los jóvenes cometieron muchos más fallos que los mayores.

Tampoco en cuestiones referentes a entender y a elaborar el mensaje lingüístico obtienen peores resultados las personas mayores. Pero en este campo utilizan sus recursos de manera diferente. A semejante conclusión se llegó en un estudio realizado por un equipo del Centro de Patologías de Alzheimer de la Universidad del Noroeste de Chicago. La muestra abarcó cincuenta voluntarios de edades comprendidas entre los 23 y los 78 años. Se sometieron a una tomografía de espín nuclear, mientras componían parejas de conceptos apropiados a partir de dos listas de palabras que se asemejaban en el significado o en la grafía.

Los resultados no divergieron por razón de edad. Y eso a pesar de que en los mayores se activaban menos los lóbulos izquierdos frontales y temporales y determinados centros visuales cuya función es reconocer e interpretar los mensajes lingüísticos. Se registraba por contra una elevada actividad cerebral en aquellas otras regiones responsables de la atención, como el córtex cingular posterior. Darren Gitelman, director del estudio, infería que

ENTREVISTA

Valor ante el vacío

Envejecer sin sobresaltos es también una cuestión de mentalidad, sostiene el gerontólogo Ulman Lindenberger, director del área de psicología evolutiva en el Instituto Max Planck de Berlín de investigación educativa

¿Es un proceso inevitable el debilitamiento mental con la edad?

No podemos generalizar. El envejecimiento difiere según las personas. No disminuyen todas las facultades cognitivas. Los conocimientos adquiridos y las experiencias vividas — la “inteligencia cristalina”— se mantienen, si no se incrementan, hasta edades muy avanzadas. Si decae la “inteligencia fluida”, la mecánica mental de la que nos valemos para captar, elaborar y almacenar nueva información. Desde los cuarenta años, las reacciones se desarrollan con mayor lentitud.

¿Se puede frenar o posponer ese proceso?

Conviene recordar que surge de un modo automático en cada sujeto el saber experimental que compensa la disminución de la mecánica perceptiva y conceptual. No evitamos la reducción del rendimiento, pero amortiguamos sus efectos.

Pero en esta fase disminuyen inevitablemente nuestras capacidades cognitivas.

Sin duda. Pongamos un ejemplo rutinario: dos chicas veinteañeras pasean en charla amigable por la acera y se disponen a cruzar la calle; lo mismo hacen una señora de setenta con su amiga. Las veinteañeras siguen conversando mientras cruzan porque sus prestaciones motoras y sensoriales funcionan automáticamente, sin requerir una especial atención. Se percatan del bordillo de la acera, oyen un coche que se acerca y ven un intermitente, pero no deben ocu-

parse de ello conscientemente. En cambio, las señoras de setenta años tendrán que interrumpir su conversación para concentrarse en los problemas de la calle.

¿A qué obedece tal diferencia?

Los centros sensoriales y los de motricidad requieren más atención en la edad avanzada que en la juventud. Añádase que las prestaciones de atención y otras funciones de control son las más afectadas por el proceso de envejecimiento. Al envejecer vamos perdiendo aquellos recursos que, justamente, más necesitamos.

¿Qué hacer entonces?

Algunos estudios recientes apuntan a que la buena salud corporal repercute positivamente en la potencia mental. Los que practican un deporte presentan un menor debilitamiento en las regiones cerebrales más propensas al envejecimiento que las personas desentrenadas. Además, el cuerpo entrenado requiere menos atención en el día a día que cuando no lo está.

¿Y cómo entrenar la mente?

A quienes se sientan con energía suficiente se les recomienda que aprendan cosas nuevas: un idioma, un instrumento o una disciplina deportiva. Es algo secundario que se proceda en ello con mayor lentitud. En la investigación llevada a cabo en el Instituto Max Planck de Berlín comprobamos que la participación en actividades fuera de casa y estimulantes en los aspectos comunicativo



ULMAN LINDENBERGER

e intelectual mitiga el debilitamiento de la eficiencia cognitiva. Constituye, pues, una opción positiva mantener la actividad social y buscar el trato con la gente, a través de una labor altruista.

¿Se puede equiparar el envejecimiento afortunado con el activo?

En un aspecto, es evidente. Pero no se olvide que el envejecimiento equilibrado requiere limitarse a lo esencial. Eso significa cultivar algunos ámbitos importantes y dejar de lado los de menor relevancia. Hay que aceptar las mermas y aprender que no todas las carencias se pueden suplir con actividades.

MARION SONNENMOSER

Bibliografía complementaria

DIE BERLINER ALTERSSTUDIE. Dirigido por P. B. Baltes, K. U. Mayer. Akademie Verlag; Berlín, 1996.

COGNITION IN THE BERLIN AGING STUDY (BASE): THE FIRST 10 YEARS. M. Lövdén, P. Ghisletta, U. Lindenberger en *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, vol. 11, págs. 104-133; 2004.

rior. Por término medio, a esa edad ellas se estabilizan psíquicamente, mientras que el comportamiento neurótico parece predominar en las mujeres jóvenes. En lo referente a las neurosis, los varones no parecen sufrir modificaciones con la edad. Varones y mujeres coinciden, empero, en un aspecto: pérdida gradual de curiosidad por lo desconocido. De la investigación se infería, en definitiva, que los rasgos de la personalidad no quedan marcados ni por la herencia genética, ni por el entorno familiar, sino por la evolución personal, a veces a partir de los treinta con más intensidad que antes.

Memoria indulgente

Con la edad su memoria se hace clemente. Un equipo de psicólogos de la Universidad de Carolina del Norte en Winstom-Slem ha realizado un meta-análisis de los estudios sobre memoria autobiográfica llevados a cabo en diversos países. Comprobaron que la mayoría de las personas revisan con satisfacción su vida pasada, aun cuando se halle lastrada de penalidades y problemas. La razón de ese optimismo estriba en que los recuerdos negativos palidecen con más rapidez y las personas mayores se empeñan en no retrotraerse mentalmente a las vivencias desagradables.

A menudo se altera la óptica de las cosas. Las experiencias negativas del pasado dejan de verse como algo doloroso. Añádase que, a las personas mayores, no les estremece tanto sus sentimientos, no obstante revivirlos con la intensidad de sus años jóvenes. Ahora controlan mejor sus emociones.

E incluso se divierten con los mismo chistes que hacen reír a los jóvenes, según se puso de manifiesto en un ensayo acometido por psicólogos del Centro Baycrest de la Tercera Edad en Toronto. No importa que se requiera fina agilidad mental. Los psicólogos canadienses observaron que

los jóvenes eran muy propensos a reírse por contagio, un fenómeno que persiste en los varones durante toda la vida; no así en las mujeres, menos dependientes de la compañía de otras personas para contemplar el mundo con humor.

Se ha evidenciado en otra línea de trabajo que las personas mayores estabilizan su yo también en la comparación con los demás. Jutta Heckhausen, de la Universidad de California en Irvine, llega a la conclusión de que ese grupo de edad no se siente menos capaz que los jóvenes, al tiempo que se considera menos atormetado por la soledad, las finanzas o la salud que otros de su misma edad.

Edad y literatura

También los usos lingüísticos muestran que las personas mayores pueden cobrar distancia de sí mismos y de sus problemas. No sitúan el propio yo en el centro,



CORBIS-RETTMANN

fenómeno característico de la juventud. James Pennebaker y Lori Stone, de la Universidad de Texas en Austin, se apoyaron en una infraestructura informática para analizar textos de 3280 personas en edades comprendidas entre los 8 y los 85 años. Pasaron también por la criba obras literarias clásicas (Jane Austen, Charles Dickens y William Shakespeare, entre otros), hasta un total de nueve millones de palabras.

La computadora hacía un listado de la frecuencia con que se mencionaban sentimientos positivos o negativos en los textos, cuántas veces los autores hablaban de sí mismos o de otros y en qué proporción se referían días y horas. Se verificaban la

“La edad es una cuestión de cabeza, no de la partida de nacimiento”

Martina Navratilova (n. 1956),
tenista norteamericana

extensión y la complejidad de las palabras, así como los tiempos verbales. En todos los aspectos del estudio se anotaba la edad del autor en cuestión. Se examinaban las referencias a sentimientos, opiniones, madurez social, sentido del tiempo e imagen de sí mismos, en las distintas fases de edad de sus autores. Se partía de una premisa decisiva: la lengua es el espejo de las convicciones más íntimas.

“Ya no soy lo suficientemente joven como para saberlo todo”

Oscar Wilde (1854-1900),
escritor irlandés

El resultado revelaba que cuanto mayores eran los autores tanto más frecuente era la exposición de sus sentimientos positivos. Los jóvenes, por el contrario, se mostraban proclives a expresar pesadumbre y tristeza. Con la edad, desaparecían de los escritos los datos concretos sobre el tiempo. Al parecer, sólo a los niños y a los adultos en edad de ejercicio profesional les interesan los detalles sobre fechas y horas. Los jóvenes se inclinan por formas verbales del pasado. En la madurez se usa el tiempo presente, y de mayores, el futuro. Un resultado que sorprendió a los propios directores de la investigación,

“Las personas mayores son peligrosas; no tienen miedo al futuro”

George Bernard Shaw (1856-1950),
escritor irlandés



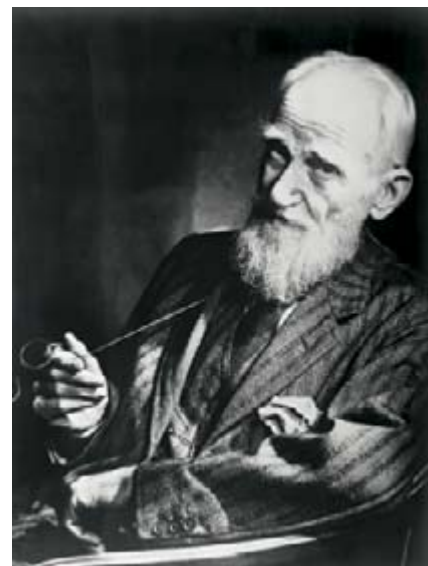
DPA

pues diríase que propio de la ancianidad sería vivir con la mente en el pasado.

Se demostró, asimismo, que con la edad se refina el demonio del idioma: se enriquece el léxico y los períodos se hacen más complejos y largos. Los mayores pueden expresar más adecuadamente lo que piensan y sienten. Lo que refleja que ahora son menos egoístas, más liberados de presiones temporales y dueños de sí mismos. Nada que ver con el estereotipo de viejo amargado, egoísta y obsesionado con el pasado.

Pero esa sabiduría de la edad, subraya Ursula Staudinger, de la Universidad Internacional de Bremen, no llega de una forma automática. Para adquirirla, se requieren muchas, y a veces decisivas, experiencias. Al envejecimiento, por último, le es consustancial el cambio de escalas. El naturalista Alexander von Humboldt (1769-1859) lo expresó en los siguientes términos: “No creo que la edad reduzca las alegrías, sólo que los colores y las fuentes de esos gozos son distintos”.

MARION SONNENMOSE es doctora en Psicología



CORBIS

Fármacos contra el miedo

Quien tiene miedo, vive más tiempo. Un temor prudente nos previene de peligros amenazadores. Pero una fobia patológica puede hacer que la vida se transforme en una tortura. Cuando tal sucede, hay que erradicar del cerebro esa sensación

John Travis

¿De qué tiene usted miedo? ¿Se acelera su corazón cuando ve de repente una araña o una serpiente? ¿Le empiezan a sudar las palmas de las manos cuando debe subir a un avión o echar un discurso ante un público numeroso? Situaciones como éstas liberan en muchas personas una descarga de adrenalina, una típica reacción ante el estrés que hallamos en la mayoría de los animales. El organismo entra en un estado de tensión suprema, aun cuando no exista amenaza de un peligro real.

Pero los trastornos del miedo no se limitan a tales fobias. Algunos individuos sufren ataques de pánico sin razón alguna aparente. Quienes han visto los horrores de la guerra, de una catástrofe natural o de abusos físicos desarrollan con frecuencia un trastorno de estrés postraumático; esta condición debilitante puede cursar con pesadillas y representaciones pavorosas del pasado. En resumen, según las estimaciones del norteamericano Instituto Nacional de la Salud Mental de Bethesda, 19 millones de personas padecen sólo en los Estados Unidos de trastornos que incluyen respuestas de pánico o de temor inadecuadas.

Se comprende, pues, que se exploren nuevos métodos para poder dominar el miedo. Los recuerdos pavorosos no se borran fácilmente de la memoria. Antes bien, hemos de aprender trabajosamente a controlar los temores exponiéndonos y afrontándolos repetidas veces con los estímulos desencadenantes del pánico. En determinadas fobias, declara David Barlow, director del centro para el tratamiento de la ansiedad y trastornos asociados de la Universidad de Boston, hasta el noventa por ciento de

quienes las sufren pueden llegar a curarse siguiendo esta terapia de exposición.

A ese proceso de exposición se le denomina de “extinción del miedo”. Se investiga en animales y en humanos. Los expertos han comenzado a adentrarse en el circuito neural que se requiere para que se produzca la extinción. A partir de estudios en roedores, se ha identificado un medicamento bien conocido que permite acelerar la extinción. De hecho, en un ensayo realizado con personas que temían a las alturas, este fármaco —un antibiótico— reduce drásticamente el número de sesiones de terapia de exposición necesarias para superar la fobia. Si en estudios

más amplios se confirmaran las promesas de ese fármaco, habría que pensar en su combinación con la terapia de exposición para tratar alteraciones psiquiátricas muy dispares, incluidos los trastornos de estrés postraumático.



Asustando al pequeño Albert

Muchas fobias y otros trastornos del miedo pueden incluirse en un tipo de reacciones condicionadas. Hace aproximadamente un siglo, Iván Pavlov llamó la atención sobre tales respuestas mediante sus experimentos sobre la salivación en los perros: cada vez que daba de comer a sus animales hacía sonar una pequeña campana. Muy pronto, los perros empezaron a salivar al oír su tañido. De ese modo, Pavlov logró condicionarlos: respondían ante un estímulo dado con una determinada reacción fisiológica.

¿Y qué tienen que ver la reacción del can con determinados temores que afligen a algunas personas? La conexión la encontramos en una historia infamante, la del pequeño Albert y la rata blanca. Hace unos ochenta años, John Watson y Rosalie Rayner pusieron en práctica un condicionamiento pavloviano para infundir miedo en un bebé de nombre Albert. Este pequeño de once meses había sido

cuidadosamente elegido por tratarse de un niño tranquilo, que no mostraba ningún tipo de miedo ante la mayoría de las cosas y tampoco frente a las ratas de laboratorio. Condición que Watson y su ayudante Rayner se propusieron trastocar.

Mostraron al pequeño una rata blanca y, cada vez que el niño —curioso por naturaleza— extendía la mano hacia el animal, golpeaban fuertemente un tubo metálico con un martillo. El estruendo, que procedía desde detrás del bebé, aterrorizaba a Albert, quien empezó prontamente a llorar o a alejarse gateando cada vez que la rata se acercaba o la veía desde lejos. Con el tiempo, Albert acabaría mostrando también reacciones de temor frente a la visión de un conejo, un perro, un abrigo de piel e incluso ante la máscara de un papá Noel con su correspondiente barba blanca.

El experimento inmoral con Albert se convirtió en un clásico ejemplo de reacción condicionada por el miedo. Cabe suponer que hoy no se realizan tales ensa-

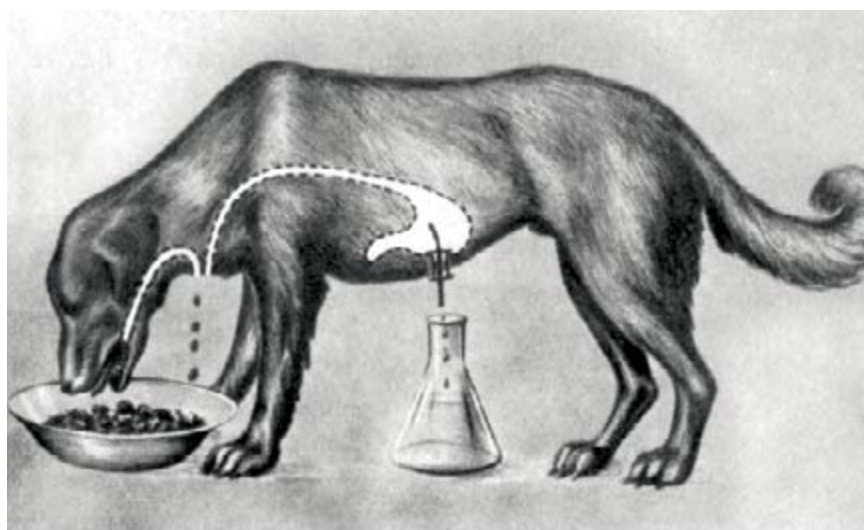
yos; antes bien, se estudian las respuestas en ratones y ratas entrenados para asociar una ligera descarga eléctrica con una determinada señal luminosa o acústica. Tras varias sesiones de entrenamiento, los roedores se quedan inmediatamente parados cuando se enciende la lámpara o suena el campanilleo y aguardan angustiadamente a que se produzca el electroshock bajo sus patas. Las señales correspondientes, piensan los investigadores, han quedado grabadas en la memoria del miedo de los animales. La pregunta fundamental es entonces si ese recuerdo puede erradicarse.

¿Puede quitarse el miedo?

Para encontrar la respuesta a esta pregunta, los científicos exponen a los roedores, una y otra vez, a las señales luminosas o acústicas, sin que vayan acompañadas de la descarga eléctrica. Progresivamente, los animales reaccionan cada vez menos a los estímulos hasta que la reacción de temor termina por desaparecer. Pero si se les so-

1. ¿TERRORIFICA? La mera visión de una araña zancuda promueve escalofríos en algunas personas, aun cuando sepan de su inocuidad para el hombre.





2. IVAN PETROVICH PAVLOV (1849-1936) recibió en 1904 el premio Nobel en medicina y fisiología por sus trabajos sobre la digestión en los perros.

mete a estrés, o se les coloca en un nuevo entorno, los animales se quedan petrificados en cuanto suena la campañilla o se enciende la luz. Tales recaídas demuestran que la memoria del miedo no se extingue del cerebro del animal cuando se suprime durante un tiempo la reacción condicionante del miedo.

Para Mark Barad, de la Universidad de California en Los Angeles, pionero en el estudio de la extinción del temor, se aprende con mayor eficacia cuando las sesiones de entrenamiento se llevan a cabo a intervalos regulares. (Esta regla del aprendizaje, muy sólida, explica por qué el dejar la preparación de un examen al último momento no conduce a ningún resultado positivo.)

Barad y sus colaboradores esperaban ver los beneficios del aprendizaje intermitente cuando condicionaron unas ratas a temer un ruido que se producía asociado a una descarga eléctrica. Luego, se propusieron eliminar ese miedo presentando el ruido repetidas veces sin la descarga. Y observaron que, si los ruidos sin shock eléctrico se espaciaban entre sí en intervalos de diez o veinte minutos, el entrenamiento apenas incidía en la eliminación del miedo de los roedores al ruido. De hecho, algunos se tornaban incluso más aprensivos. Pero haciendo sonar el mismo número de señales acústicas en intervalos de cinco segundos se producía una extinción intensa y duradera del miedo de los animales. De estos experimentos extrajeron una consecuencia práctica: la terapia de exposición llevada a cabo en las fobias conseguiría mejores

resultados si se llevaba a cabo de forma intensiva durante unas pocas horas que si se efectuaban en sesiones cortas y extendidas a lo largo de días o semanas.

De algunos trabajos se desprende que, lo mismo en el hombre que en los animales, la sede de la memoria del miedo reside en la amígdala, una región del tamaño del hueso de una cereza perteneciente al sistema límbico, que se ocupa de la elaboración de los sentimientos. No se conocía, sin embargo, qué estructuras del cerebro se hallaban implicadas en la extinción del miedo.

Gregory Quirk, del Instituto Ponce de Medicina de Puerto Rico, y otros demostraron, hace poco, que la memoria de inhibición del miedo creada mediante el entrenamiento de extinción se localizaba en la corteza media prefrontal. Esta área cerebral guarda una estrecha relación con la amígdala y con el tronco cerebral, mediante conexiones nerviosas; dispone, pues, de los requisitos indispensables para inhibir las reacciones de pánico.

En ratas con lesiones provocadas en la corteza media prefrontal, el entrenamiento de extinción del miedo no obtiene resultado alguno. Aunque el entrenamiento causa en un comienzo cierto efecto, la mejora no perdura. Los animales lesionados pierden al principio el miedo condicionado cuando se les da la señal acústica sin la descarga acompañante. Mas, a diferencia de los otros roedores con la corteza media prefrontal intacta, el miedo retorna inevitablemente al día siguiente.

“¡Estoy seguro!”

De acuerdo con la hipótesis de Quirk, la memoria de extinción de miedo —la señal “estoy seguro”— se forma en la misma área de la amígdala en la que reside la memoria del miedo original. Pero, una vez

formada, esta “memoria de seguridad” se transfiere a la corteza media prefrontal, en donde queda almacenada, produciéndose su consolidación. Una lesión de la corteza media prefrontal no impide la creación de la señal de seguridad en sí, sino que limita su duración efectiva.

En 2002 el grupo de trabajo de Quirk mostró que las células nerviosas de la corteza media prefrontal se activaban en respuesta al sonido que, primero, sirvió de ruido a temer y, luego, de ruido de seguridad. Pero esas mismas neuronas permanecían inactivas tanto durante el condicionamiento original al miedo como durante el entrenamiento de extinción, lo que apoyaba la teoría de Quirk de que una memoria de seguridad se encuentra alojada en algún lugar del cerebro. Los investigadores demostraron también que podían simular artificialmente la extinción del miedo al simultanear el sonido al que las ratas estaban condicionadas a temer con la estimulación eléctrica de la corteza media prefrontal. Tras la estimulación, los animales dejaban ya de quedarse siempre petrificados en respuesta al sonido.

En un reciente trabajo del grupo de Quirk halla nuevo respaldo la tesis según la cual la estimulación de la corteza media prefrontal suprime la actividad generadora de miedo de las células nerviosas de la amígdala: la estimulación eléctrica de la corteza media prefrontal reduce la capacidad de respuesta de las neuronas del núcleo central de la amígdala. Y se llega a la conclusión de que la corteza media prefrontal inhibe la activación de la amígdala. En otras palabras, la memoria del miedo sigue estando almacenada, probablemente en algún lugar de la amígdala, pero la corteza media prefrontal impide que esta memoria genere temor.

Desde otro flanco, técnicas de formación de imágenes han mostrado que los sujetos con un trastorno de estrés postraumático tienen una corteza media prefrontal anormalmente pequeña o inactiva. En un trabajo sobre las personas que, tras sobrevivir al ataque terrorista perpetrado en el metro de Tokio mediante el gas venenoso sarín, desarrollaron posteriormente un trastorno de estrés postraumático, quedó patente que en todos lo sujetos examinados la corteza cingular anterior, perteneciente a la corteza media prefrontal, era extraordinariamente pequeña. Todo indica que existe una estrecha homología entre las áreas que están involucradas en las ratas en la extinción del miedo y las áreas que están involucradas en los humanos en el trastorno de estrés postraumático.

Seguimos sin saber hasta qué punto puede extinguirse el miedo en los sujetos mediante la estimulación directa de la corteza media prefrontal. El grupo de Quirk han venido empleado una técnica no invasiva la estimulación magnética transcraneal. En ella, las células nerviosas del cerebro son estimuladas con un potente campo magnético externo, si bien no se puede penetrar en el cerebro con la suficiente profundidad y alcanzar las regiones de la corteza media prefrontal que parecen implicadas en la extinción del miedo.

Deben de existir otras formas de inducir la extinción de la memoria del miedo, aparte de las descargas magnéticas en el cerebro. El equipo dirigido por Michael Davis, de la Universidad de Emory, viene estudiando la función de la amígdala en el aprendizaje. Han descubierto que, bloqueando en el interior del tejido cerebral el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) se impide la extinción del miedo en los roedores. Esta proteína tiene su sede en la superficie de las neuronas, donde se enlaza con el neurotransmisor glutamato. Davis admite también que es en la amígdala donde se originan los recuerdos del miedo y donde el proceso de extinción crea inicialmente una memoria de seguridad.

Dado que los compuestos que inhiben el receptor NMDA desbaratan la extinción del miedo, Davis dedujo que los compuestos que facilitan la fijación del neurotransmisor con el receptor NMDA acelerarían la extinción. Y se puso manos a la obra con su equipo para contrastar la hipótesis. Le sonrió la fortuna. En 2002, el grupo de Davis descubrió la D-cicloserina, un antibiótico utilizado en el tratamiento de la tuberculosis. La D-cicloserina se une al receptor NMDA y hace que la reacción de miedo en las ratas desaparezca más deprisa. Al prescribir el fármaco en pacientes afectados de esquizofrenia y de la enfermedad de

Alzheimer, los resultados fueron, desgraciadamente, poco definitivos.

Davis abordó el efecto de la D-cicloserina sobre el miedo condicionando las ratas a asociar una descarga en sus patas con una luz brillante. Su grupo medía a continuación la frecuencia con la que se sobresaltaban las ratas antes y después de treinta, sesenta y noventa presentaciones de la luz brillante sin el acompañamiento de la descarga eléctrica. Aunque con treinta presentaciones lumínicas sin descarga se reducían al cincuenta por ciento el número de sobresaltos provocados por la señal luminosa, se necesitaron sesenta presentaciones antes de que los animales hubieran perdido el miedo. Inyectando D-cicloserina en el torrente sanguíneo de los roedores o en la amígdala antes del entrenamiento de extinción, se aceleraba el proceso de extinción y los animales requerían un número menor de presentaciones sin descarga.

Subiendo virtualmente

Espoleado por estos resultados y por los registros del uso previo del fármaco en la tuberculosis que aseguraban su carencia de efectos secundarios, el equipo de Davis se asoció con el de Barbara Rothbaum, de la Universidad de Emory, dedicado a la investigación de las fobias con una terapia de exposición basada en la realidad virtual.

Los investigadores eligieron para su experimento treinta voluntarios a los que aterrorizaban las alturas y que no podían ni atravesar en coche puentes elevados, ni volar en los aviones, ni subir en ascensores. Los pacientes de Rothbaum superaban buena parte de sus fobias con sesiones de realidad virtual de aproximadamente ocho horas de duración. A los sujetos del experimento se les ponían unas gafas especiales que les presentaban imágenes de un ascensor de cristal ascendiendo por el interior de un hotel. Los pacientes subían en el ascensor tan alto como eran capaces, habitualmente yendo un poco más arriba en cada sesión. Dentro de la simulación, los participantes podían salir fuera del ascensor una vez que éste había llegado a lo alto, caminar por unas pasarelas virtuales colgadas sobre el vacío y mirar desde ellas hacia abajo en donde se podía ver en la lejanía una fuente situada en el hall del hotel.

En el experimento, la mitad de los voluntarios tomó una píldora que contenía D-cicloserina inmediatamente antes de cada una de las dos sesiones de terapia a que se sometieron. Los sujetos que tomaron el medicamento reseñaron una reducción del miedo a las alturas mucho mayor que la de quienes sólo habían recibido un placebo. Ni los voluntarios ni los terapeutas sabían qué píldoras contenían el fármaco y cuáles no.

La conducta de los voluntarios a tres meses vista confirmó su previsión: los sujetos tratados con D-cicloserina se expusieron a sí mismos a las alturas en el mundo real —subiendo a un avión o circulando en coche por puentes elevados— con una frecuencia doble que la reseñada en voluntarios a los que no se les proporcionó el fármaco. Los sujetos que habían tomado D-cicloserina antes de dos sesiones de terapia únicas tuvieron aproximadamente el mismo grado de mejoría que los individuos que completaron las ocho sesiones habituales sin la ingesta del fármaco. Se está trabajando en cómo comprobar la eficacia del fármaco en sujetos que quieren superar el miedo a hablar en público. Los voluntarios tomarán primero la D-cicloserina y hablarán después ante audiencias virtuales.

Mark Barad, que está también buscando fármacos que incrementen la velocidad de la extinción del miedo, señala que mucha gente no completa la terapia de exposición en razón de su coste y duración. El uso de la D-cicloserina podría solucionar parcialmente estos obstáculos. El fármaco podría servir incluso para tratar a sujetos afectados de desorden de estrés postraumático o de alteraciones obsesivo-compulsivas. A mayor abundamiento, en el Hospital General de Massachusetts en Boston se ha iniciado un ensayo para ver si la D-cicloserina puede acelerar la terapia conductual de pacientes con trastornos de pánico, acortando así su duración.

Contamos, pues, con un medicamento que puede facilitar y acortar el proceso de extinción del miedo. Si su eficacia se confirma, tendremos a nuestra disposición un nuevo y poderoso tratamiento de combinación.

JOHN TRAVIS es físico y redactor de *Science*.

Bibliografía complementaria

NEURONS IN MEDIAL PREFRONTAL CORTEX SIGNAL MEMORY FOR FEAR EXTINCTION. M. R. Milad, G. J. Quirk en *Nature*, vol. 420, n.º 6911, págs. 70-74; 2002.

TEMPORALLY MASSED CS PRESENTATIONS GENERATE MORE FEAR EXTINCTION THAN SPACED PRESENTATIONS. C. K. Cain, A. M. Blouin y M. Barad en *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, vol. 29, n.º 4, págs. 323-333; 2003.

STIMULATION OF MEDIAL PREFRONTAL CORTEX DECREASES THE RESPONSIVENESS OF CENTRAL AMYGDALA OUTPUT NEURONS. G. J. Quirk et al. en *Journal of Neuroscience*, vol. 23, n.º 25, págs. 8800-8807; 2003.

Quiralidad

Creativos, enfermizos y un poco torpes son tres de los prejuicios extendidos, en un mundo de diestros, sobre los zurdos. ¿Cuál es la razón última de esa opuesta quiralidad entre la población?

Detlef B. Linke y Sabine Kersebaum



DPA

1. INTUICION Y CREATIVIDAD: dos de los supuestos puntos fuertes de los zurdos. Reeducados, como Gerhard Schröder, entrenan por obligación su pensamiento lógico-analítico y, por tanto, las habilidades de los diestros.

Para los arúspices romanos de la antigüedad, el asunto no admitía duda. Si, durante las ceremonias augures, miraban al norte, a su derecha (en el este) caía el lado de la luz y de los buenos presagios; a su izquierda (al oeste), el lado de la noche y el reino de los muertos.

Esta partición disjunta del mundo en derecha e izquierda, en bueno y malo, sigue presente en muchas expresiones y frases hechas. De alguien hablamos con desdén si decimos que es un cero a la izquierda; si alabamos la bondad de otro, decimos que tiene el corazón a la derecha. No está claro por qué se tiende en general a demonizar a la izquierda. Pero hasta la Biblia coloca a la derecha de Cristo a los buenos, en tanto que, situados a su izquierda, los réprobos merecen la condena eterna.

Podría haber tras ello una presión milenaria de la abrumadora mayoría de diestros. En todas las culturas los que se desenvuelven con la derecha superan, de lejos, el número de los zurdos: una proporción de diez a uno. ¿Cuál es el origen de esta descompensación numérica? ¿Por qué no somos todos diestros?

La especialización quirál no es privativa del hombre. Los gatos cazan el juguete escondido debajo del sofá con su pata favorita, los caballos prefieren rascar con el casco derecho o con el izquierdo y las especies de cangrejos se dividen entre las que inician la marcha a la derecha y las que lo hacen a la izquierda. La ventaja es obvia: concentrar la fuerza y la habilidad en un lado es mucho más eficaz que entrenar a un tiempo dos, cuatro o hasta ocho brazos y piernas. Pero la preferencia por uno u otro flanco se reparte en la mayoría de las especies animales de un modo aleatorio. Una discrepancia porcentual tan nítida es privativa de los humanos.

Algunas hipótesis sostienen que la quiralidad (que aquí entendemos como habilidad y utilización preferente de una u otra mano) y procesamiento lingüístico podrían hallarse relacionados en el cerebro. Una y otra capacidad resultan del reparto asimétrico de las funciones en los hemisferios cerebrales. Desde una óptica morfológica no se aprecia tal separación: imágenes especulares uno del otro, los hemisferios comparten el control de nuestro organismo. El hemisferio izquierdo controla todas las funciones y movimientos del lado derecho del cuerpo, y viceversa.

Bajo el influjo de fuera

Pero no siguen el mismo ritmo. Gozan de sus propios puntos fuertes y puntos débiles. En la mayoría de los humanos,

el hemisferio izquierdo se ocupa más del lenguaje que el derecho. Si bien esto se da en casi todos los diestros, sólo se cumple en dos tercios de los zurdos. El tercio restante se divide en dos grupos casi iguales. En uno, el hemisferio derecho se ocupa del lenguaje, de un modo predominante; en el otro, ambos lados cerebrales controlan, según los casos, las funciones lingüísticas. Esta peculiaridad de los zurdos llevó a algunos a postular la hipótesis de la asociación entre quiralidad y desarrollo del lenguaje; o en general, quiralidad y nacimiento de la cultura.

En los años ochenta del siglo pasado, Robert Collins, del Laboratorio Jackson de Maine, estudió el influjo del medio y la cultura en la quiralidad. Y llegó a la conclusión de que la preferencia quirál se transmitía, de generación en generación, a través de mecanismos culturales, sobre todo. Su tesis se basaba en experimentos con ratones. Collins podía influir en la preferencia del roedor por las patas de uno u otro lado en función de en qué flanco de la jaula situaba los pocitos de comida. Los ratones adelantaban las patas con las que alcanzaban más fácilmente la comida. Pero, a pesar de todos sus esfuerzos, el investigador no logró criar animales diestros o zurdos. Supuso, pues, que la dexteridad era la respuesta aprendida a un entorno de diestros y que, *a sensu contrario*, la quiralidad izquierda se debía a una educación errónea.

Desde un punto de vista estadístico, la probabilidad de que de una pareja de diestros nazca un niño zurdo se limita al dos por ciento. Sube al 17 por ciento, si uno de los dos progenitores prefiere asir los objetos con la izquierda; llega al 46 por ciento, si ambos son zurdos. Cabría, en teoría, atribuir esa conducta a un proceso de mimesis, pero parece más coherente apelar a la intervención de un factor hereditario. A este respecto, Marion Annett, de la Universidad británica de Hull, desarrolló en 1990 un modelo genético de la quiralidad que difiere sustancialmente del modelo de Robert Collins.

Según la hipótesis de Annett no habría ningún gen que determinara lateralidad (diestra o siniestra). Durante el desarrollo, actuaría un factor molecular con cuya colaboración se desarrollaría con mayor vigor el hemisferio izquierdo y, por ende, aumentaría la probabilidad de que la mano derecha poseyera más habilidades. A algunas personas les faltaría, sin embargo, el factor "cambio a la derecha" y el desplazamiento sistemático a un lado y, por cierto, tanto para el lenguaje como para la quiralidad. En ese caso, la lateralidad del lenguaje y la quiralidad se desarrollarían por casualidad e independientemente una de la otra.

La investigación con gemelos respalda esta tesis, pero sólo en parte. Por lo menos uno de cada cuatro pares de gemelos univitelinos se compone de un zurdo y un diestro, aunque presenten idéntica constitución genética. Los genes son, pues, ciertamente importantes, pero no se puede achacar a ellos solos la quiralidad.

Los resultados actuales de Peter Hepper y su equipo, de la Universidad Queens de Belfast, apuntan en una dirección análoga. Los psicólogos captaron con ultrasonidos fetos en el vientre de la madre y descubrieron que, desde la semana 15, unos fetos se chupaban con fruición el pulgar derecho y otros el izquierdo; la mayoría se mantenían fieles a esta inclinación después del nacimiento. Dado que, en un momento tan precoz como el cuarto mes de embarazo, el cerebro no tiene aún ningún control sobre las extremidades, el equipo conjeturó que el feto concedería preferencia al lado que se desarrollara antes y que los mismos movimientos, a su vez, tendrían un influjo en el desarrollo del cerebro. En otro orden, además, los resultados de Hepper contradicen la opinión extendida de que los niños empiezan a polarizarse en una u otra mano a los dos o tres años.

Minusvalía creativa

Mientras la investigación actual sobre la quiralidad procede sin prevención ni prejuicios, todavía en el siglo pasado abundaban concepciones sesgadas sobre el origen del sinistrismo. En 1920 se sugirió que la alteración precoz del hemisferio cerebral izquierdo podría llevar a un cambio del hemisferio cerebral predominante en el lenguaje y a una alteración de la preferencia quirál. Se subrayó que, entre los humanos cuyo nacimiento había sido complicado, se presentaban muchos más zurdos. En el mismo orden se inscribiría la apreciación de que el número de zurdos se duplica en niños con trastornos de aprendizaje, disminuidos físicos o epilépticos. Algo semejante se halló en los gemelos; en estos casos los daños neurológicos son más frecuentes que en el resto de nacimientos y, al propio tiempo, es notorio que entre los gemelos son más frecuentes los zurdos.

¿Constituía, pues, el sinistrismo una minusvalía y discapacidad? En 1980 Norman Geschwind ahondaba en esa vinculación. Defendió la existencia de una conexión entre la quiralidad y el sistema inmunitario. Se había puesto por entonces de manifiesto la insólita aparición frecuente de trastornos inmunitarios y migrañas en sus familias. Geschwind estudió estos casos y descubrió una relación, hasta entonces desconocida, entre

el sinistrismo y las enfermedades inmunitarias: comparados con los diestros, los zurdos suelen padecer dos veces y media más alergias, dislexias y disgrafías, tartamudez, migrañas, malformaciones óseas y trastornos del tiroides (el llamado síndrome de Geschwind).

Observaciones de parejo tenor seguían impulsando la tendencia a considerar problemáticos los niños zurdos. “Los zurdos son bizcos, tartamudos, arrastran los pies y se tambalean. Son torpes en casa y poco hábiles en los juegos, paletos y chapuceros en toda la línea.” Estas drásticas expresiones de Cyril Burt levantarían hoy más protestas que las que suscitaron en 1937. Pero, incluso en nuestros días, se halla ampliamente extendida la imagen del zurdo, discriminado por la naturaleza, que carece de destreza manual.

Una buena parte de esa falta de pericia sería fruto de la acción humana: la marcha triunfal de la cultura de la mano derecha arrasa con abrelatas, sierras circulares, guitarras, palos de golf y ratones de ordenador. Estos utensilios se ajustan perfectamente a las manos derechas, pero no están hechas en absoluto para los “disidentes” zurdos. Es, pues, natural que los zurdos encuentren dificultades en el uso de productos diseñados para los diestros. Resulta comprensible que, a

primera vista, sean más lentos y menos hábiles.

Otra fuente de problemas domésticos viene de la tradición secular de instar a los niños zurdos para que se ejerciten en el empleo de la diestra. Antaño, padres y maestros les presionaban para que manejaran el lápiz con la derecha, “la buena”. Aunque no hay estadísticas fiables, se admite que existe entre un 5 y un 25 por ciento que sufrieron ese proceso de readaptación. Abundan los ejemplos de zurdos famosos: el canciller alemán Gerhard Schröder o el pintor Paul Klee (1879-1940), que, si bien escribía las cartas con la derecha, pintaba y dibujaba con la izquierda.

Una relación de fuerzas sensible

Hoy sabemos que, si se obliga a un zurdo a hacerlo todo con la derecha, se desconciertan en su cerebro las relaciones de fuerza. El hemisferio cerebral derecho, dominante en él, va perdiendo terreno a medida que se le va exigiendo cada vez más al hemisferio izquierdo. Como consecuencia, se resiente la comunicación entre ambos lados cerebrales y se estanca el proceso de transmisión en el cuerpo caloso, el puente entre los dos hemisferios.

Según los psicólogos, en esta fatal reacción en cadena se agazapan posibles cau-

sas de trastornos de la memoria y de problemas de concentración. No sólo eso. Es posible que entrenarse con la otra mano lleve incluso a un retraso en las funciones lingüísticas. Algunos expertos temen esta colisión entre el centro antiguo del lenguaje y el nuevo; colisión que, en casos extremos, podría llegar hasta ocasionar neurosis. Niños diestros, sometidos a un cambio impuesto en el uso de la mano, responden también en muchos casos con trastornos lingüísticos, dislexias y disgrafías. Pueden padecer, además, complejos de inferioridad y reaccionar con inseguridad u obstinación.

Por fortuna, hoy está superada la readaptación de los zurdos. No es infrecuente su misma prohibición taxativa. Clases de refuerzo y materiales especiales de escritura ayudan a los escolares zurdos a que se sientan algo más a gusto en nuestro mundo de diestros y puedan desarrollarse mejor. Discrepan los investigadores en torno a qué sea lo mejor para los zurdos adultos que se han sometido a un proceso de readaptación. Muchos representantes de organizaciones de zurdos abogan por deshacer, también en estos casos, las reeducaciones, pues, al parecer, el esfuerzo excesivo del hemisferio izquierdo llevaría a una “personalidad agarrotada”. No obstante, el problema reside en que no resulta fácil desandar

El niño zurdo

La naturaleza establece que vengamos al mundo diestros o zurdos. Además de la predisposición genética, nuestro entorno influye también en la quiralidad dominante. Importa, pues, que los progenitores reconozcan de forma precoz el sinistrismo de sus hijos, aunque sólo fuera para evitar una

reeducación errónea. Los niños se dejan influenciar por nuestro mundo de diestros: tijeras, plumas estilográficas y muchos otros utensilios, como la regla y el sacapuntas, suelen estar diseñados para la mano derecha. Pero puede ocurrir que un niño imite, contra su inclinación, la dexteridad o sinistrismo de sus padres o hermanos. Algunos podrían sentir miedo a quedar marginados; pasan, por propia iniciativa, a utilizar la derecha en lugar de la izquierda.

Con frecuencia, los padres pueden descubrir la preferencia de sus hijos a la edad de dos o tres años. Basta con que se fijen en cómo agarran los objetos, manejan la cuchara y el tenedor o dibujan y colorean. Pero son pocos los casos en que se puede diagnosticar sin ambages una quiralidad tan temprana.

SE TRATE DE SIERRAS ELÉCTRICAS, de abrelatas o de reglas, si estos objetos están diseñados para la mano izquierda, facilitan que los zurdos se las arreglen en nuestro mundo regulado para los diestros.



VARIO PRESS



DIVA

2. ENTRE LOS ARTISTAS HAY MAS ZURDOS, pero nadie sabe por qué. Greta Garbo, Klaus Kinski y Jimi Hendrix han inspirado la escena de su tiempo.

el camino en los circuitos nerviosos establecidos. Cuesta mucho restablecer el estado original.

Una cuestión de carácter

Muchos relatos de personas que, no obstante, se han atrevido a dar este paso apuntan también a cambios de carácter que, por lo visto, acompañan al resurgir de la mano izquierda. Pero, ¿cuánto influjo puede ejercer en realidad el

hemisferio dominante de la motricidad en la naturaleza de una persona, en sus puntos fuertes y en sus puntos débiles? Por ejemplo, se mantiene pertinaz la creencia de que los diestros, en virtud del vigor del hemisferio izquierdo, dominan sobre todo los procesos mentales lógicos y analíticos. Los zurdos, por el contrario, destacan por sus propuestas de solución globales, creativas e imaginativas, porque recurren con mucha más frecuencia a las áreas funcionales de ambos hemisferios. Paul Watzlawick y otros han asignado al hemisferio derecho lo oscuro e inconsciente y al izquier-

do la luminosa racionalidad. En cambio, sostienen otros que en los hemisferios se reflejan muchas oposiciones, por ejemplo, las que se dan entre razón e intuición, entre lógica y mística, y, sobre todo, entre ciencia y arte.

Famoso entre zurdos famosos fue Leonardo da Vinci (1452-1519). Los estudiosos siguen debatiendo si el sinistrismo se refleja en su obra creativa. De todos modos, los expertos han observado en sus cuadros la propensión, típica de los pintores zurdos, a la globalidad y a una gran simetría. Da Vinci agrupaba en el centro a sus figuras, inclinándose a una

El cerebro asimétrico

En 1836 Marc Dax informaba, en un congreso de la sociedad médica en Montpellier, acerca de una curiosa característica común de algunos de sus pacientes. En sus largos años de carrera profesional, este médico rural se había encontrado con más de cuarenta hombres y mujeres a quienes les resultaba penoso hablar, a causa de sus lesiones en el cerebro. En todos ellos Dax diagnosticó lesiones del hemisferio cerebral izquierdo. En su ponencia defendió, consecuentemente, la tesis de que cada hemisferio se encargaba de funciones distintas y que el lenguaje estaba reservado al costado izquierdo. Su relato apenas suscitó entonces interés. Muy pronto, sin embargo, se multiplicaron los indicios de una asimetría funcional entre ambos hemisferios; bastó prestar mayor observación a los pacientes con daño cerebral.

A otros científicos también les llamó la atención que, de repente, les resultaba difícil hablar a las personas que acababan de sufrir una lesión en el hemisferio izquierdo. En cambio, los pacientes con daños en el hemisferio derecho presentaban con frecuencia mayor trastornos de percepción y de atención. Un grupo particular de enfermos dañados en el lado izquierdo desatendía, además, todo lo que concernía a su campo visual izquierdo: no tocaban la comida que estaba en la parte izquierda del plato y se peinaban sólo la parte derecha de su cabellera. A ese fenómeno los psicólogos alemanes le designan con el término "Neglekt" (descuido o privación selectiva de atención). Los neurólogos dieron otros pasos decisivos en su comprensión de los cerebros izquierdo y derecho en los años sesenta del siglo pasado con la cirugía de cerebro escindido, indicada en un comienzo para el tratamiento de epilépticos. En esta operación, los médicos cortan el fascículo de fibras nerviosas que conectan entre sí ambos hemisferios y, de esa forma, impiden desplegar estimulaciones incontroladas. El corte interrumpe las comunicaciones entre hemisferios y ofrece a los neurólogos la oportunidad de investigar los potenciales respectivos.

Los resultados de estas investigaciones mostraron que cada hemisferio percibe, aprende y recuerda independiente del otro. Sin embargo, varía el tipo de elaboración y de eficacia. Si en los pacientes sometidos a cirugía de cerebro escindido se proporciona a uno solo de los hemisferios informaciones visuales, acústicas o sensoriales, se manifestará el vigor del hemisferio izquierdo en el procesamiento lingüístico y otros procesos analíticos. Corresponde a ese hemisferio el examen secuencial de las informaciones aferentes. El hemisferio derecho, en cambio, destaca en cometidos espaciales y en prestaciones musicales; interpreta impresiones diversas preferentemente como un todo.

No tardó en quedar claro que estas diferencias entre los cerebros derecho e izquierdo son poco menos que irrelevantes para las personas sanas. En principio, toda información que

accede a un hemisferio se halla también a disposición del otro, a través de la conexión de los hemisferios. Al abordar los procesos de aprendizaje y otras funciones complejas, crece la sospecha de que ambos lados trabajan codo con codo. Hay, no obstante, una capacidad genuina de los humanos a propósito de la cual se separan no sólo el cerebro derecho y el izquierdo, sino también los diestros y los zurdos: la capacidad de comunicarse con los demás.

El neurólogo Juhn Wada ofreció en 1949 una primera idea de la organización funcional del lenguaje con el test que lleva su nombre. Inyectando un anestésico en la carótida derecha o en la izquierda, el científico japonés paralizaba, a voluntad, uno u otro hemisferio de cerebros sanos y examinaba con detallada minuciosidad la capacidad del flanco complementario.

Basados en esta técnica, Brenda Milner y Theodore Rasmussen, del Instituto Neurológico de Montreal, publicaron en 1977 uno de los mejores estudios sobre el tema y confirmaron lo que casi 150 años antes había apuntado el médico rural Dax: en el 98 por ciento de los diestros, el lenguaje se elabora y procesa con más poder en el hemisferio izquierdo que en el derecho.

En cambio, en los zurdos este hecho resulta menos claro: en dos tercios de éstos se activa para el lenguaje preferentemente el hemisferio izquierdo, al igual que en los diestros; en el tercio restante domina la mitad derecha o bien participan por igual ambos lados del cerebro, controlando éstos en cada caso diferentes funciones lingüísticas. Quiralidad izquierda no significa simple inversión del dextrismo. Ni parece que quiralidad y lenguaje deban necesariamente hallarse ligados entre sí. Ahora bien, ¿cómo interaccionan?

Algunos expertos suponen que la razón de la frecuente prevalencia lingüística del hemisferio izquierdo reside en lo siguiente: los órganos relacionados con el lenguaje (la laringe o la lengua) constituyen estructuras que están disponibles únicamente en el eje de simetría del cuerpo. Para dirigir sin objeciones la motricidad que en ellas tiene lugar, ha de predominar uno de los hemisferios. En este punto podría ser decisivo que el nervio izquierdo de las cuerdas vocales se enrosque sobre la aorta, que sólo discurre por ese lado, y, por eso, es unos diez centímetros más largo que el derecho. En consecuencia, un impulso del hemisferio izquierdo llegaría antes y tendría una ventaja difícilmente recuperable.

Michael Corballis, de la Universidad de Auckland, y otros creen, por el contrario, que el origen del lenguaje está en la mímica. Conceden una ventaja evolutiva del acoplamiento de lenguaje y quiralidad. La prevalencia motora del lado izquierdo no habría hecho más que dar el impulso de que el lenguaje, así como nuestra quiralidad preferida, se asienten en el hemisferio izquierdo, donde ambos pueden combinarse entre sí con algo más de precisión.

composición piramidal. Por ejemplo, en su archiconocida *La última cena* de tal manera integra en el cuadro las figuras de los comensales, que el observador lo percibe como un todo. Todos los movimientos parecen apuntar al centro, al Salvador. Por el contrario, se dice que pintores diestros, como Rembrandt, prefirieron una estructura asimétrica del cuadro, en la que, por ejemplo, una arboleda crece

en la esquina inferior izquierda y sobre la parte derecha de la pintura se extiende el plano de la verde montaña.

Un caso clásico de cuánta especulación rodea a la quiralidad izquierda nos lo ofrece la figura de Alan Turing (1912-1954), matemático y fundador de la teoría de la computación. Sirvió de ejemplo a Norman Geschwind para establecer su tesis de la relación entre quiralidad, alta

concentración de testosterona, inmunidad menguada y dotes matemáticas singulares. La red de Geschwind de los factores que se correlacionan con la quiralidad halla su aplicación cabal en Turing. Era éste muy alérgico; para precaverse del polen acudía a su Instituto protegido con una máscara antigás.

¿Qué queda del mito del zurdo creador? En conjunto, los expertos se mues-



DPA: FRESCO EN SANTA MARIA DELLE GRAZIE, MILÁN, 1497

3. LOS PINTORES ZURDOS tienden —según los expertos— a un estilo simétrico y global. Es el caso de Leonardo da Vinci en su *Última cena*.

tran hoy acordes en que sinistrismo no implica, por sí mismo, un potencial creativo. No obstante, llama la atención la frecuencia de zurdos entre artistas, compositores o grandes estadistas: duplican al resto de la población. Posiblemente

la distribución bilateral de las funciones lingüísticas en muchos zurdos proporcione unas capacidades inusuales, que explicarían en virtud de unas interacciones intensas entre las funciones lingüísticas y no lingüísticas de ambos flancos.

Cabe también que se requiera de los zurdos una dosis particular de astucia y habilidad para salir airoso en nuestro mundo de diestros. La precoz lucha entablada contra lo normal les hace cosechar resultados notables. No se debería excluir que sean, en realidad, expresión de un nuevo escalón evolutivo, en el que se ensayen constelaciones creativas entre los hemisferios. Claro que, si es esto lo que sucede, sólo lo puede mostrar el futuro desarrollo de la humanidad.

GLOSARIO

- **Test de Wada.** Se anestesia un hemisferio cerebral para examinar las prestaciones del hemisferio complementario. El paciente, tumbado de espaldas y despierto, levanta un brazo y debe contar hacia atrás de tres en tres. Dependiendo de en qué arteria importante se inyecte el barbiturato, se enerva, de pronto, el brazo situado en el lado contrario. Si el centro del lenguaje se halla situado también en el hemisferio anestesiado, el paciente deja de contar. Pero, si se le inyecta en el otro lado, puede seguir hablando e incluso contestar preguntas.
- **Cirugía de cerebro escindido.** Los pacientes de cerebro escindido suelen ser epilépticos, a los que, por motivos terapéuticos, se les ha cortado el cuerpo calloso, es decir, el fascículo de fibras nerviosas que conecta entre sí los dos hemisferios. La operación ofrece a los neurólogos la oportunidad de estudiar por separado las capacidades de los hemisferios.
- **Neglekt,** término alemán para designar descuido o privación selectiva de la atención. El hemisferio derecho deja de operar por culpa de una lesión. El paciente no percibe nada del flanco izquierdo de su campo de visión ni de su propio cuerpo; a modo de ejemplo, no se come lo que está en la parte izquierda del plato. Con una lesión análoga del hemisferio izquierdo no se pueden observar estos síntomas.

DETLEF B. LINKE, profesor de neurofisiología clínica y de rehabilitación neuroquirúrgica en la Universidad de Bonn, es diestro. SABINE KERSEBAUM es zurda y redactora de *Mente y cerebro*.

Bibliografía complementaria

LINKES RECHTES GEHIRN. S. P. Springer, G. Deutsch. Spektrum; Heidelberg, 1998.

KUNST UND GEHIRN. D. B. Linke. Rowolt; Reinbek, 2001.

LINKSHÄNDER. GESCHICHTE, GESCHICK, BEGABUNG. R. Smits. Patmos; Düsseldorf, 2002.

FROM MOUTH TO HAND: GESTURE, SPEECH AND THE EVOLUTION OF RIGHT-HANDEDNESS. M. C. Corballis en *Behavioral and Brain Sciences*, vol. 26, págs. 199-260; 2003.

¿Cómplice o contrincante?

La incidencia de las declaraciones de los científicos en la formación de opinión y en la transformación social parece limitada.

De todo ello hablamos con Peter Weingart, profesor de la Universidad de Bielefeld y experto en percepción pública de la ciencia



PETER WEINGART

Mila Hanke

Mente y cerebro: Los temas científicos aparecen con frecuencia creciente en los medios de comunicación. ¿Qué hay detrás?

Profesor Peter Weingart: En primer lugar, ello se debe a la propia investigación, que plantea hoy a la opinión pública determinados riesgos. Desde el debate en torno a la energía nuclear hasta las discusiones, más recientes, sobre plantas transgénicas, células madre o manipulación cerebral, la ciencia está en los medios de comunicación porque despierta el interés crítico del lector, el oyente o el telespectador.

Myc: ¿Qué intereses priman en la naturaleza de las informaciones?

Weingart: Los científicos intentan articular su interés siguiendo determinadas líneas de investigación y lograr que se acepten y se les dé apoyo financiero. Se trata de una ambición legítima. Mas, desde un punto de vista político, importa que nuestra nación, Alemania, se acredite como país industrial avanzado y sea percibida como un lugar de investigación y desarrollo de alto nivel. Sin olvidar, por supuesto, que a cualquier medio le interesa una buena exclusiva. Aunque a los medios de comunicación les resulte irrelevante cómo acabe un debate, en la medida en que informen sobre estos procesos cumplirán con su cometido mediador.

Myc: ¿Quién suele decidir al final, la ciencia o los medios?

Weingart: Sólo se puede contestar caso por caso. Desde el campo de la ciencia se sostenía que por culpa de la información negativa de los medios a propósito de las cuestiones genéticas, se ha extendido una fuerte oposición de la opinión pública. Pero un estudio lo acaba de desmentir sin margen de ambigüedad. Los medios no sólo no han informado negativamente, sino que lo han hecho con tintes positivos. La resistencia de la opinión pública habrá que buscarla, pues, en otros lugares.

Myc: En consecuencia, ¿de la sola información de los medios no puede inferirse cuál será la opinión pública?

Weingart: No conozco ningún caso en que el criterio de la ciudadanía se funde en los medios de una forma exclusiva. Ciertamente es, por ejemplo, que el debate en torno a la investigación sobre células madre ha conocido un despliegue periodístico en Alemania muy superior al tratamiento recibido en otros países. Pero difícilmente podría decirse que la controversia y la postura de los medios hayan configurado la actitud de la población, pues los medios se han expresado de formas muy diversas. El periódico münichés *Süddeutsche Zeitung* abordó la cuestión con unos enfoques muy distintos de los adoptados por el *Frankfurter Allgemeine*. En otro orden, los medios de "opinión" difieren en sus exposiciones de la prensa sensacionalista. Aunque no se ha estudiado con detalle este tipo de efectos de los medios de comuni-

PETER WEINGART se formó en la Universidad Libre de Berlín, donde se doctoró en sociología. Desde 1973 enseña en la Universidad de Bielefeld. Allí dirige el instituto de investigación de la ciencia y técnica.

cación, podemos afirmar con bastante seguridad que no existe una relación directa; un reportaje negativo no genera necesariamente un posicionamiento negativo en la población, como tampoco uno positivo.

Myc: ¿Se dan distintos grados de escepticismo ante la ciencia según los países?

Weingart: De acuerdo con las encuestas realizadas en diferentes naciones de Europa, habría actitudes muy diversas ante determinados temas de investigación. Reducido a una formulación simple, se puede decir, para Europa del sur, que cuanto más alto es el nivel de información de un país, tanto más crítica es la opinión de la mayoría de los ciudadanos frente a la ciencia. Pero no se puede extrapolar a otras zonas. Por ejemplo, los daneses se muestran mucho más complacientes con la ciencia y mucho más optimistas que los alemanes, aunque se hallan en un parejo nivel científico alto. Por lo tanto, ha de haber otros influjos.

Myc: En el caso de Einstein, los reportajes de los medios de comunicación anduvieron a su aire; en los años veinte

se politizaron e instrumentalizaron sus teorías. No sólo en Alemania. ¿En qué medida parece posible, en nuestros días, un desarrollo análogo?

Weingart: Que es posible se manifiesta a propósito de temas que despiertan emociones encontradas. Sea por caso el debate en torno al cambio climático. Enfrenta a grupos que defienden con calor ideas antagónicas, ligadas a adscripciones políticas que no guardan relación ninguna con el diálogo científico. Si se analizara en detalle la discusión sobre las células madre, probablemente se detectarían también en este tema tendencias autónomas.

Myc: Todo indica que la investigación del cerebro se ha aupado a los lugares de privilegio en los medios de comunicación.

Weingart: Es éste un ejemplo clarísimo del sector de científicos que busca activamente la complicidad de la opinión general para incidir en el debate público y lograr así su aceptación. Por ceñirnos al caso alemán, Gerhard Roth y Wolf Singer no cesan de repetir en los medios que, de los resultados de la investigación del cerebro, se podría deducir una nueva imagen del ser humano y un nuevo derecho penal. Pero, si se comparan las conferencias de ambos en los círculos científicos y en los extraacadémicos, se comprueba que en los segundos se atreven con afirmaciones más audaces.

Myc: Con temas como “imagen del hombre”, “libre albedrío” o “alma”, ¿tratan algunos neurólogos esas cuestiones con frivolidad, sin tener en cuenta su repercusión en la opinión pública?

Weingart: No quiero suponer ninguna mala intención. Sin embargo, resulta manifiesto que, bajo determinadas circunstancias, puede llegar a jugarse con la opinión pública. Doy por sentado que estos investigadores creen en lo que afirman y, por eso, defienden con vehemencia sus posiciones. No obstante, deben también tener claro que generan en la opinión pública una reacción, que, en última instancia, no está ya bajo su control.

Myc: ¿Tienden los científicos —o los periodistas que se ocupan de temas científicos— a subestimar su responsabilidad social?

Weingart: No se puede hacer responsables a los científicos de todas las consecuencias y conclusiones de sus conocimientos. Pero forma parte de una actuación responsable que reflexionen sobre las posibles repercusiones derivadas. En contraprestación, merecen la

comprensión de la sociedad, de la política y de los medios de comunicación. Dígase lo propio de la responsabilidad de los periodistas. Deben, asimismo, tener claras las posibles consecuencias de su trabajo. En ambos casos, forma parte de la profesionalidad de los oficios.

Myc: ¿Pueden las especulaciones atrevidas de los investigadores del cerebro provocar desconcierto en la población?

Weingart: No tengo la impresión de que un segmento importante de la población haya seguido la investigación del cerebro con tal intensidad, que considere, de pronto, amenazada la libre voluntad. Se trata de una cuestión disputada, en primer lugar, entre científicos (en especial, entre neurólogos y filósofos); se circunscriben, pues, a un grupo muy reducido. Y, en la medida en que los grandes medios se han inmiscuido en el tema, sólo ofrece material de discusión a quienes se hallan realmente interesados en la filosofía.

Myc: En Alemania, durante la república de Weimar, los ciudadanos vieron amenazada su imagen del mundo por la teoría de la relatividad de Einstein. ¿Cabría hoy un fenómeno similar a propósito de la investigación del cerebro?

Weingart: No lo creo. Tampoco la investigación del cerebro se brinda a semejante ideologización política. La cuestión de si tenemos una voluntad libre y si, por ende, debe reformarse la conceptualización de la culpabilidad en el derecho penal, afecta a filósofos del derecho, a juristas y quizás, en el mejor de los casos, a sociólogos. En la vida cotidiana carece de esa incidencia. No cambiará nada en la conciencia de que uno puede calibrar sus decisiones y tomarlas libremente.

Myc: ¿No está, pues, la investigación del cerebro a punto de echar por tierra una imagen del mundo y del hombre?

Weingart: No veo ningún peligro. También Freud, con su teoría psicoanalítica de las pulsiones, ha influido en nuestra imagen del hombre. Pero, aunque nos tenemos por organismos que llevamos a cabo acciones condicionadas por las pulsiones, no se niega con ello que cultive-mos, en la vida cotidiana, una convivencia educada y civilizada. En este sentido, las conclusiones de los neurólogos no tendrán tampoco ningún efecto radical de ese tipo, aun cuando todos los medios anunciaran al unísono: “¡El libre albedrío ha muerto! ¡No somos más que esclavos de los reflejos de nuestros cerebros!”. No podría armonizarse en absoluto con la autocomprensión del ser humano.

El síndrome de la mano extraña

Una mano puede escapar del control de su propietario cuando está alterada la comunicación entre los dos hemisferios cerebrales. El sujeto tiene entonces la impresión de que su mano obedece a una fuerza desconocida

Gutiérrez compra su hogaza diaria en la panadería de la esquina. Para pagarla, saca de su portamonedas el dinero y lo pone sobre el mostrador; pero antes de que la dependienta haya tenido tiempo de recoger las monedas, las vuelve a coger con la mano izquierda y se las guarda en el bolsillo. La dependienta se lo recrimina. El cliente, avergonzado, saca de nuevo las monedas y las pone otra vez sobre el mostrador... pero su mano izquierda, desobedeciéndole, vuelve a apoderarse de ellas. Entonces Gutiérrez hunde con fuerza la mano izquierda hasta el fondo del bolsillo y aprieta su brazo contra el mostrador. Dominada así, la mano rebelde deja de atormentar al buen señor, que consigue por fin pagar su hogaza.

Se han descrito otros casos. Cada vez que López coge con la mano derecha el cepillo de dientes para limpiárselos, su mano izquierda se lo retira y lo vuelve a poner en el vaso. Cada mañana, Laura se viste con la mano diestra, pero casi inmediatamente su mano izquierda va retirando las prendas que se ha puesto; esta señora tiene dificultades para explicar por qué llega siempre tarde a la oficina en que trabaja. Laura intenta abrir una puerta con la mano derecha, mientras que su mano izquierda se empeña en cerrarla.

Estas personas no pueden reprimir tales comportamientos anómalos. Es algo que las sorprende y las irrita, hasta el punto de que, a veces, se ven obligadas a rechazar con la otra mano a la mano indócil, o a ponerse ésta a la espalda o incluso a golpearla. El brazo rebelde es descrito como un ser extraño o poseído por una voluntad independiente, por una fuerza diabólica. Se le habla como a alguien malintencionado o se le reprende como a un niño caprichoso. ¿Habrán sido sacados tan sorprendentes casos de alguna antología de ciencia ficción? No: han sido observados en sujetos que padecen lesiones cerebrales, las que, según vamos a exponer, disocian la voluntad, como si se opusieran entre sí dos voluntades, rigiendo a cada una de ellas un hemisferio cerebral.

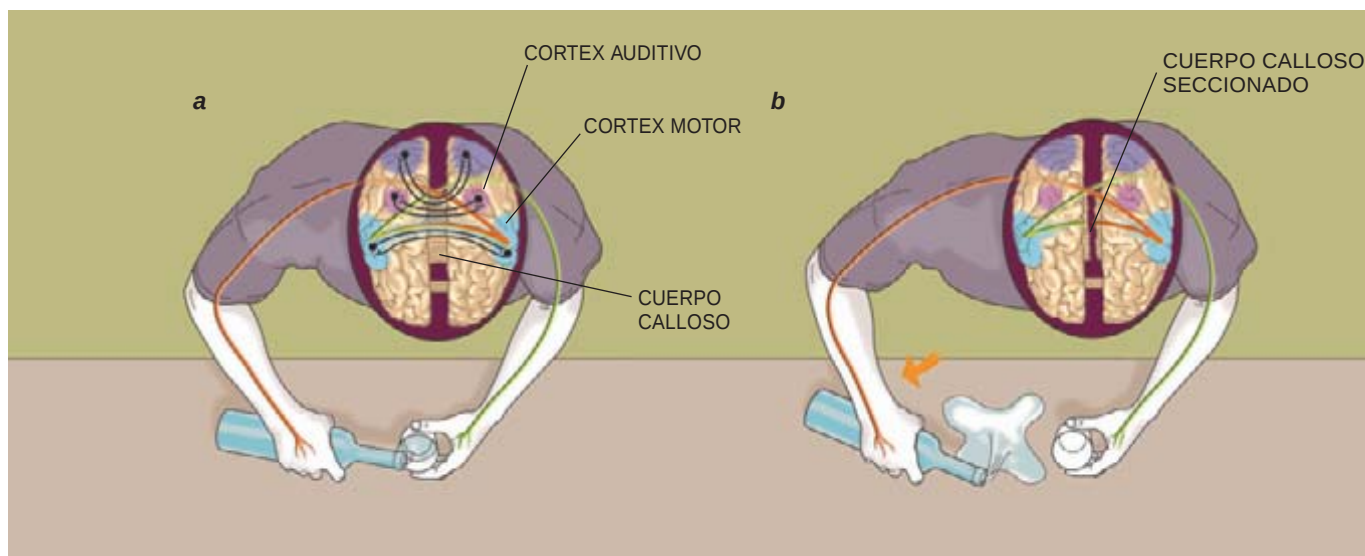
Un puente entre los hemisferios

Las personas que sufren el síndrome de la “mano extraña” tienen lesionado el cuerpo caloso, un haz de millones de fibras nerviosas que une los dos hemisferios cerebrales. Del córtex de un hemisferio parten las prolongaciones de ciertas neuronas que llegan hasta el otro hemisferio y establecen conexiones por donde circulan señales eléctricas, la información tratada por el cerebro.

Durante mucho tiempo se ignoró cuál fuese la función precisa del cuerpo caloso. A mediados de los años cuarenta

del siglo pasado, se lo seccionó quirúrgicamente en personas afectadas de formas graves de epilepsia. Se constató así entonces que cada hemisferio cerebral podía registrar informaciones y tratarlas sin informar de ello al otro hemisferio. Por ejemplo, si se presenta en el campo visual derecho de una de estas personas la imagen de un perro y en el campo visual izquierdo la imagen de una casa, el hemisferio cerebral izquierdo recibe la imagen del perro y el hemisferio derecho recibe la de la casa. Ahora bien, como los dos hemisferios no intercambian sus percepciones, si al paciente se le pide que indique con la mano derecha lo que ha visto, señalará el perro. Si se le pide que indique con la mano izquierda lo que ha visto, señalará la casa (véase la figura 2). ¿Cómo percibe el paciente sus actos y sus decisiones, si su voluntad está dividida, si las dos partes de su cerebro “no se hablan”?

En los pacientes con actividades conflictivas de las dos manos, se constatan lesiones del cuerpo caloso. Estas lesiones se producen en operaciones quirúrgicas, en accidentes cerebrovasculares o en tumores. Siempre con idéntico resultado: los dos hemisferios son, total o parcialmente, incapaces de comunicarse. Como las dos manos parecen oponerse entre sí, a este trastorno gestual se le llama ‘apraxia diagnóstica’ (la palabra *apraxia*



designa el trastorno del gesto, y *diagonística* indica la presencia de dos ‘agonistas’ o luchadores, dos opuestos).

En un cerebro normal, cada hemisferio rige a la mano opuesta gracias a las vías motrices. En la mayoría de los casos, el hemisferio izquierdo presenta cierto predominio, lo que explica que los sujetos diestros sean mucho más numerosos que los zurdos, pues el hemisferio izquierdo gobierna a la mano derecha y el hemisferio derecho a la mano izquierda. Sin embargo, en las condiciones normales, los complejos gestos de la vida cotidiana se organizan simultáneamente por ambos hemisferios, de suerte que las dos manos cooperan de un modo eficaz.

La mano Jeckyll contra la mano Hyde

Si uno decide, por ejemplo, atarse los cordones de los zapatos, sus dos hemisferios cerebrales intercambian, gracias al cuerpo calloso, informaciones para que las dos manos efectúen los distintos movimientos de manera rápida, precisa y sincronizada. Si se destruye el cuerpo calloso, se rompe la comunicación entre los hemisferios; las manos dejan entonces de cooperar. Más aún, cada hemisferio es capaz de suscitar movimientos de cada una de las manos independientemente de los de su homóloga. Tales comportamientos pueden producir conflictos entre las dos manos.

En las apraxias diagonísticas ocurre todo como si el hemisferio izquierdo (la mano derecha) actuase con plena consciencia, respondiendo a la intención del sujeto, y en cambio el hemisferio derecho (la mano izquierda) se volviera autónomo, expresando una individualidad diferente. ¿Será que coexisten en el cerebro dos entidades mentales contradictorias, capaces de tirar del cuerpo hacia dos metas opuestas?

El hemisferio inconsciente

Podría verse en esto una ilustración de los principios del bien y del mal; tam-

bién, del inconsciente psicoanalítico. El hemisferio cerebral izquierdo, dominador del gesto y del lenguaje, decide y actúa en plena consciencia, es capaz de definir lo que va a hacer y de darse cuenta de lo que ha hecho. En cambio, las respuestas del hemisferio derecho son más implícitas, a menudo automáticas cuando el contexto es el acostumbrado; estas acciones no son, a veces, conscientes, no alcanzan el nivel de la consciencia.

El hemisferio derecho trata prioritariamente las emociones. Así, algunas personas con lesiones localizadas en este hemisferio no discernen ya las emociones expresadas en un rostro o en el timbre de una voz. Además, las emociones modulan las acciones, pero no son formuladas explícitamente, porque el hemisferio derecho no tiene un centro de tratamiento para expresar mediante palabras los pensamientos: actúa movido por pulsiones inconscientes e inexpressables.

Estos diferentes tratamientos generan comportamientos trastornantes: cierto paciente cuyo cuerpo calloso había sido operado intentaba golpear a su mujer con la mano izquierda (regida por el hemisferio izquierdo, que es el de las emociones no conscientes), mientras su mano derecha (regida por el consciente hemisferio derecho) se oponía a ello. El odio acumulado que este paciente no se atrevía a reconocer ni a formular explícitamente ¿se

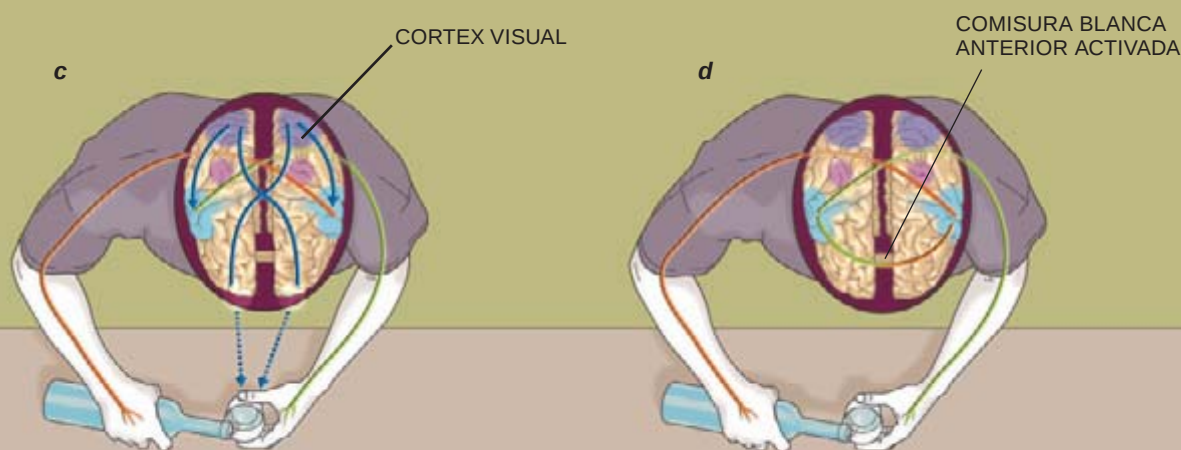
expresaba así en su hemisferio derecho, no inhibido por su hemisferio izquierdo porque se había cortado la comunicación entre los dos?

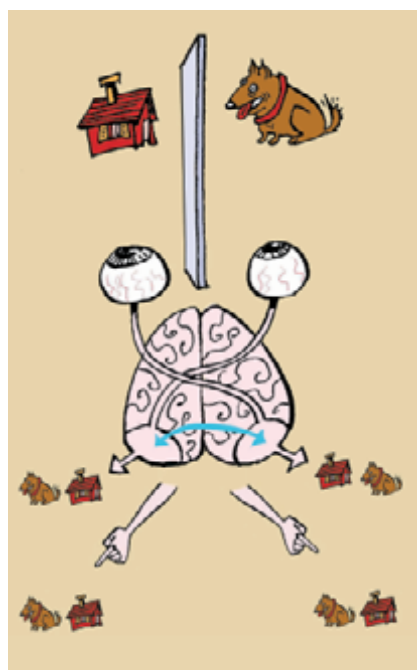
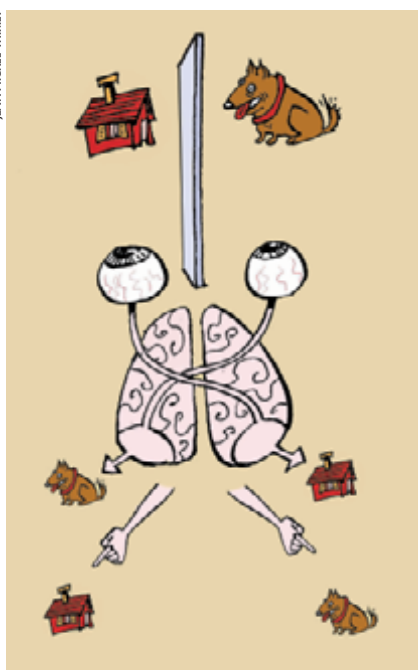
Subrayemos que se trata sólo de una hipótesis. En realidad, en muchos casos, las actividades motrices de la mano izquierda no tienen como primer motivo el oponerse a la mano derecha. Son dictadas por el contexto, pero sobrevienen independientemente de las actividades de la mano derecha: el agua que corre incita al hemisferio derecho a cerrar el grifo, sin tener en cuenta el hecho de que el hemisferio izquierdo acaba de abrirlo. De ahí que se produzca la impresión de que los gestos de las dos manos se oponen. El hemisferio derecho tendería a responder rápidamente a una situación concreta, demasiado deprisa con respecto a la situación y a la intención definida por el hemisferio izquierdo. Como el hemisferio izquierdo no es “prevenido” por el hemisferio derecho, constata con sorpresa los gestos de la mano izquierda. Los propósitos del paciente reflejan los indignados comentarios del hemisferio izquierdo, dotado de lenguaje, ante esta actividad espontánea del hemisferio derecho.

En la mayoría de los casos, cabe interpretar la apraxia diagonística como una repuesta espontánea del hemisferio derecho, demasiado rápida y automática, a una situación dada: la mano izquierda

1. VERTER AGUA EN UN VASO requiere la coordinación de las dos manos.

La mano izquierda es regida por el córtex motor del hemisferio cerebral derecho (*circuito verde*); la mano derecha, por el córtex motor del hemisferio izquierdo (*circuito rojo*). Los dos hemisferios dialogan por medio de las conexiones (*a*, en negro) que atraviesan el cuerpo calloso: es una acción coordinada. Si el cuerpo calloso está seccionado (*b*), los dos hemisferios actúan sin tal coordinación: el hemisferio derecho envía informaciones incontroladas a la mano izquierda, la cual hace que la botella se desvíe. Al cabo de algunas semanas (*c*), la persona reaprende a dominar su mano izquierda: ve la escena, y las informaciones visuales llegan al córtex visual derecho, el cual da al córtex motor derecho la orden de guiar eficazmente a la mano izquierda. Más tarde aún (*d*), se utilizan otras vías de comunicación entre los hemisferios, concretamente la comisura blanca anterior. De este modo, trabándose un diálogo de recambio, se restablece la coordinación.





parece comportarse de forma inadaptada. Sin embargo, en ciertas circunstancias, es el hemisferio derecho el que aporta la respuesta buena y el hemisferio izquierdo el que perturba la realización del gesto. Se trata de situaciones en que importan las aptitudes óptico-espaciales. El hemisferio derecho es, en efecto, mejor que el izquierdo para tratar las informaciones óptico-espaciales, es decir, para apreciar el espacio o, por ejemplo, la organización de figuras geométricas. Tal sucede en una prueba en la que, para reproducir una determinada figura, hay que combinar unos cubos cuyas caras están marcadas con dibujos geométricos. En los pacientes que tienen destruido el cuerpo calloso es la mano izquierda (guiada por el hemisferio derecho) la que dispone correctamente los cubos, y la mano derecha (guiada por el hemisferio izquierdo) la que deshace sistemáticamente la debida ordenación.

Una enfermedad transitoria

Los gestos antagónicos observados en el síndrome de la mano extraña son, sin duda, sorprendentes, pero se comprende su causa: destruido el cuerpo calloso, se interrumpen las comunicaciones entre los dos hemisferios cerebrales. Sin embargo, pese a esta lesión, los sujetos afectados llegan en la mayoría de los casos a mantener la coherencia de los movimientos de sus dos manos. Sólo se observan los comportamientos antagónicos de las dos manos durante el período que sigue inmediatamente a la destrucción del cuerpo calloso, o sobrevienen de manera accidental. Nunca ha sucedido, por ejemplo, que

un paciente quede por siempre incapacitado para cepillarse los dientes, vestirse o comprar su pan. Esto significa que, aun suponiendo que los dos hemisferios estén tentados de actuar cada uno por su cuenta, no lo hacen. ¿Por qué?

En primer lugar, cuando un paciente inicia una acción motora de una mano —por ejemplo, de la derecha— su otro hemisferio (en este caso el derecho) observa el gesto, interpreta el fin pretendido y, aun cuando no haya sido informado por el hemisferio izquierdo de la finalidad de la acción, trata de proseguir con la mano izquierda el movimiento iniciado. Así, el hemisferio derecho analiza los indicios visuales y deduce de ellos la puesta en juego de la acción; desde ese momento, no es necesario el cuerpo calloso, puesto que los dos hemisferios ven la misma escena, a condición de que no se oculte una parte del campo visual (véase la figura 1).

Además, el cuerpo calloso no constituye la única estructura que une los dos hemisferios cerebrales. Hay también unas fibrillas o ‘comisuras’, compuestas igualmente de prolongaciones (los axones) de las neuronas corticales, que permiten intercambiar información entre los hemisferios. Destruído el cuerpo calloso, el cerebro seguiría transmitiendo datos por estas vías de socorro. Tal “reconfiguración” de la transferencia de datos entre los dos hemisferios requiere cierto tiempo, lo cual explica que algunos síntomas se manifiesten a lo largo de las semanas subsiguientes al momento de la lesión; después, tras un corto período

2. EN LA PERSONA CON EL CEREBRO ESCINDIDO dejan de comunicarse los dos hemisferios cerebrales (a la izquierda).

Si se interpone entre sus ojos una pantalla opaca, su campo visual izquierdo es analizado por su hemisferio derecho, y viceversa. El hemisferio izquierdo no tiene consciencia de la casa y el hemisferio derecho no la tiene del perro. Si se pide a la persona que señale con su mano izquierda —regida por el hemisferio derecho— lo que ha visto, indicará la casa. Si se le pide que lo señale con su mano derecha, apuntará al perro. Los hemisferios de una persona normal se comunican a través del cuerpo calloso sus observaciones (doble flecha azul); la persona normal señala con una u otra mano la escena completa.

de reeducación, se produce una nueva transferencia de datos.

¿Cómo viven su trastorno los pacientes que presentan el síndrome de la mano extraña? ¿Tienen una sola voluntad o dos voluntades que se ignoran la una a la otra? De hecho, no parece sino que el cerebro sustente dos voluntades, una racional y otra inconsciente. Notemos, por lo demás, que es impropio hablar de voluntad inconsciente; esa “voluntad” que nace en el hemisferio derecho sería una fuerza a menudo mecánica, de respuesta a las emociones y no definible. Más que dos voluntades son, por lo tanto, dos fuerzas motrices coexistentes.

El paciente vuelve a dar con un comportamiento coherente teniendo en cuenta sus impulsos y adaptando a éstos su comportamiento consciente. El síndrome de las manos disociadas permite vislumbrar el paisaje interior del cerebro, donde se despliegan pulsiones y respuestas inconscientes al entorno sólo unificables mediante el intercambio de informaciones entre los hemisferios.

PATRICK VERSTICHEL trabaja como neurólogo en el Centro hospitalario intercomunal de Créteil.

Bibliografía complementaria

ANATOMICAL CORRELATES OF ALIEN HAND SYNDROMES. NEUROPSYCHIATRY. J. L. Chan y A. B. Liu en *Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, vol. 12, pág. 149; 1999.

SYNDROMES DE DÉCONNEXION INTERHEMISPÉRIQUE. P. Verstichel y J. D. Degos en *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie*. Editions scientifiques et médicales Elsevier; París, 2000.

Significado evolutivo del fracaso amoroso

Cuando una relación amorosa se quiebra, nuestra vida sentimental se sale de quicio.

Suplicamos, amamos, odiamos y, sobre todo, sufrimos. Lo sorprendente es que, desde un punto de vista biológico, esta caída vertiginosa encierra un significado evolutivo

Miedo, rabia y desesperación: la mayoría de nosotros conocemos de sobra los tormentos del fracaso amoroso. La ruptura nos oprime psíquica y somáticamente. A menudo nos bloquea durante semanas o meses. Sin embargo, desde el punto de vista biológico (de propagación de la especie), tendría más sentido buscarle sin dilación un sustituto. ¿Por qué no ha encontrado el hombre un método para no acusar un romance fracasado?

Quizá nos aproximemos a la respuesta adecuada si dirigimos nuestra atención al comienzo de la pasión: el enamoramiento. Desde el punto de vista evolutivo, su utilidad parece clara; nos concentramos por entero en una persona que seleccionamos para el apareamiento, sin derrochar tiempo ni energía en cuestiones secundarias. Pero, ¿qué procesos tienen lugar en las mentes de los enamorados?

En 1996 Lucy Brown, de la neoyorquina facultad de medicina Albert Einstein, Arthur Aron, de la Universidad estatal de Nueva York, y la autora decidieron abordar la cuestión. Recurrimos a la tomografía de espín nuclear funcional, técnica que nos permite seguir un cerebro en actividad. Durante el tiempo que estaban tumbados en el tubo del

tomógrafo nuestros voluntarios contemplaban alternativamente una foto de su persona amada o la imagen de una persona conocida con la que mantenían una relación neutral. Entremedias, y para que desconectarán de estos temas, tenían que resolver una tarea cualquiera, al objeto de relajar su carga emocional. Comparando los resultados, se comprobó que durante la contemplación de la persona amada había dos zonas que se activan con particular intensidad: el *nucleus caudatus* y el área tegmental ventral (ATV), en el mesencéfalo.

Hay, en esas regiones, neuronas que se comunican mediante el neurotransmisor dopamina y reaccionan sensiblemente ante algo agradable (alimento) o incluso ante la perspectiva de su posible disfrute. El hecho de que el enamoramiento pueda enmarcarse dentro de este “sistema de recompensa” apunta a que se trata no tanto de un sentimiento cuanto de un estado de motivación; equiparable, por ejemplo, al hambre que nos impulsa a satisfacer la necesidad de alimento.

Te quiero más que nunca

Desde hace unos años venimos investigando la actividad cerebral de enamorados infelices, o sea, de aquellos

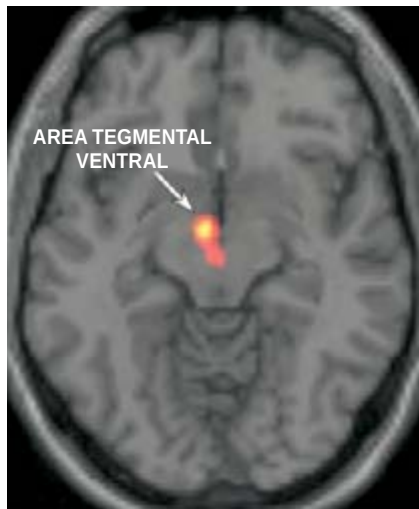
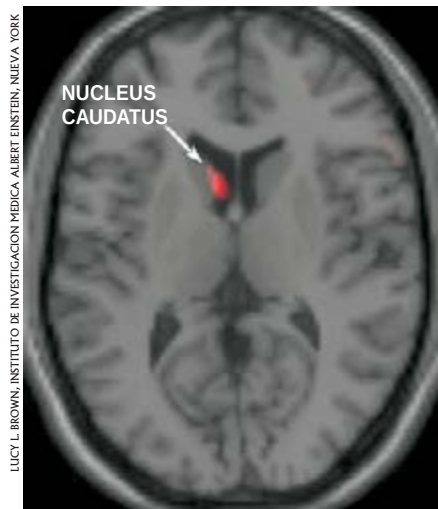
probandos que sufren tras la quiebra de una relación amorosa. Desconocemos qué procesos se dan en el cerebro en estos casos; mas parece que en el cerebro de estas personas persiste la elevada actividad del ATV y de las partes con él vinculadas del *nucleus caudatus*. ¿Seguimos, pues, amando pese a haber sido abandonados?

Los psiquiatras subdividen el proceso de separación en dos fases: protesta y desesperación. En la fase de protesta, los abandonados se obsesionan en recuperar el objeto de su amor. Atormentan sus mentes para averiguar qué es lo que ha funcionado mal y cómo podrían quizá reavivar los rescoldos. Muchas veces les hacen a sus excompañeros auténticas escenas dramáticas y se separan enrabietados de ellos tan sólo para retornar y volver a increpar o a suplicar. En una palabra: la pasión aumenta, en vez de desaparecer. Este fenómeno observable en muchos casos se podría llamar también “frustración-deseo”.

¿Cuál es el punto de arranque de este aumento compulsivo del deseo? Thomas Lewis, Fari Amini y Richard Lannon, de la Universidad de California, creen que esta reacción de protesta guarda relación con la dopamina y con la noradrenalina. En experimentos con animales se ha comprobado que una concentración elevada de ambos neurotransmisores va acompañada no sólo de un aumento de la vigilancia, sino que provoca también en la cría solitaria gritos desesperados en demanda de ayuda.

1. FENOMENOS DE ABSTINENCIA.

Cuando los enamorados miran embelesados a su compañero se activan en el cerebro partes del sistema de recompensa que también generan el deseo. Lamentablemente no se opera ningún cambio en el preciso instante en que nos ha abandonado la persona amada.



LUCY L. BROWN, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA, ALBERT EINSTEIN, NUEVA YORK

Este aumento de la concentración de dopamina justamente después de que una persona haya sido abandonada podría explicar el fenómeno frustración-deseo. Recuerdese, a este respecto, lo que Wolfram Schultz, de la Universidad Católica de Friburgo, descubrió hace unos años. ¿Qué pasa en el cerebro de los monos cuando a las crías no les llega el esperado lametón de la madre? Pues que las neuronas especiales del sistema de recompensa siguen activas durante mucho tiempo.

¿No parece una ironía de la naturaleza que, apenas desaparecido el objeto amoroso, se intensifique la actividad de aquellos circuitos cerebrales que producen los deseos compulsivos más intensos? Pero no sólo se pone duramente a prueba el sistema de retribución en esta primera fase de la privación del amor. Al aumento de la ansiedad se une también el miedo como fenómeno acompañante. Aquí se dan paralelismos con el fenómeno del miedo a la separación. Jaak Panksepp, de la Universidad estatal Bowling Green de Ohio, descubrió que en los cerebros de los mamíferos hay una red neuronal del pánico que reacciona cuando la madre se separa de las crías. Estas se tornan inquietas, gritan y evidencian una aceleración de sus palpitations cardíacas.

Furor ardiente

Al compañero abandonado le sobrevienen casi siempre violentos sentimientos de rabia, incluso cuando la relación ha cesado de forma amistosa, de acuerdo con los usos sociales y respetuosa con la prole. Reid Meloy, de la Universidad de California en San Diego, denomina a esta reacción rabia por la separación. También

fenómeno de la naturaleza resulta un tanto curioso, sobre todo si se considera que la rabia o el odio no deberían fomentar el retorno de los desertores.

¿Cómo puede el amor transmutar tan repentinamente en odio? Si examinamos con cierto rigor este fenómeno conveniremos en que un sentimiento no se opone necesariamente al otro; lo contrario del amor sería el desinterés. Sin duda, la rabia de la separación no oprime los sentimientos amorosos. Que el amor y el odio son sentimiento muy próximos uno del otro se infiere de un sencillo experimento. Si se estimulan eléctricamente los circuitos de recompensa del cerebro de un gato, el animal manifiesta un fuerte sentimiento de bienestar; ahora bien, apenas se le interrumpe la estimulación, empieza a dar mordiscos. Esta reacción a expectativas no cumplidas es conocida técnicamente como la “respuesta frustración-agresión”.

¿Por qué desarrollaron nuestros antepasados este cortocircuito neuronal entre el amor y el odio? La rabia no es sana: eleva la presión arterial, somete al corazón a un esfuerzo extraordinario e inhibe el sistema inmunitario. Con otras palabras, hubo de haber una razón poderosa para que surgiera ese sentimiento, relacionada con la resolución de problemas asociados a la procreación. Presuntamente posibilita el cese de vínculo amoroso para que podamos atrevernos a empezar una nueva relación. En casos muy concretos de separación no se puede perder de vista, entre otros factores, la rabia con que muchos padres luchan por el bienestar de su descendencia. No es infrecuente el espectáculo de hombres

y mujeres, normalmente equilibrados, que de pronto durante el proceso de separación echan mano a las prácticas más reprobables, y todo ello para conseguir lo mejor para su descendencia. En EE.UU. hay incluso jueces que ordenan instalar en sus mesas un llamado pulsador de pánico para el caso de que durante el juicio los litigantes lleguen a las manos.

Pero en un momento determinado las dos partes, desdeñosas, abandonan la lucha. Se inicia la segunda fase de la separación, el momento en que los infelices tienen que avenirse aunque no sin resignación ni desesperanza. Aturdidos por el dolor yacen llorosos en sus camas con las miradas vacías. Otros ahogan sus penas en alcohol, se aíslan por completo o pasan las horas apáticos ante el televisor. En 1991, un equipo de sociólogos de la Universidad de California en Los Angeles entrevistó a 114 personas que habían sido abandonadas durante las últimas ocho semanas. Más del 40 por ciento de ellas padecían depresiones, de las que un doce por ciento presentaban formas de gravedad de media a aguda.

También se refleja en el circuito neuronal de recompensa la fase de resignación. Si las crías de animales son abandonadas por sus madres protestan enseguida y son presas del pánico, para caer después en un estado de resignación, conocido en psicología por “respuesta a la desesperación”. Y en ese momento —en cuanto los animales entienden que sus esperanzas no se verán cumplidas— reducen su actividad las células del mesencéfalo secretoras de dopamina. La falta de este neurotransmisor lleva a la letargia, al desánimo y a las depresiones.

2. DOBLE SUFRIMIENTO. Mientras que a uno le atormentan los sentimientos de culpa, al otro le torturan la cólera y el deseo.



La depresión, una forma de grito de alarma

La desesperación se presenta también tan contraproducente como el “amor-odio”. ¿A qué viene, pues, perder el tiempo con aflicción? Algunos barruntan que las depresiones se han desarrollado como mecanismos de superación. Pero hay todo tipo de teorías sobre el particular. Edward Hagen, de la Universidad Humboldt de Berlín, Paul Watson y Paul Andrews, de la Universidad de Nuevo México, y Andy Thomson, de la Universidad de Virginia, defienden una hipótesis de especial interés. A tenor de la misma, la elevada sobrecarga corporal y social originada por una depresión equivale a su utilidad: sus síntomas emiten un claro mensaje de que la persona afectada necesita urgentemente el apoyo de su entorno.

Imaginémonos a una mujer joven de la edad de piedra, cuyo compañero la

abandona por otra. En primera instancia protestará con rabia para obligar a su compañero a renunciar a la otra. A pesar de las súplicas de ayuda a sus amigos y a su clan sus palabras no son escuchadas. Al final cae en profundas depresiones, lo que lleva a su familia a expulsar al compañero infiel. Y apoyan a la mujer abandonada hasta su recuperación. Ella encuentra a un nuevo compañero que, al igual que el anterior, pueda aportar su ayuda a la alimentación y al cuidado de los hijos.

Pero además las depresiones ofrecen también otra ventaja desde el punto de vista evolutivo: nos obligan a mirar de frente la realidad de los hechos. Las personalidades depresivas viven lo que Jeffrey Zeig, de la Fundación Milton H. Erickson, de Fénix, Arizona, llama el “fracaso del disimulo”. Sólo una depresión lleva a algunos a decidirse a aceptar una oferta de ayuda o a tomar

una decisión que quizá repercuta en sus posibilidades de supervivencia y de procreación.

No en vano la naturaleza humana está constituida de tal manera, que sufrimos con intensidad la ausencia repentina de la persona amada y que de inmediato intentemos recuperar el objeto de nuestro afecto. Ahora bien, si no hay manera de conseguirlo lo dejamos para empezar otra vez desde el principio.

HELEN FISHER es antropóloga en la Universidad Rutgers, de Nueva Jersey.

© New Scientist

Bibliografía complementaria

WHY WE LOVE: THE NATURE AND CHEMISTRY OF ROMANTIC LOVE. H. Fisher. Henry Holt and Company; Nueva York, 2004.

3. EL GRAN VACIO. Tanto los hombres como los animales protestan inicialmente contra la ruptura de relaciones. Sólo cuando ya no valen de nada los lamentos empiezan la tristeza y la desesperación.



PICTURE PRESS

Vehículos militares sin conductor

¿Cuándo desfilarán las primeras brigadas de caballería dotadas de autonomía operativa? A juzgar por lo observado en una carrera celebrada en el desierto californiano de Mojave, tardarán en llegar

Bob no pudo saltar la valla. A dos kilómetros de la salida, el todoterreno, un Chevrolet blanco, se salió, por propia iniciativa, del circuito señalado y se adentró en pleno desierto de Mojave. Su viaje terminó bruscamente, enredado en el alambre de espino. No logró, pues, cubrir ni un 1 por ciento del recorrido previsto para la competición. El trayecto se extendía desde Barstow, situado al noroeste de Los Angeles, hasta Primm, próximo a las Vegas: 230 kilómetros de carretera, autopista y campo a través.

Tal era la ruta trazada por la Agencia estadounidense de Proyectos de Investigación Avanzados para la Defensa (DARPA). El promotor de las investigaciones encargado por el ejército de Estados Unidos había convocado en 2003 la “Grand Challenge”: el “gran reto” para la robótica.

Durante meses la fiebre de los vehículos robot se apoderó de los laboratorios avanzados de empresas, universidades y escuelas politécnicas. Se sumaron incluso particulares. Un centenar largo de entusiastas equipos, amparados bajo nombres rimbombantes (“Team Fantasm”, “Spirit of Las Vegas”, etcétera) se presentaron con vehículos militares, furgonetas y li-

musinas transformados en el campamento de salida. Hasta una motocicleta y un camión oruga quisieron demostrar su capacidad de conducción autónoma.

La DARPA ofrecía un millón de dólares al ganador. Si bien, lo que la institución pretendía era recabar ideas innovadoras y revolucionarias para la construcción de vehículos militares sin tripulación. De acuerdo con los planes de la Defensa, en el año 2015 un tercio del parque móvil del ejército de tierra debería operar con autonomía, para así reducir bajas y limitar los costes al material perdido.

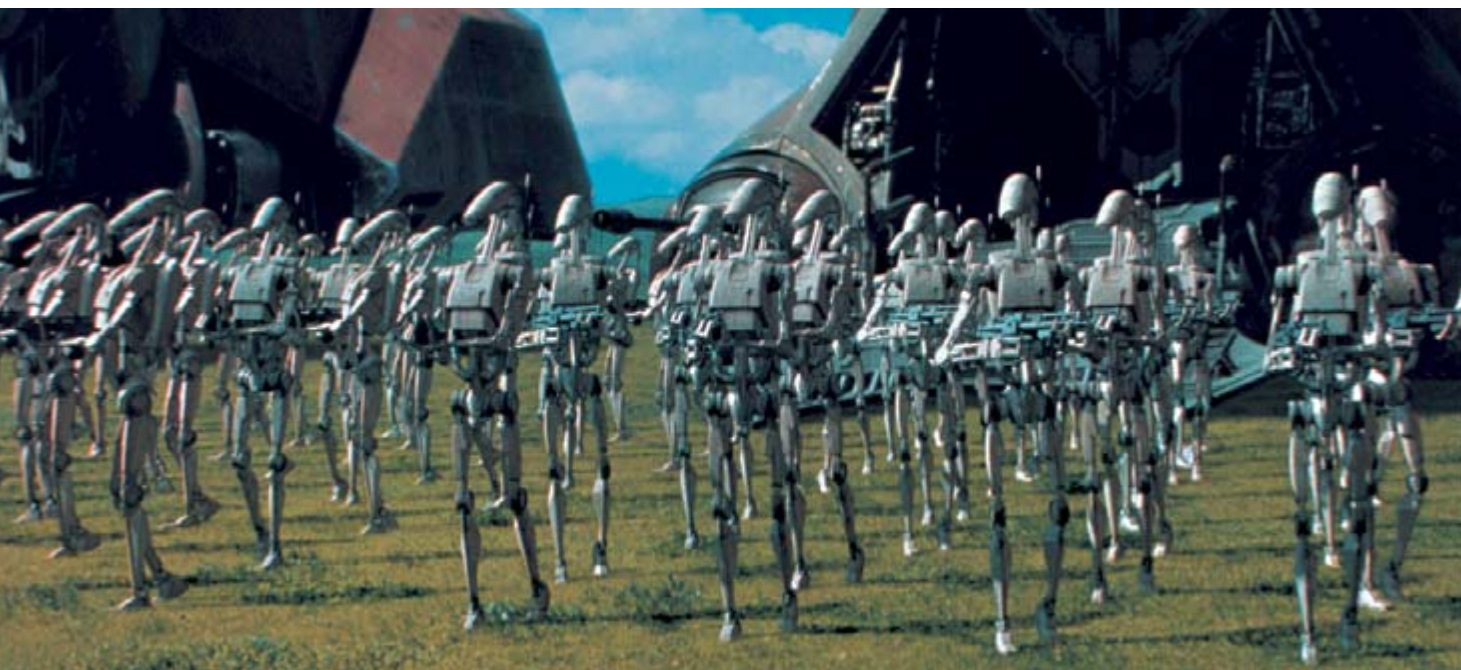
Ocho ordenadores en las entrañas

La organización de la carrera exigía, pues, autonomía completa a los participantes, en el sentido más amplio de la palabra. Ello significaba que Bob debía transportar consigo doscientos litros de gasolina para su viaje por el desierto. En su interior trabajan, además, ocho ordenadores cuyos discos duros han tenido que superar previamente rigurosos tests de resistencia a las vibraciones. Por lo tanto, el cerebro de Bob se basa en un sistema modular: en caso de fallo de una unidad, sus funciones son asumidas por las otras; el robot está

capacitado para operar incluso con siete de sus computadores averiados.

El Chevrolet porta cámaras para el reconocimiento del entorno. A partir de las informaciones aferentes de contornos y contrastes de colores, levanta mapas de su alrededor en el momento de la observación: ¿Cuál es la granulación de la superficie por la que se desplaza? ¿Se trata de asfalto, pista o cantos rodados? ¿Podría ser agua el tramo que tiene delante? ¿Cuál es la inclinación de subidas y bajadas? ¿Dónde están los márgenes, dónde acaba la calle? Con todos esos datos, Bob se apresta a calcular el mejor camino posible.

La única fuente de información externa provista por los organizadores fue el sistema de posicionamiento global (GPS), basado en satélites; del mismo se sirven los participantes para determinar su propia posición. Gracias a ello deberían atravesar la línea de meta en menos de diez horas. Es una condición exigente: “más de veinte kilómetros por hora como promedio”, calcula Raúl Rojas, experto en robótica de la Universidad Libre de Berlín. En campo abierto esto se traduce en combinar avance lento sobre vegetación y piedras con avance a máxima velocidad en superficies



CINETEXT; "LA GUERRA DE LAS GALAXIAS, EPISODIO IV, 1997, DIRECCIÓN: GEORGE LUCAS

1. TROPAS DE METAL. ¿Podrán los robots sustituir a los soldados de infantería algún día, como aparece en la película *La guerra de las galaxias: La amenaza fantasma*?

rectas y en buen estado. Se trata de un reto para la robótica, pues sólo en muy raras ocasiones tales ingenios autónomos se habían enfrentado a terrenos naturales. Normalmente se desplazan por entornos de laboratorio donde reinan el orden y la previsibilidad.

Atendiendo a estas condiciones, “nunca creímos en la posibilidad de que algún participante de la Grand Challenge alcanzara la línea de meta”, explica Rojas. Por cierto, ni los equipos alemanes, ni ningún otro del resto del mundo fueron invitados a participar: la DARPA sólo incluyó a extranjeros como miembros de equipos norteamericanos. “Pero, a fuer de ser sinceros, reconozcamos que los europeos tampoco lo habrían hecho mejor”, afirma Rojas. Por una razón de peso: la prueba entrañaba todavía excesiva complejidad.

Sólo 15 vehículos llegaron a la parrilla de salida, en marzo de 2004. Los demás que se habían inscrito no cumplían el pliego de condiciones o fracasaron en los recorridos de prueba. Hubo alguno de los considerados *a priori* un virtual candidato que causó una pobre impresión en los ejercicios previos. Sandstorm, por ejemplo. En este vehículo militar habían venido trabajando más de cuarenta alumnos de la Universidad Carnegie Mellon, a lo largo de un año entero. El proyecto había contado con subvenciones de Intel; el propio fundador de Apple, Stephen Wozniak, había manifestado interés por su novedoso planteamiento. Pese a todo, en un recorrido de pruebas, volcó y hubo

que empeñarse en su reparación y nueva puesta a punto.

En la carrera real, Sandstorm fue el que más resistió. Recorrió doce kilómetros antes de salirse de la ruta y calcinarse sus neumáticos. A otro competidor, el Digital Auto Drive, una furgoneta de Toyota, la frenó en seco una roca del tamaño de un balón de fútbol, tras avanzar diez kilómetros. Las esperanzas depositadas en otros vehículos también se desvanecieron al volcar, encallarse en el alambre de espino que marcaba los laterales del trayecto o ser descalificados ya de inicio por equivocarse de dirección. En muchos de los vehículos que se desviaron se tuvo que accionar el botón de desactivación de emergencia a distancia para evitar riesgos entre los espectadores presentes.

La imagen global dada por los participantes fue lamentable y decepcionó las expectativas sobre significativos progresos en el potencial de los vehículos robot. El ejército estadounidense dispone desde hace tiempo de un camión sin conductor, capaz de recorrer seis kilómetros. Pero la Grand Challenge se proponía avivar el mundo de la robótica. Así, los creadores del Ghost Rider, un vehículo de dos ruedas, no pretendían aguantar la carrera completa, sino demostrar sólo la viabilidad de una motocicleta sin conductor.

Potencia de cálculo concentrada

En el Grand Challenge no se aportó ningún avance técnico revolucionario. Se

puso énfasis sobre capacidad de cálculo concentrada. Del equipo de la Universidad de Carnegie Mellon, uno se centró, durante meses, en la introducción de un sinfín de planos del entorno en los ordenadores de control de Sandstorm. El hecho de dar a conocer la ruta a seguir solamente dos horas antes de la salida significaba que las máquinas debían estar preparadas para cualquier recorrido, lo que implicaba una potencia de cálculo significativa. Lo que no dejaba de constituir una dificultad añadida: Sandstorm podría desenvolverse de manera óptima en el desierto de Mojave, pero a los robots militares del futuro les esperaba, a buen seguro, un entorno desconocido. En tales condiciones, la progenie de Sandstorm carecería de ayuda.

Además, muchas máquinas se apoyaban exclusivamente en el sistema GPS. Se dejaban guiar de un punto al siguiente circulando de manera torpe y obstinada sobre arbustos y piedras. Tarde o temprano aparecía algún obstáculo imposible de superar, incluso para los poderosos neumáticos de los participantes; la carrera acababa abruptamente.

Sandstorm y Bob se servían también del sistema de localización por satélite, cuya señal de localización ajustaban con los planos introducidos de antemano y con señales de su entorno. Los momentos de no disponibilidad de estas últimas ponían de manifiesto las limitaciones del direccionamiento basado en el GPS. “Los sensores de Bob todavía no detectan vallas”, explicaba Mike Thielman del “Team Caltech” excusándose tras haber liberado

2. MOTORISTA FANTASMA. Algunos participantes no llegaron siquiera a tomar la salida, pese a obtener la aceptación. “Ghostrider”, en las carreras de prueba, había demostrado que una motocicleta sin conductor es capaz incluso de doblar una curva. A la hora de la verdad falló, sin embargo, su sistema informático.

su Chevrolet del alambre de espino en el que se había enredado.

Otro problema adicional para el técnico y sus criaturas mecánicas: el sistema GPS no alcanza una precisión absoluta. Los participantes en la competición emplearon la versión más fiable, el GPS diferencial; en él, la señal normal proveniente del satélite se ajusta merced a una señal correctora calculada por una estación base. No obstante, en las condiciones extremas del desierto el más mínimo error puede significar el final de la carrera para el robot, tal y como pudo comprobar Sandstorm.

Llegado a una zona montañosa, el vehículo había calculado el radio de una curva excesivamente al alza; se desvió 15 centímetros del camino yendo a parar frente a una piedra. Intentó superarla acelerando y girando los neumáticos, pero ello provocó el incendio de la rueda delantera. Fue un fallo de conducción en el que podría también incurrir un conductor humano, según explica Ernst Dieter Dick-

manns, profesor de técnicas de control y regulación de la Universidad del Ejército en Múnich, quien se hallaba como espectador en la Grand Challenge.

Sin conductor por la autopista

El propio Dickmanns ha desarrollado vehículos robot, con especial atención a la visión estereoscópica, la percepción visual espacial del entorno mediante cámaras. Ha obtenido resultados sorprendentes: una limusina de Mercedes autónoma ya ha recorrido sin problemas un trayecto de más de mil kilómetros por autopistas alemanas. También ha transitado por la Autopista 1 de París, de elevada densidad de tráfico. En la misma

onda, un camión de cinco toneladas ha cubierto tramos considerables campo a través. Por lo tanto, la escena actual de autos-robot está técnicamente por encima de lo que nos ha ofrecido la competición del desierto de Mojave.

En honor del equipo de Sandstorm, hemos de mencionar que ha desarrollado una técnica muy depurada. Posee un dispositivo especial de suspensión de las cámaras que equilibra los movimientos basculantes, inevitables en un vehículo en marcha. Ello confería precisión a las imágenes de las cámaras con lo que su posterior análisis era más fiable. Al dotar al vehículo con este sistema, Sandstorm se convertía en un candidato real para las victorias, en particular considerando el largo trayecto plano que conducía a las Vegas.

Quedan, empero, muchos retos para la robótica de transporte. Los ordenadores no tienen expectativas, por ejemplo. Cuando vemos una sombra en el suelo, nuestra mente trabaja veloz sobre la base de los conocimientos adquiridos y experiencias previas, evalúa las dimensiones de la depresión y nos preparamos para el bache: lo esquivamos o frenamos. En los autos-robot, los ordenadores operan de una manera menos elegante y eficiente: integran diversas informaciones como profundidad del agujero o riesgo para el eje o los neumáticos y, a partir de ahí, deben decidir a tiempo lo correcto. Dicha exigencia todavía les supera en la mayoría de ocasiones.

La integración de los sistemas constituye, en efecto, otro factor clave en la construcción de robots. Los módulos individuales con funciones específicas —análisis de su entorno o planificación de la ruta— han alcanzado ya suficiente madurez. El gran reto es conectarlos entre sí de manera óptima.

ANNETTE LESSMÖLLMANN



DARPA GRAND CHALLENGE

3. FINAL DE VIAJE POCO SUAVE. Como el resto de participantes este robot-auto también encontró un obstáculo insalvable poco después de tomar la salida.



DARPA GRAND CHALLENGE

Pronóstico del alcoholismo y las toxicomanías

El estudio de hermanos gemelos a lo largo del tiempo podría desentrañar el origen de las conductas adictivas y permitir la identificación de quienes son más susceptibles de incurrir en ellas

Lisa N. Legrand, William G. Iacono y Matt McGue

La hija de George McGovern, senador y aspirante a la presidencia de los Estados Unidos, falleció de frío a las puertas de un bar en 1994, con sólo 45 años. La muerte de Terry McGovern ocurrió tras una noche de borrachera; así terminaba una vida de lucha contra su dependencia del alcohol. Hija segunda del senador, había sido mujer de talento y encanto, aunque también de inconformismo y rebeldía. Empezó a beber a los 13 años, quedó embarazada a los 15 y experimentó con marihuana y ácido lisérgico en su época de instituto. Consiguió mantenerse abstemia entre los treinta y cuarenta años, pero acabó cayendo de nuevo en la dipsomanía. Antes de fallecer había pasado por muchos programas de rehabilitación y por más de 60 desintoxicaciones.

No se trata de un caso único. La incapacidad para superar las dependencias es harto frecuente, aun si se cuenta con el firme apoyo de la familia. Los porcentajes de curación dependen del tipo de terapia, de la gravedad del caso y de los criterios utilizados para calibrar el éxito. Mas, por regla general, no llegan a una tercera parte los alcohólicos rehabilitados al cabo de uno o dos años del tratamiento. Cabe, pues, considerar que la dipsomanía es una enfermedad crónica y recidivante. Al igual que otras enfermedades psiquiátricas graves, puede ser causa de una vida entera de episodios recurrentes y de repetidos tratamientos.

Ante estos sombríos presagios, ninguna estrategia mejor para combatir la adicción

al alcohol que empezar por prevenirla. Ahora bien, de poco vale advertir a los jóvenes sobre los peligros del alcoholismo cuando son tantos los adultos que beben abiertamente sin que ello tenga, al parecer, ninguna consecuencia. ¿Serían más eficaces las advertencias específicas, dirigidas a individuos vulnerables por razones genéticas? El senador McGovern llegó a convencerse de que su hija sufría esa vulnerabilidad, pues otros miembros de la familia compartían la misma lucha contra la dependencia del alcohol. Es posible que Terry hubiera adoptado una actitud muy diferente ante la bebida, o que la hubiera evitado por completo, de haber sabido que, por razones biológicas, el alcohol constituía para ella una amenaza redoblada.

¿De qué modo identificar a los individuos que tienen un riesgo elevado e intrínseco de convertirse en alcohólicos, a edad lo bastante temprana para poder intervenir? ¿Se debe esta susceptibilidad excesiva a idiosincrasias de nivel bioquímico? ¿Qué clase de factores sociales o ambientales van a inclinar la balanza en los adolescentes de mayor riesgo? Es decir, ¿qué clase de relaciones con los padres, con el grupo de amigos o compañeros, qué ambiente de barrio o vecindario podrían estimular —o inhibir— la expresión de los genes “de adicción”? Nuestra investigación se ha centrado en la resolución de tales cuestiones.

Gemelos de Minnesota

Hemos podido responder algunas de estas cuestiones examinando las biografías de casi 1400 pares de gemelos. Nuestro estudio de los comportamientos adictivos se in-

tegra en un proyecto más amplio, el Centro Minnesota de Investigaciones de Familias con Gemelos (MCTFR). Esta investigación ha estudiado el desarrollo y la salud de parejas de hermanos gemelos, desde la preadolescencia hasta la edad adulta. El ingreso en el estudio empezaba a los 11 años (a los 17, para un segundo grupo); tanto los participantes como sus padres cooperaron y accedieron a responder a un aluvión de cuestionarios y entrevistas. Además, se prestaron a exámenes encefalográficos y a análisis de sangre, cada tres años.

Las cohortes de gemelos tienen ahora 23 y 29 años, respectivamente, lo que nos ha permitido su observación cuando aún eran niños, antes de verse expuestos a sustancias que provocan dependencias; siendo adolescentes, cuando estaban no pocas veces experimentando con ellas, y de jóvenes adultos que habían atravesado ya la fase de máximo riesgo para las toxicomanías.

Los estudios sobre gemelos resultan especialmente útiles para analizar el origen de las dependencias del alcohol, drogas y similares. Nuestros pares de gemelos crecieron en un mismo ambiente familiar y presentan diversos grados de semejanza genética. Los gemelos monocigóticos, o gemelos idénticos, poseen exactamente los mismos genes, mientras que los gemelos dicigóticos, o gemelos fraternos, comparten, por término medio, sólo la mitad de los genes. Si los dos tipos de gemelos muestran el mismo grado de semejanza en cierta faceta de su personalidad, sabremos que para ese rasgo concreto los genes no son de gran importancia. Pero cuando los gemelos monocigóticos se



LUCAS FILM / COPPOLA CO / UNIVERSAL / THE KOBAL COLLECTION

1. STEVE, DEBBIE Y TERRY protagonizaron la película *American Graffiti*, que trataba del paso a la mayoría de edad. Aunque en la cultura popular se acostumbre representar el consumo de alcohol por adolescentes como un rito normal en dicho tránsito, las investigaciones hacen ver que quienes empiezan a beber al comienzo de la adolescencia corren mayor riesgo de sufrir, llegados a adultos, los problemas asociados al consumo de tóxicos y trastornos en su salud mental.

parecen más que los dicigóticos, sí cabe concluir la incidencia de los genes.

Pasaremos aquí revista al desarrollo de las dependencias y a ciertos descubrimientos recientes deducidos del MCTFR que conciernen al abuso precoz de sustancias. Existen varios indicadores bien contrastados que permiten el pronóstico de una futura dependencia, y que, sumados a investigaciones recientes, parecen llevar a una conclusión estimulante, a saber, que las dependencias del alcohol o de las drogas tal vez sean sólo algunas de las muchas conductas emparentadas entre sí que emanan de una misma raíz genética. Dicho de otro modo, gran parte del riesgo heredable puede ser inespecífico. En cambio, lo que sí transmite el progenitor al hijo es una tendencia orientada hacia un conjunto de comportamientos, entre los cuales están los adictivos.

Indicadores de riesgo

Personalidad. Resulta posible reconocer a los jóvenes en peligro de caer en dependencias por ciertos rasgos de su personalidad, por la historia de su familia, por determinadas configuraciones de sus ondas cerebrales y por su conducta. Existen rasgos caracte-

rológicos que no están repartidos por igual entre los individuos con dependencias y entre quienes no las tienen. Las personas más vulnerables ante las dependencias tienden a ser impulsivas e indisciplinadas y a aburrirse con facilidad. Son, por lo general, individuos extravertidos, sociables, expresivos, inconformistas o rebeldes: disfrutaban con el riesgo. Son proclives a criticar o desdeñar a quienes tienen autoridad y a romper con las tradiciones.

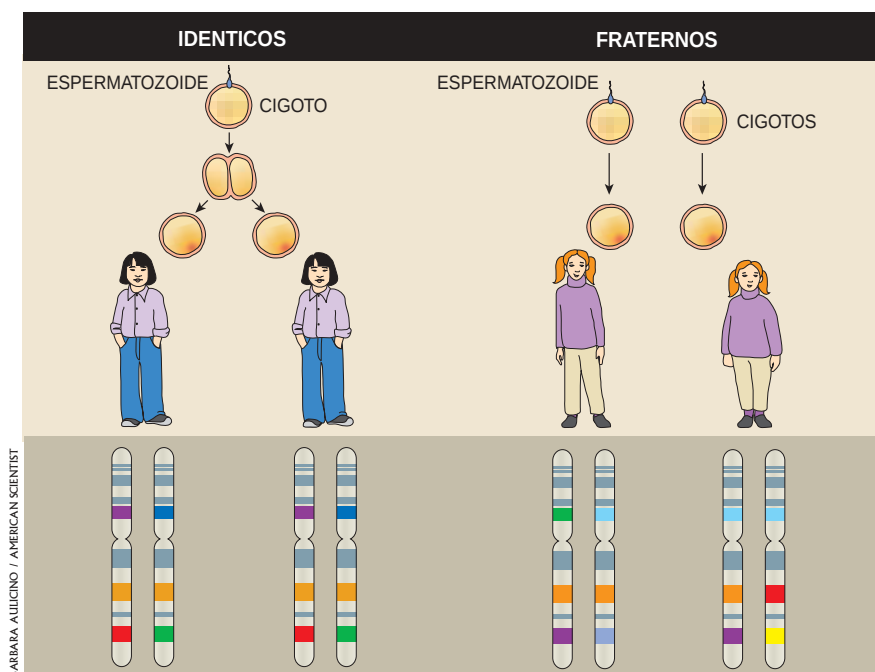
Existen individuos con dependencias que no encajan en estas categorías; por otra parte, la posesión de una determinada personalidad no condena a la adicción. Pero los rasgos descritos sí entrañan el peligro de caer en alguna. Por razones no del todo comprendidas, tales rasgos del carácter acompañan a dependencias con una frecuencia mucho mayor que la timidez, la cautela o el convencionalismo.

Aunque las características citadas no constituyan una causa directa de dependencias, tampoco son meras consecuencias de ella. De hecho, el juicio que las maestras se formaron de sus alumnos cuando éstos tenían 11 años sirvió para pronosticar en ellos problemas de alcoholismo 16 años más tarde, según un estudio

sueco dirigido por C. Robert Cloninger, hoy en la Universidad Washington de San Luis. Los muchachos poco dados a “evitar peligros” (temerarios y desinhibidos) y muy inclinados a “buscar novedades” (en otras palabras, impulsivos, revoltosos, que se distraen o aburren con facilidad) tenían una probabilidad 20 veces mayor de caer en el alcohol que los chicos sin tales rasgos. Otros estudios de niños efectuados en distintos países y a diferentes edades confirman que la personalidad es predictiva.

Ambiente familiar. Otro predictor bien establecido de una futura dependencia lo hallamos en los antecedentes familiares. Un descubrimiento reciente y un tanto desconcertante, obtenido en el MCTFR, es que la evaluación de tal riesgo puede ser de una facilidad sorprendente, sobre todo, en el caso del alcoholismo. La respuesta del padre al serle preguntado: “¿Cuánta ha sido la máxima cantidad de alcohol que alguna vez ha llegado usted a consumir en un período de 24 horas?” resulta sumamente informativa. Cuanto mayor esa cantidad, mayor el riesgo para el niño; si pasa de 24 copas en 24 horas, los niños se hallan en una categoría especial de riesgo.

¿Cómo es posible que una pregunta tan sencilla resulte tan predictiva? Porque su respuesta está cargada de información, entre ella, sobre la tolerancia —la capacidad, desarrollada normalmente tras muchos episodios de ingestión alcohólica, para beber cantidades cada vez mayores sin llegar a quedar ebrio— y sobre la pérdida de control, que indica proble-



BARBARA AULICINO / AMERICAN SCIENTIST

2. LOS GEMELOS MONOCIGOTICOS

son fruto de un mismo óvulo fecundado (o cigoto) que se escinde en dos al principio de su desarrollo. Los dos individuos resultantes poseen ADN idéntico (representado mediante franjas de color en los cromosomas del dibujo, abajo). Los gemelos dicigóticos o “fraternos” nacen cuando los ovarios de la madre liberan dos óvulos en un mismo ciclo que resultan fecundados por espermatozoides distintos. Su semejanza genética no es mayor que la de dos hermanos ordinarios. Los gemelos dicigóticos pueden ser de distinto sexo, pero en el MCTFR se estudian sólo gemelos dicigóticos del mismo sexo, pues constituyen el control adecuado para los gemelos monocigóticos del mismo sexo.

mas con la bebida. También es posible que un padre que disimule la verdad en otras preguntas capaces de diagnosticar formalmente el alcoholismo —si ha fracasado en sus intentos de beber menos, si la bebida ha perjudicado su vida familiar o laboral— responda con sinceridad a ésta. En nuestra sociedad, los episodios etílicos en una juerga o el “saque”, por emplear la germanía, se consideran a menudo motivo de orgullo masculino.

Ondas cerebrales. Un tercer predictor procede directamente del cerebro. Mediante electrodos implantados en el cuero cabelludo para detectar las señales eléctricas emitidas por grupos de neuronas, se registran pautas características de la actividad cerebral generada por determinados estímulos visuales. Dentro de los complejos garabatos que dibujan las ondas cerebrales evocadas, el tamaño relativo de una de las crestas, la llamada P300, señala un peligro de adicción. Un P300 menor que el normal a los 17 años pronostica el desarrollo de una adicción etílica o a drogas llegados los 20. Esta observación no se explica por las diferencias en consumo de alcohol en épocas anteriores, pues la reducción de amplitud de P300 (P3-AR) no es consecuencia del consumo de drogas o de alcohol.

Los genes, en cambio, influyen poderosamente en esta característica cerebral: el P3-AR se detecta a menudo en niños cuyos padres presentan desórdenes de consumo de sustancias incluso antes de que estos problemas afloren en su prole. La naturaleza fisiológica de P300 le confiere un especial interés en cuanto indicador, ya

que puede tener su origen en genes “de dependencia” mucho más directamente que cualquier conducta.

Experimentación precoz. Por último, los jóvenes en riesgo se distinguen por la temprana edad a la que prueban el alcohol sin autorización paterna. Aunque la inmensa mayoría de la gente toma alcohol en algún momento de su vida, es infrecuente que se haga *antes* de los 15 años. En la muestra del MCTFR de unos 2600 progenitores que habían bebido alcohol, sólo un 12 por ciento de las madres y un 22 por ciento de los padres lo probaron antes de los 15 años. De este subconjunto, el 52 por ciento de los varones y el 25 por ciento de las mujeres fueron, posteriormente, alcohólicos. En el caso de padres que probaron por vez primera bebidas alcohólicas después de los 19 años, las cifras correspondientes fueron de 13 y el 2 por ciento, respectivamente. Así pues, lo que distingue el peligro del alcoholismo no es *que* el individuo haya probado el alcohol entre los 13 y los 19 años, sino *la edad* a la que lo prueba.

A la luz de estos datos, no podemos admitir que la experimentación muy temprana con el alcohol sea un mero ritual iniciático. Además, la ingestión de alcohol a una edad muy temprana suele ir acompañada de prácticas sexuales, tabaquismo y consumo de drogas ilícitas, amén de infracciones de normas de comportamiento. Esta experimentación precoz podría indicar que el individuo ha heredado el tipo de personalidad impulsiva y despreocupada que incrementa el peligro de una dependencia. Pero la experimentación precoz puede constituir un problema por

sí misma. Esta, y las conductas concomitantes, reducen la probabilidad de experiencias que animen a mantenerse sobrio y aumentan en cambio la de rodearse de “malas compañías” y la de tropezar con los arquetipos de autoridad.

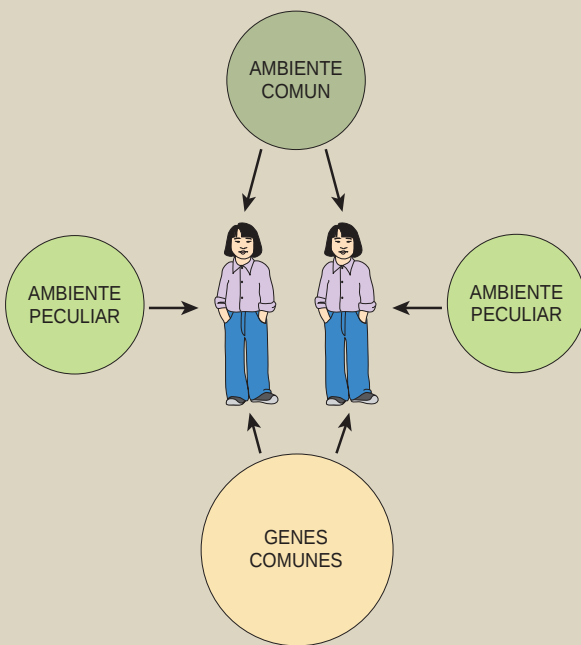
Un riesgo general y heredado

Algunos de estos indicadores de riesgo tienen poco de sorprendentes. Casi todo el mundo sabe que la drogadicción va por familias. Se intuye que los individuos propensos a dípso o toxicomanías podrían diferenciarse de los demás en ciertas funciones cerebrales. Pero, ¿en qué forma podrían su tendencia al gregarismo, su desdén por las tareas poco interesantes, la edad en que tuvieron sus primeras relaciones sexuales, indicar una susceptibilidad a la adicción?

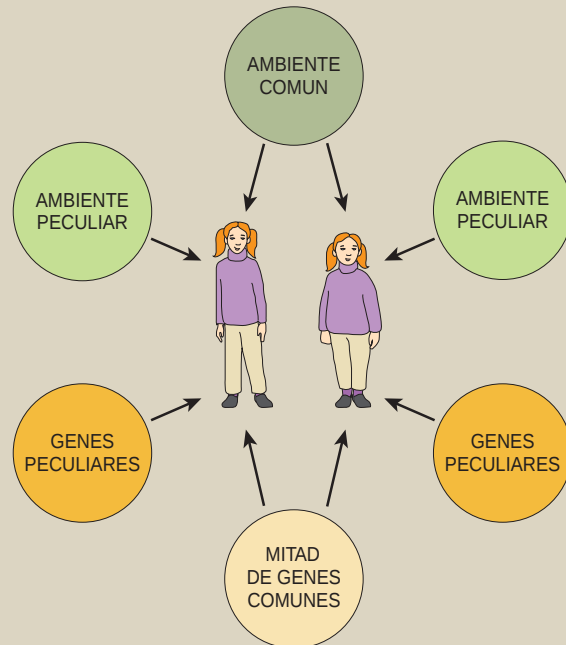
La respuesta parece ser que, si bien el riesgo de adicción se hereda en buena medida, el legado genético concreto resulta francamente inespecífico. El riesgo heredado corresponde a un cierto temperamento o predisposición que cursa con las “tendencias externalizantes”. Las dependencias constituyen, en lenguaje plano, una de las diversas formas en que tal predisposición puede quedar expresada.

Entre las conductas externalizantes se encuentra el abuso de ciertas sustancias, pero también la “gesticulación para la galería” y otras indicaciones de desinhibición o de escaso control conductual. En la infancia, entre los rasgos externalizantes se cuentan la hiperactividad, la “oposición sistemática” (conductas negativas y desafiantes) y el comportamiento antisocial, con infracción de las reglas institucionales y sociales. Un niño antisocial puede mentir, participar en peleas,

MONOCIGOTICOS



DICIGOTICOS



BARBARA ALLICINO / AMERICAN SCIENTIST

cometer hurtos o actos vandálicos, o faltar a clase. Llegado a adulto, las tendencias externalizantes pueden llevar a una personalidad marcada por no querer observar las normas, abusar del alcohol o de las drogas, y por conductas antisociales, como la irresponsabilidad, la insinceridad, la conducta impulsiva, el desprecio de la ley, y la agresividad. La antisocialidad, al igual que casi todas las rasgos caracterológicos, ha de ser graduada en un continuo. Puede que una persona moderadamente antisocial no llegue nunca a perjudicar de intención a otra, pero podría tomar decisiones irreflexivas, asumir riesgos para sí mismo y su economía y rehuir cualquier tipo de responsabilidad.

Vale la pena repetir que la predisposición externalizante aumenta el riesgo de que se manifiesten conductas problemáticas, pero nada más. El individuo con tales tendencias podría expresarlas sin lesionar sus propios intereses y ser útil para la sociedad. Bomberos, socorristas, pilotos de pruebas, cirujanos o empresarios son con frecuencia gregarios, amantes hasta cierto punto de nuevas sensaciones y, en general, personas desinhibidas, vale decir, moderadamente externalizantes.

Como decimos, la propensión genética a la externalización puede conducir a la dipsomanía o a las drogas, a la hiperactividad, a la gesticulación y al remedo, al delito, a una personalidad amante de nuevas emociones, o a *todas* estas cosas. Aunque

3. LA GENETICA DEL COMPORTAMIENTO aborda la conducta de los individuos desde tres factores de influencia principales: el *ambiente común*, el *ambiente peculiar*, no compartido del individuo, y sus *genes*. Las influencias debidas al ambiente común ejercen un efecto uniforme sobre los hermanos, creando semejanzas entre los niños que se crían en una misma familia. Las prácticas parentales, las condiciones de la escuela y del vecindario, así como la clase social, constituyen ejemplos de ambientes compartidos. Los ambientes peculiares o exclusivos —un amigo o una actividad no ejercida por el otro gemelo— desembocan en diferencias entre nacidos del mismo parto. La hipótesis en que se basa el estudio de los gemelos es que éstos comparten en una misma medida los factores ambientales. Consiguientemente, de existir una mayor semejanza en las conductas de los gemelos monocigóticos que las de los dicigóticos se tendría una prueba de la existencia de factores genéticos.

los elementos de la lista puedan parecer amontonados sin orden, los psicólogos los reúnen en un solo grupo porque todos ellos emanan de un mismo *factor latente*. Los factores latentes son constructos hipotéticos que ayudan a explicar las correlaciones observadas entre diversos rasgos o comportamientos.

Por ejemplo, las calificaciones escolares suelen tener correlaciones mutuas. Los alumnos con buenas notas en lengua suelen obtenerlas también en historia, matemáticas y en ciencias de la naturaleza. ¿Por qué? Porque la capacidad del escolar afecta a las calificaciones, sin que pese excesivamente la asignatura. En la jerga estadística, la capacidad escolar es el “factor general, latente” y las calificaciones, “los indicadores observados” de ese factor. La capacidad escolar es latente porque

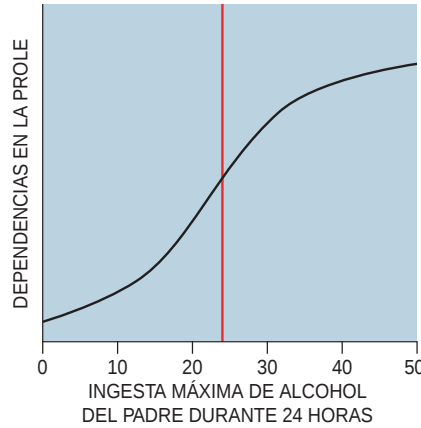
no se mide de forma directa; se presume su existencia y que es responsable de que las calificaciones varíen coherentemente de unos alumnos a otros.

En los análisis estadísticos se aprecia de forma sistemática que la externalización constituye un factor latente, general —un común denominador— para un abanico de conductas entre las que se cuentan las dependencias. Esta conclusión viene respaldada, además, por los indicadores de riesgo; las idiosincrasias infantiles que apuntan hacia posteriores problemas con el alcohol apuntan también hacia el espectro completo de rasgos de personalidad y conductas externalizantes. Así, el consumo de alcohol antes de los 15 años no sólo pronostica problemas con el alcohol y las drogas en el futuro, sino también una futura conducta antisocial. Un progenitor con

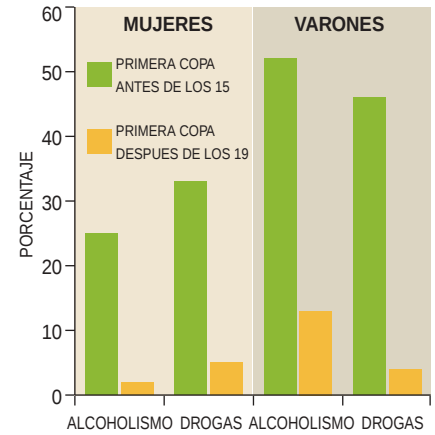
PERSONALIDAD



MAXIMO DE ALCOHOL DEL PADRE



CONDUCTA DIFÍCIL PRECOZ



4. MERCED A VARIOS INDICADORES CONTRASTADOS resulta posible pronosticar ya en la infancia la existencia de un riesgo mayor de dependencias del alcohol o las drogas al alcanzar edades posteriores. Entre ellos se cuentan la personalidad del individuo, la historia familiar y su comportamiento en la temprana niñez. A menudo, los chicos que más tarde sufrirán adicciones tienen ya, desde una edad temprana, más de impulsivos,

de “buscadores de sensaciones” y de desenvueltos (*izquierda*) que de cautos y tradicionales. También se asocia con un riesgo mayor el tener un padre que haya bebido en exceso, que haya tomado más de 24 copas en 24 horas en una época cualquiera (*centro*). Además, el porcentaje de posterior abuso de drogas de alcohol es mucho mayor entre aquellos niños que empezaron a experimentar con el alcohol antes de los 15 años (*derecha*).

un historial de borracheras no sólo tiene probabilidades de que sus hijos exhiban dependencias de diversas sustancias, sino también problemas de conducta. Y no sólo encontramos una P300 disminuida en niños con riesgo familiar de alcoholismo, sino en chicos con riesgo familiar de

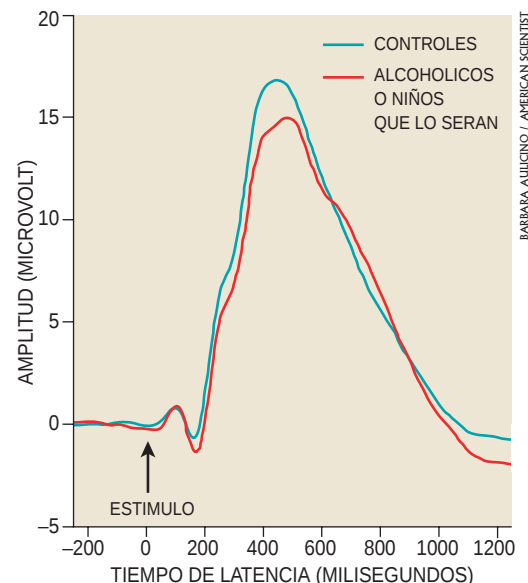
hiperactividad, comportamiento antisocial o dificultades con sustancias ilícitas.

Las asociaciones entre conductas externalizantes no son cosa nueva para los clínicos. La comorbilidad —el incremento de la probabilidad de sufrir otros trastornos si se padece alguno de ellos— es la norma, y

no la excepción, lo mismo para los individuos que para las familias. Es más probable que las hijas cuya madre se “empolva la nariz” tengan tropiezos provocados por cometer hurtos o por infracción de normas escolares. Parecería, a primera vista, que los problemas de comportamiento de la chica

5. CASQUETE DE ELECTRODOS que utilizan los autores para el registro electroencefalográfico y, en particular, de la señal P300. Se ha representado a la derecha la amplitud de la respuesta media de la onda P300 correspondiente a dos grupos

de sujetos. La línea azul corresponde a adultos que no han exhibido nunca una conducta externalizante. La línea roja corresponde a alcohólicos y a niños que van a desarrollar problemas con el alcohol al llegar a adultos.



son producto del estrés, la conflictividad y la disfunción que supone una drogodependiente en la familia. No hay duda de que constituyen aspectos agravantes. Sin embargo, los datos familiares y genéticamente informativos de MCTFR nos han permitido ensamblar una explicación más precisa.

El ambiente ejerce una fuerte influencia sobre la conducta del niño—la convivencia con alcohólicos o drogodependientes es un viacrucis—, pero los genes desempeñan también un rol sustancial. Las estimaciones del efecto genético sobre conductas externalizantes varían según el indicador y la edad; no obstante, entre el final de la adolescencia y la edad adulta, más de la mitad de las tendencias externalizantes resultan proceder de la herencia genética.

Nuestro análisis de los datos del MCTFR indican que los niños heredan el factor latente general de la externalización más que factores conductuales concretos. Una madre antisocial no transfiere genes que codifiquen conductas antisociales, sino genes que confieren una mayor susceptibilidad a un abanico de disfunciones y conductas impropias. En lugar de tropezar con la ley, su hijo adolescente puede caer en el alcohol o las drogas. Aunque los resultados puedan diferir, son unos mismos genes—expresados de distinta forma, debido a las distintas condiciones ambientales—los que predisponen para ambas cosas.

El papel del ambiente

Los factores ambientales pueden pesar incluso sobre rasgos con fuerte com-

ponente genético. Este principio queda ejemplificado por los gemelos monocigóticos. A pesar de la identidad del ADN, pueden ser diferentes su estatura, la necesidad o no de usar gafas y su personalidad (por citar sólo algunas posibilidades).

Cuando uno de los miembros de un par monocigótico es alcohólico, la probabilidad de alcoholismo en el otro ronda sólo en torno al 50 por ciento. La elevada heredabilidad de las conductas externalizantes sugiere que el otro gemelo, aunque no alcohólico, será antisocial o adicto a alguna sustancia. En ocasiones, este otro gemelo no es, sin embargo, problemático. El ADN nunca es sino.

Los estudios genéticos de la conducta se han esforzado en cuantificar el rol del ambiente en las dependencias. Mucho menor empeño se ha dedicado a su definición precisa. Aunque sabemos que el 50 por ciento de variabilidad respecto a la dependencia del alcohol se debe al ambiente, nos encontramos todavía en las primeras fases de la determinación de los factores ambientales implicados. Esta ignorancia puede parecer sorprendente, tras decenios de investigación sobre los precursores ambientales de las adicciones y de la conducta antisocial. La verdad es que sólo en una pequeña parte de ese trabajo se introdujeron elementos de control de la influencia genética.

Lo que muchos estudios sí hicieron, en cambio, fue relacionar las variaciones del medio con los problemas o los éxitos posteriores de los niños. Un ejemplo

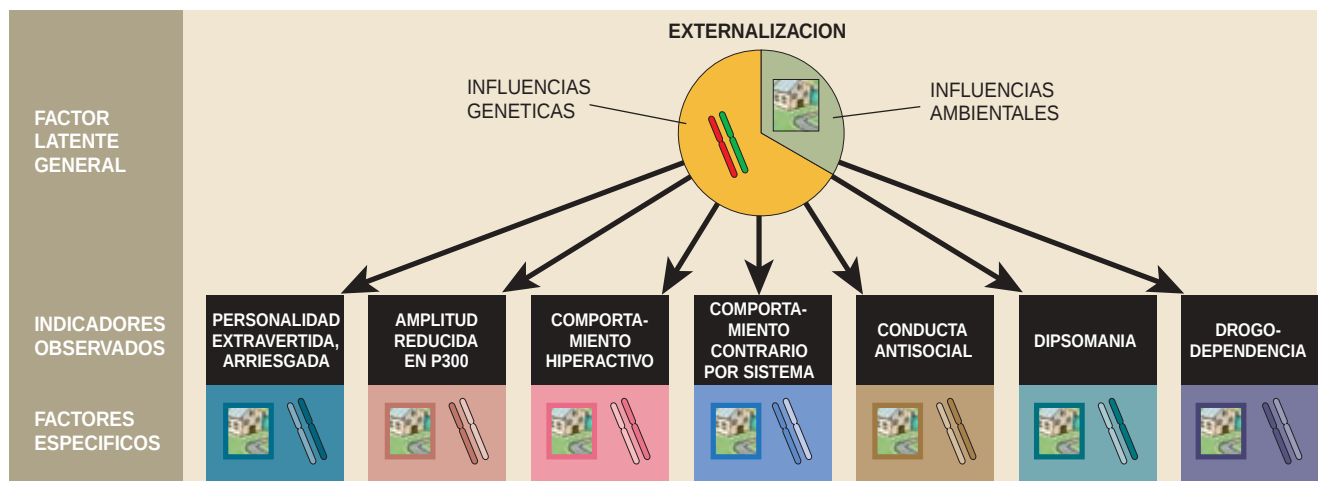
clásico del error que entraña la omisión de los factores genéticos ha sido la reiterada observación de que los niños en cuyo hogar hay una biblioteca tienden a lograr mejores resultados escolares. Pero la conclusión de que la presencia de los libros puede crear un niño estudioso presume (erróneamente) que los niños son repartidos al azar en las familias, y que la semejanza entre padres e hijos es meramente social. Como es obvio, los padres contribuyen al ambiente de sus hijos, pero sobre todo éstos portan sus genes.

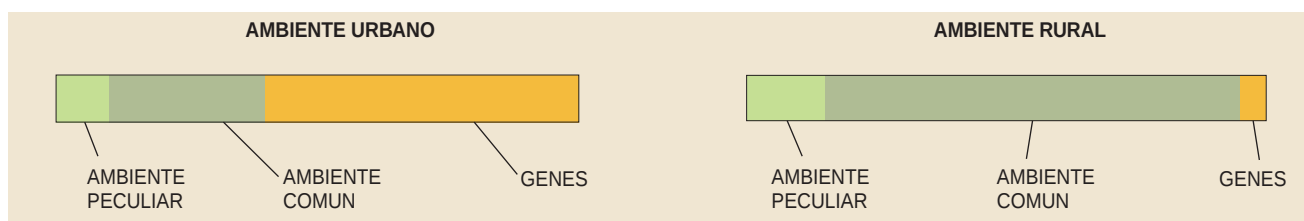
Además, los padres tienden a proporcionar un entorno que complemente los genotipos de su prole: los padres “inteligentes” suelen transmitir tanto genes “inteligentes” como un ambiente cultural e intelectual rico. Los padres “deportistas” pueden transmitir genes “atléticos” y muchas oportunidades para darles expresión. Y, desdichadamente, los padres que sufren dependencias tienden a transmitir una vulnerabilidad genética que va pareja con un hogar en el que las drogas y el alcohol están disponibles y es normal que se utilicen de forma abusiva.

Para comprender el origen genuino de una conducta fundada en la experiencia personal, hay que empezar por descontar la influencia de los genes. El rastreo genético nos permite descartar la influencia de ese componente para concluir con mayor seguridad el origen ambiental del factor determinante de la conducta. Procediendo así, hemos obtenido los resultados siguientes: el contacto con iguales descarriados y una mala relación paterno-filial ejercen poderosas influencias ambientales que promueven el consumo de sustancias y conductas externalizantes durante los primeros años de la adolescencia.

Cuando se consideran los efectos del entorno sobre la conducta, o sobre cualquier rasgo complejo, conviene pensar en un continuo de fiabilidad. La susceptibi-

6. EL RASGO GENERAL DE EXTERNALIZACION, que está influido por factores genéticos y, en menor medida, ambientales, se abre en abanico de posibles manifestaciones. El factor externalizante es el determinante primario de un espectro de distintos resultados, tales como el consumo precoz y problemático de alcohol. Todos estos resultados adquieren parecida probabilidad. Serán entonces factores genéticos y ambientales específicos los que determinen el resultado concreto que se alcance (por ejemplo, una conducta antisocial, una personalidad extravertida o amante del peligro).





BARBARA AULICINO / AMERICAN SCIENTIST

lidad heredada determina en qué punto de ese continuo parte el individuo (riesgo grande o pequeño). A partir de ese punto, la presión de los compañeros, un conflicto excesivo con los padres y otros inductores de estrés pueden empujar al individuo a lo largo del continuo y hacerle traspasar el umbral de enfermedad.

A veces el ambiente fuerza la modificación de la expresión de los genes. Dicho de otro modo, la influencia relativa de los genes sobre una conducta puede variar en función del entorno. Hemos observado esta expresión génica dependiente del contexto en un trabajo reciente en el que se comparan los participantes en el estudio procedentes de áreas rurales (población menor de 10.000 habitantes) con los de enclaves urbanos. En las ciudades de más de 10.000 habitantes, los genes influyen de forma sustancial en los adolescentes proclives al consumo de sustancias ilícitas o presentan otros aspectos del continuo externalizante, tal como hacían ver investigaciones anteriores. Pero en las áreas rurales, son los factores ambientales, y no los genéticos, los que pesan abrumadoramente en las diferencias de conducta externalizante.

Una posible interpretación de este descubrimiento es que los ambientes urbanos, con su más amplio abanico de nichos sociales, consienten una expresión más completa de los rasgos influidos genéticamente. Tanto si los genes de una persona le incitan a consumir sustancias o a infringir las reglas, como si lo llevan hacia la abstinencia y la obediencia, la ciudad puede ofrecer más oportunidades para seguir tales incitaciones. Al mismo

7. LOS DATOS DE LOS AUTORES sugieren que en el desarrollo de una conducta externalizante puede producirse una interacción entre genes y ambiente. Las villas pequeñas y las áreas rurales aisladas (todas, con poblaciones de menos de 10.000 habitantes) ejercen un efecto limitante sobre la expresión genética. En las comunidades rurales, el factor general latente de externalización viene condicionado por factores ambientales compartidos; los factores genéticos ejercen, por el contrario, la máxima influencia en contextos urbanos. Dado que no existe razón para suponer que la distribución de genes de predisposición varíe según que se resida en un área rural o en un área urbana, los autores llegan a la conclusión de que los mismos genes que contribuyen a conductas de consumo de tóxicos o de infracción de las reglas entre los habitantes de la ciudad son en gran medida irrelevantes para el desarrollo de tales conductas en la campiña.

tiempo, las limitadas perspectivas sociales del campo pueden permitir a los padres de zonas rurales la supervisión y el control de la actividad de sus hijos adolescentes y la selección de sus compañías, minimizando el impacto de los genes.

Esta diferencia entre el campo y la ciudad resulta especialmente interesante porque constituye una interacción de genes y entorno. Genes que son importantes determinantes de la conducta en ciertos grupos de personas no lo son tanto en otros.

El futuro de la investigación

Esta compleja interacción entre genes y entorno dificulta el progreso. Pero los investigadores poseen los datos y los instrumentos estadísticos para responder a muchas cuestiones importantes relacionadas con las dependencias. Además, el *tempo* de los descubrimientos se irá acelerando con los avances en genética molecular.

La genética ha identificado en los últimos 15 años un puñado de genes relacionados con el metabolismo del alcohol y con el funcionamiento sináptico que se

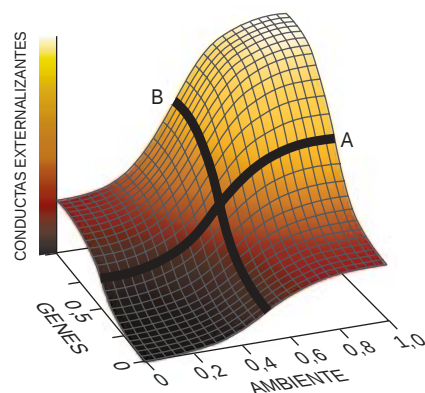
dan más a menudo en los alcohólicos. Pero la tarea de compilar la lista completa de genes que intervienen es sobrecogedora. Son muchos los genes que influyen en el comportamiento; la importancia relativa de un gen individual puede ser distinta según la raza o etnia.

En consecuencia, los genes asociados al alcoholismo en una población pueden no ejercer una influencia mensurable en un grupo diferente, ni siquiera en estudios bien controlados. Existen también rutas diversas que conducen a dependencias; el propio alcoholismo de ciertas personas pudo haber sido de origen mucho más ambiental que genético. En consecuencia, aparte de que un gen cualquiera, individualmente, sólo puede tener escasos efectos sobre la conducta, puede ocurrir que un número importante de individuos dependientes carezca del gen en cuestión.

Ello no obstante, algún día debería ser posible una estimación del riesgo a partir de la lectura de la secuencia de ADN de una persona. Dejada de lado la posibilidad de una distopía futurista, tal avance abriría

las puertas a una psicología de nuevo cuño. Los investigadores podrían observar de modo especial a los individuos con intenso riesgo genético de externalización conforme éstos responden, a lo largo de su vida, a diferentes factores de estrés ambientales.

Esta investigación de nuevo tipo se ha iniciado ya. Avshalom Caspi y sus colaboradores, de la Universidad de Wisconsin, dividieron a un gran grupo de varones procedentes de Nueva Zelanda según el grado de expresión del gen de la monoaminooxidasa de tipo A (MAOA), una enzima participante en el metabolismo de un neurotransmisor. Los investigadores, en combinación con las anamnesis de estos sujetos, pusieron de manifiesto que las consecuencias de haber vivido en un hogar con personas dipsodependientes variaban según el genotipo. El gen asociado a concentraciones elevadas de MAOA ejercía una función protectora: estos hombres tenían menor probabilidad de mostrar conductas antisociales habiendo sufrido malos tratos en su niñez que los del grupo cuyas concentraciones de MAOA eran bajas.



TOM DUNNE, ADAPTADO DE TURKHEIMER, GOLDSWORTHY Y GOTTSMAN

8. MEDIANTE ESTA SUPERFICIE

HIPOTÉTICA se pretende representar la forma en que pueden contribuir las aportaciones simultáneas de factores ambientales y genéticos a la variación del comportamiento. La línea A representa a un grupo de individuos con un riesgo genético moderado y similar de externalización, como si hubieran sido criados en una amplia variedad de posibles ambientes, desde el más protector hasta el más exasperante. La línea B corresponde a un grupo de individuos sometidos a un moderado riesgo ambiental, que se diferencian en un amplio espectro de vulnerabilidad genética. La superficie del gráfico, a la que se denomina *superficie de reacción*, se alza al aumentar las variables genética y ambiental: alcanza un máximo en el punto donde el máximo riesgo genético se acompaña de máximo riesgo ambiental.

Ulteriores avances de la genética molecular darán oportunidad a más estudios de este tipo. Cuando sea posible graduar a los sujetos experimentales por susceptibilidad genética a la externalización, se logrará una comprensión más completa de las complejidades del juego entre genotipo y entorno. Estaremos preparados para dar respuesta a diversas cuestiones clave. ¿En qué tipo de familia corren máximo riesgo los nacidos en ella? Si niños de diferente riesgo genético se crían en la misma familia, ¿crearán ambientes peculiares y propios, buscando amigos y experiencias diferentes? ¿Susitarán en los padres actitudes diferentes? ¿Podría ocurrir que uno de los hermanos, de poco riesgo, evitase que un hermano de riesgo alto se hundiese en la ciénaga de la adicción si tuvieran una íntima amistad? ¿Es posible que cierto tipo de generador de estrés psicosocial poseyera mayor capacidad de inducir al consumo de alcohol o de drogas, mientras que otro condujese a la conducta antisocial?

La genética molecular aportará mucha luz sobre los mecanismos fundamentales de la drogodependencia. Mientras llega ese día, la genética cuantitativa, en la que se integran los autores, prosigue en su caracterización progresiva del desarrollo de la conducta por vías que resultarán útiles en la genética molecular. Por ejemplo, de existir una superposición genética entre el alcoholismo, la drogodependencia y la conducta antisocial —como sugieren los datos de MCTFR— resultaría de ayuda el examen de individuos de extrema externalización si se estuvieran buscando los genes responsables de vulnerabilidad ante el alcoholismo.

Mucho por aprender

A pesar de que los datos de MCTFR han resuelto algunas de las cuestiones relativas a las dependencias, subsisten muchas todavía. Nuestro equipo apenas si ha empezado a arañar la superficie de las investigaciones posibles. En nuestro trabajo con adolescentes hemos comprobado que la externalización constituye un elemento clave en los problemas de uso precoz de sustancias nocivas, pero que la senda conducente a disfunciones de dependencia en edades posteriores puede ser muy otra.

Ciertas pruebas sugieren que los genes desempeñan un rol de importancia secundaria en las dependencias que empiezan en edades tardías. Además, los indicadores de riesgo pueden ser diferentes. La propensión a preocuparse, la indignación fácil y la tendencia al pesimismo podrían convertirse, con la edad, en indicadores más importantes. La MCTFR continúa recogiendo información sobre sus participantes conforme éstos se acercan a los treinta años, y tenemos la esperanza de

continuar el seguimiento de este grupo cuando alcancen los 40, y aún más allá.

En cuanto a las adicciones precoces, los datos más relevantes obtenidos no son específicos del alcoholismo o de la drogodependencia. En cambio, unos mismos genes predisponen para un conjunto traslapado de trastornos dentro del espectro de externalización. Esta conclusión acarrea importantes consecuencias en el dominio de la prevención: ciertos individuos temerarios, quienes se saltan las normas con frecuencia y los niños sistemáticamente caprichosos pueden correr un riesgo no menor que los usuarios precoces.

Al mismo tiempo, muchos niños con riesgo genético de externalización no parecen requerir ningún tipo de intervención especial; de hecho, prosperan perfectamente. El ADN puede empujar un poco en una cierta dirección, pero a nadie obliga a tomarla.

LISA N. LEGRAND, doctorada en genética del comportamiento y psicología clínica por la Universidad de Minnesota, es investigadora del Centro Minnesota de Investigaciones de Familias con Gemelos (MCTFR). WILLIAM C. IACONO y MATT MCGUE son catedráticos de psicología en la Universidad de Minnesota; ambos han sido codirectores del MCTFR durante los doce últimos años.

© American Scientist

Bibliografía complementaria

CHILDHOOD PERSONALITY PREDICTS ALCOHOL ABUSE IN YOUNG ADULTS. C. R. Cloninger, S. Sigvardsson y M. Bohman en *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 12, págs. 494-505; 1988.

ROLE OF GENOTYPE IN THE CYCLE OF VIOLENCE IN MALTREATED CHILDREN. A. Caspi, J. McClay, T. E. Moffitt, J. Mill, J. Martin, I. W. Craig, A. Taylor y R. Poulton en *Science*, vol. 297, págs. 851-854; 2002.

SUBSTANCE USE DISORDERS, EXTERNALIZING PSYCHOPATHOLOGY, AND P-300 EVENT-RELATED POTENTIAL AMPLITUDE. W. G. Iacono, S. M. Malone, y M. McGue en *International Journal of Psychophysiology*, vol. 48, págs. 147-178; 2003.

FAMILY TRANSMISSION AND HERITABILITY OF EXTERNALIZING DISORDERS: A TWIN FAMILY STUDY. B. M. Hicks, R. F. Krueger, W. G. Iacono, M. McGue y C. J. Patrick en *Archives of General Psychiatry*, vol. 61, págs. 922-928; 2004.

HOW ARE PARENT-CHILD CONFLICT AND CHILDHOOD EXTERNALIZING SYMPTOMS RELATED OVER TIME? RESULTS FROM A CROSSED LAGGED STUDY. S. A. Burt, M. McGue, R. F. Krueger y W. G. Iacono en *Development and Psychopathology*, vol. 17, págs. 1-21; 2005.

1. LAS IMAGENES DEL APRENDIZAJE.
La “película de la mente” sigue posiblemente un principio muy semejante al del cine.

La sucesión de imágenes mentales

¿Será mera ilusión el flujo continuo de las percepciones? ¿Se compone la consciencia de una secuencia de impresiones, transitorias y singulares, parecidas a los fotogramas de una película?

Christof Koch

El cerebro activo es un órgano dinámico. Desde los distintos rincones de nuestra materia gris, millones de neuronas emiten señales sin cesar. Muchas células se activan de una forma que se diría espontánea, sin ningún desencadenante reconocible. Con la ayuda del electroencefalograma (EEG) y otras técnicas modernas, nos aprestamos a escuchar ese concierto polifónico. Y comprobamos que las fases de intensa actividad se acompañan de un murmullo de fondo, en permanente oscilación de subidas y bajadas. Los motivos fundamentales de esa algarabía encefálica distan de ser conocidos. Sin embargo, como cualquiera sabe por propia experiencia, ese bullicio se hace perceptible en nuestra vivencia subjetiva a través del flujo ininterrumpido de la consciencia.

Nos resulta punto menos que imposible mantener nuestra atención ante un objeto; el foco de interés cambia de continuo de un lado a otro. Apenas acabo de escribir la anterior frase cuando aparto la vista del ordenador y miro, a través de los cristales de mi

ventana, las hojas de los árboles mecidas por el viento. De repente me viene a la memoria la fecha de entrega del artículo y vuelvo con ahínco al teclado, dispuesto a proseguir.

¿Cómo percibimos ese flujo continuo de impresiones? ¿Procede nuestra percepción vía esa fluida continuidad o consta de intervalos cortos, a la manera de fotogramas de una película? Cuestiones de ese tenor giran en torno a uno de los problemas más fascinantes de la psicología y de las neurociencias actuales.

Nada de lo que percibimos, pensamos o sentimos emerge tal cual de nuestro mundo interior, sino que toda acción mental depende de varios procesos cerebrales. Ahora bien, todo proceso neuronal que acompaña a nuestra percepción consciente puede investigarse con métodos propios de la ciencia. Para ese fascinante campo de investigación acuñé —con Francis Crick, fallecido en 2004— la expresión “correlatos neurales de la consciencia” (CNC).

¿Cómo imaginamos la aparición y desaparición de los CNC? ¿Surgen plenamente constituidos —como Atenea de la cabeza de Zeus— de la actividad inconsciente de la corteza cerebral, para desvanecerse lue-

go con idéntica presteza? Este principio del todo o nada encajaría sin aparente violencia con nuestra experiencia subjetiva. Pero cabría también que los CNC se vayan forjando en el curso del tiempo y que, de forma similar, se diluyan poco a poco.

La segunda opción es defendida por Talis Bachman, de la Universidad estonia de Tallín. Se conoce por hipótesis microgenética, donde microgenética significa aquí la investigación temporal del origen (la génesis) de las percepciones conscientes (sin nada que ver, pues, con la transmisión hereditaria). Bachman considera la aparición de la consciencia un proceso temporal, parecido al revelado de fotos. No le faltan pruebas experimentales para respaldar su propuesta.

Para abordar la estructura temporal de la consciencia hay que empezar por medir los tiempos de reacción. Ya en el siglo XIX los psicofísicos se ocuparon de la dinámica temporal de las percepciones; a los voluntarios de los ensayos les presentaban estímulos lumínicos de duración e intensidad variables, con la ayuda de un taquiscopio. ¿Cuánto tiempo hay que mantener un estímulo para que lo perci-

bamos conscientemente? ¿Con qué velocidad debe suceder un estímulo a otro para que los sigamos percibiendo distintos?

Cuestiones éstas que vuelven al primer plano de la investigación. En un ensayo típico, sobre una pantalla centellea un pequeño trazo negro. Los voluntarios deben pulsar una tecla en cuanto reconozcan si la raya trazada aparece vertical u horizontal. El tiempo de reacción medido abarca no sólo la duración de la elaboración del estímulo en los ojos y en el cerebro, sino también el tiempo requerido para emitir la respuesta motora deseada, es decir, lo que se tarda en pulsar la tecla.

¿Ves este animal?

El grupo dirigido por Simon Thorpe, del Centro de Investigaciones sobre el Cerebro y la Cognición de Toulouse, opta por determinar los potenciales evocados, las señales cerebrales instadas por el estímulo que los electrodos implantados en el cuero cabelludo detectan. En el ensayo, los voluntarios debían decidir, con la máxima celeridad posible, si la imagen mostrada durante una fracción de segundo en una pantalla contenía o no un animal. La tarea no parecía muy complicada, pese a que los sujetos no recibían ninguna indicación del tipo de animal (un tigre en la jungla, un papagayo en el ramaje de un árbol o un elefante en la sabana).

A tenor de los resultados, los voluntarios necesitaron, en promedio, menos de medio segundo para emitir la respuesta correcta. Precizaron el mismo tiempo cuando, apretando un botón, debían señalar si se veía o no un automóvil en una escena callejera; o cuando en un conjunto de círculos, cuadrados y trapecios había una determinada figura geométrica. En todos los casos, los tiempos de reacción, incluso tras un largo entrenamiento, permanecieron estables.

En un paso ulterior, se comparan las reacciones cerebrales desencadenadas por las imágenes de los animales con las reacciones suscitadas por las escenas sin animales. En las primeras fracciones de segundo transcurridas tras la presentación, los patrones de EEG casi coincidían. Tan sólo cuando hubieron transcurrido unos 150 milisegundos divergían las trayectorias de las gráficas. En este instante —tal sería la conclusión lógica— se habrían producido los procesos de elaboración que codificaban la información “animal” o “no animal”.

Los impulsos nerviosos necesitan alrededor de 35 milisegundos para su viaje desde la retina del ojo a las áreas visuales de la corteza, situadas en la región occipital. Las neuronas de estas áreas tardaban unos 100 milisegundos en extraer de la imagen la información requerida. Se trata de un trabajo realizado en paralelo múltiple, una

peculiaridad en la que nuestro cerebro sobrepasa con mucho a los ordenadores.

El cerebro está capacitado para descifrar estímulos complejos visuales en 150 milisegundos, sin que ello signifique que la información así obtenida sea ya automáticamente consciente. Si cuando han pasado escasos milisegundos, la imagen que va a ser descifrada se sustituye por otra escena irrelevante, la primera no deja tras de sí ninguna impresión consciente. Pese a que el voluntario del ensayo sólo ve un fugaz flamear, podrá responder de forma correcta a la pregunta “¿animal o no?”. Reconocer un estímulo no equivale a su percepción consciente. Ver un objeto es algo que sucede en un instante; se requiere tiempo para la producción cerebral de impresiones conscientes.

Enmascaramiento

En el caso de que dos estímulos se sucedan con rapidez, cualquiera que sea su naturaleza (visual, acústica o auditiva), pueden precipitarse fenómenos extraños; por ejemplo, que el registro de un estímulo quede distorsionado o incluso reprimido por el del otro. A ese tipo de efecto, familiar entre los psicólogos de la percepción, se le denomina enmascaramiento.

Ese fenómeno nos permite apreciar que nuestra percepción, bajo determinadas circunstancias, puede apartarse de los sucesos reales. Por ello mismo, los experimentos de enmascaramiento se han convertido en uno de los métodos favoritos de los investigadores de la consciencia. La forma más frecuente es el enmascaramiento retrospectivo. En el desarrollo del mismo, la máscara sigue al estímulo-blanco. Ambos estímulos pueden terminar por fundirse, según advirtió Robert Efron, del Hospital de Veteranos de la ciudad californiana de Martinez. Ante sus probandos, una luz roja encendida durante 10 milisegundos seguía a otra verde igualmente encendida ese mismo intervalo fugaz. Los sujetos percibían sólo una única luz... de color amarillo.

Los experimentos de Efron demostraron que dos imágenes en rápida sucesión dejan en nuestra percepción una sola impresión. La longitud del intervalo de separación entre ambos estímulos para que se produzca el enmascaramiento depende de varios factores: en el caso de la luz, varía en función de la luminosidad y de la intensidad de color. En la mayoría de los experimentos sobre percepción visual, el intervalo temporal crítico se sitúa alrededor del cuarto de segundo.

Leones enmascarados

Stanislas Dehaene, del Instituto Nacional de la Salud en Orsay, aplicó la técnica del enmascaramiento al estudio de la elaboración cerebral de las palabras. Proyectó a los probandos, introducidos en el tomógrafo de resonancia magnética, una rápida sucesión de diapositivas en las que se leían la palabra “león” y otras de igual sencillez. Los vocablos aparecían durante apenas 30 milisegundos, tiempo suficiente para que los probandos pudieran descifrarlos. Si hacía centellear, antes y después de la palabra-blanco, series de letras carentes de sentido, los voluntarios seguían reconociendo la palabra-blanco.

El efecto podía también observarse en la actividad de la corteza cerebral, sometida a medición en un proceso paralelo. Las series de letras sin sentido suscitaban reacciones en las áreas del hemisferio cerebral izquierdo que elaboran el lenguaje. Se apagaban ante las palabras percibidas conscientemente, que despertaban una actividad cortical mucho más intensa y extendida.

Luego de muchos tests de percepción, Dehaene logró medir la duración del intervalo entre estímulos para que se produjera un enmascaramiento eficaz. Lo cifró en 100 milisegundos; por tanto, una imagen que llega a la retina sólo una décima de segundo detrás de otra imagen puede abortar la percepción consciente de su predecesora. Además, debe tenerse en cuenta que el enmascaramiento impide la aparición de una impresión visual, pero no evita su elabora-

Resumen / Tiempo y consciencia

- La corriente continua de impresiones que constituye nuestra forma de percibir las cosas es probablemente una sensación ilusoria. Tal vez se acerque más a la verdad declarar que nuestra percepción se efectúe mediante impresiones momentáneas cambiantes que van atrayendo el foco de la atención.
- Este permanente fluir de imágenes se acompaña, en la corteza cerebral, de actividad de grupos neuronales que, en parte, se encuentran alejados unos de otros.
- Para que el contenido representado en ellas se eleve a la consciencia, estas coaliciones neuronales deben mantenerse activas durante aproximadamente 100 milisegundos por encima de un determinado umbral de intensidad.

ción subliminal. Sucede así que, en relación con las imágenes hechas invisibles —pensemos en imágenes de letras—, los voluntarios acostumbraban nombrarlas correctamente si se les insiste en que intenten adivinarlas, aunque no las recuerden con claridad.

Si a ese intervalo de 100 milisegundos medido añadimos los otros 150 milisegundos que necesita la conducción de la señal desde la retina hasta las áreas corticales del lenguaje, nos acercamos a la cifra de un cuarto de segundo como lapso de tiempo mínimo que necesitamos para ver un estímulo conscientemente. Las peculiaridades del estímulo pueden alargar ese intervalo, pero no suelen acortarlo. Nuestra percepción parece, por tanto, ir un buen trecho detrás de la realidad; el mundo puede cambiar con tanta celeridad, que el cerebro acabe rindiéndose.

¿Cómo explicar este fenómeno? ¿Cómo puede un estímulo influir en una percepción desencadenada por otro estímulo precedente? ¿No debería ir siempre el correlato neuronal del primer estímulo un paso por delante? Así acontecería si la elaboración neuronal procediera sin ningún tipo de retroalimentación. Pero en cuanto se pone en marcha la actividad en la corteza cerebral, y entre ésta y las regiones del cerebro más profundas, una información posterior puede modificar la elaboración del primer estímulo. La cuantía de la extensión hacia atrás del enmascaramiento depende del retraso que por el mecanismo de retroalimentación.

¿Cuánto dura un momento?

Los CNC disponen, pues, de una suerte de vida media, que se corresponde con la extensión de nuestra percepción, lo que en psicología se conoce por período mínimo

de percepción. Es muy probable que la actividad cerebral subsiguiente operada en el enmascaramiento retrospectivo perturbe los procesos que señalan el comienzo y la desaparición del estímulo-blanco. Y, a la inversa, cabe admitir que ciertos flecos de actividad precedente, persistentes a lo largo de cierto tiempo, perturben la aparición de nuevos CNC. La competencia que se establece entre diferentes coaliciones neuronales solapadas podría constituirse en la piedra angular de una teoría neuronal de la consciencia.

Las impresiones sensoriales van y vienen por vías múltiples: por el movimiento de los ojos, por el cambio de atención o por el paulatino cansancio de las células sensoriales. De acuerdo con el principio de “histéresis”, el umbral necesario para la aparición de una percepción sería más alto que el necesario para su desaparición.

Con un estímulo visual progresivo, aumenta la actividad de la corteza visual, para incrementar de una forma drástica su excitación cuando se sobrepasa un determinado valor umbral. Así se explica que un breve destello lumínico nos parezca más brillante que una luz continua de la misma intensidad. Tras el primer destello, la luminosidad percibida subjetivamente decae hacia valores progresivamente más bajos.

La investigación sobre la consciencia ha de habérselas con un problema importante: el carácter complejo y multiforme del mundo que nos rodea. Sólo en muy contadas ocasiones los objetos reales se dejan reducir a propiedades individuales y mensurables, como puedan ser la luminosidad o el color. Un rostro, por ejemplo, se hace perceptible mediante determinados perfiles, formas y colores. Pero la posi-

ción de los ojos, la dirección de la mirada, la situación de la boca, la curva de la nariz, los lunares y las arrugas... ¿cómo se conjuntan esos infinitos detalles en una imagen unitaria de la persona, de suerte tal que la percibamos como un todo con su propia identidad, sexo y presencia?

Esta pregunta nos introduce de pleno en el problema del enlace. Si sobrevienen en distintos puntos temporales los correlatos neuronales de la consciencia de los centros de elaboración cerebrales, ¿no deberían percibirse, por idéntica razón, de forma secuencial los correspondientes atributos? ¿Cómo anuda el cerebro tantas actividades independientes?

Semir Zeki, del Colegio Universitario de Londres, viene trabajando en ese dominio desde hace años. A través de la medición del procesamiento del estímulo en la corteza visual, Zeki ha demostrado que la diferencia de colores entre dos estímulos se decide, en el cerebro, con una celeridad 60 u 80 milisegundos mayor que en el caso del movimiento. Se nos da así a entender que la espinosa cuestión sobre la unidad de la consciencia no lleva a ninguna parte, al menos cuando se consideran intervalos temporales muy pequeños.

En la vida cotidiana, esas discrepancias pasan inadvertidas. Cuando un coche cruza rauda, la impresión que recibo de su forma no va detrás de la impresión de su color, aun cuando cada elemento a procesar (forma, color, ruido, velocidad y sentido de la marcha) siga elaboraciones distintas en el cerebro, con sus correspondientes dinámicas idiosincrásicas.

No hay duda de que las ondas de actividad para la aparición de impresiones conscientes de todas esas modalidades distin-

Ilusiones estimulantes



Debemos a Benjamin Libet un experimento clásico sobre la estructura temporal de la consciencia. Aprovechando la realización de intervenciones cerebrales, Libet estimuló la corteza somatosensora de pacientes despiertos mediante corrientes eléctricas ligeras. Cuando colocaba, por ejemplo, sus electrodos en el área que elaboraba las sensaciones de la mano, los probandos relataban un cosquilleo en la piel de la misma, aunque con medio segundo de retraso [a]. Una estimulación dérmica directa, en cambio, desencadenaba de forma inmediata una sensación similar [b]. Cuando Libet estimuló a continuación primero el área cerebral correspondiente a una mano y un cuarto de segundo después la otra mano directamente en la piel, los probandos siempre notaban primero el cosquilleo en el lugar estimulado directamente [c]. Por el contrario, cuando la estimulación dérmica precedía a la estimulación cerebral en un cuarto de segundo, los sujetos no sentían ningún cosquilleo en la zona estimulada directamente [d]. El segundo estímulo había “enmascarado” al primero. Y no sólo eso: el segundo estímulo se percibía antes. El cerebro parecía haber retrasado el estímulo dérmico.



CORBIS

2. LA EMBRIAGUEZ DE LA IMAGEN. A pesar de la elaboración neuronal separada de la forma, del color y del movimiento, percibimos como un todo unitario un automóvil que pasa vertiginosamente ante nosotros. ¿Cómo es ello posible?

tas se forman con una rapidez diferente. Ahora bien, puesto que ningún mecanismo cerebral registra esta asincronía, tampoco advertimos nada. Percibimos simultáneos todos los atributos de un objeto.

Descargas de corriente

La búsqueda de las bases neuronales de la consciencia comenzó en los años sesenta del siglo pasado, cuando se acometieron ciertos experimentos neuroquirúrgicos. En esa época, Benjamin Libet, de la Universidad de California de San Francisco, emprendió un programa de investigación sobre la cadencia temporal de la experiencia consciente. Aparte de otras zonas, Libet estimuló la corteza somatosensorial de sujetos que sufrían la enfermedad de Parkinson o padecían dolores crónicos y se habían sometido a una operación cerebral a cráneo abierto. Con electrodos implantados, Libet registró la mínima intensidad de corriente que se necesitaba para producir una percepción sensorial consciente en un paciente despierto.

Las sensaciones provocadas por ese medio variaban según el lugar y la intensidad del estímulo; iban del cosquilleo a la sensación de presión, pasando por la vibración y la sensación de movimiento. Todas, sin embargo, compartían una característica: sólo aparecían transcurrido un cierto tiempo. Las corrientes eléctricas de bajo voltaje necesitaban mucho tiempo para desencadenar sensaciones sensoriales. Cuanto mayor la descarga, antes sentían algo los pacientes. Libet otorgó a este descubrimiento el valor de prueba de la teoría del umbral de consciencia: para que un estímulo origine una sensación cons-

ciente, debe disponerse primero de una activación neuronal suficiente.

Como demuestran los experimentos descritos, la generación de nuestra percepción está temporalmente limitada. Se produce presumiblemente a través de una sucesión de impresiones momentáneas individuales. En este tema, el quid se esconde en lo siguiente: los sucesos que ocurren dentro de un mismo lapso temporal los percibimos sincrónicamente; pero si acontecen en lapsos posteriores, entonces nos parece que tienen lugar de forma sucesiva.

La duración determinada de cada “instantánea” oscila según los diferentes estudios entre 20 y 200 milisegundos. Es muy posible, aunque no se puede tener ninguna seguridad al respecto, que este amplio espectro no haga sino reflejar las limitaciones de los instrumentos con que investigamos el cerebro. Por otra parte, esta variabilidad podría explicar un fenómeno cotidiano: la variabilidad de la vivencia del tiempo, es decir, el que el tiempo transcurra subjetivamente unas veces más rápido y otras más lento.

Está comprobado que si la duración de las impresiones momentáneas aumenta (verbigracia, reduciendo el número de instantáneas por segundo), entonces los acontecimientos externos parecen más lentos y el tiempo transcurrir velozmente. Por el contrario, si las imágenes individuales se hacen más cortas (aumentando el número de ellas por unidad de tiempo), entonces se alarga subjetivamente la experiencia del tiempo.

Las personas que han sido víctimas de accidentes, catástrofes naturales y otros su-

cesos traumáticos, refieren a menudo una experiencia de dilatación del tiempo: “Cuando caía parecía que todo pasaba ante mí como si fuera a cámara lenta”. Frases similares emergen espontáneas de los labios de los afectados. Por el contrario, el tiempo parece que pasa a toda velocidad cuando nos encontramos en un estado alegre y ufano o en una situación agradable. El mecanismo a través del cual se transmite tal impresión al cerebro es algo que permanece totalmente abierto.

Aunque sea posiblemente cierto que el correlato neuronal de la consciencia se halla constituido por coaliciones cambiantes de grandes grupos neuronales, nuestras técnicas de investigación actuales no dan de sí todavía para poder delimitar ni su formación ni su desarrollo. Nuestros métodos o bien abarcan regiones cerebrales muy amplias, cuya actividad medimos además con una gran indefinición temporoespacial, o bien se limitan a registrar los niveles de activación de una mano que, desgraciadamente, está llena de células nerviosas.

Se necesitan instrumentos refinados para reproducir el trabajo conjunto de cientos o miles de neuronas, en parte además dispersas. Quizá será también posible algún día poder manipular de forma dirigida el flujo de la consciencia mediante medios técnicos. Pero de momento y para nuestra fortuna quizá, se trata de una utopía.

CHRISTOF KOCH es profesor de biología de la cognición y del comportamiento del Instituto de Tecnología de California en Pasadena.

Bibliografía complementaria

BEWUSSTSEIN – EIN NEUROBIOLOGISCHES RÄTSEL. C. Koch, Elsevier/Spektrum Akademischer Verlag, 2005.

Leonardo da Vinci, neurocientífico

Hace quinientos años, el artista e ingeniero se adelantó a su época al alcanzar un conocimiento científico más preciso del cerebro

Jonathan Pevsner

Leonardo da Vinci, prototipo del hombre del Renacimiento, despertó la admiración general por la amplitud sin igual de sus intereses intelectuales. El autor de la *Mona Lisa* y otras obras maestras de la segunda mitad del siglo XV y principios del XVI, fue un consumado músico, escenógrafo, científico e ingeniero. Sus inventos abarcan desde cojinetes hasta instrumentos para medir la gravedad específica de los sólidos, pasando por extraordinarias máquinas de guerra (aunque aborrecía la “extrema locura animal” de las batallas).

Sus descubrimientos neurocientíficos, notables e ingeniosos, se conocen menos. Débese ello, en buena medida, a que centenares de páginas con anotaciones y detallados dibujos anatómicos permanecieron sin publicar hasta finales del siglo XIX y principios del XX. En una época en que las ideas más aceptadas provenían de la ciencia medieval y de la Grecia y Roma clásicas, fue pionero en la práctica del dibujo anatómico, basado en la propia observación directa. Se esforzó por establecer un fundamento físico en cuya virtud el cerebro interpretara los estímulos sensoriales recibidos y operase la mente. Desarrolló una teoría coherente sobre el funcionamiento de los sentidos, en particular el de la vista. Las explicaciones mecanicistas de tales fenómenos reflejan el enfoque habitual en ingeniería, la ocupación primordial de Leonardo.

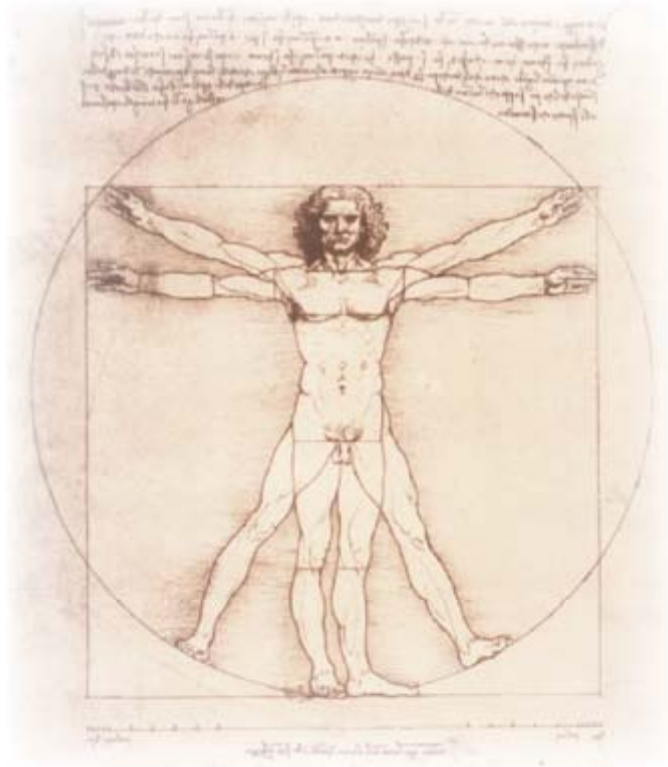
Nuestro hombre no asistió nunca a la universidad, ni empezó a estudiar latín hasta los cuarenta años, sino que, según

1. LOS ESTUDIOS DE LEONARDO sobre morfología (*arriba*) se extendieron a la superficie y las estructuras del cerebro (*página siguiente*). La escritura especular compara los catafilos de una cebolla con las capas del cráneo. La descripción de los tres ventrículos ovales no es correcta, pero sigue las enseñanzas de su tiempo. El artista rompió con estas convenciones posteriormente.

dejara escrito: “Mis trabajos son fruto de la pura y simple experiencia, la verdadera maestra”. Estudiante apasionado de la naturaleza, se mantuvo apartado de la mayoría de los anatomistas de su tiempo, acostumbrados a regurgitar los dogmas de las autoridades griegas y latinas clásicas, de la escuela de Hipócrates a las enseñanzas de Galeno. Pero no pudo cortar las ataduras de su época con el pasado. Las opiniones habituales en su tiempo configuraron también, y a veces confundieron, sus esfuerzos por entender la estructura y las funciones del cerebro.

Su vida

Leonardo nació el 15 de abril de 1452 cerca de Vinci, a unos treinta kilómetros de Florencia. Entró muy joven en el taller de Andrea del Verrocchio, en Florencia. A los veinte años fue admitido en el gremio de pintores. A los artistas de la Florencia renaciente se les animaba a que hicieran disecciones o, al menos, que las observaran. Algunas obras de Leonardo, así *San Jerónimo*, pintada en torno a 1480, revelan que había mejorado su conocimiento de la musculatura humana. Carecemos, sin embargo, de base para afirmar que lle-



BETTMANN CORBIS

vara a cabo autopsias o de que estuviera interesado en la anatomía hasta después de 1480, en que se trasladó a Milán. Aquí, su ilimitada curiosidad le llevó a realizar una serie de notables descubrimientos en el campo de la neuroanatomía y de la neurofisiología.

Los primeros dibujos anatómicos de Leonardo que han llegado hasta nosotros guardan relación con el sistema nervioso y datan de alrededor de 1487, cuando perforó el bulbo raquídeo de una rana (perforó su columna vertebral). Fue probablemente el primero en acometer ese tipo de ensayo. Recuerda: “La rana murió instantáneamente cuando se perforó su médula espinal (*medulla oblongata*). Antes vivió sin cabeza, sin corazón, sin otros órganos internos, sin intestinos, sin piel. Ahí parece residir, pues, la base del movimiento y de la vida”. Leonardo amaba a los animales: vegetariano en la dieta, compraba pájaros en el mercado para soltarlos. Se sabe también de su entusiasmo por los caballos. Quizá por ese motivo no realizó ninguna otra vivisección en sus centenares de experimentos.

Al lado de la rana y en la misma hoja, dibujó la médula espinal. Añadió las palabras “fuerza generadora”; reflejaba así la creencia, surgida 1900 años antes con el médico griego Hipócrates, de que el espermatozoide se formaba en la médula espinal. En el mismo cuaderno dibujó un tubo, con una nota al pie, donde se leía que el sentido del tacto era el origen del movimiento y del “tránsito de las fuerzas animales” (*transito della virtù animalia*).

Leonardo pudo conocer las ideas acerca de los espíritus animales en los escritos de Galeno de Pérgamo (circa 130-200 d.C.), el médico más prestigioso de la Roma clásica. Tras su muerte, y a lo largo de ocho siglos, la anatomía no progresó. Galeno describió un concepto introducido por un médico de la famosa escuela de Alejandría, Erasístrato de Cos (*flourit circa 300 a.C.*). Erasístrato pensaba que el aire inspirado se convertía en “espíritu vital” y era transportado a los ventrículos cerebrales, en donde pasaba a ser “espíritu animal”. Este llenaba los nervios, que se suponían huecos, y les permitía controlar el movimiento de los músculos. (Sabemos ahora que las células nerviosas no son huecas y que propagan una señal eléctrica al terminal nervioso, en donde se liberan neurotransmisores químicos a través de la sinapsis, una pequeña hendidura entre la neurona y la célula muscular. Estos transmisores químicos inducen la contracción de la célula muscular.)

Volviendo a los primeros dibujos de Leonardo sobre el cerebro, hay una página de sumo interés, datada aproxima-

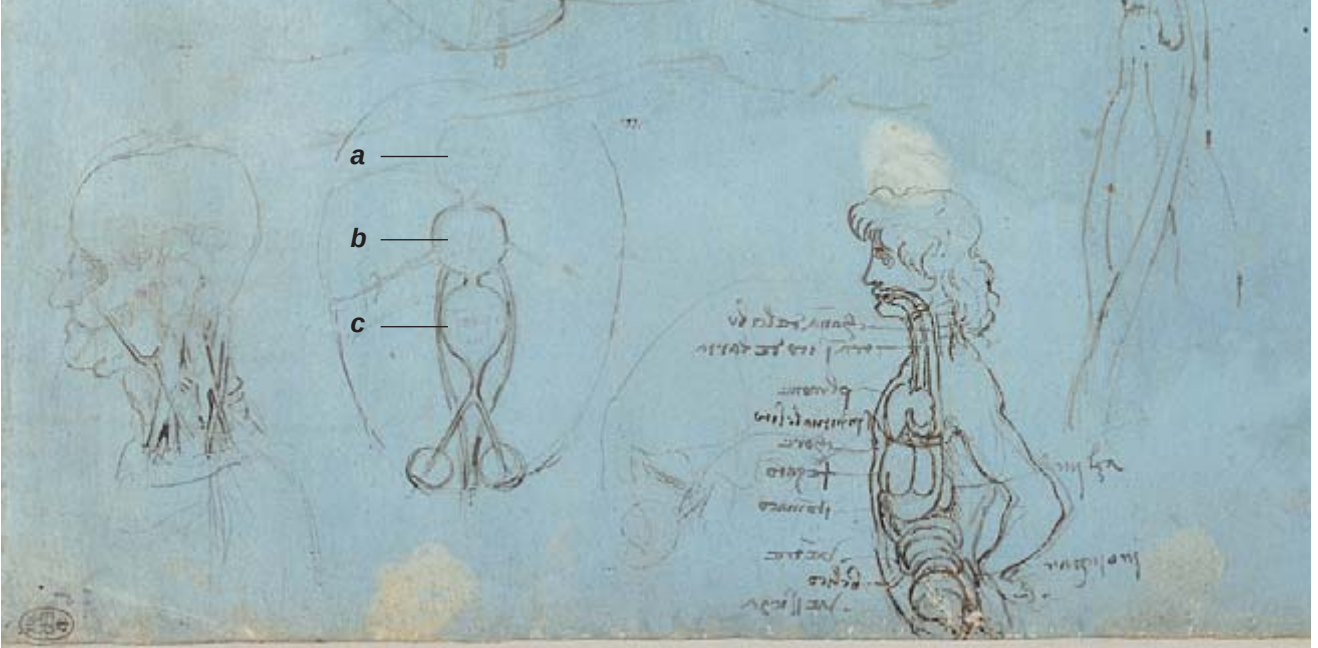
damente en 1487 (véase la figura 1), en la que se muestra un corte de una cebolla y varios dibujos de una cabeza humana con diagramas esquemáticos del ojo. Al lado de las imágenes escribió: “Si se corta una cebolla por la mitad, es posible ver y enumerar todos sus catafilos que rodean, en círculo, el centro de la cebolla. Si, de forma similar, se corta por la mitad la cabeza de un hombre, primero se cortará el pelo, después el cuero cabelludo, los músculos, el pericráneo y el cráneo; una vez en el interior, se cortará la duramadre, la piamadre y el cerebro; después, otra vez la piamadre, la duramadre, la *rete mirabile* y la médula espinal, su base”. Este texto pertenece a Ibn Sina (Avicena en latín, quien vivió entre 980 y 1037 d.C.).

Filósofo y médico persa, alcanzó un prestigio equiparable al de Galeno con su enciclopédico *Qanun fi-al-tibb* (*Canon de la Medicina*). El *Qanun* constituyó una de las principales fuentes de Leonardo.

La descripción que Leonardo realizó del cráneo incluye el seno frontal y muestra una protrusión justo por encima del ojo; se trata de uno de sus descubrimientos originales. El nervio óptico se proyecta desde el ojo hacia el centro del cerebro, encontrándose con una hilera de tres ventrículos ovales; es una imagen muy diferente de la real, ya que estas cavidades están rellenas de líquido cefalorraquídeo. Los ventrículos de Leonardo aparecen también vistos desde arriba y muestran los nervios ópticos y auditivos entrando en el ventrículo anterior.



THE ROYAL COLLECTION, © 2005 SU MAJESTAD LA REINA ISABEL II



2. LEONARDO DIBUJO VENTRICULOS en el cerebro; pensaba que albergaban la memoria (a); el pensamiento y la integración sensorial (b); y el procesamiento de las impresiones sensoriales (c).

¿En qué se inspiró Leonardo para dibujar los ventrículos cerebrales de esta manera? Galeno había asignado sedes a las funciones cerebrales, incluida la actividad sensorial y motora, en las regiones cerebrales cercanas a los ventrículos. Luego, los intérpretes de Galeno introdujeron la doctrina de las tres “celdas” ventriculares, adscribiendo a ellas varias funciones cerebrales. Se pensaba que una celda anterior era el lugar de encuentro

común para todos los sentidos; por eso se le llamó *sensus communis* en latín (de este término deriva nuestra expresión “sentido común”). La mayoría de los autores ubicaron la fantasía y la imaginación en el *sensus communis*. El ventrículo medio albergaba la *cogitativa*, *ratio* o *estimativa*,

que conocemos como pensamiento racional. Ibn Sina explicaba en su *Qanun* que el *sensus communis*, en el ventrículo anterior, recibía la información sensorial, la imaginación sustentaba las percepciones sensoriales tras haberlas fijado y la facultad cognitiva, en el ventrículo medio, podía manipular las imágenes guardadas en la imaginación y crear, por ejemplo, la idea de un hombre volando o de una montaña esmeralda. La mayoría de los autores coincidían en que en el ventrículo posterior se hallaba la sede de la memoria.

En docenas de manuscritos medievales y renacentistas encontramos esquemas que sitúan el *sensus communis* en el ventrículo anterior. Leonardo cambió de opinión y lo situó en el ventrículo medio. Al mismo tiempo denominó al ventrículo anterior, *imprensiva*, palabra difícil de traducir y que ningún anatomista anterior o posterior a Leonardo ha utilizado. Remite a un emplazamiento donde se procesan las impresiones sensoriales, sobre todo la visual. Por ello, localizó la terminación del nervio óptico en el ventrículo anterior. Los nervios olfativos y auditivos penetraban en el ventrículo medio, denominado *senso comune* o también *comocio* (pensamiento) o *volonto* (voluntad).

La particular denominación de los ventrículos por parte de Leonardo refleja la importancia máxima que concedía al sentido de la vista. Lo describe como ventana del alma y base principal de toda expe-



3. CORTE DEL CRANEO que muestra el seno maxilar, cavidad del rostro descubierta por Leonardo.

riencia. Para él, la misión del artista era la descripción de la naturaleza: “la mente del pintor debe penetrar en la mente de la naturaleza, para así actuar de intérprete entre la naturaleza y el arte” y esta misión implica en primer lugar a la vista.

Por encima de cualquier otro artista o anatomista, Leonardo equiparaba la percepción artística con el sistema anatómico de la visión. Resulta llamativo que antepusiera el sistema visual al resto de los sentidos y situara su centro de operación en la *imprensiva*. Pensaba que una vez que la información pasaba al *senso comune* era juzgada; tal función venía a ser como la de un ojo interior u *occhio tenebroso* (“ojo en sombras”, es decir, ojo sin luz exterior).

Entre 1487 y 1493, Leonardo realizó maravillosos dibujos del cráneo. Preñados de realismo, se cuentan entre sus trabajos anatómicos más inspirados. Uno de ellos (véase la figura 3) corresponde a un cráneo partido por la mitad; la imagen presenta múltiples cavidades. En el lado izquierdo está el seno maxilar, una cavidad de la zona facial cuya identificación debemos a Leonardo. El texto que le acompaña hace referencia a la ubicación del *senso comune* relativo a la cara, así como una exposición acerca del número de dientes. (Leonardo corrigió a Aristóteles, quien defendió que los varones tenían más dientes que las mujeres.)

Otro gran trabajo anatómico (véase la figura 4) fue la primera descripción correcta de las arterias meníngicas; el aporte sanguíneo al cerebro significaba para Leonardo la fuente de “espíritu vital” de los ventrículos. Este esquema muestra también los nervios craneales dirigiéndose al centro geométrico del cerebro, en donde Leonardo situaba la sede del *senso comune*. En realidad, los nervios no convergen de esta manera; él los representó como pensaba que debían hacerlo y no como en realidad los había observado.

La sede del alma

Para Leonardo, el discernimiento de la información llevado a cabo por el alma tiene lugar también en el *senso comune*: “El alma parece residir en el juicio y éste parece asentarse en el lugar donde concurren todos los sentidos, el llamado *senso comune*”, escribió hacia 1489. “Todo nuestro conocimiento se origina en nuestras percepciones (sentidos).” Objetos visuales, olores y sonidos convergen en el *senso comune*, mientras unas “cuerdas perforadas” transportan la información sensorial de la piel.

Leonardo recurrió a una metáfora militar para explicar el control del impulso motor por el *senso comune* y el alma. Tal



4. FIGURA QUE MUESTRA LA PRIMERA DESCRIPCION REAL de las arterias meníngicas, suministradoras de sangre al cerebro. Muestra también los nervios craneales que convergen en el centro del cerebro. Es una localización ideal que no se corresponde con la real.

y como explicó: “Los nervios con sus músculos obedecen a los tendones, como los soldados obedecen a los oficiales y los tendones obedecen al *senso comune*, como los oficiales obedecen al general. Así, la articulación de los huesos obedece al nervio y el nervio al músculo y el músculo al tendón y el tendón al *senso comune*. Y el *senso comune* es la sede del alma y la memoria es su munición y la *imprensiva* es su estandarte de referencia, porque la percepción aguarda en el alma y no el alma en la percepción. Y en el caso de que el sentido que atiende al alma no esté al servicio del alma, todas las funciones de este sentido faltarán también en la vida del hombre, como se ve en los mudos y ciegos de nacimiento”. El interés de Leonardo por el alma se centraba a veces en cuestiones sobre la enfermedad. En sus palabras: “Algunas veces los nervios actúan por sí mismos, sin ninguna orden de otras partes funcionales del alma. Está claro, se ven parálisis y gente que tiritan entumecidos por el frío que mueven temblando la cabeza o las manos sin permiso del alma; su alma, con todas sus fuerzas, no puede prevenir el temblor de estas partes del cuerpo. Lo mismo ocurre en la epilepsia y con partes separadas del cuerpo, como la cola de las lagartijas”.

Las leyes físicas en que Leonardo basaba sus teorías sobre la mente le llevaban a veces por caminos insospechados.

Defendió, por ejemplo, que los fantasmas no podían existir: “No puede haber voz donde no hay movimiento o percusión del aire; no puede haber percusión del aire donde no hay instrumento; no puede haber instrumento sin un cuerpo; y siendo esto así, un espíritu no puede tener ni voz, ni forma ni fuerza”.

A partir de 1493, Leonardo abandonó sus estudios anatómicos durante quince años. Estuvo en Milán en el decenio de los noventa, trabajó como escenógrafo en la corte de Ludovico Sforza, pintó con maestría *La última cena*, realizó proyectos de ingeniería militar y civil y escribió un tratado de mecánica (*Elementos de las máquinas*). En 1505 continuó sus primeros estudios sobre el vuelo de las aves y la posibilidad de fabricar aviones y planeadores pilotados por el hombre. Su interés por las matemáticas se incrementó cuando intentó aplicar la ciencia de la perspectiva a su pintura. Sus esfuerzos se vieron condicionados por un deseo obsesivo de entender lo que él llamaba las cuatro potencias de la naturaleza: el movimiento, el peso, la fuerza y la percusión.

La consideración del cuerpo como un instrumento mecánico sometido a esas cuatro potencias le llevó a introducir novedades sorprendentes cuanto volvió a la anatomía. En sus estudios sobre el corazón se percató de que contenía cuatro cavidades, no dos según se creía, y descubrió



STIFTUNG WEIMARER KLASSIK UND KUNSTSAMMLUNGEN SIGNATURE K6287

las aurículas (que denominó “ventrículos superiores”). Concluyó acertadamente que la contracción auricular propulsaba la sangre.

En el transcurso de una autopsia identificó un defecto del tabique interauricular, una perforación en el tabique que separa ambas aurículas. Hizo un modelo tridimensional en cristal de la aorta para estudiar su funcionamiento y llevó a cabo investigaciones detalladas de las válvulas tricúspide, pulmonar, mitral y ventricular (incluyendo modelos en cristal). Descubrió la banda moderadora, un músculo que se extiende por el ventrículo derecho.

Cuando Leonardo retomó sus investigaciones sobre la estructura y el funcionamiento del cerebro, entre 1508 y 1509, iba mejor pertrechado desde el punto de vista intelectual. Inventó una técnica sorprendente: abrió un agujero en la base

del cráneo de un buey muerto e inyectó cera caliente con una jeringuilla en los ventrículos. Cuando la cera se endureció, cortó el tejido cerebral y obtuvo así un modelo muy aproximado de los ventrículos. Es el primer uso conocido de un medio solidificado para medir el tamaño y la forma de una estructura orgánica interna. Constituye, además, un ejemplo de cómo Leonardo utilizó su experiencia como artista, en este caso como escultor, para llevar a cabo una investigación científica.

Leonardo hizo un impresionante dibujo de una cabeza humana. Describió, además, los ventrículos de una forma realista, basado en lo que había observado en el buey (véase la figura 5). Igualmente inteligente fue su ubicación de los nervios craneales. Identificó siete pares, incluidos los nervios olfatorios, que no se habían descrito hasta entonces como nervios

5. EN SU OBRA TARDIA, Leonardo llegó a dibujar lo que veía, no lo que había aprendido que tenía realismo.

craneales, y los nervios ópticos. Atinó en representar el cruzamiento de los nervios en el quiasma óptico. Estos nervios craneales no entraban en los ventrículos, como aparecía en las ilustraciones tradicionales, sino que atravesaban el tejido cerebral circundante. Leonardo avanzó como anatomista hasta el punto de que dibujaba lo que veía, incluso cuando ello contradijera la autoridad clásica.

Llevó a cabo sus experimentos sobre el cerebro en el marco de sus estudios sobre la naturaleza de los estímulos sensoriales y el funcionamiento del ojo. Retomó una vieja teoría sobre la visión. Pensaba que la luz es una “fuerza” que transporta, desde un objeto al ojo, rayos visuales en forma de “pirámides”, las cuales contactan con el ojo por su vértice. Unas ondas de “percusión” pasan a través de la pupila y el cristalino hacia el nervio óptico, la *imprensiva* y el *senso comune*, en donde entran en la conciencia. Tras leer obras de óptica y realizar sus propios experimentos, Leonardo llegó a la conclusión de que vemos los objetos porque el ojo recibe luz. Este punto de vista era opuesto al mantenido por Platón, Euclides, Galeno y otros, quienes afirmaban que la energía visual emanaba del ojo, pero coincidía con el del gran filósofo y médico árabe Alhacén.

A pesar de tales desafíos, Leonardo logró grandes avances en su época. Si pudiera viajar a través del tiempo y visitar nuestra sociedad actual, se asombraría de nuestros progresos en la comprensión de las funciones físicas del cerebro, auxiliada por la observación y la experimentación. Tal vez le sorprendiera el que muchas de las preguntas que se hizo no hayan recibido todavía una respuesta satisfactoria: ¿Cómo es lo que leemos o recordamos? ¿Por qué algunas personas son deficientes mentales o epilépticas? ¿Por qué soñamos o incluso dormimos? ¿Qué es el alma? Quizá las bases fijadas por Leonardo y otros nos proporcionen respuestas en los próximos cinco siglos.

JONATHAN PEVSNER, especialista en Leonardo, da clases de neurología en la facultad de medicina de la Universidad Johns Hopkins.

Bibliografía complementaria

LEONARDO DA VINCI'S ELEMENTS OF THE SCIENCE OF MAN. Kenneth Keele. Academic Press, 1983.

Células gliales

Cada vez vamos conociendo mejor el importante papel que las células gliales desempeñan en el complejo entramado nervioso. Además de modular la función de las neuronas, decretan su supervivencia o muerte en determinadas circunstancias

Bernardo Castellano López
y Berta González de Mingo

El sistema nervioso consta de neuronas y células gliales o células de glía. Desde el punto de vista fisiológico, corresponden a las neuronas las funciones principales: integran, procesan y transmiten los impulsos nerviosos, que son la base de las sensaciones, el pensamiento y la memoria.

Pero no podemos ya hablar del sistema nervioso sin mencionar las células gliales. Cuantos intentos se han realizado de mantener neuronas aisladas en placas de cultivo han fracasado; las neuronas mueren a los pocos días de su instalación *in vitro*, a menos que se añada al medio de cultivo un extracto procedente de células gliales. Esa exigencia nos indica hasta qué punto importan esas células minúsculas. Se sabe que, en el cerebro, las células de glía pueden controlar la muerte o la supervivencia de las neuronas; además, cumplen una función clave en el desarrollo de diversas enfermedades neurológicas.

¿Qué son las células gliales? ¿Dónde se alojan? ¿Cuántas hay? ¿Cuál es su relación con las neuronas? ¿Qué función desempeñan en el sistema nervioso? ¿Dónde reside su poder de controlar que las neuronas maduren, se desarrollen y ejerzan su tarea? ¿En qué circunstancias pueden inducir la muerte de las neuronas? Estas y otras son las preguntas que a lo largo de los últimos 20 años algunos laboratorios han tratado de contestar, una vez reconocido que las células en cuestión no se limitaban a constituir elementos de relleno, con una función estructural de mera ocupación de los intersticios entre neuronas. A ese viejo planteamiento responde el nombre que recibieron a principios del siglo pasado, cuando se demostró su existencia: “nerve glue”, pegamento nervioso.

Desde diferentes aproximaciones experimentales nos vamos ahora percatando

de que las células gliales desempeñan tareas cruciales: controlan el establecimiento de las sinapsis, es decir, de los contactos específicos neurona-neurona, a través de los cuales se propagan los impulsos nerviosos; intervienen en el metabolismo de neurotransmisores, moléculas liberadas por las neuronas en los contactos sinápticos; regulan los procesos inmunitarios en el tejido cerebral, e incluso determinan, mediante la producción y secreción de diferentes moléculas, el estado fisiológico de las neuronas.

A través de la síntesis de ciertas moléculas, las células gliales pueden promover y desencadenar mecanismos de muerte celular programada (apoptosis) en algunas poblaciones neuronales. Mediante la producción de otras moléculas, pueden favorecer la resistencia de las neuronas frente a circunstancias adversas.

Por cada neurona, existen 10 células gliales. Aproximadamente, el 50% del volumen del entramado nervioso corresponde a cuerpos celulares y ramas de las células gliales. Pero no todas las células de glía son iguales. En razón de su morfología, localización y función se distinguen varios tipos. Si nos restringimos al sistema nervioso central (cerebro, cerebelo y médula espinal), hablaremos de endimocitos, oligodendrocitos, astrocitos y células de microglía. Cada uno de estos tipos se divide, a su vez, en varios subtipos.

Ependimocitos

Los endimocitos recubren las cavidades del cerebro y médula espinal. Estas células gliales controlan la composición del líquido cefalorraquídeo que llena los

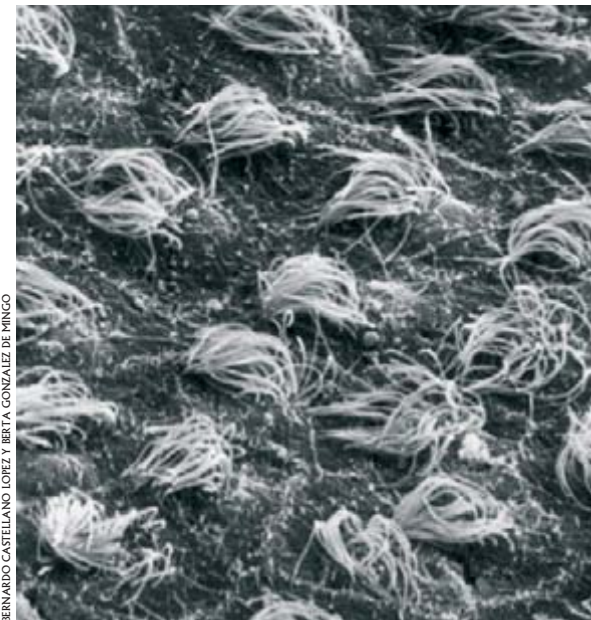
ventrículos cerebrales y el canal de la médula espinal. Actúan como una barrera entre dicho canal y el tejido nervioso; permite el paso de unas moléculas y restringe el de otras.

Los endimocitos protegen también las neuronas mediante la degradación de péptidos neuroactivos presentes en el líquido cefalorraquídeo y cuya concentración podría afectar la función neuronal. Por otra parte, esas células de glía intervienen en el secuestro de metales pesados, que pueden causar un daño oxidativo al sistema nervioso.

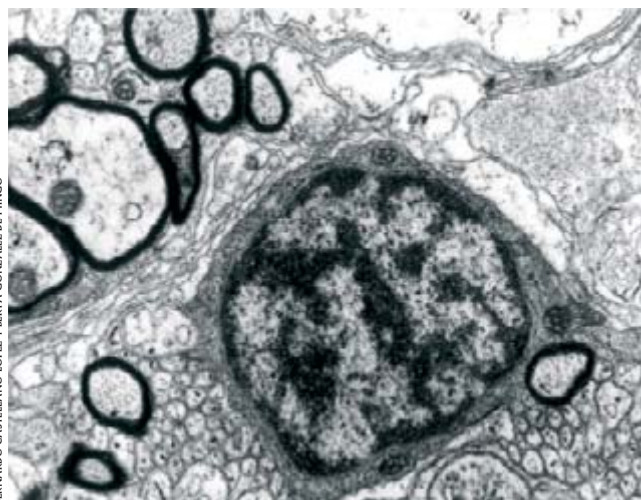
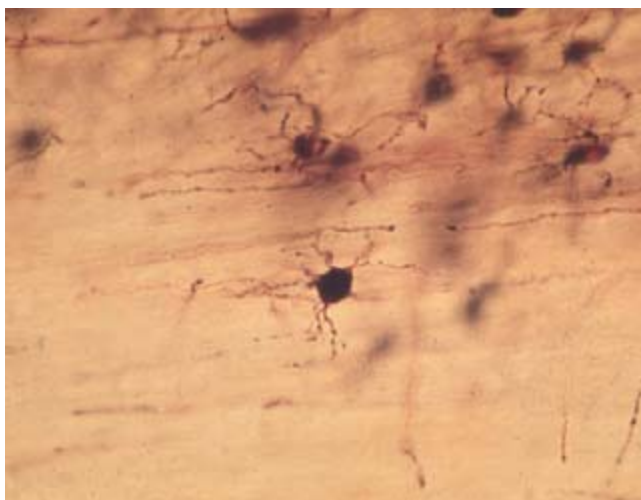
Oligodendrocitos

Compete a los oligodendrocitos fabricar la mielina, vaina membranosa que envuelve al axón, o eje por donde circula el impulso nervioso de una neurona hasta otra. La mielina posibilita la transmisión a gran velocidad del impulso nervioso. En el sistema periférico de los vertebrados, las células de Schwann constituyen los componentes homólogos a los oligodendrocitos,

1. SUPERFICIE DE LOS EPENDIMOCITOS observada en el microscopio electrónico de barrido. Los penachos pilosos que se aprecian son los cilios, estructuras que utilizan estas células para mantener en movimiento el líquido cefalorraquídeo.



BERNARDO CASTELLANO LÓPEZ Y BERTA GONZÁLEZ DE MINGO



2. LOS OLIGODENDROCITOS son células con escasas ramificaciones muy cortas (*izquierda*). A la derecha, microfotografía de un oligodendrocito, obtenida con un microscopio electrónico de transmisión.

pues forman la mielina de los axones que llegan hasta los músculos. La presencia de mielina permite que el impulso nervioso que se genera en el cerebro se transmita hasta los músculos que controlan el movimiento del pie en un intervalo de tiempo ínfimo, viajando a una velocidad superior a los 300 km por hora.

Los daños producidos por infecciones víricas o por compresión mecánica pueden ocasionar una grave desmielinización, que se traduce en disfunciones importantes del sistema nervioso. Ese mismo efecto puede inducirse con la respuesta del sistema inmunitario en las en-

fermedades alérgicas o inflamatorias; se observa, por ejemplo, en la enfermedad de esclerosis múltiple.

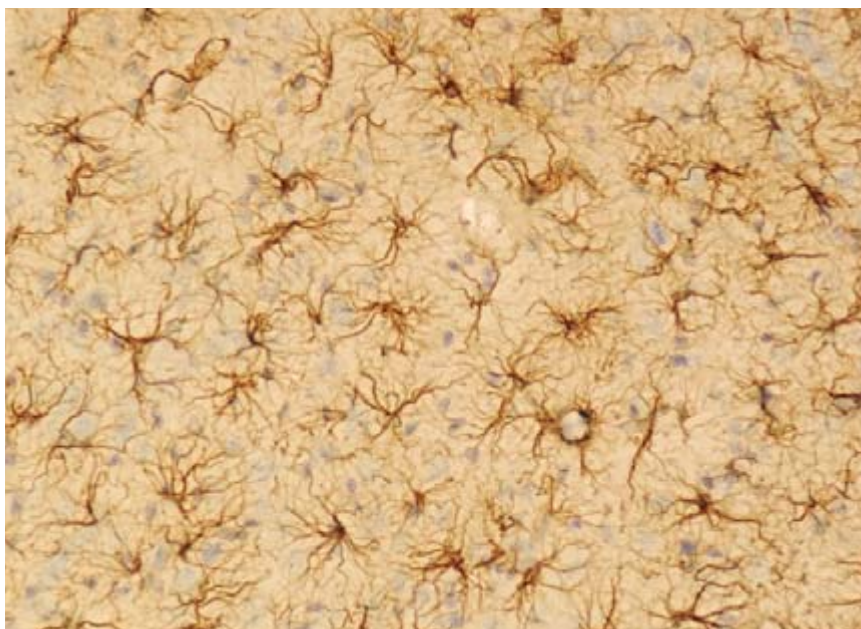
Aunque los oligodendrocitos tratan de remielinizar los axones desmielinizados, no siempre lo consiguen. A la larga, estos axones pueden degenerar y la conexión entre las neuronas, perderse. No parece fácil regenerar los circuitos del sistema nervioso central dañados; por una razón evidente: los oligodendrocitos fabrican moléculas inhibitoras del crecimiento axónico. Pese a lo cual, se está ahora investigando la posibilidad de introducir precursores de oligodendro-

citos en las zonas desmielinizadas para estimular la regeneración axónica y la remielinización.

Se sabe que los oligodendrocitos jóvenes y sus células precursoras constituyen la fuente de factores de crecimiento nervioso. Estas proteínas promueven el desarrollo de los axones. La estimulación local del crecimiento axónico mediada por oligodendrocitos inmaduros podría, pues, resultar decisiva para guiar los axones hacia sus objetivos. No sería descabellado pensar que, en un futuro no muy lejano, se dispusiera de técnicas de trasplantes cerebrales combinadas que introdujeran precursores neuronales y precursores de oligodendrocitos para así posibilitar una terapia efectiva de reinervación y remielinización de circuitos deteriorados.

La integridad del sistema nervioso puede resentirse por causas muy dispares, desde una lesión traumática hasta la falta de oxígeno (proceso hipóxico), pasando por la escasez de riego sanguíneo (proceso isquémico) o una grave patología neurológica. La isquemia acostumbra asociarse al accidente cerebrovascular. Ejemplos arquetípicos de patologías neurológicas son la enfermedad de Alzheimer, Parkinson o corea de Huntington. La agresión resultante contra la integridad del sistema nervioso puede traducirse en la muerte de una importante población de neuronas.

A esa muerte neuronal inicial puede seguir una degeneración nerviosa secundaria de neuronas, cercanas o incluso alojadas en otras áreas cerebrales, aunque conectadas con el área cerebral don-



3. CON UNA TINCION SELECTIVA de astrocitos, podremos apreciar la ingente cantidad de estas células y su morfología ramificada.

Pío del Río Hortega, descubridor de los oligodendrocitos y las células de microglía

Hacia finales del siglo XIX y en preparaciones histológicas de cerebro obtenidas con la técnica de impregnación metálica, algunos observaron, con las neuronas de rigor, células carentes de axón. Se las llamó neuroglía. A principios del siglo pasado, Santiago Ramón y Cajal, aplicó la técnica del oro sublimado por él desarrollada y tiñó y diferenció una población de células con "forma de araña"; las denominó "astrocitos".

Vio Cajal que, además de neuronas y de astrocitos, el entramado del tejido nervioso estaba constituido por un tercer tipo de células, "el tercer elemento". Pío del Río Hortega descubriría que las células del "tercer elemento" cajaliano constituían, en realidad, un conjunto heterogéneo de dos estirpes celulares diferentes.

"Los magistrales estudios de Cajal sobre la neuroglía condujeron a la demostración de que además de los tipos neuróglícos conocidos de antiguo, existía en los centros nerviosos un género especial de corpúsculos intersticiales, cuyos caracteres diferían absolutamente de la neuroglía protoplasmática y fibrosa. Cajal dio a esa variedad de células el nombre de tercer elemento, definiéndole como corpúsculo pequeño, adendrítico, quizá de origen mesodérmico y tan extraño a las neuronas como a la glía... Mas, investigaciones nuestras, efectuadas con técnica original, persuadieron pronto de que dicho tercer elemento estaba realmente integrado por dos especies de células sin parentesco alguno morfológico, histogénico y funcional, a las que describimos con los nombres de microglía y oligodendroglía, respectivamente." Con estas palabras el propio Río Hortega resumía en 1924, una de sus más brillantes aportaciones realizadas a lo largo de los cinco años precedentes: el descubrimiento y caracterización de dos estirpes gliales, a saber, la microglía y la oligodendroglía.

En su libro de memorias (*El maestro y yo*), del Río relata su observación de la microglía merced a la aplicación de la técnica del carbonato de plata amoniacal, método que durante más de 60 años fue el único disponible para estudiar ese tipo de célula glial:

"...El carbonato de plata seguía prometiendo mucho pero no hacía efectivas sus promesas. Los misteriosos 'corpúsculos apo-

lares' habían dejado de serlo en mis preparaciones, pero éstas, aunque convincentes para mí, no eran tan demostrativas como yo quisiera. Multiplicaba los ensayos variando incesantemente la técnica, pero los efectos no mejoraban. Una serie de sorpresas me estaban reservadas. Estudiando las reacciones inflamatorias producidas en los centros nerviosos por el nucleinato de sosa vi, con singular precisión, cómo se formaban corpúsculos redondeados y alargados en virtud de cambios morfológicos graduales de pequeñas células ramificadas posiblemente en relación con el tercer elemento de Cajal. ¿Intervendría éste en la formación de las células en bastoncito y de los cuerpos granuloadiposos de tan discutido origen y cuyo conocimiento intrigaba tanto a Achúcarro? He aquí otra hipótesis que me amarraba, como una obsesión, a los corpúsculos apolares. Poco tiempo transcurrió hasta que se me presentaron las cosas con claridad meridiana. Al proponerme acelerar la fijación y el endurecimiento del tejido nervioso por medio del calor, a fin de obtener precozmente coloraciones neuróglícas, hallé con júbilo, mas sin sorpresa, lo que venía presintiendo. Allí estaban las pequeñas células del tercer elemento con sus sutiles brazos protoplásmicos. Era ya evidente: no existían los supuestos corpúsculos apolares. Se me habían revelado enteramente las células que yo había imaginado. Después de una gestación cerebral de algunos meses, nacían con sus formas delicadas, pero al recrearme emocionado en sus perfiles no discernía detalle que me fuera totalmente desconocido. Todo había pasado ya ante mis ojos en fragmentos, un cuerpo celular mutilado, un brazo amputado y hecho pedazos, que yo había reunido subjetivamente haciendo una recomposición ideal del tercer elemento muy semejante a la que acababa de surgir en completa integridad. No me sorprendió, pues, encontrarla, pero sí la gracia y belleza de los finísimos trazos celulares."

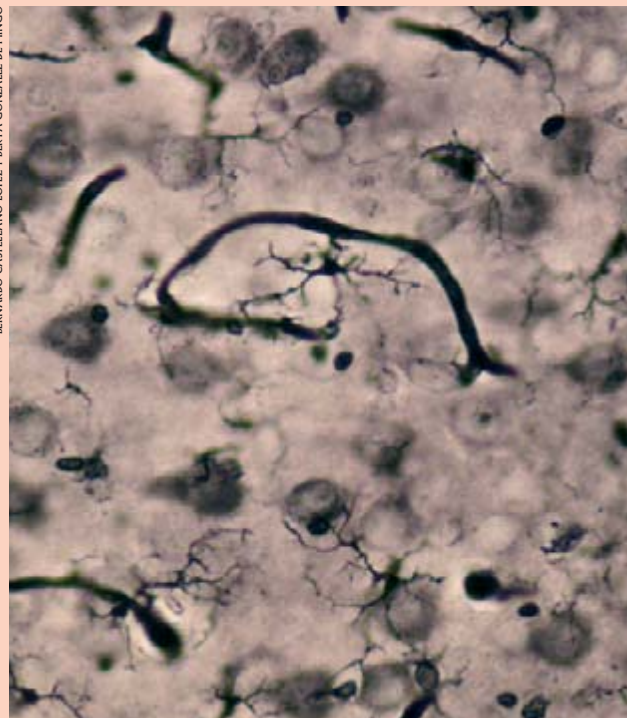
PIO DEL RIO HORTEGA (izquierda) con su microscopio.

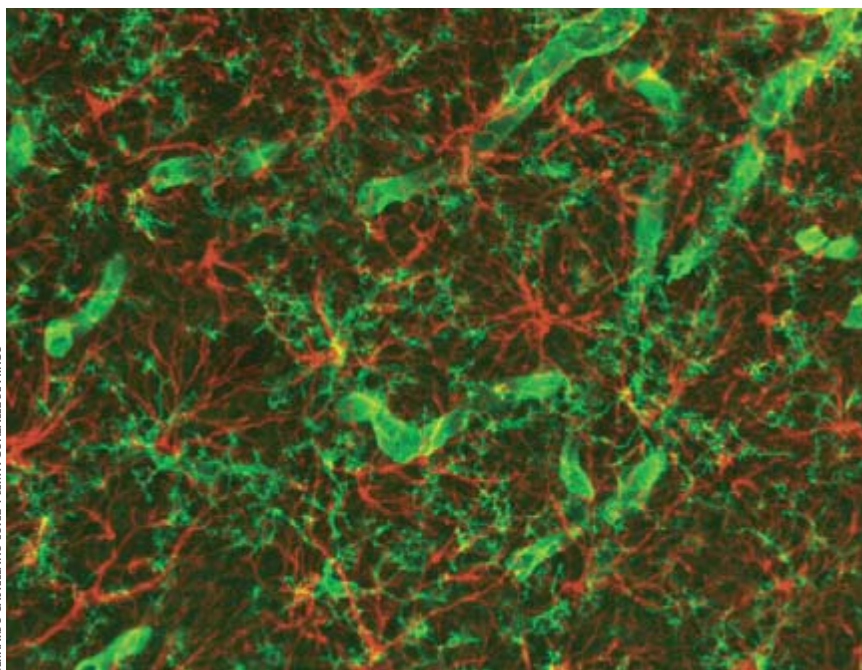
A la derecha, células de microglía teñidas con la técnica del carbonato de plata amoniacal.

BERNARDO CASTELLANO LOPEZ Y BERTA GONZALEZ DE MINCO



BERNARDO CASTELLANO LOPEZ Y BERTA GONZALEZ DE MINCO





4. ASTROCITOS Y CELULAS DE MICROGLIA cubren con sus ramas el espacio existente en el tejido nervioso. En este caso se han teñido ambas poblaciones simultáneamente con una técnica inmunofluorescente. Los astrocitos aparecen en color rojo; las células de microglía, en verde; en color verde también, los capilares, que se delatan por su forma de tubos alargados.

de se produce la degeneración primaria. La extensión del daño neuronal puede ir expandiéndose de un área cerebral a otra. La progresión parece depender del grado de activación de algunas células gliales, concretamente de los astrocitos y de las células de microglía.

Astrocitos y células de microglía

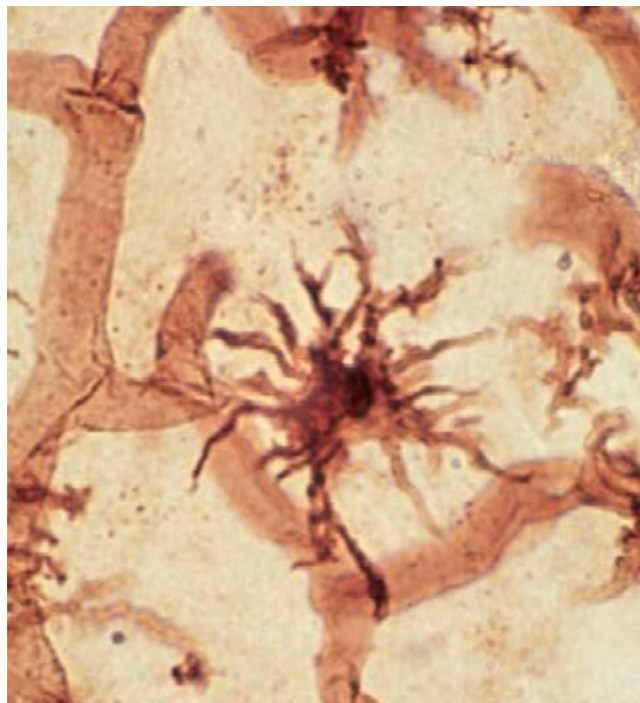
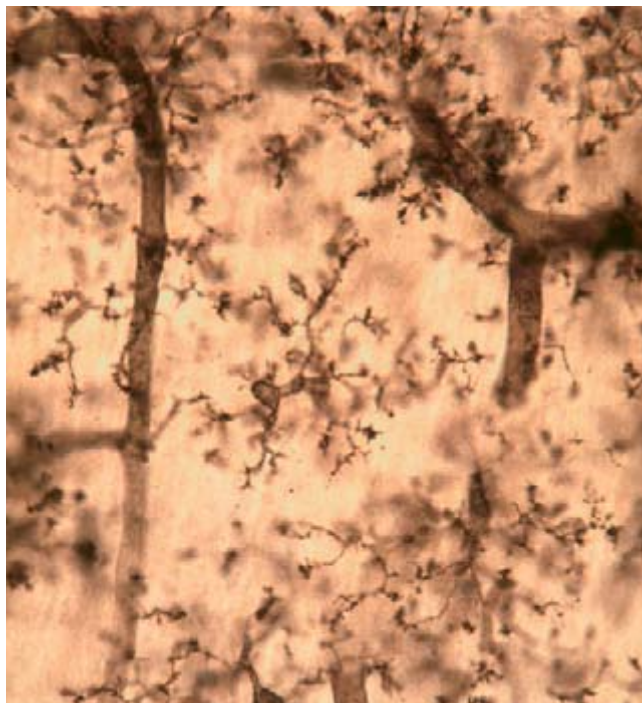
Estos dos tipos de células gliales han recabado la atención de los investigadores en los últimos años. Astrocitos

y microglía reaccionan prestos cuando el sistema nervioso sufre algún tipo de perturbación. De forma coordinada, activan una serie de mecanismos moleculares que ponen en marcha algunos genes que, en estado normal, no se ex-

presan o lo hacen en baja proporción. En cuanto esas células reciben el estímulo de alerta, puede iniciarse un proceso inflamatorio, una respuesta inmunitaria o un proceso regenerativo, según sea el estímulo desencadenante. Ello no quiere decir que las células permanezcan inertes en condiciones normales; antes bien, los astrocitos y la microglía desempeñan una función importante en la fisiología del sistema nervioso.

Los astrocitos, o células estrelladas, presentan numerosas ramificaciones que envuelven a las neuronas y a los vasos sanguíneos que circulan por el entramado nervioso. Intervienen en el control del pH del medio extracelular y en la concentración del ion potasio y otros, una

5. LAS CELULAS DE MICROGLIA, muy versátiles, cambian de forma cuando se activan. A la izquierda, se ofrece una célula de microglía en condiciones de reposo en un cerebro normal; a la derecha, una célula de microglía reactiva con un aspecto atemorizante.



Células de microglía

De entre todas las células gliales, las de microglía se caracterizan por la dificultad que entraña su investigación. De entrada, se hurtan a la observación microscópica. Durante decenios sólo se contaba con la técnica del carbonato de plata amoniacal, desarrollada por Pío del Río Hortega. Esta técnica de tinción ofrece magníficos resultados en manos expertas, pero no se presta a la repetición del ensayo.

Durante muchos años la investigación se centró en el resto de las células gliales, hartas más gratificadoras. Tan olvidadas quedaron las células de microglía, que algunos dudaron incluso de su existencia. Pero, gracias al avance de los métodos histoquímicos e inmunocitoquímicos, disponemos ya de técnicas de tinción específicas y reproducibles. Así, la técnica de la lectina de tomate: un marcaje de las células de microglía con lectina extraída de *Lycopersicon esculentum* (tomatera). Esta lectina, una proteína con afinidad específica por azúcares que se encuentran en la membrana citoplasmática de las células de microglía y no en la membrana de otras células gliales, ni de neuronas, permite identificar la estirpe de microglía.

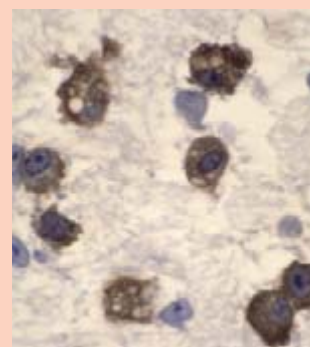
Se ha debatido largamente el origen de estas células. Neuronas, astrocitos, oligodendrocitos y ependimocitos, proceden del ectodermo. En cambio, sabemos ahora, las células de microglía provienen de unas células precursoras que se originan en la médula ósea (mesodérmicas) y se encuentran, por lo tanto, emparentadas con células sanguíneas (los monocitos, por ejemplo).

Las células precursoras de la microglía invaden el sistema nervioso, tras penetrar a través de la pared de los vasos sanguíneos. Una vez en el interior del tejido nervioso, se multiplican y crean una población de células ameboides, dotadas de gran capacidad de movimiento, que les permite invadir los resquicios del cerebro. Tienen por misión eliminar las neuronas que no llegan a ser funcionales y mueren.

Cuando el sistema nervioso alcanza su madurez, las células de microglía se tornan muy ramificadas. Se mantienen siempre alerta. Si por cualquier causa se produce un daño que implica muerte neuronal, esas células ramificadas pueden volver a adoptar una forma ameboide y desarrollar una actividad fagocítica, eliminando los restos celulares originados.

Todo indica que las células de microglía desempeñan cierta función de recambio en el sistema nervioso adulto: se van sustituyendo por nuevas células. Se da por seguro que los monocitos sanguíneos (u otras células emparentadas con ellos) ingresan en el tejido nervioso y rempazan las células de microglía que desaparecen por muerte o por retorno al torrente sanguíneo. Se trata de un fenómeno que reviste el máximo interés a la hora de entender la entrada de determinados patógenos en el cerebro: según se sospecha, el virus de la inmunodeficiencia adquirida, causante del sida, podría servirse de monocitos sanguíneos como caballos de Troya para introducirse en el sistema nervioso.

CUANDO LAS CELULAS DE MICROGLIA alcanzan su máximo grado de reactividad se tornan células ameboides. Cumplen entonces una función fagocítica: eliminan otras células muertas.



BERNARDO CASTELLANO LÓPEZ Y BERTA GONZÁLEZ DE MINCO

función clave para la transmisión de los impulsos nerviosos.

Participan también los astrocitos en la degradación del amoníaco, el dióxido de carbono y otros productos del metabolismo neuronal. Colaboran en la recaptación y metabolismo de algunos neurotransmisores liberados por las neuronas en las sinapsis; con ello, los astrocitos protegen a las neuronas del efecto pernicioso que podrían ocasionarles el glutamato o el aspartato, neurotransmisores excitadores que, si no se eliminaran, provocarían un estado permanente de excitación que terminaría por destruirlas.

Bajo ciertos estímulos fisiológicos, los astrocitos se muestran capacitados para responder a determinados neurotransmisores liberados por las neuronas, así como para producir y liberar neurotransmisores al medio extracelular que pueden inhibir o potenciar a las neuronas.

Con otras palabras, la transmisión de los impulsos nerviosos se halla controlada, en parte, por la acción de los astrocitos. Las ramificaciones de estas células condicio-

nan la formación tridimensional de microentornos que delimitan la acción de los neurotransmisores. Muchas ramificaciones acaban sobre los vasos sanguíneos; por eso, los capilares que irrigan el tejido nervioso tienen siempre a su alrededor una suerte de cubierta de prolongaciones astrocitarias que contribuye a tejer la barrera hematoencefálica.

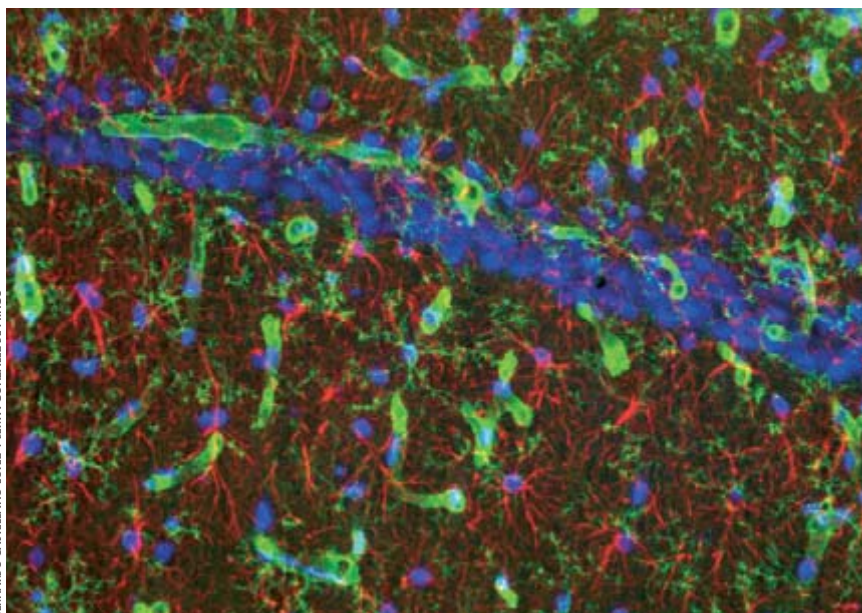
La barrera hematoencefálica impide el paso de determinadas sustancias desde la sangre hasta el interior del sistema nervioso. Aunque la barrera se constituye con uniones intercelulares que existen entre las células endoteliales que forman la pared de los capilares, compete a los astrocitos regular el establecimiento de estas uniones intercelulares.

Se sabe todavía muy poco de la función que desarrollan las células de microglía en un cerebro normal. Pero no cabe duda de que regulan la transmisión nerviosa. En su membrana citoplasmática, las células de microglía poseen enzimas en abundancia, merced a las cuales controlan los niveles extracelulares de neuromoduladores libe-

rados por las neuronas: nucleótidos purinérgicos (ATP y ADP, por ejemplo) y sus nucleósidos defosforilados (adenosina). Destaca, en particular, el control de los niveles extracelulares de purinas, pues éstas regulan la apoptosis (muerte celular programada) y el ciclo de división celular; ambos procesos tienen que ver con el control de la neurodegeneración y el desarrollo de proliferación incontrolada que podría dar lugar a tumores cerebrales.

A diferencia del resto de los tipos celulares, los astrocitos y la microglía sufren una rápida activación y se tornan células reactivas en el momento en que detectan una anomalía. Esta reactividad se evidencia en el microscopio: las células cambian de apariencia, lo que implica no sólo cambios morfológicos, sino también funcionales.

Una vez activados, los astrocitos experimentan un progresivo aumento de tamaño. Esa hipertrofia astrocitaria débese al incremento citoplasmático de la proteína GFAP, que se organiza y forma unas estructuras filamentosas, muy prominentes en los astrocitos reactivos.



6. TRIPLE MARCAJE INMUNOFLUORESCENTE en la región cerebral del hipocampo. En color azul, aparece una franja de núcleos neuronales; en color rojo, los astrocitos; en color verde, las células de microglía y los capilares sanguíneos.

La activación y reactividad de las células de microglía, menos regulares que en astrocitos, varían según las circunstancias. Las células de microglía reactiva adoptan diferentes morfologías; aparecen al microscopio en forma de células estrelladas con gruesas prolongaciones, en forma de células longilíneas o en forma de células con numerosas y finas prolongaciones.

En su estado de máxima reactividad, las células de microglía adquieren una morfología ameboide y se comportan como macrófagos, es decir, células que desarrollan una importante actividad fagocítica, englobando y destruyendo los restos celulares que encuentra a su paso.

Neuroprotección y citotoxicidad

En razón del tipo de daño infligido y del alcance de la repercusión neuronal, las células de microglía y astrogía activa-

das liberan moléculas cruciales. Unas ejercen efectos neuroprotectores; otras, citotóxicos.

Algunas de estas células gliales activadas se hallan capacitadas para sintetizar y liberar productos y factores que pueden provocar la muerte neuronal. Otras, en cambio, una vez activadas, constituyen una fuente de factores neurotróficos, que evitan la muerte neuronal e intervienen en los procesos de reparación y regeneración del tejido nervioso. Entre los factores neurotróficos, las neurotrofinas y el factor de crecimiento de los fibroblastos (bFGF), producidos por los astrocitos, parecen desempeñar un papel primordial.

Las células de microglía constituyen, por otra parte, la principal fuente de radicales libres, como es el óxido nítrico (un gas tóxico de fuerte poder

destructor), de proteasas (moléculas que degradan las proteínas) y de interleucinas inflamatorias (moléculas que potencian los procesos inflamatorios e inmunitarios).

Todo indica que el balance entre los productos neurotróficos y citotóxicos secretados por astrocitos y microglía determina, en último término, la muerte o la supervivencia de las neuronas que se encuentran alrededor de estas células. Por consiguiente, en la activación y reactividad de astrocitos y células de microglía se encuentra la clave de la evolución de los procesos neurodegenerativos.

El conocimiento de los mecanismos celulares implicados en la activación de astrocitos y células de microglía resulta imprescindible para establecer estrategias que eviten, o al menos aminoren, la progresión de la degeneración cerebral asociada a ciertas enfermedades neurológicas. Por otra parte, la manipulación de estas células para que sintetizen y liberen determinados factores neurotróficos permitiría promover la reparación de las áreas cerebrales interesadas, al fomentar el restablecimiento de circuitos cerebrales dañados.

BERNARDO CASTELLANO LOPEZ y BERTA GONZALEZ DE MINGO, profesores del departamento de biología celular, fisiología e inmunología, dirigen el Servicio de Investigaciones Neurobiológicas BrainStain de la Universidad Autónoma de Barcelona. Durante los últimos 15 años se han dedicado al estudio de las células gliales en diferentes modelos experimentales.

Redes de investigación para el estudio de las células gliales

La relevancia que han ido adquiriendo las células gliales en el área de la neurociencia en los últimos años se ha materializado en la creación de la Red Glial Española (RGE). Agrupa más de una veintena de laboratorios españoles. Un primer fruto de esa labor se ha plasmado en la publicación de un libro monográfico sobre las células gliales titulado *Understanding Glial Cells*, al que siguió *Glial Cell Function*.



Red Glial Española (RGE)

Bibliografía complementaria

UNDERSTANDING GLIAL CELLS. Dirigido por B. Castellano, B. González y M. Nieto Sampedro. Kluwer Academic Publishers; Boston, 1998.

CÉLULAS GLIALES EN CONDICIONES NORMALES Y PATOLÓGICAS. B. Castellano, I. Dalmau, J. M. Vela, L. Acarín y B. González en *Neuropathology*, dirigido por F. Cruz, cap. 3, págs. 57-III; EDIMSA, Madrid, 2000.

GLIAL CELL FUNCTION. Dirigido por B. Castellano y M. Nieto Sampedro. Elsevier; Amsterdam, 2004.

Informática para la investigación criminal

¿Puede el ordenador resolver la autoría de un crimen? Los programas informáticos han empezado a medir sus fuerzas en competición con los clásicos de la novela negra

Jürgen Klüver y Christina Stoica

Se había descubierto al asesino. Eso, al menos, afirmaban los policías de la brigada. El comandante Rich tenía un motivo más que razonable para asesinar a Arnold Clayton: amaba a la esposa de éste y ella le correspondía en sus sentimientos. No había duda: Rich empuñó el arma y disparó contra el esposo burlado, escondiendo el cadáver en un arcón.

Pero esa solución se le antoja de una clamorosa simplicidad a Hércules Poirot, en *El arcón español*. Con la tenacidad que caracteriza a este maestro de detectives creado por Agatha Christie, analiza las pistas, intuye hechos y relaciones verosímiles, extrae conclusiones inesperadas y se presenta ante el sorprendido lector con un culpable del todo inesperado.

¿Sería un ordenador también capaz de desenmascarar al auténtico asesino? Hace un par de años ensayamos, con los alumnos de nuestra Universidad de Essen, diferentes tipos de programas informáticos basados en la inteligencia artificial (IA). Tomamos como ejemplo el caso de la novela mencionada. Aspirábamos, por un lado, a conocer las intrigas características de la estrategia investigadora de Poirot; en el sentido tradicional de la IA, que trabaja con modelos artificiales para comprender los procesos cognitivos. Nos atraía, por otro lado, la idea de someter a contrastación con casos reales de la policía criminal nuestro software.

Lo que queda por determinar es si la IA desarrolla estos ejercicios de deducción de un modo inteligente en sentido riguroso o sólo imita el proceder de la inteligencia humana. El ensayo se centró en el análisis de la existencia de indicios que pudieran vincularse a un comportamiento inteligente. Para esa tarea, los relatos de la novela negra resultan ideales: abordan la resolución de casos complejos mientras el autor va describiendo el proceso mental del detective de forma comprensible.

Falsa sospecha

Los estudiantes participantes en el experimento debían leer la historia, desconocida para ellos, recopilando informaciones pertinentes que introducían en paralelo a los diferentes programas informáticos. Su tarea consistía en comprobar si el software lograba desenmascarar al asesino con la rapidez de Poirot. Al propio tiempo, los alumnos tenían que emular la capacidad deductiva del detective creado por Christie.

En la novela, Hércules Poirot acude al escenario del crimen. ¿Qué ha sucedido? Tras una fiesta en la residencia londinense del comandante Rich, el mayordomo halla dentro de un arcón español el cadáver de Arnold Clayton, un amigo del anfitrión. Declara éste que Clayton había acudido antes de la fiesta para hablar con él; después, no volvió a verle. El resto de los invitados —la señora Clayton, el comandante McLaren y el matrimonio Spencer— llegaron posteriormente a casa de Rich y afirman no haber coincidido con el señor Clayton en la fiesta.

Todos los invitados parecen, pues, tener coartada. Clayton hubo de ser asesinado antes de la fiesta. Nadie le vio durante la misma, ni después. Rich, que ama a la señora Clayton, carece de coartada. Tampoco la tiene el mayordomo, pero en éste no existe móvil evidente. En consecuencia, la policía acusa al comandante. Poirot aporta, sin embargo, nuevas informaciones:

- McLaren está también enamorado de la señora Clayton,
- McLaren y Clayton se habían visto antes de la fiesta,
- el arma del crimen pertenece al matrimonio Spencer,
- Clayton era conocedor de los sentimientos entre Rich y su mujer y estaba manifiestamente celoso.

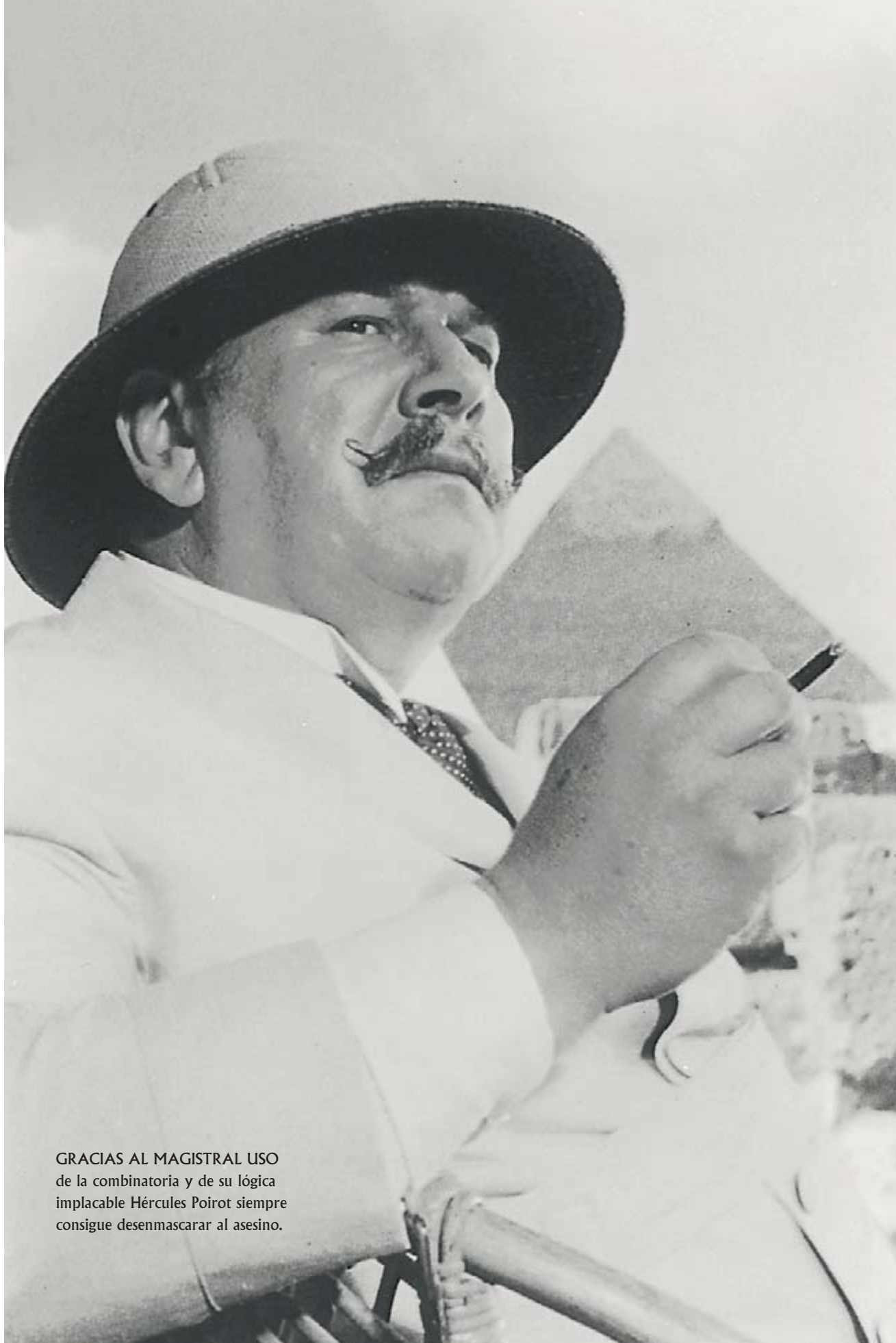
El análisis de Poirot demuestra, además, que todos a excepción del mayordomo tuvieron acceso al arma. Pero sólo en Rich y McLaren había un motivo; sólo McLaren podía saber dónde se halla-

ba Clayton. Puesto que el asesino debe reunir diversas condiciones —móvil, oportunidad, acceso al arma y falta de coartada—, resulta que por exclusión de otras personas la culpabilidad recaía con mayor claridad en McLaren.

Para un cerebro electrónico, el proceder de Poirot debe asimilarse a través de un algoritmo formal. Es evidente que el detective belga usa las reglas del análisis deductivo. La fórmula crucial pasa a ser: “Si X es el autor, entonces X posee un móvil y posibilidades de acceder al arma homicida, carece de coartada y conoce dónde encontrar la víctima”. Poirot necesita recopilar informaciones que permitan, en cada sujeto, responder a la pregunta según los cuatro criterios descritos. El caso queda resuelto si se convergen todas las condiciones en una misma persona.

El detective actúa tal y como Sherlock Holmes, el héroe de Conan Doyle, indicara en cierta ocasión: “Si descartamos lo imposible, lo que queda debe ser la verdad”. Si Poirot descubre que, en una persona, uno u otro criterio no se cumplen, entonces no podrá ella ser el autor. Tal es el secreto elemental, aunque roquero, de la mente brillante de Poirot.

¿Usan los programas de inteligencia artificial estrategias análogas a las del detective? En nuestra inquisición universitaria nos centramos en dos variantes clásicas: los “sistemas expertos” (ES) y las redes neuronales interactivas (IN). Un sistema experto consta principalmente de reglas asociativas que relacionan entre sí datos diferentes. Aplicados a la diagnosis médica, los sistemas expertos combinan la fiebre, la coloración de la piel u otros síntomas con la escarlatina, por dar un ejemplo. Las reglas asociativas simplificadas serían, en este caso, las siguientes: Si un paciente muestra los síntomas X, Y y Z, entonces sufre escarlatina; si se aprecian X y U, paperas. Si un usuario introduce una lista de síntomas, el sistema revela automáticamente la patología correspondiente.



GRACIAS AL MAGISTRAL USO de la combinatoria y de su lógica implacable Hercúles Poirot siempre consigue desenmascarar al asesino.

KPA. PHOTO ARCHIVE; MUERTE EN EL NILO, 1977, CON PETER USTINOV COMO HERCULES POIROT

Programas condicionales (si-entonces)

Un sistema IA de este tipo simula la inteligencia capaz de planificar según unas reglas determinadas. Nuestro ES convertido en detective opera igual que Poirot actúa en el relato de ficción: en cuanto se introduce un dato nuevo, como el amor de McLaren a la señora Clayton, el sistema activa la regla “si X ama a la mujer de la víctima, entonces X tiene un móvil”, sustituye “X” por McLaren y concluye que “McLaren tiene un móvil”. Tras la introducción de todos los datos, el sistema experto podría también resolver el caso, como Poirot. Algunos estudiantes, sin embargo, fracasaron; según decían ellos, no habían atendido a la estructura lógica del caso.

Las redes neuronales funcionan de forma totalmente distinta que los ES. Se basan en nuestro modelo cerebral: múltiples neuronas, en contacto entre sí, tejen una red; cuando se excita una neurona, ésta activa a la vecina que, a su vez, transmite a otra la señal, y así sucesivamente. Cuanto más intensa sea la actividad, más estrechas se tornan las uniones y se acelera el flujo de información. Así funciona el aprendizaje.

Las redes neuronales interactivas simulan operaciones cerebrales elementales. Un sistema IN consta de “neuronas” artificiales que se vinculan entre sí a través de ciertas reglas de cálculo. En nuestro sistema IN, muy simple, cada una de las uniones posee un determinado valor numérico. A mayor valor, más sólida la unión entre ambas células.

Cada neurona artificial dispone, a su vez, de valores numéricos. Cuando se activa la neurona, este valor se incrementa; en el tránsito a la célula contigua se multiplica por un factor de ponderación de la unión entre ambas. Con ello se modifica el valor de la célula siguiente, que, a su vez, lo trasmite a la contigua, y así sucesivamente. El resultado es la constitución de un patrón matemático de activaciones en la red.

Lo mismo que acontece en el cerebro, el sistema IN debe activarse con la entrada de datos. En el cerebro, la entrada procede de un estímulo sensorial. En un sistema IN, la actividad se desencadena en cuanto el usuario altera el valor numérico asociado a una neurona; se genera así una secuencia de cálculos en cascada que se extiende por toda la red. La propagación de la actividad acaba en determinados puntos, donde no existen ramificaciones asociadas que lleven a otras células. De ese modo la red se estabiliza en un estado de equilibrio.

Las redes neuronales actúan en una doble vertiente. Aprenden a partir de ejemplos: la introducción reiterada de datos similares en el sistema fortalece patrones

concretos de actuación, determinando que en situaciones futuras la red active las conexiones asociadas con mayor probabilidad. El sistema ha “aprendido”. Gracias al conocimiento adquirido puede resolver problemas, lo que constituye la segunda vertiente de actuación.

En el caso del “arcón español” los estudiantes empezaron por poner en juego la función de resolución de problemas. Las unidades artificiales estaban constituidas por los seis sospechosos, las cuatro condiciones mencionadas (móvil, ausencia de coartada, etcétera) y la unidad “asesinato”. A estas once unidades se les asignaron valores de referencia numéricos. El criterio aplicado fue el siguiente: entre la persona X y la condición Y se asignaba +1 si Y se cumplía en el sujeto X. En caso contrario, se fijaba un -1. A su vez, los valores entre “asesinato” y las condiciones era +1. Las relaciones entre las unidades de personas recibían el valor 0.

A los estudiantes correspondía introducir los datos de la historia de la novela como valores numéricos en el lugar correcto. Así pues, la unión entre “McLaren” y “móvil” recibía el valor +1, mientras que entre “mayordomo” y “móvil” el valor era -1. Una vez establecidas las relaciones, se activaba la función de búsqueda del asesino.

Impulsar las neuronas artificiales

Se produce una interrogación a la red neuronal cuando el usuario aumenta en una neurona cualquiera el valor asociado. Mediante esta modificación se propaga la actividad desde el punto en cuestión a la totalidad de la red. Por tanto, si los estudiantes aumentasen el valor de “McLaren”, el programa se ejecutaría; resultaría un estado final en el que el valor de “asesino” sería mucho mayor que si la red se hubiera puesto en marcha por causa de un cambio en el valor de otra persona. En consecuencia, el “mayordomo” generó el valor más bajo de todos.

Y ejecutamos la prueba. Configuramos la red de acuerdo con su estado original; la activamos desde la neurona artificial “asesinato”. El resultado fue que “McLaren” realmente obtuvo el valor más alto. Además, el estado final de la red fue idéntico al escenario producido antes, cuando la activación comenzó en la unidad “McLaren”. El sistema IN había conseguido desenmascarar el crimen pasional del comandante.

En la actualidad las redes neuronales se emplean especialmente para el reconocimiento de patrones en la identificación de huellas dactilares o de rostros de personas. Las impresiones visuales se transforman en valores numéricos y el sistema aprende

así a reconocer un determinado retrato a partir de la combinación específica de contrastes y contornos.

La ventaja de las redes neuronales respecto a los sistemas expertos reside en que el rostro también puede ser identificado si se presenta pálido y desmejorado. La red lo reconoce; si bien ha sido entrenada en busca de similitudes, la red no requiere una exactitud absoluta: se muestra tolerante con las sombras que aparecen debajo de los ojos porque la ubicación de estos mismos, el tamaño de la boca y otros rasgos sí encajan. En un sistema experto el programador debe introducir, de antemano y explícitamente, todas las posibles variantes de cada rostro.

Los estudiantes del ensayo pudieron asimismo comprobar que ES e IN requieren diferentes tipos de introducción de datos. Un sistema experto se alimenta de datos formulados verbalmente, por ejemplo “amor (McLaren, señora Clayton)”. Las reglas de los ES combinan estas informaciones y extraen conclusiones. En el caso del “arcón español” utiliza una regla de su base de datos de conocimiento: “Amor a una mujer casada → móvil del asesinato”.

Un sentimiento, el móvil

En un sistema IN deben, en cambio, introducirse valores numéricos. El usuario debe haber interpretado el significado de los datos para el caso concreto, es decir, conocer por sí mismo la relación potencial entre amor y causa de asesinato. Por tanto, el rendimiento inicial del IN es inferior al del ES.

Esta deficiencia puede compensarse con otra red neuronal, que debería conectarse previamente a nuestra IN y entrenarse en extraer la interpretación del usuario. Para lograrlo, esta segunda red se había entrenado con parejas de conceptos, del tipo “amor-móvil”, “coartada-sin coartada”. La red aprende así lo que un investigador también sabe: determinados sentimientos pueden conducir al asesinato y ciertos factores pueden constituir una buena coartada. La segunda red actúa, pues, como base de conocimiento de la primera. Reacciona a la entrada “amor a la señora Clayton” asignándole la categoría “móvil del asesinato a Clayton”. Le aporta a la primera red el saber necesario acerca del estado de los móviles. Con ello, el sistema IN adquiere el mismo estatuto de conocimiento que el sistema experto.

No todas las novelas negras obedecen al patrón desarrollado en *El arcón español*, de implacable lógica deductiva y trenzada por móviles psicológicos muy nítidos. La tarea detectivesca se complica cuando no está claro ni siquiera si se trata de un asesinato o de una muerte natural. A un

Principios lógicos de investigación criminal

Hércules Poirot, detective aupado a la fama por Agatha Christie, se sirve de los principios de la lógica deductiva para llegar a sus agudas conclusiones. Domina, en particular, la regla del “modus ponens”. A partir de esa norma de validez general, Poirot llega a conclusiones sobre casos concretos. El método parte de la expresión de un principio válido y conocido por los investigadores, por ejemplo:

Si una persona ama a la mujer de la víctima, entonces tiene un móvil. Expresado en forma, “Si P, entonces Q”. O sea: Si P es cierto, Q también lo es.

Si Poirot encuentra alguien que cumpla la condición “amar a la mujer de la víctima”, entonces se confirma P. A continuación, siguiendo la regla del “modus ponens”, se deduce que Q también es cierto: esta persona tiene un móvil para el asesinato.

La regla del “modus tollens” le ofrece otro procedimiento viable. Mediante el descarte progresivo de las opciones incorrectas se infiere la verdad. Este método es empleado por Poirot en la siguiente exposición:

Si alguien es el autor de los hechos, entonces tiene un motivo, acceso al arma, carece de coartada y sabe dónde encontrar a la víctima. La regla del “modus tollens” permite a partir del no cumplimiento de la frase subordinada “entonces”, determinar que la frase principal “si” no es cierta. Expresado formalmente: Si no Q, entonces no P.

Si Poirot encuentra una persona sin móvil, ni acceso al arma, desconocedor de dónde se encontraba la víctima en el momento del crimen y que cuenta una coartada válida, entonces esta persona se descarta como autor de los hechos.

problema de esta clase se enfrentaba la unidad de investigación criminal de Amsterdam en la novela *Ketchup, kárate y las consecuencias*, de Janwillem van de Wetering. Para abordar ese caso criminal, de un nivel de complejidad muy superior, se recurrió a una red heteroasociativa (HS). Heteroasociativo significa en este contexto que el programa aprende a combinar entre sí diferentes patrones de resolución.

La narración holandesa consta de dos sucesiones de acontecimientos; en ellas los protagonistas se enfrentan a situaciones, en apariencia imposibles, que les provocan trastornos psicológicos. Una de las víctimas llega a casa y se encuentra con que su casa ha sido saqueada. En la otra secuencia, un hombre se compra un porsche con el volante a la derecha, pero descubre al día siguiente que el volante se halla a la izquierda; vuelve al hotel donde se hospeda, consigue que el gerente del mismo le acompañe hasta el coche para que ratifique lo sucedido; sin embargo, cuando llegan, el volante está de nuevo en la derecha.

Terror en el asesinato del porsche

La víctima del complot del porsche fallece en circunstancias misteriosas. La autopsia atribuye la muerte a una úlcera de estómago. La policía habría archivado el caso, si no fuera por la existencia de la otra historia.

En ésta, la policía descubrió que una mujer infeliz pretendía volver loco a su esposo mediante escenas y situaciones absurdas planificadas por ella. La justicia terminó arrestando a la mujer por sospecha de intento de asesinato. Esta historia despierta en la policía la idea de que tal vez, detrás de la muerte natural por úlcera de estómago, se esconda en realidad un asesinato planeado meticulosamente. El dueño

del porsche es víctima de un manipulador que utiliza el terror psicológico con éxito: la víctima se desespera, enferma del estómago y fallece. El crimen perfecto: sin pistas ni arma. Pero la policía de Amsterdam, alertada por la analogía, aprehende a la culpable. La úlcera de estómago había sido el arma homicida.

También estas complicadas estructuras de pensamiento admiten simulación. Para ello nuestro HS tuvo que aprender a reconocer el tramado lógico de los hilos conductores de la historia y establecer las asociaciones pertinentes. Ha de descubrir que el segundo hilo conductor es semejante al primero; se trata, por ende, de un asesinato.

Entrenamos, pues, la red con un objetivo: asociar parejas de sucesiones de hechos, en los que acciones planificadas conduzcan a situaciones inverosímiles e irracionales. Al terminar el entrenamiento nuestro programa se mostró capaz de reconocer dentro de la segunda cadena de acontecimientos de nuestra novela —el caso del porsche— la escenificación de terror psicológico.

Lo mismo que en *El arcón español*, es en la segunda fase donde se activa la red de búsqueda de asesinos a partir de los sólidos vínculos entre las unidades “caso de muerte con premeditación” y “asesinato”. En cuanto comenzó a funcionar el sistema, se descubrió al intrigante hombre en la sombra como el catalizador de la muerte del propietario del porsche. También este caso complejo de asesinato lo resolvió nuestra red.

Hasta ahora no hemos encontrado patrón alguno de actuación racional en los detectives de la novela negra que no pueda simularse a través de los oportunos programas. Pero, ¿conseguirán estos pro-

gramas informáticos de investigación criminal ser algún día tan inteligentes como sus modelos humanos? Si nos atenemos a la capacidad de procesar la máxima cantidad de datos en el menor tiempo posible, los programas de IA son ya superiores. Hay, sin embargo, dos frentes, por lo menos, en que el cerebro artificial es inferior al de las personas.

Superpoirotos electrónicos

En primer lugar, estos sistemas necesitan toda la información para poder llegar a la conclusión correcta. Nuestros dos programas pudieron identificar al autor del crimen sólo después de haber recabado todos los datos; por lo tanto, no antes que los detectives, aunque sí antes que algunos estudiantes. Ante datos insuficientes, hasta los mejores sistemas basados en IA trabajan de forma incompleta. En segundo lugar, la lógica de los programas IA emula la racionalidad humana. Resultará harto difícil que, siguiendo nuestra estela, puedan superarnos con estrategias del todo diferentes. Los sistemas de inteligencia artificial operan con los datos aportados, aunque con una potencia superior al cerebro humano.

JÜRGEN KLÜVER es profesor de informática y procesamiento de imágenes en la Universidad de Duisburg. CHRISTINA STOICA es investigadora en la misma especialidad. Trabajan juntos en el análisis y simulación de procesos sociales complejos mediante la creación de programas informáticos especiales.

Bibliografía complementaria

KÜNSTLICHE INTELLIGENZ. S. J. Russell y P. Norvig. Segunda edición. Pearson Studium; Múnich, 2004.

Psicopatologías

MADNESS. A BRIEF HISTORY, por Roy Porter. Oxford University Press; Oxford, 2002.

INVENTION OF HYSTERIA. CHARCOT AND THE PHOTOGRAPHIC ICONOGRAPHY OF THE SALPÊTRIÈRE, por Georges Didi-Huberman. The MIT Press; Cambridge, 2003.

PSYCHIATRIE IM 19. JAHRHUNDERT. FORSCHUNGEN ZUR GESCHICHTE VON PSYCHIATRISCHEN INSTITUTIONEN, DEBATTEN UND PRAKTIKEN IM DEUTSCHEN SPRACHRAUM. Preparado por Eric J. Engstrom y Wolker Roelcke. Schwabe Verlag; Basilea, 2003. **CLINICAL PSYCHIATRY IN IMPERIAL GERMANY. A HISTORY OF PSYCHIATRIC PRACTICE**, por Eric J. Engstrom. Cornell University Press; Ithaca, 2003.

Desde muy pronto en la historia del hombre, el interés por las patologías de la mente anduvo de la mano del interés por el ejercicio normal de ese don que nos distingue del mundo animal. Si la función normal de la mente nos individualiza, sus alteraciones nos “alienan”. A la enajenación mental le dedicó varios libros Roy Porter, cuyas ideas maestras se recogen resumidas en esta *Madness. A Brief History*.

De la antigüedad de la preocupación por los agentes de la demencia nos habla la arqueología. Cinco mil años antes de Cristo, se practicaba ya la trepanación. Los agujeros operados en los cráneos, recortados con buriles de sílex, habrían de permitir, así se interpretan, la salida de los malos espíritus adueñados del infeliz. Asirios y egipcios atribuían los desvaríos mentales a la acción directa de los dioses o fuerzas extraterrenas; en coherencia, su tratamiento corría a cargo de sacerdotes-doctores, que se valían de augurios y sacrificios. En la religión hinduista, el maléfico Graphi provocaba las convulsiones epilépticas; otro demonio, asociado al can, atormentaba al paciente. Según es sabido, la vinculación del perro con la locura, compendiada en la leyenda de la licantrópia, se repetirá en culturas muy dispares. Todavía en una atmósfera mitológica, la *Ilíada* reserva al sino y otras fuerzas indomeñables la conducta de los humanos.

Rotas las amarras con ese mundo de dioses, titanes y furias, venganzas y destrucciones, los filósofos presocráticos

empezaron a considerar el cosmos y el hombre en sus dimensiones naturales. A diferencia de los héroes de Homero, los protagonistas de las tragedias de Sófocles (fuente de inspiración para la nosología de Freud) son los responsables de sus propios actos. Platón analizó los componentes de la psique y distinguió entre espíritu, pasiones y alma. Por su propia naturaleza, define Aristóteles, el hombre es animal racional. O medida de todas las cosas, en expresión de Protágoras.

La medicina, a su vez, ayudó a vaciar de contenido las creencias del período arcaico. El autor hipocrático de *Sobre la enfermedad sagrada* subrayaba que la epilepsia no le parecía ni más divina ni más sagrada que el resto de las enfermedades. Se explicaba, pues, en el marco de la doctrina de los humores. Cuatro eran los humores fundamentales de la vida: sangre, cólera (bilis amarilla), flema y melancolía (bilis negra). El equilibrio humoral, signo de salud del cuerpo, se extendía al mundo interior. A cuatro se reducían también los temperamentos o disposiciones psicológicas de la personalidad: sanguíneo, colérico, flemático y bilioso. Se enfermaba física o psíquicamente, cuando se perdía el equilibrio humoral y se caía en extremos de uno u otro signo. La manía y la melancolía formaban un par clave en los antagonismos mentales.

Las primeras descripciones clínicas de la manía y la melancolía fueron avanzadas por Areteo de Capadocia (siglo II d.C.) en *Sobre las causas y signos de las enfermedades*. Al mismo autor se le reconoce también el descubrimiento del trastorno bipolar. De la melancolía resalta sus indicios delatores: angustia, tristeza, alucinaciones, actitud de permanente sospecha y desconfianza. La manía se hacía patente en el exceso y falta de control del sujeto. Perduró siglos ese planteamiento. En la galenista medicina medieval, la melancolía y la manía dominaban los diagnósticos. Al estilo del capadocio, Bartolomé Anglico, docente de la Universidad de París, incluía bajo la melancolía los estados de ansiedad, hipocondrias, depresión y abatimiento.

Mas si no hubo solución de continuidad en el plano teórico, sí se dio en el terreno de la praxis. Las leyes griegas y, luego, las romanas se preocuparon de

que los insanos no dañaran vida y bienes ajenos. Para Platón, el loco no debía estar en la ciudad y correspondía a la familia subvenir a sus necesidades. No era difícil verlo, sin embargo, forzado a la mendicidad. Los primeros recintos reservados para ellos se erigen en la Edad Media a instancias, sobre todo, de las cofradías y órdenes religiosas. En 1247 se establece el hospicio londinense de Santa María de Belén, de larga historia. En el siglo XIV el santuario holandés de San Dymphna se convirtió en centro de peregrinación de los enajenados. España se prodigó, en la centuria siguiente: la Iglesia levanta centros en Valencia, Zaragoza, Sevilla, Valladolid, Toledo y Barcelona. Con la Reforma Protestante, algunas ciudades europeas crearán un asilo para católicos y otro para evangélicos.

El Renacimiento no trajo ninguna revolución copernicana en psiquiatría, sino que culminó y cerró la tradición clásica. Hipócrates y Galeno se difunden en textos depurados y vertidos al latín. Felix Platter igualaba la manía con el exceso y asignaba ansiedad y abatimiento a la melancolía. Pero las innovaciones anatómicas de Andrés Vesalio, primero, y, más tarde, de William Harvey aportarían nuevas doctrinas orgánicas que habrían de acabar con la teoría humoral. Al propio tiempo, el nuevo rumbo de la filosofía abriría otros horizontes psicológicos. Mientras que en el galenismo la epilepsia se vinculaba con un exceso de bilis negra, la nueva filosofía mecanicista sugería que los espasmos podrían producirse por fibras inflamadas, obstrucciones vasculares y vapores que ascendían a la cabeza que obnubilaban el juicio.

Y poco a poco se iban liberando de viejos atavismos relacionados con las distintas formas de insanidad. Reginald Scot se cuestionaba ya en *Discovery of Witchcraft* (1584) la existencia real de la brujería y, por ende, su intervención. Aunque no se niega la posibilidad de locura inducida por vía del maligno, empieza a ponerse en duda la validez de las pruebas aducidas. Edward Jorden muestra en 1603 que un supuesto embrujamiento de cierta adolescente no era más que “sofocación de la matriz”, es decir, histeria.

Con Descartes, además, el centro de la filosofía pasa del objeto al sujeto, en par-

ricular, a la mente. En su partición entre extensión y mente, concedía conciencia sólo a los humanos. El comportamiento de los animales, máquinas autómatas, se explicaba en términos de materia y movimiento. La *apariencia* de sentimientos o conciencia en los brutos se debía a reflejos. El concepto de reflejo adquirió un papel prominente en su pionera exposición mecanicista del sistema nervioso. El dualismo cartesiano entrañaba importantes consecuencias médicas para la categorización de la demencia. Puesto que la conciencia era, por definición, racional, la causa de la demencia debía buscarse en el cuerpo; no difería de las demás enfermedades orgánicas. Su origen podría hallarse en la precariedad de determinadas conexiones cerebrales. Más radical, Thomas Hobbes reducía el conocimiento a las impresiones de los sentidos: la emoción era movimiento; y la demencia, un fallo mecánico del cuerpo.

Thomas Willis —acuñador del término neurología— abundaba en el carácter orgánico de la locura, en el fracaso último de la función nerviosa y cerebral. Elaboró la idea cartesiana de “reflejo” y, con habilidad disectora, se esforzó por localizar las funciones mentales en sus correspondientes estructuras. Defendía todavía el concepto clásico de espíritus animales, sutiles intermediarios químicos entre el cuerpo y la mente. Debemos, sin embargo a Herman Boerhaave la sistematización de la tesis orgánica. Su escuela con Albrecht von Haller a la cabeza, resumía la idiocia en un sencillo apotegma: admitir por real lo carente de existencia objetiva. Tal autoengaño tenía una fuente física (la melancolía, por ejemplo, resultaba de la “disipación” —evaporación— de las partes más volátiles de la sangre y del espesamiento

de sus residuos negros, grasos y térreos, causantes de letargia).

Sustituyendo las ideas innatas por una mente convertida en *tabula rasa*, John Locke sugería en *Essay on Human Understanding* (1690) que la locura se debía a asociaciones fallidas en el proceso de transformación de datos de los sentidos en ideas. El pensamiento de Locke se medicalizó con William Cullen, creador de un concepto de locura más psicológico. Imputaba la demencia a la excesiva irritación de los nervios. Para él, la causa desencadenante de la alienación residía en una actividad cerebral aguda; la locura (*vesania*), un trastorno nervioso, que surgía cuando había cierta “desigualdad en la excitación del cerebro”. Acuñó el término *neurosis* para designar la patología subsecuente a un desorden del sistema nervioso. Thomas Arnold, que había estudiado con Cullen antes de hacerse cargo en Leicester de un hospicio de insanos, construyó una nosología (taxonomía) de las enfermedades mentales sobre la base de la filosofía lockeana, distinguiendo entre una “enajenación ideal” (alucinación) y una “enajenación nocional” (perturbación).

Rubricaron el nuevo giro psicológico numerosos tratados de psiquiatría, redactados, no de forma casual, por médicos de asilos. Por mencionar uno influyente, los *Methods of Cure, in Some Particular Cases of Insanity* (1778) de William Perfect. No hemos de olvidar, sin embargo, que, a esas alturas de la historia, el asilo no era más que una forma de reclusión. O lo había sido. La comunidad cuáquera de York, dirigida por William Tuke, estableció el Retreat, abierto en 1796. Modelado sobre el ideal de una familia tradicional, enfermos y responsables vivían, trabajaban y cenaban juntos en un ambiente en el

que se animaba la recuperación mediante la plegaria y la recriminación, la recompensa y el castigo, con la mirada puesta en conseguir el autocontrol.

Se trataba de un movimiento convergente. En Italia, Vincenzo Chiarugi repudiaba el internamiento y la medicación. En *Sobre las demencias* (1793-94), obra en tres volúmenes, propuso su doctrina sobre el “sensorium commune”, que mediaba entre el intelecto y los sentidos, entre el alma y el cuerpo. Para Chiarugi las enfermedades mentales eran adquiridas, no heredadas; su curación no dependía de fármacos, sino de la gestión humanitaria de los asilos.

En Francia, la renovación vino impulsada por Philippe Pinel. Rompió las cadenas, y no sólo en sentido figurado, de la Salpêtrière, hospital de mujeres, y de Bicêtre, hospital de varones, en el París de 1793. Si la locura era un trastorno mental, expuso, requería remedios mentales. Sin abandonar la clasificación tradicional en melancolía, manía, idiocia y demencia, introdujo nuevas categorías patológicas. Su *manie sans délire*, más tarde denominada *folie raisonnée*, remitía a una demencia parcial. Si bien las enfermedades orgánicas cerebrales serían incurables, los trastornos funcionales como la melancolía y la manía sin delirio respondían a los métodos psicológicos. Resumió su pensamiento en un influyente *Tratado médico-filosófico sobre la alienación mental o manía* (1801).

Seguidor de Pinel fue Jean-Etienne Dominique Esquirol, autor también de un excelente texto psiquiátrico, *Enfermedades mentales* (1838). Postulaba la naturaleza orgánica de los trastornos psiquiátricos, si bien buscó desencadenantes en el entorno. Diagnosticó la monomanía y describió, entre otras, la cleptomanía, la ninfomanía y la piromanía. Creó escuela: E. E. Georget, que abordó la localización cerebral; Louis Calmeil, que estudió la demencia paralítica; J. J. Moreau, que propugnó el degeneracionismo. Esquirol estaba convencido de poder descubrir los trastornos psiquiátricos mediante la aplicación de técnicas de anatomía patológica, que tan óptimos resultados habían dado a René Laennec (investigador de la tuberculosis). En el mismo orden, la paresia general del insano (una manifestación de la sífilis terciaria) fue dilucidada en 1822 por Antoine Laurent Bayle. Estrechamente relacionada con la paresia general, la *tabes dorsalis* constituía otro trastorno, dominante en el siglo XIX. Constituyó el objeto de un trabajo clínico publicado por Guillaume Duchenne en 1858, quien estableció su origen sífilítico. Tan definitiva fue su exposición que dio en llamarse “enfermedad de Duchenne”.

Clase de psiquiatría en la Universidad de Leipzig, ca.1909.



Contemporáneo de Duchenne fue Jean Martin Charcot, profesor de la Salpêtrière (*Invention of Hysteria*). Antigua fábrica de pólvora, en ese asilo monumental se recluía, mezcladas, a mujeres libertinas portadoras de enfermedades venéreas y a infelices con trastornos mentales. En 1862, fecha del inicio de la relación de Charcot con el hospicio, habría unas cuatro mil internas. Recibían latigazos a su llegada, se expedía certificado del castigo y quedaban internadas. Neurólogo por encima de todo, ideó técnicas anatomopatológicas y puso orden en la selva de los síntomas neurológicos con sus *Lecciones sobre enfermedades nerviosas impartidas en la Salpêtrière* (1872-87). No fue nunca un alienista (superintendente de asilo) en la tradición de Pinel y Esquirol. Decidido a asignar síntomas extraños a lesiones orgánicas, acometió un rastreo exhaustivo de tics, migrañas, accesos epilépticos, afasias, mutismo, sonambulismo, alucinaciones, contracciones y otras alteraciones.

Redescubrió la histeria. Charcot insistía en que la histeria no era un misterio impenetrable, sino que como cualquier otro trastorno neurológico estaba marcado por manifestaciones definidas, predecibles y gobernada por leyes. Bajo su dirección, las enfermas identificadas como histéricas fueron fotografiadas de una manera metódica y sistemática, aportando ante los colegas escépticos la prueba visual de la forma específica de histeria. Las fotografías, recogidas en el álbum *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, no reflejan situaciones reales, sino que se les pedía a las internas que representaran su "tipo" histérico, el que ellas padecían. Charcot no se detuvo en la contemplación curiosa. A través de la hipnosis, la terapia de electrochoque y la manipulación genital, instigó los síntomas en sus pacientes.

Los dominios que Charcot exploró fueron vastos y magníficos: reumatismo crónico, gota, paraplejía, hemorragias cerebrales, esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Charcot), atrofia de Charcot-Marie, esclerosis múltiple y un largo etcétera. Su método anatomo-clínico consistía en un compromiso en torno al fin fisiológico y esencialista del estudio de las enfermedades nerviosas. No podemos observar el cerebro en funcionamiento, pero sí localizar los efectos sobre el organismo ejercidos por las alteraciones. Tras prestar minuciosa atención a los síntomas presentados por el paciente, a su muerte buscaba la sede dañada. Con un material humano tan accesible podía repetir los exámenes en numerosos casos y establecer relaciones entre lesión cerebral y patología mental.

¿Qué ocurría en Alemania? Antes de la unificación existía ya una amplia red de asilos. Algunos de renombre, como el de Ilenau de Baden-Baden, donde Richard von Krafft-Ebin, pionero de la psiquiatría sexual, adquirió su experiencia clínica (*Psychiatrie im 19. Jahrhundert. Forschungen zur Geschichte von psychiatrischen Institutionen, Debatten und Praktiken im deutschen Sprachraum y Clinical Psychiatry in Imperial Germany. A History of Psychiatric Practice*).

A diferencia de Francia e Inglaterra, la psiquiatría alemana terminó por vincularse con la universidad, no sin haber compartido, durante tiempo, una trayectoria similar. Johann Christian Reil (a quien debemos el término psiquiatría) desarrolló en *Rapsodias sobre el uso de métodos de tratamiento psicológico en la enfermedad mental* (1803) un enfoque holístico, siguiendo la inclinación romántica por las profundidades irracionales de la psique, que no excluía un origen nervioso de la locura. Las aproximaciones psicológicas llegaron luego de la mano de J. C. A. Heinroth y Karl Ideler, quienes secundaron la tendencia romántica de la conciencia. Pietista luterano, Heinroth consideró el trastorno mental en términos religiosos; asociaba insanidad y pecado en su *Manual de trastornos mentales* (1818). En ese debate sobre la etiología de la insanidad intervino la frenología de Franz Joseph Gall y J. C. Spurzheim, que cartografiaba los distintos "órganos mentales".

Pionero entre los somatistas alemanes fue Maximilian Jacobi, si bien la articulación de los postulados etiológicos los publicó J. B. Friedreich en su *Ensayo de una historia de la literatura de la patología y terapia de las enfermedades psíquicas* (1830). La psiquiatría somática recibió un impulso vigoroso de Wilhelm Griesinger, ardiente defensor de los métodos electrofisiológicos de Helmholtz y du Bois-Reymond. En su *Patología y terapia de las enfermedades psiquiátricas* (1845) Griesinger enunciaba que las enfermedades mentales eran patologías cerebrales. Desde su cátedra de Berlín, creó el marco para la psiquiatría académica.

Desde 1850 la psiquiatría universitaria prosperó apuntalada por los dos pilares de la policlínica y el instituto de investigación. Tras la estela de Griesinger, su sucesor Carl Westphal, Theodor Meynert y Carl Wernicke promovieron una psiquiatría unida a la histología, la neurología y la neuropatología. Meynert, autor de un *Tratado clínico sobre las enfermedades del prosencéfalo* (1884), describió varias vías de comunicación de las células corticales entre sí y con células más profundas del cerebro. Avan-



"Agustine", protagonista de las sesiones de histeria de Charcot.

zó una clasificación sistemática de las enfermedades mentales basada en sus estudios patológicos. Su alumno Wernicke representa la neuropsiquiatría en su apogeo. Descubrió que los ictus de la parte persilviana posterior producían que el paciente perdiera la capacidad de entender la palabra hablada o de hablar de forma inteligible. En su *Manual de enfermedades del cerebro* (1881-83), obra en tres volúmenes, ligaba síntomas psiquiátricos con anomalías cerebrales. Subrayó la noción de dominancia cerebral.

Sucesor de Meynert fue Krafft-Ebing, ya aludido. Consagra su *Psychopathia sexualis* (1886) al estudio de la perversión sexual (bestialidad, exhibicionismo, fetichismo, sadomasoquismo, travestismo) e inversión. Clasificó las patologías sexuales y otros trastornos como degeneración constitucional. Krafft-Ebing había comenzado su carrera psiquiátrica, a principios de los setenta, al frente del Feldhof, un asilo de erección reciente, pero con los vicios arraigados de hacinamiento y ausencia de instalaciones médicas. No era fácil que allí acudieran los futuros médicos. Y, además, él se oponía a utilizar a los pacientes en demostraciones científicas. Tras su paso por las universidades de Estrasburgo y Graz, en la de Viena integra la psiquiatría en el departamento de neurofisiología. Su punto débil: cuando le fallaba la base somática de la insanidad, no mostraba reparo alguno en apelar a la degeneración.

LUIS ALONSO

Ludwig Wittgenstein

Juan José Acero

¿En qué puede cifrarse la contribución de Ludwig Wittgenstein (1889-1951) a nuestra comprensión de lo mental? Referida a un científico, la pregunta tiene una respuesta nítida: un científico —quizás, un neurocientífico o un psicólogo— hace su contribución poniendo al descubierto nuevos hechos o formas inéditas, pero iluminadoras, de encajar los hechos en redes de causas y efectos. Quizá más que ningún otro filósofo en la historia del pensamiento Wittgenstein ha enseñado que en el conocimiento los errores y los aciertos, además de los hechos del caso, importan mucho los conceptos con cuya ayuda los pensemos. Y los conceptos los adquirimos con el lenguaje y los expresamos cuando recurrimos a sus palabras y construcciones.



Sucede, sin embargo, que malinterpretamos nuestro lenguaje y desvirtuamos el contenido de nuestros conceptos, especialmente en aquellos contextos en los cuales una analogía infundada se cruza en el camino del uso de una expresión. El resultado es que un uso metafísico de una palabra ocupa el lugar de un uso normal (en el contexto que haga al caso). La filosofía, pero también la ciencia o la religión, cuando a ésta se la entiende como un tipo de saber, abunda en este tipo de errores, generalmente muy difíciles de captar al pasarse por alto su verdadera naturaleza. “Conocimiento”, “objeto”, “ser”, “pensamiento” o “yo” son, entre muchos más, términos emblemáticos del repertorio filosófico y, por lo tanto, oportunidades para que el lenguaje se vaya de vacaciones. Consiguientemente, el cometido de la filosofía es el de curarnos de las enfermedades del pensamiento, enfermedades que se nos aparecen como enigmas profundos.

Como Wittgenstein admitió posteriormente, él mismo cometió algunos de los errores de mayor alcance que después describió. En el único libro que publicó en vida, el *Tractatus logico-philosophicus* (1922), desarrolló una visión del entendimiento, y asociado a ella de los estados mentales, que hace de todos ellos capacidades de representación. Las capacidades mentales son esencialmente capacidades lingüísticas, que movilizan símbolos de una suerte de código interno. La conexión de esos símbolos con objetos hace de ellos símbolos significativos; y convierte a las combinaciones de símbolos, a las oraciones del código mental, en figuras o pensamientos, cuando existe un isomorfismo entre éstos y los estados de cosas posibles o hechos del mundo. El vínculo entre un símbolo y un objeto deviene el paradigma de la representación.

Esta visión del pensamiento y la comprensión se agravó por otro movimiento igualmente restrictivo: considerar que el material de que está hecho el mundo, y los seres que lo pueblan, se compone de experiencias mentales (sonoras, cromáticas, etc.). Aquí late la clásica tentación cartesiana de considerar que sólo mis experiencias son reales. La vi-

sión del mundo y de la mente que acaba dibujando el *Tractatus* es solipsista. El mundo es mi mundo; y el lenguaje en el que expreso mis pensamientos es un lenguaje necesariamente privado.

En las *Investigaciones filosóficas* y en otras de las obras que sus albaceas literarios publicaron póstumamente, Wittgenstein luchó denodadamente por rectificar estas conclusiones y sus fundamentos. Su argumento contra la posibilidad de un lenguaje privado es, quizás, una de las contribuciones más destacadas de su filosofía madura. El argumento rebate el sentido de llevar un diario privado, en el que un día anoto un nombre “N” cuando percibo, por vez primera, una mancha de un cierto color y en el que luego, cada vez que tengo esa misma experiencia cromática, escribo algo como “Hoy he vuelto a experimentar la sensación N” o algo parecido. La cosa es que si una línea de razonamiento me empuja a admitir la posibilidad de un diario privado, algo debe andar mal en ella, pues no es posible nombrar nada, ni siquiera una sensación, sin haber aprendido a dar nombres a las cosas. Y esto es una técnica que adquirimos como parte de nuestra inserción en la comunidad lingüística. Nuestras experiencias no conforman un reducto lógicamente cerrado a los demás. Ver la mente así es liarnos en la madeja de una forma de expresión equívoca (“Sólo mis experiencias son mías”). El argumento descansa en la idea de seguir una regla, al usar una palabra o aplicar un concepto, es ejercer una habilidad en la que uno ha tenido que entrenarse socialmente o por cuenta propia.

Frente a lo que han sostenido diversas doctrinas filosóficas, no seguimos una regla por actuar en conformidad con un patrón ideal (Platonismo) o por su asociación a una experiencia mental (Psicologismo), sino por ser maestros en una técnica particular. A su vez, las técnicas que dominamos son constitutivas de nuestras formas de vivir y actuar.

JUAN JOSÉ ACERO es catedrático de lógica de la Universidad de Granada y editor de *Viejos y nuevos pensamientos. Ensayos sobre la filosofía de Wittgenstein* (Comares, 2003).

