

Mente y cerebro

Nº 2/2003
6,5€

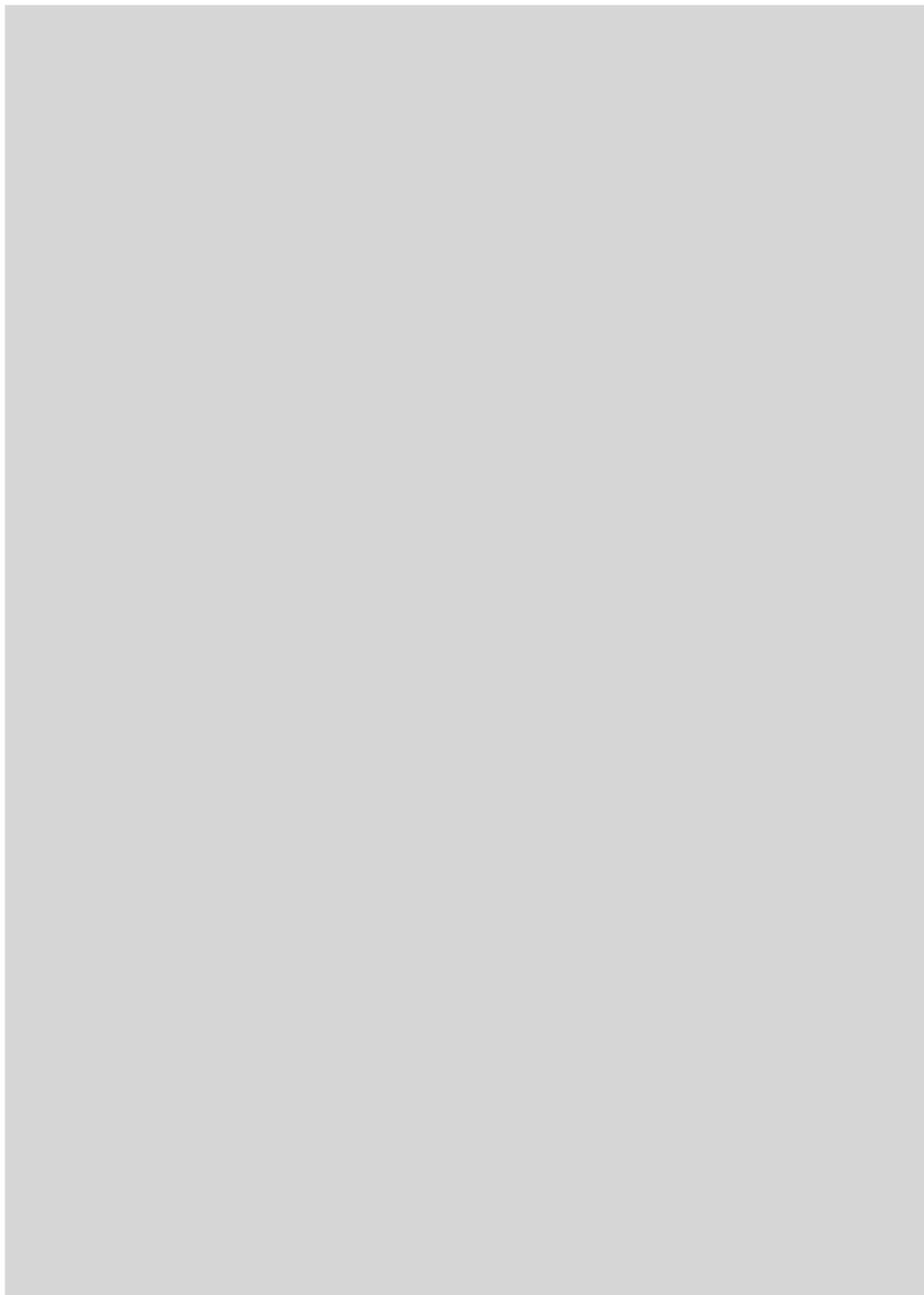
INVESTIGACION
CIENCIA

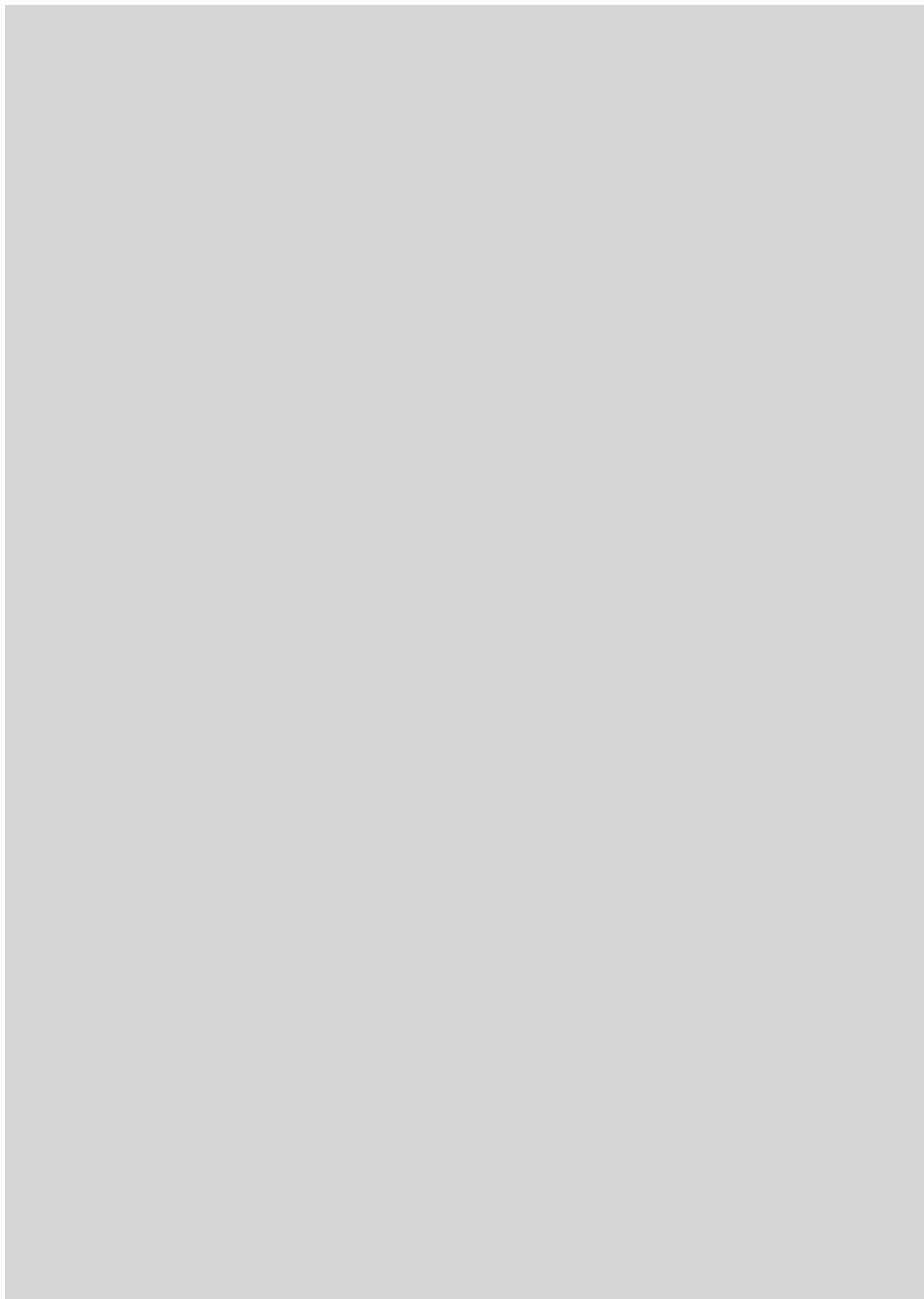
- **Lenguaje de las neuronas**
- **Biología de la agresividad**
- **Depuración cerebral de los errores**
- **Hormonas de la inteligencia**

Inteligencia y creatividad

1er trimestre 2003









10

Las hormonas de la inteligencia

Pere Berbel

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de la corteza cerebral. Su déficit produce defectos en la audición y habla, defectos motores y deficiencia mental.

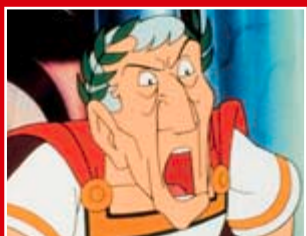


22

Inteligencia y mielina

Aljoscha C. Neubauer

¿Por qué unos son más inteligentes que otros? Todo indica la participación decisiva de ciertas cualidades especiales de las neuronas cerebrales.



26

Sentimientos de irritación y agresividad

Thomas Hülshoff

Mantener en todo momento la firmeza y dominio de sí mismo resulta difícil, a menudo. No importa: la irritación y la rabia también resultan provechosas; sólo hay que saber manejarlas.



32

El arte de comprender lo desconocido

Aljoscha C. Neubauer

Los investigadores están modificando sus puntos de vista sobre la posibilidad de relacionar el éxito en la vida con el coeficiente intelectual o con la inteligencia emocional.



48

Paradojas alimentarias de la obesidad

Wolfgang Stroebe

El motor psicológico de nuestro comportamiento alimentario funciona de forma muy distinta de la que deseáramos. El conocerlo ahorra muchos fracasos.

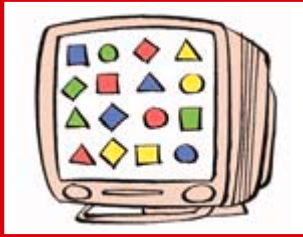


56

La mente en la conducción

Manfred Spitzer

La ciencia y la industria buscan comprender los motivos de nuestra torpeza ante determinadas situaciones de tráfico. Con ello se propone recortar la cifra de accidentes.



62

Corrección de los errores de razonamiento

Olivier Houdé, Sylvain Moutier, Laure Zago, Nathalie Tzourio-Mazoyer

Se ha obtenido la primera demostración de que los errores de razonamiento tienen base cerebral: la activación de las áreas "inadecuadas" induce a errores.



72

El lenguaje de las neuronas

Matthias Bethge y Klaus Pawelzik

¿Cómo consiguen las neuronas transformar en impulsos eléctricos los estímulos que les llegan desde el exterior? Poco a poco vamos descifrando el lenguaje críptico del cerebro.



80

De la cartografía del cerebro al robot

Robert-Benjamin Illing

En el progreso de la historia de la investigación cerebral se confirma que, también aquí, ideas que se consideraban bien asentadas se sustituyeron por otras más firmes.

SECCIONES

ENCEFALOSCOPIO

5

El primer año de vida, crucial. Evolución gradual. Reflejos sexuales. Vuelven los gibones. Mente y cerebro en Alejandría. Mundo de ARN. Simplificando la complejidad. Técnica y ojo. El vidrio, motor de arranque. Ataques epilépticos. *Cuique suum*. Ensayos *in vitro* e *in vivo*.

RETROSPECTIVA

8

Los psicofármacos y el etnocentrismo

ENTREVISTA

40

¿Qué es la inteligencia emocional?

Hannelore Weber, de la Universidad Ernst Moritz Arndt de Greifswald, señala los límites de una idea propuesta hace tiempo y hoy remozada.

MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

42

Neurodegeneración cerebral. Artistas artificiales. Alduro, el robot caminante.

PUNTO DE MIRA

86

Cerebro y religión

Pujante en el mundo anglosajón, desconocida en España, la llamada neuroteología, que se ocupa de las relaciones entre las reacciones cerebrales y la fe en una trascendencia, se introduce aquí a través de un diálogo entre Ulrich Eibach, profesor de teología, y Detlef Linke, neurofisiólogo eminente. Lo que en él se refiere al caso alemán es perfectamente extrapolable a la situación española.

SYLLABUS

90

Redes neuronales autónomas

Con el fin de comprender la manera en que el cerebro procesa la información, los biólogos se sirven de determinados modelos de redes neuronales.

LIBROS

92

Filosofía de la biología
De Aristóteles a Chomsky

ENSAYO FILOSÓFICO

96

Sensación y conocimiento
en Aristóteles

DIRECTOR GENERAL

José M.^a Valderas Gallardo

DIRECTORA FINANCIERA

Pilar Bronchal Garfella

EDICIONES

Juan Pedro Campos Gómez

PRODUCCIÓN

M.^a Cruz Iglesias Capón
Bernat Peso Infante

SECRETARÍA

Purificación Mayoral Martínez

ADMINISTRACIÓN

Victoria Andrés Laiglesia

SUSCRIPCIONES

Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero

EDITA

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

Gehirn & Geist**CHEFREDAKTEUR:**

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

STELLV. CHEFREDAKTEUR/LEITER PRODUKTENTWICKLUNG:

Dr. Carsten Könneker

REDAKTION: Dr. Katja Gaschler,

Dr. Hartwig Hanser (freiber.)

STANDIGER MITARBEITER:

Hermann Englert

SCHLUSSREDAKTION:

Katharina Werle, Christina Peiberg

BILDREDAKTION:

Alice Krüßmann

ART DIRECTOR/LAYOUT:

Karsten Kramarczik

REDAKTIONSASSISTENZ:

Eva Kahlmann, Ursula Wessels

GESCHÄFTSLEITUNG:

Dean Sanderson, Markus Bossle

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

FRANCESC ASENSI: *Inteligencia y mielina y El lenguaje de las neuronas*; IGNACIO NAVASCUÉS: *Sentimientos de irritación y agresividad*; ANTONIO PREVOSTI MONCLÚS: *El arte de comprender lo desconocido*; JUAN AYUSO: *Entrevista y Punto de mira*; DAVID BARBERO: *¿Existe una relación entre creatividad e inteligencia?*, *El desarrollo de la creatividad*, *Artistas artificiales y Alduro, el robot caminante* y *Syllabus*; CARMINA FUSTER: *Paradojas alimentarias de la obesidad*; STEFAN POHL: *La mente en la conducción*; LUIS BOU: *Corrección de los errores de razonamiento*; ANGEL GONZÁLEZ DE PABLO: *De la cartografía del cerebro al robot*.



Portada: Rafael Lopez / Superbild

DISTRIBUCION**para España:****LOGISTA, S. A.**

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

para los restantes países:**Prensa Científica, S. A.**

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

PUBLICIDAD

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

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

Copyright © 2002 Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, D-69126 Heidelberg

Copyright © 2003 Prensa Científica S.A. Muntaner, 339 pral. 1.^a 08021 Barcelona (España)

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

ISSN 1695-0887

Dep. legal: B. 39.017 - 2002

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

Printed in Spain - Impreso en España

ENCEFALOSCOPIO



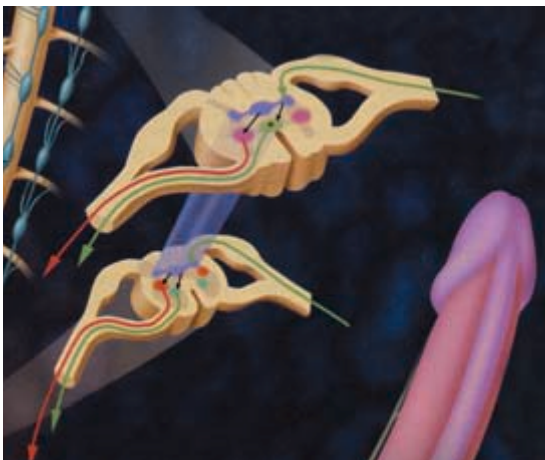
El primer año de vida, crucial

En los humanos, las regiones del lóbulo frontal del cerebro que se hallan asociadas con la retención y recuperación de los recuerdos inician su maduración en el curso del último cuarto del primer año de vida. Dicho de otro modo, antes del octavo mes, el niño tendrá dificultades en almacenar recuerdos y recuperarlos tras un largo intervalo temporal. Conor Liston y Jerome Kagan, de la Universidad de Harvard, han observado que, cuando los niños han cumplido los 13 meses, son incapaces de rememorar una secuencia de actos ejecutados ante ellos, mientras que sí podían, cumplidos los 21 meses, rehacer los actos realizados en su presencia a los 17 meses. A través de estos ensayos llegan a la conclusión de que la memoria a largo plazo aumenta en el segundo año de vida, coincidiendo con la maduración del lóbulo frontal.

Evolución gradual

Por culpa de la escasez de restos fósiles no se conocen bien el origen y evolución de los euprimates –primates que comparten con los primates modernos importantes rasgos (grandes cerebros, manos prensiles, convergencia de los ojos para reforzar la visión binocular y uñas en los dedos). Aparecidos durante la transición del Paleoceno al Eoceno, hace unos 55 millones de años, los euprimates fueron diferenciándose, a lo largo del tiempo, en antropoides y humanoides. El estudio reciente del fósil de *Carpolestes simpsoni*, un primitivo euprimate plesiadapiforme, ha sacado a la luz rasgos que antecedieron a los euprimates, si bien se advierte en él que poseía ya otros caracteres derivados, propios de euprimates (manos prensiles y uñas). De la investigación resulta manifiesto que esos grupos procedían de un origen común y que las manos prensiles precedieron a la convergencia de las órbitas oculares.

Reconstrucción de Carpolestes simpsoni, según Jonathan L. Bloch y Doug M. Boyer (Science, 298: 1607)



Reflejos sexuales

El comportamiento sexual del macho comprende una secuencia compleja de acontecimientos fisiológicos que dependen de factores extrínsecos e intrínsecos: estímulos olfatorios, somatosensoriales y viscerales. Aunque es mucho lo que se ignora sobre las vías nerviosas que transmiten la información somatosensorial y visceral desde los órganos de la reproducción hasta el cerebro, William A. Truitt y Lique M. Coolen han dado un paso importante. Han descubierto la existencia de una pequeña población de neuronas espinotalámicas lumbares de rata que envían señales, relacionadas con la eyaculación, desde los órganos de la reproducción hacia el tálamo y hacia los núcleos autonómicos espinales. La ablación de tales neuronas comporta la interrupción total del comportamiento eyaculador, si bien permanecían intactos otros componentes de la excitación sexual. Se espera que tales investigaciones arrojen luz sobre la fisiología sexual humana y, en particular, sobre el tratamiento de los trastornos reproductivos del varón.

Vuelven los gibones

Desde los años sesenta no se tenía noticia directa de los gibones de cresta negra, *Nomascus nasutus nasutus*. Se daban por extinguidos. Sin embargo, en septiembre de 2002, una expedición dirigida por el primatólogo suizo Thomas Geissmann se encontró con un grupo de 26 individuos en el norte de Vietnam. De acuerdo con las primeras observaciones, la población permitiría la supervivencia de la especie. En cualquier caso, la protección de su hábitat, reducido a 2500 hectáreas a causa de la deforestación, y las medidas que deben emprenderse para impedir la captura de estos primates, cuyos huesos son muy apreciados por la medicina tradicional, resultan indispensables para mantener su pervivencia.



Gibones

Mente y cerebro en Alejandría

Ensordecidos a menudo por el ruido de los números se nos escapa la importancia de la señal. Sabemos que la nueva Biblioteca de Alejandría ha costado 120 millones de euros, que se tardará años en rellenar los estantes. Pero no hemos caído en la cuenta de que fue allí donde Euclides escribió los *Elementos*, Eratóstenes estimó la circunferencia de la Tierra con un error de sólo 140 kilómetros y donde Hiparco calculó la longitud del año. Allí también Herón identificó el cerebro con el órgano de la inteligencia, privilegio reservado hasta entonces para el corazón.



Estatua de Toth, diosa egipcia protectora de los escribas.

Mundo de ARN

Aunque se encargan las proteínas de satisfacer la mayoría de las exigencias de los organismos en lo concerniente a enzimas y receptores (componentes funcionales y estructurales), las moléculas de ARN pueden, en principio, desempeñar también alguna de esas funciones. Hay un ejemplo claro de esa versatilidad de adaptación en el caso del ARN mensajero. Esta modalidad de ácido ribonucleico cifra enzimas que intervienen en la biosíntesis de la vitamina B₁, o tiamina; pues bien, en *Escherichia coli*, el ARNm puede enlazarse con tiamina o con su pirofosfato sin necesidad de cofactores proteicos. El complejo ARNm-efector impide la unión del ribosoma y reduce la expresión génica. No es, empero, el único ejemplo. El origen evolutivo de tales "riboconmutadores", auténticos fósiles moleculares, podría remontarse a un período anterior a la aparición de las proteínas, el mundo de ARN.



Molécula de ARN



Simplificando la complejidad

De las figuras desaparecidas el año pasado, la ciencia lamenta la prematura muerte de Per Bak, padre de la teoría de la criticalidad autoorganizada, modelo crucial para explicar la física de los sistemas complejos. Arquetipo de éstos son los biológicos. Pensemos en el ojo. Charles Darwin se esforzó en vano por explicar la aparición del mismo mediante la selección natural, desde unos primitivos fotorreceptores hasta las órbitas oculares. Tampoco los biólogos que le siguieron han logrado cubrir las etapas presumibles. Hay bastante acuerdo en la conclusión de que no existe ningún grupo taxonómico de animales emparentados en el que se reflejen los peldaños sucesivos hasta la formación completa del ojo. Más prometedor se ofrece otro sistema complejo: la placenta. En el género *Poeciliopsis* se amparan especies de peces de muy diverso régimen placentario: con placenta, con placenta parcial, con tejidos precursores de placenta y aplacentarios. Cualquiera que sea el resultado de la investigación ahora incoada, parece asegurado que el descubrimiento de ese modelo animal dará mucho juego a los biólogos evolutivos.

Per Bak (1947-2002)

Técnica y ojo

Los progresos de la ciencia han ido indisolublemente unidos al refinamiento de las técnicas de observación que ayudan a la vista a ir más allá de su capacidad perceptiva. Lo mismo en el microcosmos (con la microscopía electrónica de barrido, por ejemplo) que en el macrocosmos (cítense los grandes telescopios). Ha sido un proceso lento, aunque firme. En 1666, Isaac Newton horada el misterio del arco iris y del espectro de longitudes de onda en el visible; pero habrá que esperar al siglo xx para descubrir el alcance del espectro electromagnético y sus aplicaciones. Con todo, el ojo humano es capaz de distinguir más de 350.000 matices de color.

Arco iris



El vidrio, motor de arranque

Algunos autores van más allá y no sólo asocian capacidad de aumento de la visión a avance científico, sino que consideran el vidrio fundamento de la ciencia occidental. Apoyan su tesis en la comparación con lo ocurrido en otras culturas, que permanecieron estancadas hasta que no introdujeron la nueva invención. Contraponen incluso una civilización occi-

dental del vidrio a una civilización oriental de la porcelana. Nos dejemos o no seducir por generalizaciones tan ambiciosas, sí parece manifiesta la importancia del vidrio en el despegue de la ciencia en Europa; por citar un ejemplo, los matraques y alambiques de los alquimistas prepararon el advenimiento de la química, los experimentos de Torricelli y la bomba de aire.

Ataques epilépticos



Con una tasa de incidencia del 1 al 2 por ciento de la población mundial, la epilepsia constituye uno de los trastornos neurológicos más frecuentes. Pone, además, en constante riesgo la vida del que la sufre. Hay en su origen un estado de hiperexcitabilidad. Pero, tras la tenaz investigación para descubrir los mecanismos subyacentes bajo los ataques de epilepsia sólo parecía cierto que en su desencadenamiento intervienen los canales iónicos que controlan la excitabilidad celular y los procesos sinápticos responsables de la comunicación entre neuronas. Un marco muy general que dejaba sin aclarar las descargas epilépticas. Por fin, Ivan Cohen y otros han abierto un camino por donde debiera avanzar la investigación: optaron por estudiar *in vitro* neuronas de especímenes procedentes de epilépticos sometidos a tratamiento quirúrgico. Y han descubierto en el *subiculum* cerebral descargas sincronas reminiscentes de registros electroencefalográficos de los pacientes. En una subpoblación de neuronas piramidales de esa área, el impulso GABAérgico no era inhibitorio, sino despolarizador y, por tanto, excitador.

Julio César, escribió Plutarco, sufría ataques epilépticos.

Cuique suum

A partir del diario de laboratorio de Alexander Fleming y otras fuentes, Milton Wainwright, microbiólogo de la Universidad de Sheffield, ha acabado con la creencia generalizada de que el descubridor de la penicilina no hizo nada por aislarla y desarrollar su potencial terapéutico, mérito doble que se les concede a los bioquímicos oxonienses Howard Florey y Ernst Chain. De acuerdo con la opinión al uso, Fleming, aunque describió en 1928 los efectos antibióticos del hongo *Penicillium notatum*, asesino de los cultivos bacterianos de sus discos de petri, no supo ir más allá. Wainwright, ahora, reivindica su memoria: muestra los pasos dados por Fleming para crear su *magnum opus* sobre la penicilina, de cuya eficacia terapéutica era consciente antes de 1940, fecha oficial de arranque del prodigioso fármaco.

Alexander Fleming



Ensayos *in vitro* e *in vivo*

No podemos confundir el deseo con la realidad. Por ejemplo, a propósito de la experimentación animal. Proponen algunos sustituir las pruebas con animales por ensayos *in vitro* cuando se trata de comprobar la toxicidad de un medicamento. Aunque podamos recurrir a los métodos *in vitro* para investi-

gar los mecanismos moleculares y celulares del comportamiento, nos es obligado utilizar animales para comprobar las alteraciones inducidas por fármacos en la ansiedad y actividad motora, entre otros parámetros. No existen métodos de tubo de ensayo fiables para medir la neurotoxicidad de una sustancia química.

RETROSPECTIVA

Los psicofármacos y el etnocentrismo

La reserpina y la medicina clásica india

José María López Piñero

Una de las más graves limitaciones del estudio histórico de las neurociencias es el etnocentrismo, desenfoco definido por la Real Academia como “tendencia emocional que hace de la cultura propia el criterio exclusivo para interpretar los comportamientos de otros grupos, razas o sociedades”. El prejuicio etnocéntrico conduce básicamente a suponer que el único conocimiento válido es la ciencia moderna europea, aceptando a lo sumo como “antecedente” el saber de la Grecia clásica, considerada como escenario exclusivo del “paso del pensamiento mítico al lógico”. El carácter irracional de esta perspectiva, consecuencia en buena parte de la ideología imperialista, se pone de manifiesto cuando ignora las medicinas clásicas india y china, sin tener en cuenta hechos evidentes, no sólo en las neurociencias, sino en otras áreas del saber y sus aplicaciones técnicas. Por ejemplo, la importancia de China como “cuna de los grandes descubrimientos de la humanidad” (el papel, la pólvora, la imprenta, la brújula, la porcelana, la laca, la suspensión que en Occidente llamamos de Cardano, etc.) o que proceden de la India los numerales hoy utilizados universalmente, la cirugía plástica y también los psicofármacos.

Los orígenes de la medicina clásica india son tan difíciles de reconstruir como los de la griega. Sus textos más antiguos son las grandes colecciones *Susrutasamhitâ*, *Carakasamhitâ* y *Bhe-*



lasamhitâ atribuidas respectivamente a Susruta, Caraka y Bhela, autores reales pero convertidos en figuras semilegendarias, de forma semejante a Hipócrates y el *Corpus Hippocraticum*. Fueron redactadas en torno al siglo I a.C. y enriquecidas y reelaboradas durante los ocho siguientes. Han sido objeto de innumerables comentarios y sistematizaciones hasta la actualidad, lo mismo que sucedió con la Colección Hipocrática y las obras de Galeno durante el milenio de vigencia de la medicina clásica griega.

El fundamento teórico general es la composición del universo o macrocosmo por cinco elementos (*dhātu*): éter o vacío, aire, agua, tierra y fuego. Tres de ellos ocupan una posición primordial en la salud y las enfermedades del organismo humano o microcosmo, encarnándose el aire en el aliento (*prana*), el fuego en la bilis (*pitta*) y el agua en la flema (*kapha*). De forma semejante a la medicina clásica griega, cada una de estas partes tiene “cualidades” específicas y se divide en cinco “variedades”. Por ejemplo, el *prana* es seco, frío, ligero, claro y crudo. Sus

1. EL SABIO CHINO SUSRUTA explica la transmisión del paludismo por el mosquito *Anopheles*. Siglo V antes de nuestra era.

“variedades” residen en diferentes zonas somáticas y son fuentes de las funciones orgánicas. Hay, además, siete elementos orgánicos secundarios, parecidos a las que llamaban los griegos “partes similares”: jugo orgánico o quilo, sangre, carne, grasa, hueso, médula y esperma. La anatomía está basada en la inspección de cadáveres humanos, aunque sin utilizar escalpelo para diseccionarlos. Las enfermedades dependen del desequilibrio o predominio relativo de los elementos, que los convierte en *dosha* (elementos alterados). Sus principales causas son factores ambientales, dietéticos y de género de vida.

En las coincidencias doctrinales entre las medicinas clásicas india y griega —por ejemplo, las relativas a los elementos y las partes somáticas— ha resultado imposible aclarar lo que procede de una hipotética raíz común aria, de préstamos en ambos sentidos y de desarrollos independientes, paralelos. Hay datos indiscutibles acerca de la influencia de la clásica india en textos griegos como el tratado hipocrático *Sobre las ventosidades* y el *Timeo* de Platón. Por otro lado, han existido sociedades mixtas que han servido de puentes en todos los aspectos de la actividad humana, desde el económico hasta el científico. Basta recordar la Bactriana como país greco-indio. Fue sucesivamente satrapía persa, conquistada por Alejandro Magno, parte del reino seléucida, invadida por los hunos e incorporada al imperio islámico. Estaba situada en el norte del actual Afganistán y su capital, Bactria, no sólo fue un importante núcleo comercial de la “ruta de la seda”, sino un centro de integración de elementos culturales. Todo esto procuran olvidar los medios de comunicación actuales que, en las continuas noticias sobre esta zona y las vecinas, hablan siempre de “tribus”.

La observación clínica y la epidemiológica están notablemente desarrolladas en la medicina clásica india. Muchos siglos antes que la moderna ha descrito, por ejemplo, la diferencia precisa entre tumor y absceso, la forunculosis y la orina azucarada en la diabetes sacarina y los mosquitos del género *Anopheles* como vehículos del paludismo. La cirugía tiene también un elevado nivel. En el *Susrutasamhitâ* el instrumental está integrado por diversos

modelos de bisturí, pinzas, sondas, cauterios, etc., así como de espéculos vaginales y rectales y de otoscopios muy parecidos a los modernos. Entre las intervenciones figuran laparotomías en las que la sutura intestinal se hace con fibras vegetales o fascículos de tendones semejantes al catgut. Las más notables son las de cirugía plástica, cuya asimilación por la medicina europea se inició en el Renacimiento, aunque no se consiguió hasta el siglo XIX.

La farmacoterapia utiliza principalmente plantas medicinales. Su introducción en Europa se ha producido a lo largo de más de dos milenios. Ya hay algunas en la *Materia medica* de Dioscórides (siglo I), gran tratado sobre el tema de la Antigüedad helenística. Las principales vías posteriores fueron, durante la Edad Media, Bizancio y las traducciones de obras médicas islámicas y, desde el Renacimiento, los estudios que efectuaron *in situ* médicos de las colonias europeas de la India, comenzando por los portugueses García da Orta (1563) y Cristóbal de Acosta (1578), a los que siguieron sobre todo neerlandeses y británicos. Algunas no se han introducido hasta fechas muy recientes.

La más importante es la serpentaria (*Rauwolfia serpentina* (L.) Kurz), cuyo empleo terapéutico en la medicina clásica india fue recogido por da Orta y Acosta. Sin embargo, a pesar de la amplia difusión europea que tuvieron sus obras,

a través de numerosas reediciones y traducciones, pasó inadvertido hasta mediados del siglo XX. El libro de Orta fue originalmente impreso en la India colonial del imperio portugués: *Coloquios dos simples, e drogas e cousas medicinais da India* (1563). Tenía planteamientos de vanguardia dentro de la historia natural y la farmacoterapia renacentistas, aunque carece de ilustraciones. El de Acosta, en Burgos, cuando Felipe II era el dueño de los dos imperios ibéricos: *Tractado de las drogas y medicinas de las Indias Orientales con sus plantas debuxadas al vivo ... En el cual se verifica mucho de lo que escribió el Doctor García de Orta* (1578). Entre las “plantas debuxadas al vivo” que Acosta “vio ocularmente”, se encuentra la serpentaria. En 1931, los médicos hindúes Ganeth Sen y Katrick Chandra Bose publicaron, en la India colonial del imperio británico, un artículo en inglés sobre la aplicación de la *Rauwolfia* al tratamiento de las enfermedades mentales y la hipertensión. Dos años más tarde, apareció el trabajo *The pharmacological action of an alkaloid obtained from Rauwolfia serpentina*, de Ram Nath Chopra, J. C. Gupta y B. Mukherjee, donde expusieron la comprobación experimental de los efectos sedantes e hipotensores de la reserpina.

En suma, la serpentaria no sólo “procede” de la medicina clásica india, sino que la demostración experimental rigurosa de los efectos terapéuticos de la reserpina fue realizada en 1933 por médicos hindúes. Una multinacional farmacéutica suiza “descubrió” el trabajo de Chopra, Gupta y Mukherjee veinte años después de su publicación. Los escasos médicos occidentales que tienen noticia de todo esto suelen referirse apresuradamente a la “medicina local” o, como máximo, relegarlos a los “antecedentes históricos” de los autores europeos que se enteraron con dos décadas de retardo. Para la arrogancia irracional que supone que las únicas aportaciones válidas son las euroamericanas significa una humillación reconocer los atrasos propios.

Quizás es adecuado terminar recordando el considerable desarrollo de la psicoterapia en la medicina clásica india, especialmente en comparación con el casi nulo de la europea hasta el siglo XIX. Los métodos de sugestión hipnótica y vigilia, y sobre todo, los de autodomínio fueron interpretados durante largo tiempo por los colonizadores como algo “maravilloso y mágico”, en la línea de los que llamaron “fakires”. Con este ridículo se volvieron las tornas del etnocentrismo: desde la perspectiva india, los “salvajes” ignorantes fueron los médicos europeos.

2. RAUWOLFIA TRIFOLIATA, subarbusto de medio metro cuya raíz era especialmente apreciada en la farmacoterapia hindú.



Las hormonas de la inteligencia

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de la corteza cerebral. Su déficit produce defectos en la audición y habla, defectos motores y deficiencia mental, entre otras alteraciones neurológicas graves

Pere Berbel

El cerebro humano está formado por varias decenas de miles de millones de neuronas, organizadas de forma similar, que deberían originar, en teoría, individuos con capacidades intelectuales, asimismo, similares. La experiencia diaria nos indica, sin embargo, la disparidad de una persona a otra.

La variabilidad observada se debe a que el proceso está controlado por factores genéticos y ambientales diversos (epigenéticos), que actúan antes y después del nacimiento. Aunque ambos influyen en el desarrollo intelectual de cada individuo, los factores epigenéticos son los únicos que, en la actualidad,

se pueden modificar. Si el cerebro se desarrolla en un ambiente propicio, se estimula más, gana en complejidad y, como consecuencia, aumenta su capacidad para procesar la información, tornándose más inteligente.

Aparte del contingente genético, que ya crea desigualdad, ¿deberían tener al nacer todos los cerebros humanos capacidades intelectuales parecidas, si las condiciones de gestación y desarrollo postnatal fuesen óptimas en términos de alimentación, niveles hormonales, calidad de vida, etcétera?

La verdad es que la desnutrición, el desequilibrio hormonal, el alcohol, las drogas, la contaminación ambiental y el estrés materno, entre otros factores, producen alteraciones irreversibles en el

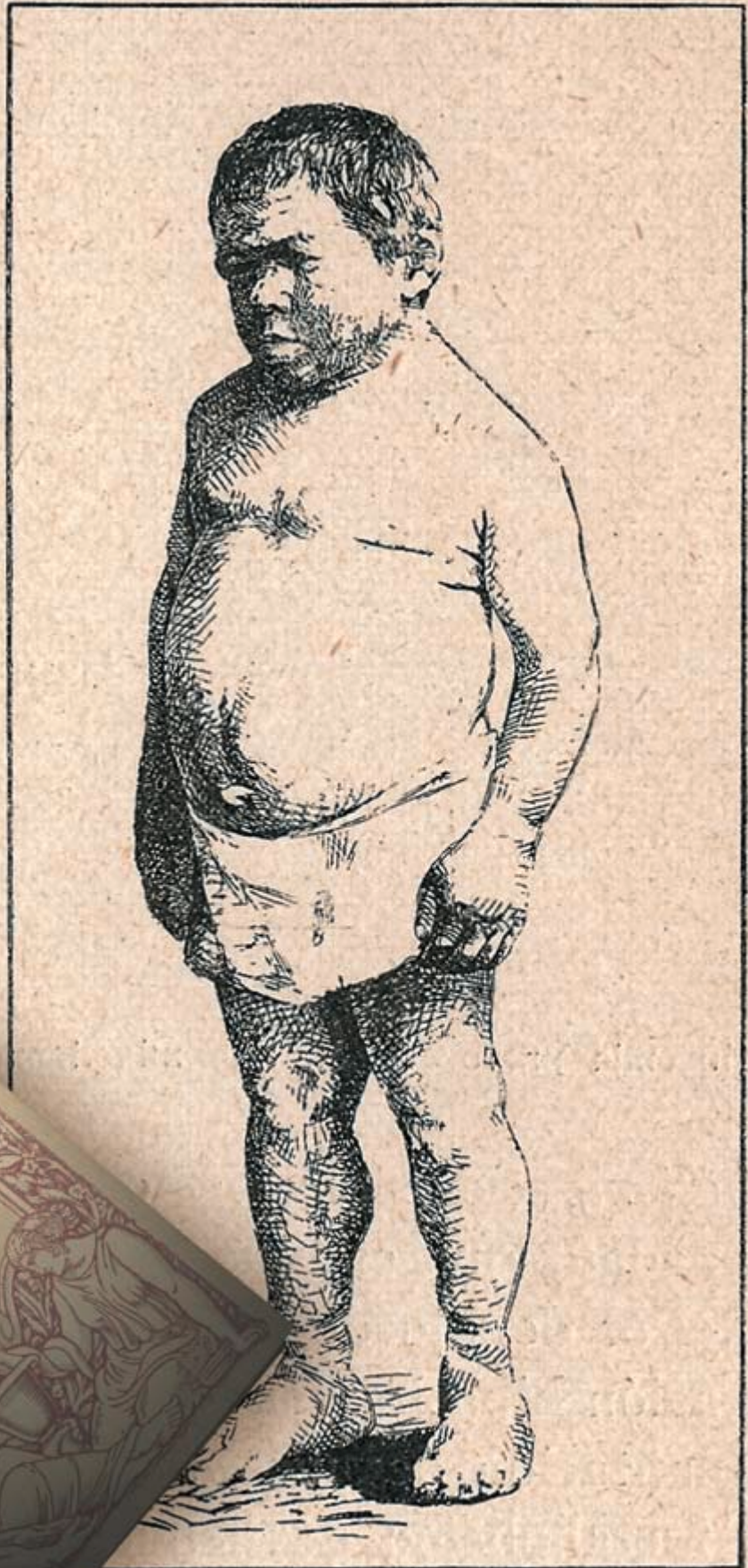
desarrollo del sistema nervioso central (SNC) del feto y del niño, que conducen a un retraso intelectual del individuo.

Hormonas tiroideas

Desde mediados del siglo XX, merced a los trabajos pioneros de J. T. Eayrs y A. Querido, entre otros, se conoce la enorme importancia que tienen las hormonas tiroideas para el desarrollo normal del cerebro.

Las hormonas tiroideas se sintetizan en la glándula tiroides, tras la yodación de la tiroglobulina en respuesta a la hormona estimuladora del tiroides, o TSH. La forma no activa y circulante es la 3,5,3',5'-tetrayodotironina (llamada tiroxina o T4), que, al llegar a las diferentes células del SNC, sufre diversos pro-

1. PRIMER CASO DE MIXEDEMA INFANTIL publicado en España en 1882 por Amalio Gimeno. Extraído del *Manual de las Enfermedades del Tiroides* de Gregorio Marañón. (Editorial Manuel Marín; Barcelona, 1929.)



cesos de desyodación catalizados por enzimas diferentes.

Así, por acción de la yodotironina-desyodasa tipo II, la tiroxina se transforma en la 3,5,3'-triiodotironina (T3), que es la forma hormonal más activa; por ejemplo, en los astrocitos y tanicitos. Otra enzima, la yodotironina-desyodasa tipo III, transforma la T4 y la T3 en metabolitos inactivos; con ello se regula la concentración final de T3 que se requiere específicamente en las diferentes estructuras del cerebro y en cada momento del desarrollo. En las células diana —neuronas y oligodendrocitos—, la T3 se une a receptores nucleares, mitocondriales o ambos, controlando la expresión del gen asociado.

J. Bernal, del Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols del CSIC-UAM en Madrid, acaba de publicar una revisión de todos los genes conocidos que son regulados por hormonas tiroideas. Aunque en la actualidad se conoce un número importante de genes nucleares y mitocondriales controlados por T3 en el SNC, su número crece constantemente.

En su revisión, Bernal expone su patrón de expresión espacio-temporal, así como su posible implicación en distintas enfermedades neurológicas relacionadas con el hipotiroidismo. De este trabajo se deduce que las hormonas tiroideas son un factor epigenético clave para controlar el desarrollo y organización del cerebro.

Hipotiroidismo

La deficiencia de hormonas tiroideas durante el desarrollo puede causar el hipotiroidismo congénito (también mal llamado cretinismo esporádico) y el cretinismo (endémico), patologías que afectan a muchos seres humanos. Según datos recientes de la Organización Mundial de la Salud, la deficiencia de yodo, cuya consecuencia inmediata es una secreción insuficiente de T4, afecta aproximadamente a un sexto de la población mundial y es, después del hambre extrema, la causa más frecuente y prevenible de daño cerebral que va desde el cuadro completo del cretinismo a un retraso mental menos dramático, del que adolecen todos los que sufren deficiencia de yodo.

Se han descrito tres formas de cretinismo: el mixedematoso, el neurológico y el mixto (neurológico-mixedematoso). La etiología de estas enfermedades difiere mucho de unos casos a otros. El hipotiroidismo congénito se debe principalmente a agénesis, disgénesis o a lesiones de la glándula tiroides; también a alteraciones enzimáticas en el feto o en el niño, cuando no a ambas causas. Por su parte, el creti-

nismo tiene su origen en una deficiencia de yodo que puede, o no, estar asociada con una lesión de la glándula tiroides.

El grado del daño producido en el SNC depende del momento en que se inicia la deficiencia de hormona tiroidea y de si ésta va acompañada o no de una lesión de la glándula tiroides fetal. El mayor daño se produce cuando, durante la gestación, las hormonas tiroideas maternas (fundamentalmente T4) no se transfieren al feto en las cantidades adecuadas y, además, tampoco las produce la glándula tiroides del feto. En humanos, el período más crítico corresponde a la primera mitad de gestación (en el que la glándula tiroides fetal aún no se ha desarrollado y el feto depende enteramente de las hormonas tiroideas maternas), ya que en ese período empiezan a desarrollarse muchas estructuras del SNC como la corteza cerebral. Lo detallaremos más adelante.

Una deficiencia severa de yodo durante la gestación, que comporta una disminución de la transferencia de hormonas tiroideas maternas, puede causar un cuadro completo de cretinismo neurológico. Se caracteriza por alteraciones neurológicas graves: defectos en la audición y habla, alteraciones sensoriales y motoras, crisis epilépticas y deficiencia mental, entre otras.

Si, además, se acompaña por una lesión de la glándula tiroides del feto o neonato aparece el cretinismo mixto. Aquí, a las lesiones neurológicas del cretinismo neurológico se superponen las características clínicas del hipotiroideo sin tratar (hipotiroidismo clínico).

Hipotiroidismo

En trabajos de Gabriela Morreale de Escobar, F. Escobar del Rey y M. J. Obregón, del Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols del CSIC-UAM en Madrid, se resalta el papel fundamental que tienen las hormonas tiroideas maternas en el desarrollo del feto. En particular, el estudio de la hipotiroidismo materna por deficiencia de yodo adquiere un interés creciente, pues en dicha condición los niveles de T4 o de T4 "libre" maternos son bajos y la madre no presenta un cuadro de hipotiroidismo clínico; en efecto, los niveles circulantes de T3 son normales y pueden serlo también los de la TSH.

Diversos trabajos epidemiológicos recientes realizados en los Países Bajos y los EE.UU. han sacado a la luz que el deterioro del SNC en los niños causado por hipotiroidismo materno temprano puede ser 150-200 veces más frecuente que el causado por el hipotiroidismo con-

génito. En uno de estos estudios, V. J. Pop y colegas, del Departamento de Ciencias Sociales y de la Conducta de la Universidad neerlandesa de Tilburg, han encontrado que una de cada dos mujeres con valores de T4 libre durante el primer trimestre de gestación por debajo del percentil 10 de los valores normales (o sea, en total una de cada 20 embarazadas) tuvieron hijos con un índice de desarrollo significativamente por debajo de la media. En ningún caso observaron un hipotiroidismo clínico o subclínico en la madre o en el recién nacido.

Reviste máxima importancia el diagnóstico precoz de la falta de T4 en el feto. La prevención del daño acusado requiere corrección del hipotiroidismo antes del inicio de la función tiroidea fetal (hacia la segunda mitad del período de gestación). Su corrección en fases más tardías no logra reparar el daño causado durante la gestación porque las consecuencias ya se han hecho irreversibles.

El papel central desempeñado por las hormonas tiroideas en la regulación de genes del desarrollo explica que la irreversibilidad e importancia del daño dependerán del momento en que falle dicho control. Así, el retraso, la prolongación, la sobreexpresión o expresión deficiente de esos genes puede producir cambios en la organización y maduración del SNC, que repercuten en su función. Por eso, el análisis de las alteraciones morfológicas causadas por la deficiencia de hormonas tiroideas durante el desarrollo temprano es capital; puede aportar datos necesarios para entender las enfermedades neurológicas relacionadas con disfunciones tiroideas. Este es el tema principal de nuestro trabajo.

Etapas críticas del desarrollo del cerebro

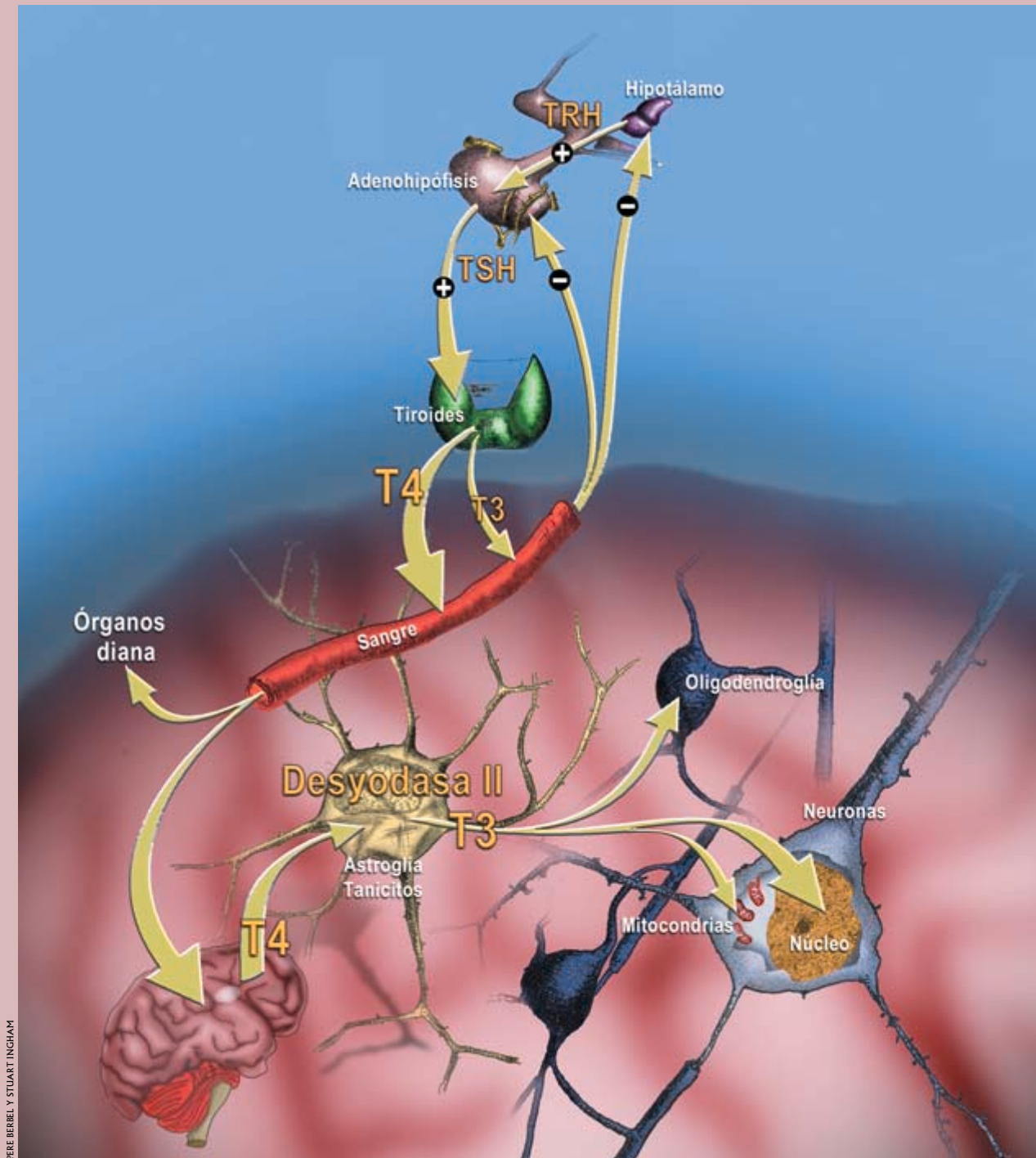
El desarrollo del SNC de los vertebrados, que conduce a la formación del cerebro, es un proceso extremadamente complejo. No hay otro órgano con similar grado de complicación. En las fases iniciales de dicho proceso encontramos la inducción de la placa neural y su transformación en el tubo neural. Consta éste de una cavidad (origen de los ventrículos cerebrales) y una pared o neuroepitelio. De la porción más anterior del tubo neural se forman tres vesículas primarias, que corresponden al prosencéfalo (cerebro anterior), mesencéfalo (cerebro medio) y rombencéfalo (cerebro posterior).

Subsecuentemente, el prosencéfalo da lugar al telencéfalo (rostral) y al diencéfalo (caudal). Del rombencéfalo se originan parte del metencéfalo (rostral) y el mielencéfalo (caudal). Mientras

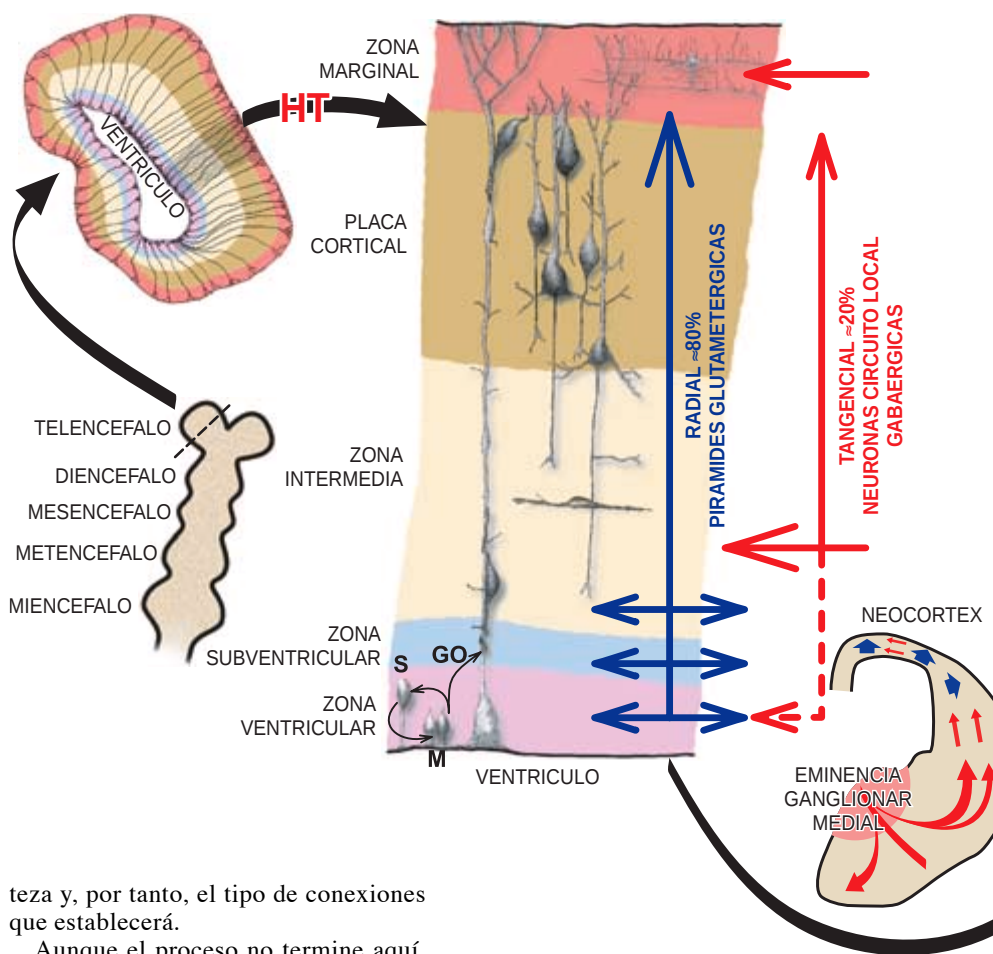
El sistema hormonal tiroideo

La hormona estimuladora del tiroides, tirotrófina o TSH, secretada por algunas células de la adenohipófisis, induce la síntesis en el tiroides y la liberación en sangre de hormonas tiroideas (principalmente tiroxina o T4). La secreción de TSH viene promovida por la acción de la hormona liberadora de tirotrófina o TRH; se inhibe cuando los niveles de hormonas tiroideas (T3 y T4) en sangre son altos (retroalimentación negativa).

La T4 llega a los órganos diana donde las células, mediante la intervención de las desyodasas, transforman la T4 en T3 por pérdida de un átomo de yodo. En el sistema nervioso central, esta función la realiza la yodotironina-desyodasa tipo II (localizada en astrocitos y tanicitos). La T3, a su vez, se transfiere a sus células diana —principalmente, neuronas y oligodendrocitos—, donde regula la expresión de genes nucleares y mitocondriales específicos.



2. REPRESENTACION ESQUEMATICA DE UN CORTE CORONAL de una vesícula telencefálica embrionaria y de un cerebro adulto. Durante la neocortigénesis, los neuroblastos proliferan y, al entrar en la fase G0 del ciclo celular, se convierten en neuronas jóvenes, que migran sobre la glía radial (migración radial) desde la zona ventricular hasta la placa cortical (*flechas azules*). El 80 % de las neuronas corticales migran así, diferenciándose en neuronas piramidales glutamatérgicas excitadoras. El 20 % restante migra desde la eminencia ganglionar medial, situada ventromedialmente en el telencéfalo (migración tangencial), diferenciándose en neuronas de circuito local GABAérgicas inhibitorias (*flechas rojas*). Finalizada la migración, las áreas corticales maduran, desarrollando un patrón de conectividad muy específico, como se indica en el esquema de cerebro adulto. Las hormonas tiroideas (HT) controlan la migración, maduración y conectividad de la neocorteza.



tanto, las células del neuroepitelio proliferan; de un modo gradual se diferencian en neuronas y células gliales. Al cesar de dividirse, las neuronas jóvenes derivadas del neuroepitelio telencefálico migran sobre la glía radial, desde la zona ventricular hasta la placa cortical (migración radial). Se cree que un 80 % de las neuronas integrantes de la corteza cerebral adulta migran radialmente, es decir, perpendicularmente a la superficie ventricular; en su mayoría, son neuronas piramidales glutamatérgicas excitadoras. El 20 % restante proviene de la eminencia ganglionar medial, situada en la zona ventromedial del telencéfalo y migra tangencialmente (es decir, paralelamente a la superficie ventricular), originando neuronas de circuito local GABAérgicas inhibitorias (GABA significa ácido gammaamino butírico.)

En la migración radial, las células siguen un patrón de instalación de dentro afuera ("inside-out"). Las primeras neuronas que arriban a la placa cortical originan la capa más profunda de la corteza adulta, o capa VI; las últimas en llegar a la placa cortical atraviesan por entre las que ya están en ella, para situarse en su periferia, formando parte de las capas superficiales II y III del adulto. En este proceso, la "fecha de nacimiento" de una célula, es decir, cuando acaba su última división celular y va a iniciar la migración, determina su ubicación en la cor-

teza y, por tanto, el tipo de conexiones que establecerá.

Aunque el proceso no termine aquí, las áreas corticales, dotadas cada una de funciones bien definidas, desarrollan un patrón de conectividad muy específico. Estas áreas reciben aferencias y envían eferencias fuera de la corteza (conexiones subcorticales), establecen conexiones entre neuronas de su misma área cortical (conexiones intrínsecas) y entre sus neuronas propias con las de áreas distintas aunque relacionadas (conexiones asociativas), ya sea en el mismo hemisferio (conexiones asociativas ipsilaterales) o en el hemisferio opuesto (conexiones asociativas contralaterales). A las conexiones entre hemisferios se las llama también comisurales, porque se establecen a través de las comisuras telencefálicas (cuerpo calloso y comisuras anterior e hipocámpica).

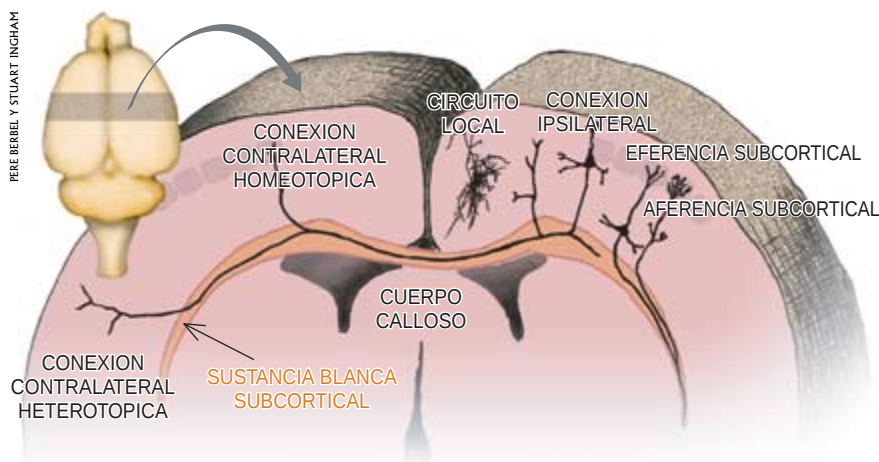
La mayoría de las conexiones, si no todas, se producen de forma exuberante. A medida que va madurando el sistema y ejerce su actividad funcional, se eliminan las sobrantes. Las que quedan se estabilizan, maduran y refinan las conexiones hasta alcanzar el patrón adulto.

En el cerebro humano, los miles de millones de neuronas que lo componen deben colocarse en lugares muy precisos, conectarse de forma adecuada, colaborar con células gliales vecinas y hacer

que el sistema funcione. En breve, las neuronas deben poder transmitir impulsos nerviosos precisos para dar respuestas motoras adecuadas a estímulos sensoriales concretos.

En razón de su función, las áreas corticales se dividen en sensoriales primarias y secundarias, motoras, asociativas, etcétera. Para abordar el estudio de la organización funcional de dichas áreas la investigación se vale de técnicas electrofisiológicas, que combinan topología con función y registran potenciales evocados.

Algunas áreas pueden identificarse usando marcadores morfológicos. Ocurre así, por ejemplo, en la corteza de los roedores. La región en cuestión presenta, en la capa IV, unos conjuntos de células llamados barriles, delimitados por zonas de menor densidad celular, los *septa*. Debemos la descripción de estas estructuras a un trabajo clásico publicado por T. A. Woolsey y H. Van der Loos, del Departamento de Anatomía de la Escuela de Medicina de la Universidad Johns Hopkins, en 1969.



HT

La asociación más importante de barriles de la corteza somatosensorial primaria en el ratón y la rata es el subcampo de barriles posteromedial (SCBPM). Se trata de una zona muy útil para estudiar muchos aspectos del desarrollo, maduración y organización de la corteza cerebral. Cada barril de esa zona, en un hemisferio, constituye una unidad funcional relacionada biunívocamente (uno a uno) con una vibrisa mistacial (pelo del hocico) del lado contralateral.

Para observar los barriles se tiñen los cortes con violeta de cresilo. Pero también se tiñen con marcadores histoquímicos, como la citocromo oxidasa, la succinato deshidrogenasa, la acetil-colinesterasa y la NADPH-diaforasa; se usan también anticuerpos contra la serotonina (5-HT) o lectinas, como la aglutinina de cacahuete.

Modelos experimentales

Por razones éticas evidentes, no podemos realizar en humanos los experimentos necesarios para estudiar la participación de las hormonas tiroideas en el desarrollo del SNC. Deben acometerse en modelos animales que nos ayuden a entender el proceso.

En la rata, el proceso de formación de la neocorteza, o neocorticogénesis, empieza alrededor del día embrionario 12 (E12), hacia la mitad de su período de gestación; termina uno o dos días después del nacimiento. En los seres humanos la neocorticogénesis ocurre entre la semana 6 y 24 de gestación (formándose la placa cortical alrededor de la semana 8). El período de máxima migración celular ocurre entre E14-19

en la rata; entre la semana 8 y 24 de gestación, en el humano.

A pesar de ese desfase, hay muchas similitudes en el proceso de neocorticogénesis entre ratas y humanos. Los roedores constituyen, pues, un buen modelo de estudio. En primer lugar, la mayoría de los procesos implicados en la neocorticogénesis son muy parecidos y, posiblemente también los genes involucrados, así como los mecanismos moleculares que de ellos derivan. En segundo lugar, lo mismo en la rata que en los humanos, la mayor parte del proceso de migración ocurre antes de que la glándula tiroidea fetal empiece a funcionar (alrededor de E17,5-18 en la rata o la semana 20 de gestación en el humano); durante ese intervalo temporal la madre es, en ambas especies, la única fuente de hormonas tiroideas para el feto.

Los modelos experimentales empleados hasta ahora para estudiar el papel de las hormonas tiroideas en el desarrollo pueden clasificarse en tres grupos. En el primero, se induce hipotiroidismo mediante un tratamiento con diferentes antitiroideos; por su eficacia y fácil administración suele utilizarse el methimazole. Se administra disuelto al 0,02 % en el agua de bebida, tanto a ratas gestantes como a las crías, durante el tiempo establecido en el protocolo. Para estudiar las alteraciones producidas en condiciones de hipotiroidismo agudo, se aplica methimazole desde el inicio de la neocorticogénesis (hacia E12); luego, se sigue en tratamiento a las crías hasta el día de su sacrificio; si procede, puede practicarse una tiroidectomía en el día postnatal 7 (P7). En otros casos, el methimazole puede administrarse en ventanas de tiempo más cortas, coincidiendo con alguna etapa crítica del desarrollo;

la situación de hipotiroidismo se circunscribe a unos pocos días, a partir de los cuales ni la madre ni la progenie son hipotiroideos.

En el segundo modelo, se logra disminuir el nivel de hormonas tiroideas mediante dietas con un contenido pobre en yodo. La condición provocada ofrece un ejemplo útil de cretinismo neurológico endémico, ya que la madre y los fetos son hipotiroxinémicos, pero no hipotiroideos.

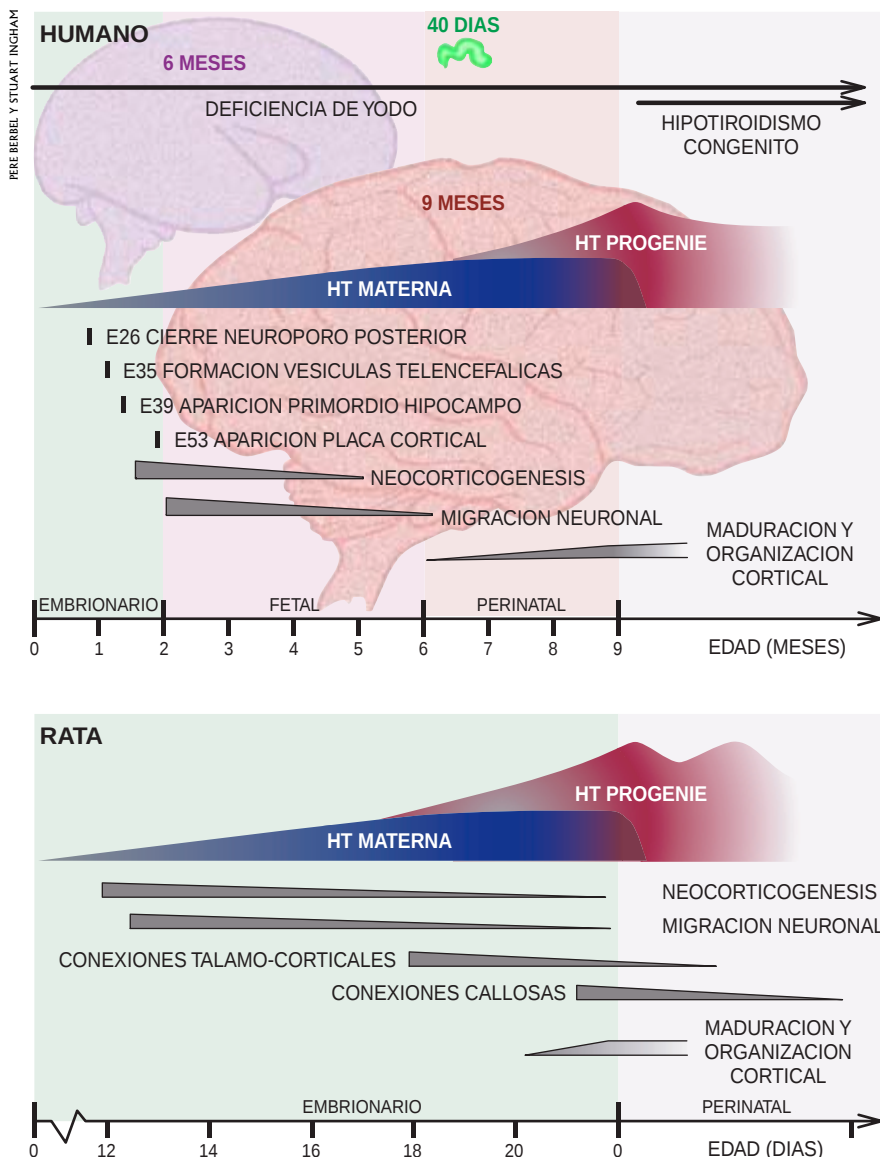
El tercer modelo se apoya en la manipulación genética. A los ratones experimentales se les ha silenciado todos o alguno de los genes que expresan receptores nucleares para hormonas tiroideas, enzimas implicadas en su síntesis o ambas.

Los resultados experimentales obtenidos con esos tres modelos no sólo aportan información sobre el daño infligido por la carencia de hormonas tiroideas, sino también sobre las posibilidades de revertir el daño tras la aplicación de una terapia hormonal sustitutiva.

Alteraciones en la migración celular

Con los dos primeros modelos —tratamiento con methimazole y alimentación con una dieta pobre en yodo— se han investigado las alteraciones sufridas en el proceso de migración celular durante la neocorticogénesis. En estos experimentos, se inyecta en la rata gestante, por vía intraperitoneal, 5-bromo-2'-deoxiuridina (BrdU; 20 mg/kg). La BrdU atraviesa la barrera placentaria y se incorpora en todas las células del feto que están en la fase de síntesis del ADN de su ciclo celular, o fase S. Esto sucede mientras la BrdU se halla en la corteza, aproximadamente durante las 6 horas siguientes a la inyección. Los neuroblastos, al completar su mitosis, pueden ir otra vez a fase S o salir del ciclo de división celular y entrar en fase G0, en cuyo instante se consideran ya neuronas jóvenes; éstas dejan la zona ventricular y migran hacia su destino final.

Cuanto más ciclos celulares completan las células del neuroepitelio después de eliminarse la BrdU inyectada, más débil será el marcaje obtenido, pues la BrdU se irá "diluyendo" entre la cohorte de células hijas tras mitosis sucesivas. Para detectar la molécula de BrdU incorporada en el ADN de las células, se utilizan anticuerpos anti-BrdU mediante una reacción inmunocitoquímica. Combinando la edad de inyección y de sacrificio, podemos conocer el momento en el que una determinada célula terminó su última mitosis, ya que las células que dejan de dividirse tras la inyec-



3. ESQUEMAS DONDE SE REPRESENTAN algunos procesos del desarrollo ontogénico de la corteza cerebral en humanos y ratas. Las etapas de la gestación se ilustran en los ejes temporales horizontales (en la rata, el eje está truncado, ya que la neocortigénesis ocurre durante la segunda mitad de gestación). Los esquemas de los cerebros humanos, dibujados a escala, señalan su tamaño relativo a las edades indicadas. Los períodos en los que el cerebro es vulnerable a la deficiencia de yodo o al hipotiroidismo congénito se muestran en la parte superior de la figura (*flechas horizontales*). Importa advertir que lo mismo en humanos que en la rata la mayor parte de la neocortigénesis (incluyendo la migración celular) está regulada por las hormonas tiroideas maternas.

ción de BrdU presentan un marcaje muy intenso: la molécula de BrdU no se “diluye” en mitosis sucesivas.

Para estudiar la migración celular, nuestro grupo (E. Ausó, M. L. Molina, J. V. García Velasco, M. Camacho, R. A. Lucio y yo mismo) ha trabajado con ratas tratadas con methimazole, en colaboración con P. Pacheco, del Instituto de

Neuroetología de la Universidad de Veracruz, y con G. M. Innocenti, del Instituto Karolinska de Estocolmo. Con idéntico fin, hemos experimentado también con ratas alimentadas con una dieta pobre en yodo, en colaboración con R. Lavado Autric, M. C. Arufe, F. Escobar del Rey y G. Morreale de Escobar, de Madrid.

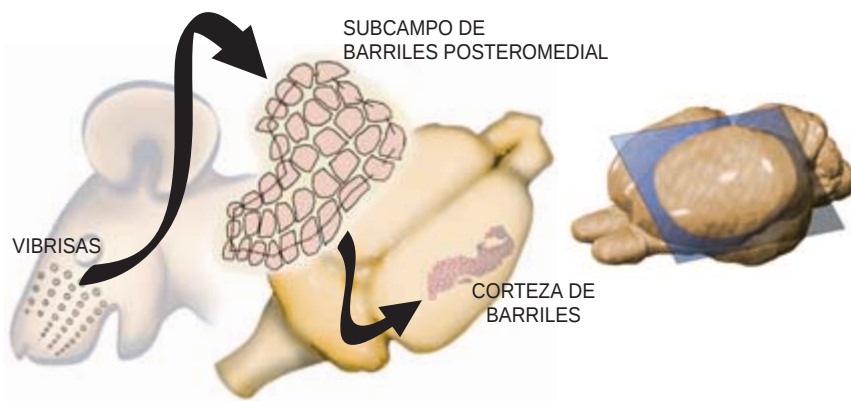
En ambos modelos, se inyectó BrdU en ratas gestantes normales y experimentales a edades entre E14 y P1. Los resultados presentados aquí corresponden a experimentos en los que se efectuaron tres inyecciones consecutivas a E14, E15 y E16 (grupo E14-16) y a E17, E18 y E19 (grupo E17-19). Para observar el destino final de las células “nacidas” a esas edades, se procesó el tejido a P40, concluido el proceso migrador.

Lo mismo en las ratas tratadas con methimazole que en las alimentadas con dietas pobres en yodo, se observó que las crías del grupo E14-16 presentaban células en lugares aberrantes, es decir, impropios por su edad de “nacimiento”. En la rata normal adulta, la mayoría de las células marcadas a E14-16 se encuentran en las capas V y VI. Sin embargo, en las ratas hipotiroideas y en las nacidas de ratas hipotiroxinémicas, un 10 % de células marcadas estaban en la sustancia blanca subcortical adyacente a la capa VI, quedando “atrapadas” en una zona impropia. También aparecieron alteraciones en la distribución radial de células marcadas en ratas del grupo E17-19.

Aunque ambos modelos ofrecieron graves alteraciones en la migración, el proceso general de instalación de dentro afuera no se vio perturbado ni en los animales hipotiroideos, ni en los nacidos en condiciones de hipotiroxinemia materna. La importancia de la T4 materna en dicho proceso se confirma en estudios que actualmente llevamos a cabo (E. Ausó y yo mismo) en colaboración con R. Lavado Autric, F. Escobar del Rey y G. Morreale de Escobar, en ratas gestantes tratadas con antihipotiroidismo entre E12-E14. Muestran éstas, de nuevo, alteraciones en la migración celular en su progenie, similares a las descritas.

La presencia de células heterotópicas (literalmente, fuera de lugar) en la sustancia blanca subcortical refleja una manifiesta alteración en la migración durante la histogénesis cortical, corroborada por la distribución anormal de células en otras capas corticales. Esta alteración afecta en total a más del 40 % de las células corticales.

Como resultado de una migración anormal neuronal, se han observado, en humanos, heterotopias neuronales en la sustancia blanca subcortical. Hablamos de un número importante de alteraciones relacionadas con el desarrollo de la corteza. Se han identificado heterotopias en pacientes epilépticos, en los síndromes de alcoholismo fetal y de drogadicción de la madre, en microgiria y otras enfermedades de origen genético; no podemos descartar que se den tam-



PERE BERBEL Y STUART INGHAM

bién en otras enfermedades neurológicas relacionadas con el desarrollo, como el autismo.

Laminación, citoarquitectura y organización de mapas corticales

A partir de P24 se observa ya el patrón de tinción con violeta de cresilo adulto en la corteza auditiva y en la somatosensorial de una rata normal. La característica más importante es la presencia de una laminación precisa: las capas corticales se distinguen con nitidez y aparece resaltada la capa V con sus grandes neuronas piramidales. En la corteza somatosensorial, además, se aprecian los típicos barriles en la capa IV.

En un trabajo realizado por E. Ausó, J. V. García Velasco, M. L. Molina, M. Camacho y el autor se observó que, en las ratas hipotiroideas, los límites entre las capas II y VI aparecían difusos; tampoco podíamos distinguir las grandes pirámides de capa V. Además, en lugar de los barriles de la capa IV, aparecían grupos de neuronas más dispersos. Excepto la capa I, que es un 4 % más gruesa, en promedio, todas las capas corticales eran más estrechas en las ratas hipotiroideas, resultando en total una reducción del grosor cortical del 12,5 %. En resumen, de entre los varios procesos que pueden verse alterados por un déficit de hormonas tiroideas y que repercuten en la citoarquitectura de la corteza, la alteración de la migración neuronal es probablemente el más importante.

Por otro lado, los fotomontajes realizados a partir de cortes tangenciales, teñidos con lectina de cacahuete, no muestran diferencias en el número y distribución de barriles entre ratas normales e hipotiroideas. Sin embargo, el área total ocupada por los barriles es un 13 % menor en las ratas hipotiroideas. Además, la glicoproteína específica que se une a la lectina tiene alterado su perío-

4. FOTOMONTAJES DE CORTES TANGENCIALES (*plano azul en el esquema*) seriados de la corteza somatosensorial primaria de la rata. Se observan los barriles teñidos para la citocromo oxidasa. A la izquierda, se muestra la situación aproximada de la corteza de los barriles en el cerebro de la rata, indicándose a mayor escala el subcampo de barriles posteromedial, así como su correspondencia con las vibrisas (pelos) del hocico del lado contralateral. En los fotomontajes (*derecha*) puede apreciarse una atrofia de la corteza de los barriles en las ratas hipotiroideas comparadas con las normales.

do de expresión: en las ratas normales deja de expresarse en el territorio de los barriles alrededor de P6, mientras que en la rata hipotiroidea lo hace a P9, lo que significa un retraso en la maduración cortical.

Los fotomontajes a partir de cortes tangenciales teñidos con la citocromo oxidasa muestran una reducción en el área del territorio de los barriles en la rata hipotiroidea adulta; en concreto, de un 27 % con respecto a la normal. El número y distribución de las zonas positivas respecto a la enzima citocromo oxidasa en el interior del SCBPM guardan correspondencia con el número y distribución de vibrisas del hocico contralateral (36 en total), salvo alguna rara excepción. Esta mayor reducción en el área de la corteza de los barriles observada con la citocromo oxidasa indica, a todas luces, un cambio en el metabolismo local de la corteza somatosensorial.

Distribución y maduración de conexiones

Por lo que concierne a la organización de circuitos locales, J. R. Cerezo y yo mismo en colaboración con P. Marco y J. De Felipe, del Instituto Cajal del CSIC en Madrid, vimos que, en la corteza auditiva, las hormonas tiroideas ejercen un efecto selectivo. En particular, los circuitos locales corticales formados por células que expresan diversos tipos de proteínas ligadoras de calcio, entre ellas, la calbindina, calretinina y parvalbúmina.

En las ratas hipotiroideas la morfología de las células que presentan estos tipos de proteínas es muy similar a la de las ratas normales, pero la distribución de sus terminales axonales está alterada. En particular, las células que expresan parvalbúmina tienen menos botones terminales; cada botón contiene menos parvalbúmina (menos inmunocoloración), sobre todo alrededor de los somas neuronales, donde las formaciones en cesto son más simples que las encontradas en ratas normales.

Las células que expresan parvalbúmina, coexpresan además GABA. Ello comporta que la menor concentración de parvalbúmina facilite la relajación en el control de inhibición de las células piramidales; a su vez, esta disminución del control puede ser, junto con las heterotopias neuronales, la causa de ataques epilépticos frecuentes tanto en ratas como en humanos hipotiroideos. Tales cambios podrían arrastrar consecuencias funcionales importantes sobre la organización de la neocorteza en la rata hipotiroidea; podrían también hallarse tras algunas de las alteraciones neurológicas relacionadas con el hipotiroidismo.

Número y maduración de axones callosos

Para el normal funcionamiento del cerebro se requiere que exista una fluida transferencia de información de un hemisferio cerebral a otro. En los mamíferos, las áreas corticales de los dos hemisferios se hallan recíprocamente

conectadas a través del cuerpo calloso y de las comisuras hipocámpica y anterior.

Las comisuras aparecen en el embrión y acaban su proceso de maduración posnatalmente. En dicho proceso, sólo se estabilizan y maduran los axones necesarios. En conjunto, aumentan su calibre, el citoesqueleto intraxonal se torna más complejo y un 30 % de ellos son mielinizados por oligodendrocitos. Como algunos de los genes implicados en la mielinización están regulados por T3, las comisuras hipocámpica y anterior constituyen un lugar apropiado para estudiar el papel de las hormonas tiroideas en procesos de maduración axonal, como el de mielinización.

Con A. Guadaño Ferraz, en colaboración con G. M. Innocenti, F. Escobar del Rey y G. Morreale de Escobar, vimos que el hipotiroidismo no modificaba el número total de axones de la comisura anterior. Pero sí se observó una profunda alteración en la maduración de los mismos: tanto en el cuerpo calloso como en la comisura anterior hay respectivamente-

te un 76 y 66 % menos de axones mielinizados.

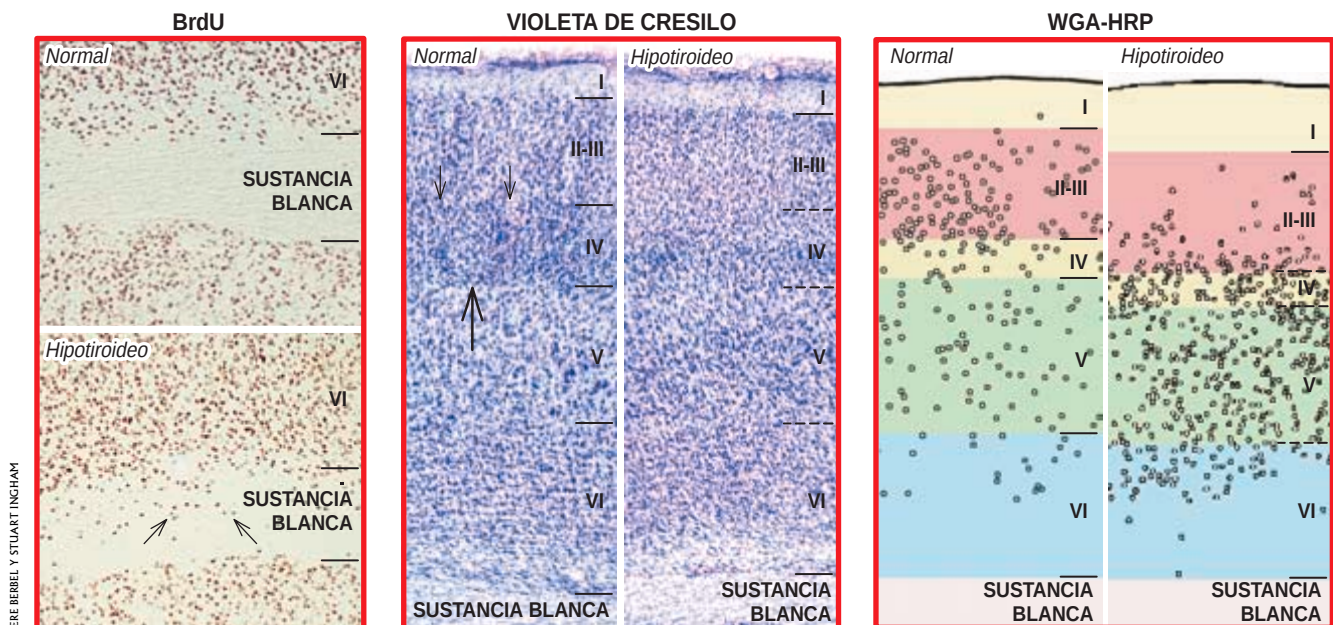
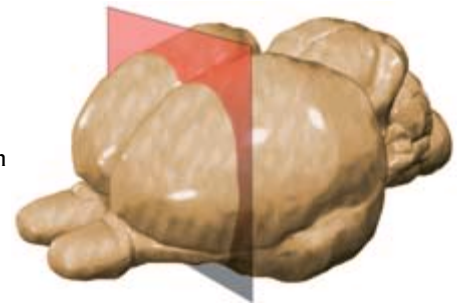
En la corteza auditiva, A. Guadaño Ferraz, M. Martínez, J. A. Quiles, R. Balboa, R. A. Lucio, J. V. García Velasco, J. R. Cerezo y yo mismo, en colaboración con P. Pacheco y G. M. Innocenti, comprobamos que en la capa II-III de las ratas hipotiroideas había un 23 % menos de neuronas de proyección callosa que en las ratas normales, proporción que aumentaba en capas más inferiores.

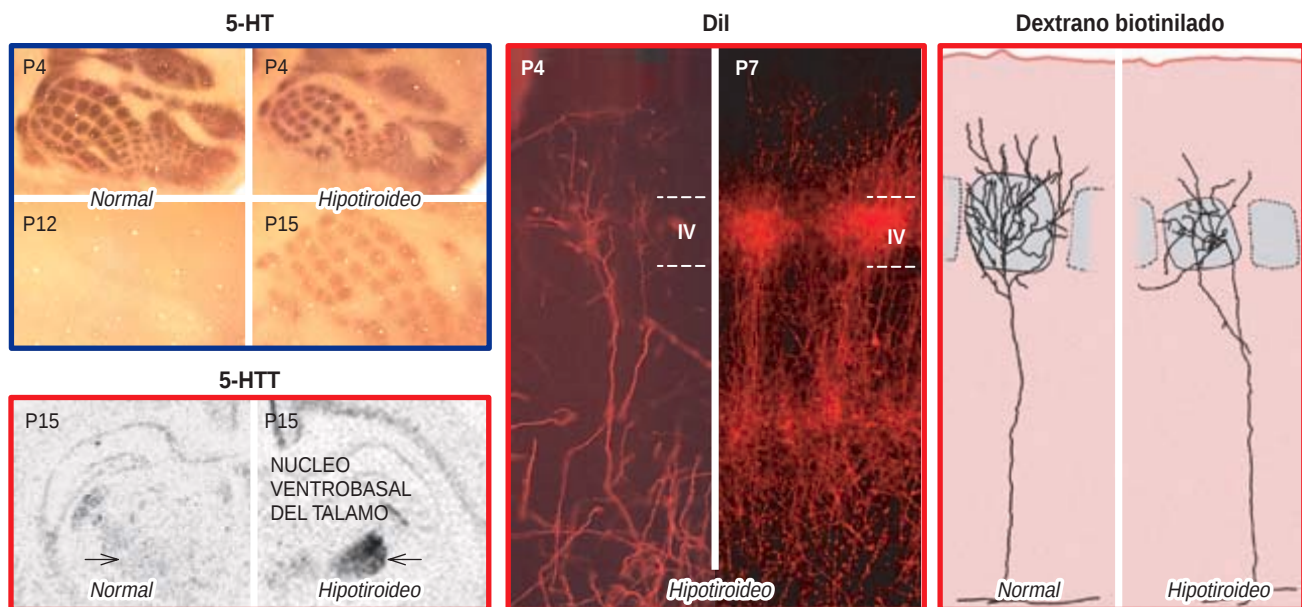
De todos esos resultados se desprende que el origen laminar de las proyecciones corticales constituye un dato fundamental de la organización de la corteza. Ese hecho guarda relación con la fecha de "nacimiento" de las neuronas, como ha demostrado S. McConnell, del Departamento de Ciencias Biológicas de la Universidad de Stanford. A tenor de nuestros propios trabajos, las neuronas destinadas a una cierta capa (por ejemplo, las neuronas callosas) pueden mantener las conexiones propias de su fecha de nacimiento, aunque queden atrapadas en una capa distinta.

Utilizando el marcaje retrógrado perenne con fluoroesferas que permite identificar las neuronas callosas, vimos también que el aumento de tales neuronas en las capas IV-VI se debía no sólo a una alteración en la migración, sino también a la estabilización de conexiones exuberantes. Por consiguiente, los experimentos de hipotiroidismo nos permitieron disociar dos procesos del desarrollo: por un lado, la estabilización de los axones juveniles y, por otro, la maduración, crecimiento radial y mielinización axonal, que se pensaba estaban necesariamente relacionados.

En los mamíferos hipotiroideos adultos, el cerebro parece mantener ciertos aspectos de su plasticidad juvenil. Se trata de un fenómeno que ha persistido en ciertos vertebrados. En los anfibios, por ejemplo, la ausencia de hormonas tiroideas frena el proceso de metamorfosis; el renacuajo sigue en un estado juvenil, sin experimentar los cambios normales ligados al desarrollo, incluidos los procesos regresivos. Algo similar podría ocurrir en las ratas hipotiroideas.

5. FOTOMICROGRAFIAS DE CORTES CORONALES (*plano rojo en el esquema*) de la corteza auditiva y somatosensorial (BrdU y violeta de cresilo) primarias de la rata. En las ratas hipotiroideas, se observan células heterotópicas en la sustancia blanca subcortical teñidas con anticuerpos anti-BrdU (*izquierda*). Estas células han migrado mal durante la neocorticogénesis. En el centro se muestran cortes teñidos con violeta de cresilo. En ratas hipotiroideas, los límites entre capas corticales no son tan claros como en las normales y no se ven los típicos barriles en la capa IV (*flecha gruesa*) ni los septa entre barriles (*flechas finas superiores*). A la derecha se muestra la distribución radial de las neuronas callosas auditivas. En las ratas hipotiroideas, se distingue una densidad menor de estas neuronas en las capas II-III y, mayor, en las capas IV-VI.





PERE BERBEL Y STUART INGHAM

Organización de las aferencias talámicas

Se sabe que en la rata, durante los primeros días posnatales, la tinción inmunocitoquímica contra la 5-HT es un buen marcador de áreas sensoriales primarias: visual, auditiva y somatosensorial. El grupo de P. Gaspar, del laboratorio dirigido por C. Sotelo, del INSERM francés, observó que los axones talámicos incorporaban la 5-HT cortical extracelular y la transportaban hacia el soma en el tálamo. Intervenían en el proceso las proteínas 5-HTT y VMAT2, implicadas, respectivamente, en la captación celular y vesicular de la 5-HT; tales proteínas se expresan transitoriamente en las neuronas talámicas.

Mediante técnicas de hibridación *in situ*, E. Ausó, M. Camacho, J. V. García Velasco y yo mismo, en colaboración con O. Cases, C. Fouquet y P. Gaspar, del INSERM de París, hemos estudiado en las ratas hipotiroides la expresión del receptor presináptico 5-HT1B o los genes que intervienen en su transporte, como el 5-HTT y el VMAT2. No se apreciaron diferencias en la expresión de 5-HT1B y VMAT2 entre ratas normales e hipotiroides, pero sí en la expresión del gen 5-HTT. Las diferencias fueron sobre todo de índole temporal; en las ratas normales a P15, la expresión de dicho gen se ha extinguido ya, mientras que en las ratas hipotiroides, a esa edad, todavía persiste. El hecho de que la expresión de los genes VMAT2 y del receptor 5-HT1B no esté alterada y sí en cambio la del 5-HTT nos indica que la regulación de estos genes por las hormonas tiroideas es independiente del

6. FOTOMICROGRAFIAS DE CORTES TANGENCIALES (marco azul) y coronales (marco rojo) de la corteza somatosensorial primaria de la rata. En ratas hipotiroides, en los cortes teñidos con anticuerpos anti-5-HT (izquierda, arriba), se observan barriles inmunopositivos a P15, edad en que no aparecen en la rata normal. Se debe ese fenómeno a que, a esa edad, todavía se expresa el gen del transportador de 5-HT (5-HTT) en el núcleo ventrobasal talámico, como se muestra con el método de hibridación *in situ* (izquierda, abajo). En el centro, se muestran, en ratas hipotiroides, aferencias talámicas en la corteza de barriles teñidas anterógradamente con Dil. A P4, las aferencias empiezan a desarrollar ramificaciones terminales en el interior de los barriles; a P7, los penachos terminales están más desarrollados y definen barriles individuales. A la derecha, se ilustran reconstrucciones de aferencias talámicas adultas (teñidas anterógradamente con dextrano biotinilado), realizadas a partir de cortes seriados consecutivos con un microscopio computerizado. Nótese, en las ratas hipotiroides, el menor desarrollo de los árboles terminales, así como la trayectoria más irregular de los axones.

estado de maduración de las neuronas talámicas.

En las ratas normales, mientras se expresa el gen 5-HTT en neuronas talámicas glutamatérgicas, algunas regiones de la corteza somatosensorial se tiñen con anticuerpos contra la 5-HT. En la corteza de los barriles en las ratas normales a P0, la tinción es difusa; los primeros barriles individuales se empiezan a ver a P4; hacia P11, dejan de teñirse con el anticuerpo. En las ratas hipotiroides, el proceso empieza a la misma edad que las normales y sigue un curso similar; pero la pérdida de tinción se retrasa unos 5 días, coincidiendo con el retraso en la extinción de la expresión del gen 5-HTT. Este retraso provoca que las aferencias talámicas continúen liberando 5-HT y glutamato.

Puesto que la 5-HT modula la liberación de glutamato a través de su acción sobre el receptor presináptico 5-HT1B, la secreción prolongada de 5-HT puede

terminar por alterar el funcionamiento de las fibras talámicas y su proceso de refinamiento sináptico. Para verificar este punto, abordamos el análisis de árboles axónicos terminales de esas aferencias a distintas edades del desarrollo y en el adulto. Para hacer visibles los árboles axónicos nos servimos de marcadores anterógrados (el trazador lipofílico Dil y el dextrano biotinilado).

A edades tempranas (entre P4 y P7), la morfología de los axones tálamo-corticales de las ratas normales no difiere de la forma que presentan en las ratas hipotiroides. A P4 los axones ya alcanzan la capa IV y empiezan a desarrollar los penachos terminales; a P7, están mucho más ramificados en el interior de los barriles, con colaterales que se propagan por las capas II-III.

En las ratas hipotiroides adultas, la distribución radial de las aferencias talámicas sigue una pauta similar a la propia de ratas adultas normales; las aferencias

talámicas se ramifican profusamente en la capa IV, alcanzan la capa II-III y desarrollan colaterales en las capas Vb y VI. Sin embargo, la extensión de esas colaterales, en las ratas hipotiroideas, es mucho menor. De hecho, en las ratas hipotiroideas, los axones terminales describen unas trayectorias más tortuosas, con menos ramificaciones, de longitud un 50 % menor, y con un 58 % menos de botones.

De los resultados obtenidos se desprende que los axones que llegan a la corteza del núcleo ventro-basal alcanzan la capa IV, forman agrupaciones bien definidas en el interior de los barriles y delimitan un perfil normal de la corteza de barriles. Por consiguiente, a pesar de la atrofia cortical y de los defectos de migración que caracterizan al hipotiroidismo, se establecen con normalidad los gradientes genéticos corticales que permiten la especificación radial y tangencial de las proyecciones talámo-corticales.

Nuestros ensayos con anticuerpos contra la 5-HT y con trazadores anterógrados (DiI y dextrano biotinilado) acometidos en ratas hipotiroideas revelaron el desarrollo normal de las primeras etapas de la formación de la proyección talámica a las áreas sensoriales primarias.

Sin embargo, aunque los axones puedan orientarse a lo largo del camino que va del talámo a la corteza, y encontrar sus territorios diana, aparecen perturbados los procesos tardíos implicados en la formación de la proyección talámo-cortical. Desconocemos los factores causantes de tal alteración. Es posible que la situación heterotópica de muchas de sus células diana obligue a esos axones, en su búsqueda de las mismas, a desarrollar una morfología anormal.

Con todo, una migración alterada no justifica la atrofia de los árboles terminales, ni la reducción del número de botones sinápticos. Al desplazamiento de sus dianas, se podría añadir una asincronía de maduración. Las células corticales podrían estar en un grado de maduración que no les permitiera responder a las señales talámo-corticales, limitando la sinaptogénesis. Podría suceder, por ejemplo, que ciertas moléculas implicadas en la estabilización de las conexiones talámo-corticales, así los receptores $\beta 1$ -GABA_A, se mantuvieran inactivas a la llegada de las fibras talámo-corticales.

Implicaciones en el desarrollo humano

Los conocimientos adquiridos en nuestra investigación en torno a ratas hipotiroideas podrían ayudarnos a interpretar determinados datos que aporta el análisis epidemiológico en humanos. Se

ha comprobado la existencia de células heterotópicas en la neocorteza de fetos abortados en zonas geográficas con deficiencia de yodo.

Nuestros resultados en la rata sugieren que la migración también podría estar alterada en la progenie de madres hipotiroideas y en la de las que han sido hipotiroxinémicas durante la primera mitad de la gestación, ya sea por una deficiencia de yodo o por otra causa distinta. Los cambios en la migración y citoarquitectura descritos aquí podrían ocurrir en niños, clínicamente no hipotiroideos, nacidos en regiones con deficiencias de yodo suaves o moderadas, cuyas madres son hipotiroxinémicas sin ser clínicamente hipotiroideas; alteraciones que podrían hallarse en la raíz del bajo desarrollo mental encontrado en los mismos. Aunque el retraso mental atribuido a la hipotiroxinemia materna temprana no alcance el grado de gravedad observado en niños con hipotiroidismo congénito que no han recibido un tratamiento temprano con T4, el número de niños con riesgo de un déficit neurológico relacionado con la hipotiroxinemia materna es 150-200 veces mayor que el de los nacidos con hipotiroidismo congénito.

El hipotiroidismo congénito se corrige administrando T4 desde el nacimiento. Pero si no se detecta a tiempo la falta de T4 (materna o fetal), y la patología se instaura durante el desarrollo precoz con la repercusión consiguiente en la migración celular, los daños producidos pueden ser irreversibles, aunque se aplique una terapia sustitutiva adecuada. Resulta harto difícil imaginar que, cuando una célula ha quedado atrapada en un lugar anormal, pueda más tarde, en un tejido de complejidad mayor, desplazarse a su punto de destino original y una vez allí establecer las conexiones apropiadas para que el sistema funcione correctamente.

La hipotiroxinemia materna puede pasar inadvertida en la mayoría de las mujeres en los primeros meses de gestación, porque éstas no necesariamente presentan un hipotiroidismo clínico o subclínico. La madre puede sintetizar y secretar suficiente T3 y T4 para cubrir sus propias necesidades, pero la cantidad de T4 que llega al feto puede resultar insuficiente para su desarrollo. La causa más frecuente de hipotiroxinemia materna en el mundo es la deficiencia de yodo; la padecen muchas mujeres gestantes europeas y comienza a ser un problema en los EE.UU.

De acuerdo con nuestra investigación, una deficiencia de hormonas tiroideas grave produce alteraciones en la maduración y organización de la corteza que

repercuten en su función. De la misma se desprende también que las hormonas tiroideas ejercen efectos selectivos en fases tempranas del desarrollo fetal, como la migración celular en la neocorteza. Y subraya la necesidad de establecer en los primeros meses de gestación programas de revisión para mujeres gestantes, como sugirieron ya G. Morreale de Escobar, F. Escobar del Rey y M. J. Obregón, quienes han apuntado la conveniencia de medir los niveles de T4 circulante materna durante el primer trimestre de gestación.

Cualquier situación que provoque una reducción de la disponibilidad de la T4 para el feto, como la hipotiroxinemia materna, constituye una amenaza potencial para el desarrollo de su cerebro. La hipotiroxinemia materna es una causa mucho más frecuente de daños permanentes en niños que el hipotiroidismo congénito. Para la erradicación de éste se han establecido programas masivos de detección precoz en el recién nacido, que permiten la pronta administración de un tratamiento sustitutivo, de innegable éxito en la prevención de la subnormalidad.

PERE BERBEL es catedrático de biología celular en la Universidad Miguel Hernández (UMH) e investigador del Instituto de Neurociencias de Alicante (UMH-CSIC), donde dirige un grupo de trabajo interesado en el desarrollo de la corteza cerebral.

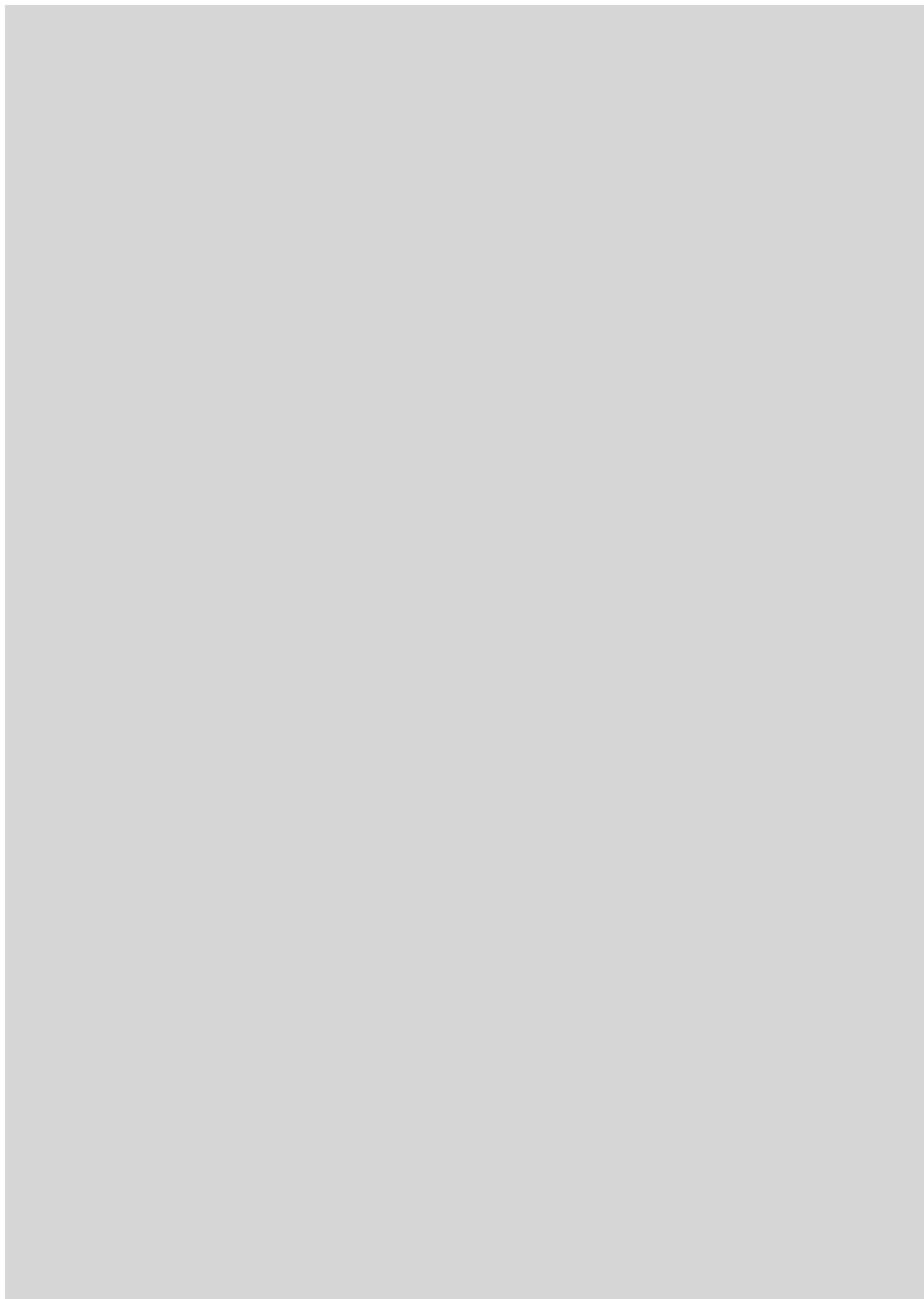
Bibliografía complementaria

THE DEVELOPMENT OF AUDITORY CALLOSAL CONNECTIONS IN NORMAL AND HYPOTHYROID RATS. R. A. Lucio, J. V. García Velasco, J. R. Cerezo, P. Pacheco, G. M. Innocenti y P. Berbel en *Cerebral Cortex*, vol. 7, págs. 303-316, 1997.

IS NEUROPSYCHOLOGICAL DEVELOPMENT RELATED TO MATERNAL HYPOTHYROIDISM OR TO MATERNAL HYPOTIROXINEMIA? G. Morreale de Escobar, M. J. Obregón y F. Escobar del Rey en *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 85, págs. 3975-3987, 2000.

MECANISMOS DE REGULACIÓN POR HORMONA TIROIDEA EN EL DESARROLLO NEURAL. J. Berbel en *Endocrinología*, vol. 48, págs. 202-216, 2001.

PROTRACTED EXPRESSION OF SEROTONIN TRANSPORTER AND ALTERED THALAMOCORTICAL PROJECTIONS IN THE BARRELFIELD OF HYPOTHYROID RATS. E. Ausó, O. Cases, C. Fouquet, M. Camacho, J. V. García Velasco, P. Gaspar y P. Berbel en *European Journal of Neuroscience*, vol. 14, págs. 1968-1980, 2001.



Inteligencia y mielina

¿Por qué unos son más inteligentes que otros?

Todo indica que ciertas cualidades especiales de las neuronas cerebrales desempeñan un papel fundamental

Aljoscha C. Neubauer

Entre otros factores distintivos, el siglo XX se caracterizó por la importancia dada a la investigación de la inteligencia. Los psicólogos pusieron particular empeño en definir y medir esta fascinante facultad del hombre. Abordaron la estructura de la inteligencia y su contribución al éxito profesional y personal de los individuos. Pero quienes investigan el coeficiente intelectual ¿saben qué es la inteligencia? A duras penas. Además, habrían de entender también cómo surge. En este sentido, nuestros conocimientos sobre las bases anatómicas y fisiológicas de la inteligencia resultan pálidos si se comparan con los conocimientos adquiridos por los psicólogos.

¿Por qué la inteligencia varía de una persona a otra? ¿Qué importan más, los

genes o los factores ambientales? Los estudios con gemelos y con niños adoptados permiten responder en buena medida a estas preguntas. Genes y factores ambientales, dentro y fuera de la familia éstos, influyen sobre la inteligencia. En los niños y adolescentes la influencia de la herencia es del 50 % y la del ambiente algo menor; el resto se atribuye a errores de cálculo. Conforme aumenta la edad, van dominando los genes de un modo creciente. Las investigaciones realizadas en personas mayores de 60 años permiten entrever que el coeficiente intelectual es hereditario en aproximadamente un 80 %.

La búsqueda individualizada de “genes de inteligencia” se halla todavía en pañales. No se ha conseguido todavía identificar siquiera los genes que permitan separar las personas en razón de su inteligencia. En algunos casos aislados se

pueden diferenciar determinadas personas de particular inteligencia dentro de un árbol genealógico; sin embargo, otros estudios llegan a la conclusión opuesta.

La memoria RAM

Desde hace más de dos decenios, se viene trabajado en averiguar si los “cerebros inteligentes” pueden procesar informaciones con una mayor rapidez, a la manera de los ordenadores de última generación. Hipótesis que hemos comprobado en la Universidad de Graz y se ha ratificado también en otros centros. Las personas más inteligentes pueden captar con mayor celeridad informaciones procedentes del mundo exterior, almacenarlas en la memoria a corto plazo y desde allí recuperarlas; asimismo recuperan con mayor prontitud conocimientos almacenados en la memoria a largo plazo. La analogía con el ordenador puede llevarse toda-



Leonardo da Vinci



Galileo Galilei



Isaac Newton



Immanuel Kant

vía más lejos: según Werner Wittmann, de la Universidad de Mannheim, las personas más inteligentes tienen también una mayor capacidad de “almacenamiento de trabajo” en el cerebro.

Con métodos fisiológicos se pretende descubrir, además, si el cerebro de las personas inteligentes procesa informaciones con mayor rapidez. En este sentido se habían investigado las corrientes eléctricas en el cerebro ante estímulos sencillos; así, un destello luminoso o un breve sonido. Pero se llegó a resultados discordantes; unos estudios confirmaron la hipótesis y otros no encontraban diferencia alguna entre personas con diversos grados de inteligencia. Probablemente aquí desempeñe un papel importante el área cerebral donde se mida la actividad eléctrica.

Según parece, entre las personas listas y las torpes hay diferencias por lo que a la distribución espacial de la actividad eléctrica encefálica concierne; sobre todo, en la corteza cerebral. Con un moderno método de registro gráfico —una variante de la electroencefalografía (EEG)— pudimos demostrar en el Instituto de Psicología de la Universidad de Graz que el cerebro de las personas más inteligentes, cuando procesan tareas cognitivas, exhibe una actividad eléctrica general menor, aunque más focalizada. Los menos inteligentes han de forzar su cerebro en el transcurso del tiempo y activar regiones que en realidad no tienen nada que ver con el procesamiento de la tarea en cuestión, como se evidencia en los tests de inteligencia.

Por otra parte, los más inteligentes parecen estar en mejores condiciones de concentrar los recursos energéticos del cerebro en las áreas corticales necesarias para ejecutar la misión impuesta.

Abonan esta idea los estudios de Richard Haier, del centro de formación de imágenes cerebrales adscrito a la Universidad de California en Irvine. Haier midió el metabolismo cerebral durante la actividad intelectual de los individuos sometidos al ensayo. Por esa vía demostró que los más inteligentes consumían menos energía en su cerebro. Haier lo explica mediante la “hipótesis del rendimiento neural”: para solucionar un problema las personas más inteligentes activan menos neuronas, presumiblemente sólo las necesarias para procesar la tarea pretendida. Por el contrario, las personas menos inteligentes activan además otras neuronas del entorno, innecesarias para solucionar el problema, lo que puede incluso constituir un obstáculo.

Con estos nuevos hallazgos los investigadores pueden describir mejor las diferencias entre cerebros con diversos grados de inteligencia, pero no pueden explicarlas. Por eso recurren a las observaciones anatómicas. Y se preguntan: ¿hay algún tipo de área especial del cerebro que determine decisivamente la inteligencia de una persona o se distinguen los cerebros inteligentes por ciertas propiedades generales? La búsqueda de centros particulares de la inteligencia ha resultado infructuosa. En consecuencia se plantea como hipótesis la segunda parte de la pregunta: las diferencias de inteligencia general hay que atribuir las a las propiedades biológicas de la totalidad del cerebro y no al mejor o peor funcionamiento de una zona determinada.

La clave para la explicación biológica de la inteligencia radica probablemente en el modo en que las informaciones fluyen en el cerebro. Deben, asimismo, te-

nerse en cuenta los procesos que ocurren en cada neurona en particular: la información es captada por las dendritas, que se hallan relacionadas con otras neuronas a través de las sinapsis. Los impulsos eléctricos pasan de las dendritas al soma celular; desde aquí, a través del axón, a otras neuronas. También las sinapsis unen neuronas. Los axones están rodeados más o menos completamente por una capa aislante, la mielina. La parte proximal —presináptica— de la sinapsis es estimulada por impulsos eléctricos y libera neurotransmisores. Estas sustancias, a su vez, originan en la neurona siguiente —es decir, postsináptica— un nuevo impulso eléctrico, que va propagándose.

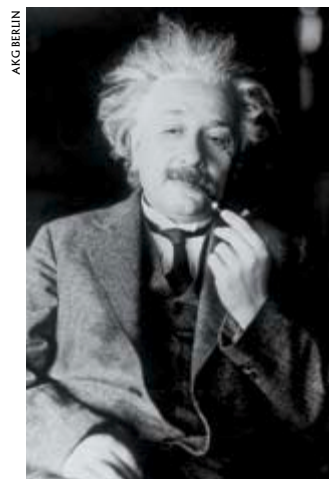
Así pues, las diferencias de inteligencia entre las personas pueden depender de los siguientes factores:

- Número de neuronas
- Número de dendritas
- Número de uniones sinápticas
- Grado de mielinización (aislamiento) de los axones.

Aunque no cabe descartar de antemano las dos primeras posibilidades, disponemos de modelos muy convincentes que hablan a favor de la tercera y cuarta alternativas. La hipótesis de la poda neuronal de Richard Haier concede una gran importancia al número de sinapsis cerebrales. La hipótesis mielínica, por el contrario, se centra en el grado de aislamiento de los axones en el cerebro. Esta hipótesis se remonta a Edward M. Miller, economista de la Universidad de Nueva Orleans que también publicó sobre cuestiones relacionadas con el desarrollo de la inteligencia humana. Hasta el presente no existen demostraciones expe-



Richard Wagner



Albert Einstein



Stanley Kubrick

1. INTELIGENCIAS PRIVILEGIADAS. ¿Tienen los cerebros de estos científicos y artistas algo en común que les haya permitido sus extraordinarias creaciones intelectuales?

rimentales que apoyen ninguno de los modelos, a buen seguro porque todavía no disponemos de apropiados métodos de investigación *in vivo* en humanos.

La capa aislante de los axones en el cerebro humano —la mielina— facilita la transmisión del estímulo en el cerebro, por varias razones: el estímulo se propaga más rápidamente, la señal se debilita menos a lo largo del prolongado camino que ha de recorrer y existe una menor interferencia mutua entre neuronas. A consecuencia de todo ello, la señal eléctrica se propaga a mayor velocidad y con menos interferencias.

Si los axones cerebrales de las personas inteligentes están más mielinizados, es decir, mejor aislados, tendríamos buenas razones para explicar los resultados de algunos de los experimentos antes mencionados:

- La propagación más rápida de los estímulos posibilitaría una reacción también más celer de los cerebros inteligentes en los ensayos que miden las

corrientes cerebrales. También se explicaría así la mayor velocidad de procesamiento demostrada en los ensayos que miden el tiempo de reacción.

- Las menores pérdidas durante la transmisión de los impulsos podrían ser la razón del menor consumo energético en el metabolismo cerebral de las personas más inteligentes.
- El hecho de que las neuronas tengan una menor interferencia mutua explicaría que las actividades de los cerebros más inteligentes se hallen espacialmente más focalizadas.
- Una disminución de los errores en la transmisión de la información significaría menores errores cognoscitivos y, por lo tanto, mayor inteligencia.

En favor de esta teoría habla un dato de observación: a lo largo de la vida, el proceso de mielinización se desarrolla de forma paralela al aumento de la velocidad de procesamiento de la información y de la propia inteligencia. La persona no viene al mundo con unos axones

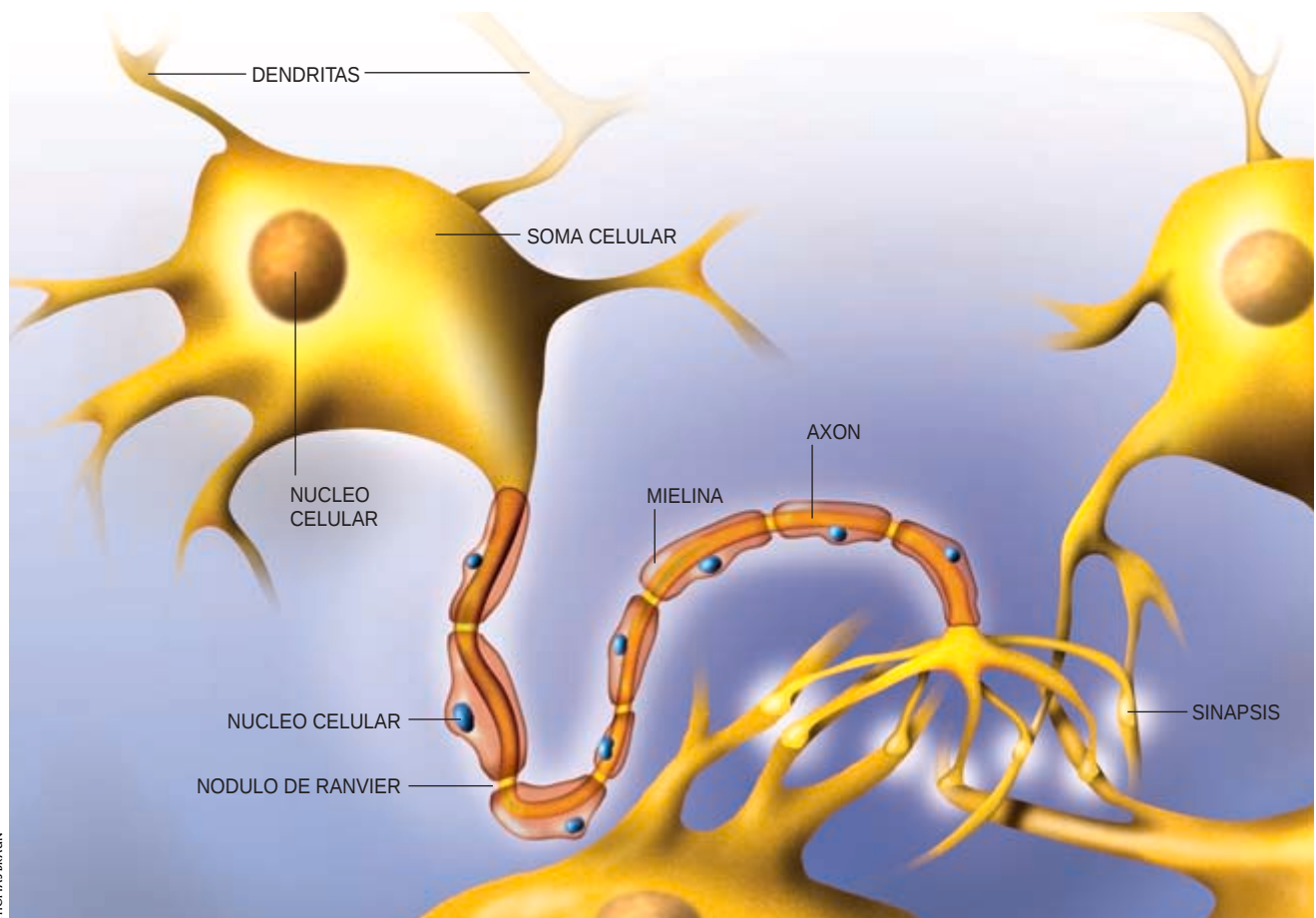
perfectamente aislados; la mielina se va formando a lo largo de la infancia. En la edad avanzada, por el contrario, parece ser que este aislamiento va debilitándose: los axones se desmielinizan.

La velocidad de procesamiento de la información aumenta también hasta la adolescencia, como demuestran la electrofisiología y el comportamiento. Luego, permanece constante durante un tiempo, para terminar descendiendo en la edad avanzada. Las investigaciones psicológicas presentan una evolución temporal parecida por lo que respecta a la inteligencia: va aumentando con la edad hasta los 15-20 años y luego retrocede a partir de los 65-70 años. Así pues, el grado de mielinización de las vías nerviosas del cerebro podría determinar la capacidad de rendimiento intelectual de la persona humana.

Inteligencia y lactancia

El segundo estudio, muy prometedor, para explicar, desde un punto biológico, la inteligencia se centra en el número de sinapsis existentes en el cerebro. También aquí desempeña un papel importante el desarrollo: las uniones sinápticas entre las neuronas van presentándose pro-

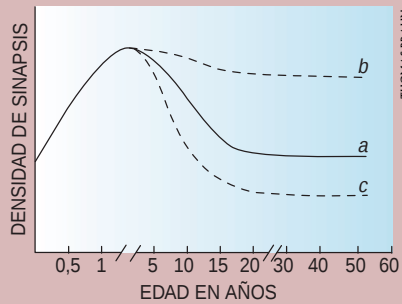
2. SOPORTE DE LA INTELIGENCIA. Las células nerviosas constituyen una densa red.



THOMAS BRAUN

Brote primaveral en la pubertad

Las personas con déficit intelectual (b), las que tienen una inteligencia normal (a) y las superdotadas (c) presentan perfiles diferentes de poda neural de las uniones sinápticas a lo largo del tiempo: las personas más inteligentes “limpian” su cerebro con particular intensidad en la pubertad. Debido a ello, sus cerebros, por una parte, consumen en total menos energía y, por otra, las actividades de la corteza pueden concentrarse mejor en las áreas necesarias.



gresivamente a lo largo de los primeros años de la vida, estimuladas por los procesos de aprendizaje y el intercambio con el entorno.

Pero, a partir de entonces, el número de estas uniones no permanece constante, sino que vuelve a bajar desde del quinto año de vida hasta la pubertad. Se sospecha la intervención aquí de una suerte de poda neural. Las uniones sinápticas entre neuronas que no se utilizan se suprimen o se dejan de lado. En definitiva, el mantenimiento de estas sinapsis supone un consumo inútil de energía. Tal suposición ha recibido el respaldo de estudios con técnicas de formación de imágenes: el metabolismo cerebral global va aumentando constantemente durante los primeros cinco años de vida y luego disminuye. El intercambio energético del cerebro de un adulto es aproximadamente la mitad que el de un niño de cinco años.

Evidentemente, este hecho, por sí solo, no puede explicar las diferencias individuales de inteligencia. Debe prestarse también atención a los resultados obtenidos en la investigación en personas con déficits del desarrollo intelectual, centrada en el metabolismo y en el número de uniones sinápticas. Estas personas revelaban un mayor metabolismo cerebral y un mayor número de sinapsis. Probablemente, dicha poda neural no opera con eficacia suficiente en los déficits de desarrollo intelectual, en el síndrome de Down o en el autismo. Por eso se registra un excesivo número de sinapsis, que consumen demasiada energía e impiden que la actividad cerebral se centre en las áreas esenciales, factor indispensable para un buen rendimiento cognitivo.

Lo mismo que en la hipótesis de la mielina, aquí nos movemos también en el

ámbito de la especulación. Los métodos de investigación neurológica disponibles para medir el grado de mielinización y el número de sinapsis no pueden aplicarse con suficiente grado de fiabilidad *in vivo*. Sólo sirven para el estudio de la pieza anatómica obtenida en la necropsia. Tal vez el extraordinario desarrollo que están experimentando las técnicas médicas permita un día poner a prueba directamente esta hipótesis. Si se confirmara, habríamos dado un paso de gigante hacia el conocimiento de la “inteligencia”.

Estas explicaciones biológicas podrían tener múltiples efectos, no sólo sobre el estudio de la inteligencia desde una óptica psicológica, sino también sobre la sociedad. Pensemos en las consecuencias difícilmente previsibles que una tal biologización de la inteligencia traería para nuestra propia imagen y nuestro quehacer diario. Si se confirmara la hipótesis de la mielinización, la defensa de la lactancia natural recibiría un sólido respaldo, toda vez que la leche materna parece contener los ácidos grasos necesarios para la formación de la mielina, a diferencia de lo que ocurre con las leches artificiales.

En todo caso, el fenómeno de la inteligencia es demasiado complejo para poderlo reducir a unas pocas causas. No es, pues, de esperar que los tests psicológicos para medir el coeficiente intelectual se vean pronto sustituidos por la determinación del grado de mielinización o el número de sinapsis.

ALJOSCHA C. NEUBAUER enseña e investiga en el Instituto de Psicología de la Universidad de Graz.

Sentimientos de irritación y agresividad

Es muy fácil decir: “¡No te enfades, hombre!”. Más difícil resulta, sin embargo, mantener en todo momento la firmeza y obedecer esta exhortación. No importa: la irritación y la rabia también resultan provechosas; sólo hay que saber manejarlas

Thomas Hülshoff

¿**T**ienen algo en común el caos circulatorio, un político, un televisor que se avería y la pisada de excrementos de perro? Efectivamente: a todos nos causan irritación. Desde una perspectiva psicológica, lo mismo sucede cuando no logramos un objetivo, no satisfacemos nuestras necesidades o alguien atenta contra nuestra autoestima.

La irritación es una emoción hostil, dirigida contra una causa concreta. Mientras que el primer impulso dura sólo unos segundos, el estado de irritación se prolonga más tiempo, con lo que la emoción se reaviva una y otra vez. Aunque este estado nos resulte desagradable, la irritación en sí —en especial, su vivencia— también tiene una vertiente divertida.

La irritación es una emoción polifacética. Cuando entra en juego una posesión, recibe el nombre de envidia. Se

denomina celos si persigue la presunta posesión de otra persona, por ejemplo, del cónyuge o de un hermano. Hablamos de venganza cuando a la irritación se suma una mancilla del honor; es decir, este sentimiento puede ser consecuencia directa de la envidia o de los celos. El término rabia designa una emoción explosiva y concentrada; en este caso, la irritación desencadena una reacción inmediata y la energía acumulada se descarga en forma de acceso de cólera. Cuando la rabia y la irritación se dirigen durante mucho tiempo contra un objetivo determinado, se habla de odio. Por último, la ira vincula la irritación con la confrontación y la vindicación intelectuales: de la “rabia de las víctimas” nacería la “ira de los justos”.

En todas las culturas se conocen la irritación, la rabia y la ira. La explicación y la valoración de estos sentimientos dependerán del contexto cultural. La patología humoral (“doctrina de los

humores”), teoría imperante desde la Antigüedad hasta la Edad Media, se basaba, por ejemplo, en que los desequilibrios entre los “humores corporales” explicaban los cuatro temperamentos básicos. El exceso de bilis (del griego *cholé*) originaría accesos violentos y funestos del temperamento y de la rabia, como corresponde al temperamento colérico (véase la figura 4). Incluso hoy sostenemos que las contrariedades “nos alteran la bilis”.

En la baja Edad Media y en el Renacimiento se impuso la concepción de que la irritación desatada no sólo lleva la miseria a aquellos contra quienes va dirigido este sentimiento, sino también al encolerizado. De hecho, la ira y la envidia se encuentran entre los siete pecados capitales.

La irritación y la rabia son emociones muy intensas, vinculadas con fuertes reacciones corporales. “Siento una rabia visceral”, decimos a menudo.



DEED-MOVIES

1. LA FURIA DEL CESAR. El ceño fruncido, la mirada penetrante y el puño apretado; los dibujantes de *Astérix en América* han realizado perfectamente los signos visibles de la ira.

La irritación se manifiesta sobre todo en tres planos, todos ellos sujetos al control directo del cerebro:

- Cambios somáticos característicos: por ejemplo, sube la presión arterial y se tensan los músculos.
- Reacciones motoras, por ejemplo, gesticulación.
- Vivencia y valoración mental subjetiva (“estoy irritado”).

Con independencia del entorno cultural, todos los hombres poseen una “regulación genética básica” de la irritación y de la furia, que explica la uniformidad de los procesos neurales e incluso de los gestos. No obstante, estos procesos pueden modificarse a través de las influencias culturales y de otras formas del aprendizaje.

¿Qué sucede en el cerebro cuando nos irritamos? Según una concepción hartamente

simplificada, el cerebro consta de tres dominios diferentes:

1. El “cerebro reptiliano” abarca el tronco encefálico y partes del diencefalo; “residen” allí los reflejos y los instintos. Por así decirlo, constituye la base instintiva sobre la que se originan los sentimientos. En el cerebro reptiliano reside también el estado general de excitación, que regula de forma decisiva el grado de irritación.

2. El sistema límbico es el plano donde tiene lugar la vivencia inconsciente de algunas emociones, como la irritación, que repercuten enormemente en nuestra conducta. Especial importancia reviste el núcleo amigdalino, parte de este sistema. Al estimular determinadas zonas de dicho núcleo, los animales de expe-

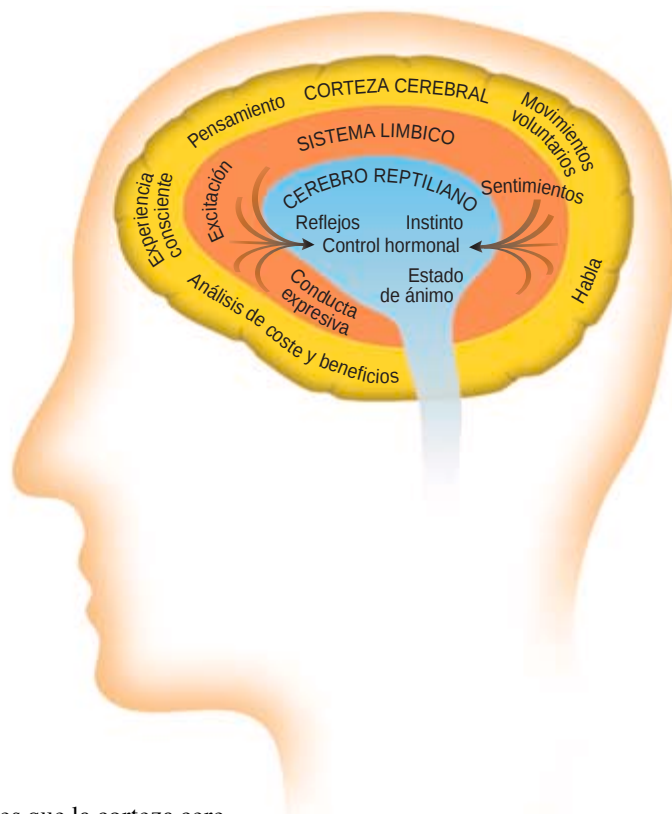
rimentación reaccionan previsiblemente con una conducta agresiva y gestos de “irritación”.

El sistema límbico envía además señales al cerebro reptiliano, en especial, al hipotálamo. Esta estructura encefálica se encuentra estrechamente relacionada con la hipófisis —la glándula endocrina por excelencia— y controla las interacciones hormonales. De este modo, cuando experimentamos sentimientos de rabia, el organismo “se prepara de inmediato para el ataque”. Se liberan hormonas del estrés, como la adrenalina; los folículos capilares se erizan —este ademán filogenéticamente primitivo ante una amenaza se manifiesta como “carne de gallina”—; sube la presión arterial; el pulso se acelera, y aumenta la perfusión de los órganos nobles. Así, el

2. EL CEREBRO TRINO. El denominado cerebro trino es un modelo cerebral simplificado propuesto por Paul D. Maclean. Según este autor, los seres humanos tienen tres cerebros distintos y relacionados entre sí, pero con estructuras y características neuroquímicas específicas, que derivan de distintas épocas de su pasado evolutivo.

metabolismo se adapta a la situación que ha suscitado la irritación. Por otra parte, el sistema límbico se ocupa de que nuestra conducta expresiva se corresponda con la vivencia emocional: la irritación se pone de manifiesto en el timbre de voz y en los gestos.

3. En el nivel superior de este modelo simplificado se halla la corteza. En líneas generales, esta parte de nuestro cerebro gobierna los movimientos voluntarios, procesa de modo consciente los estímulos sensitivos y se ocupa de procesos cognitivos complejos, como el pensamiento o el habla. Las emociones conscientes se viven, sobre todo, a través del lóbulo frontal, región anterior de la corteza cerebral. No se limitan a estar instaladas a extramuros de la conciencia, a modo de sensaciones imprecisas, sino que podemos dirigir nuestra atención hacia ellas, analizarlas y nombrarlas: la irritación puede mutarse, según las circunstancias, en celos, envidia, venganza o frustración.



THOMAS BRAUN

Lo importante es que la corteza cerebral nos permite medir y controlar nuestras reacciones emocionales. Cuando reaccionamos con irritación o rabia ante un insulto, estamos a la merced de nuestro sistema límbico. No obstante, con la ayuda de la corteza cerebral, podemos en ese instante efectuar un análisis de “coste y beneficios” y determinar qué haremos con esa rabia.

Con todo, la reacción de irritación no sigue siempre un circuito neuronal establecido y rígido por las regiones antedichas. El cerebro no contiene “centros especiales de la rabia”, dedicados en exclusiva a este sentimiento. La irritación es fruto de la interacción entre estructuras cerebrales totalmente distintas que se ocupan de todo lo siguiente:



IRENÄUS EIBL-EIBSEFELD (dibujo); ANDREAS PAUL (fotografía)



3. NO ES LO QUE PARECE. Una cara como la de este mandril (izquierda) se interpreta a menudo como un gesto de ira, ya que muestra algunas de las características típicas de la irritación humana: el mono baja la comisura de los labios y enseña los colmillos. Sin embargo, los etólogos han definido este gesto como una “mueca de terror” que, más que agresividad, expresaría un sentimiento entre amistoso y temeroso. En cambio, el mono de Gibraltar de la derecha muestra el gesto amenazante típico de esta especie.

- Controlar el nivel general de excitación del sistema nervioso y los procesos somáticos automáticos,
- Identificar y procesar los sentimientos,
- Traer a la memoria otras situaciones irritantes ya vividas para compararlas con la actual.

Las últimas investigaciones han demostrado, además, que la conexión entre las neuronas cerebrales se modifica con la repetición constante de impresiones emocionales fuertes. Estas alteraciones se han objetivado mediante técnicas de formación de imágenes entre víctimas de episodios traumáticos.

Así como no existe ningún “centro anatómico de la rabia”, tampoco hay ninguna hormona específica de la irritación. Al contrario, esta emoción se relaciona con diversas hormonas y neurotransmisores, por ejemplo, adrenalina, noradrenalina, dopamina y testosterona.

En las situaciones de peligro se libera adrenalina, hormona del estrés, que somete al organismo a alta tensión: la función cardíaca y circulatoria, la respiración, el procesamiento cerebral de los estímulos y otras funciones se revolucionan y propician reacciones inmediatas. Se habla en estos casos de una reacción de huida o de lucha, por la cual el organismo se sirve de todas las reservas energéticas para aumentar la excitación y la actividad corporales. La noradrenalina actúa, en general, como la adrenalina y acelera la frecuencia cardíaca. En el cerebro, esta hormona, lo mismo que la dopamina, modifica sobre todo el grado de vigilia y excitación.

¡Qué gesto tan adusto!

El sistema límbico controla los gestos, que delatan involuntariamente nuestro estado emocional momentáneo. El típico semblante de enfado surge al fruncir el ceño, al arrugar la frente con ira o rabia y al contraer el voluminoso músculo frontal. Se entornan así los párpados y los ojos apenas reciben la luz: de esta manera, nos abstraemos del origen de nuestra ira. A todo ello se suman las “anteojeras” mentales, que nos ciegan para resolver el conflicto.

Los gestos y la postura, por ejemplo, los puños apretados y los músculos ten-

sos constituyen otros signos de la irritación. El timbre de voz también cambia, pudiendo ser estridente o tenso.

Los gestos, la postura y el timbre de voz que, en principio, son el resultado de nuestros sentimientos, también ayudan a la comunicación. Por eso, el hombre y el resto de los animales que viven en sociedad tratan en seguida de descubrir el estado de ánimo de los seres de su entorno para adaptarse a la situación. Cuando una persona manifiesta irritación, los demás pueden alejarse hasta que se “calme”, evitando así las agresiones y los conflictos. La irritación cumple, pues, una función de alarma, que puede resultar protectora.

Si reconocemos a tiempo la irritación ajena, podremos ofrecer al otro señales apaciguadoras: un tono de voz conciliador y suave puede aplacar el enojo, al igual que un gesto tranquilizador, una actitud humilde o una sonrisa cordial. La irritación y la rabia pueden, además, resultar muy útiles para regular las relaciones sociales, siempre y cuando sepamos utilizarlas con mesura: nos sirven para distanciarnos de los demás, para discutir con ellos y para protegernos.

No obstante, es muy complicado responder adecuadamente a la irritación

velada que se contiene por el deseo de obtener afecto y empatía, por el temor a un castigo o por los sentimientos de culpa. Tal sucede cuando se lanzan indirectas de este tipo: “has adelgazado... con lo gorda que estabas antes” o bien “esta vez te ha salido muy buena la comida”.

Aunque las palabras no tengan un doble sentido, como en los ejemplos expuestos, sino que estén aparentemente llenas de armonía, la irritación oculta también puede reconocerse con claridad, en especial por los gestos. Así, pueden surgir malos entendidos y conflictos en las relaciones que, con el tiempo, generan aún más rabia e irritación.

“Quienes admiten su irritación, creen que la vida aún puede cambiar. Quienes han dejado de hacerlo, no lo creen en absoluto”; con estas palabras, Verena Kast describe otra función importante de la irritación: nos muestra que algo no marcha bien y nos ayuda a cambiar relaciones que nos parecen insoportables o poco llevaderas. La rabia y la irritación nos proporcionan la energía necesaria para emprender tales cambios, a veces incluso a través de la agresión. Se trata de imponer el propio interés ante la resistencia del otro, con lo que el agresor acepta que su adversario puede resultar dañado.



EXTRAÍDO DE GALENS BEITRAG ZUR LEHRE DER VIER KÖRPERSÄFTE

4. LA BILIS EN PLENA EBULLICION.

El colérico —representado así en un manuscrito medieval— es uno de los cuatro tipos de temperamentos de la patología humoral.

Testosterona y agresividad

La testosterona desempeña un papel importante, aunque no decisivo, en la agresividad humana. Según las estadísticas, los varones jóvenes, que por lo general muestran una concentración elevada de testosterona, se comportan de forma más arriesgada y agresiva que los demás grupos de la población. En las alegorías, como la de esta imagen de Frans Menton extraída de una serie de los siete pecados capitales, la cólera se personifica a menudo en forma de varón joven, por ejemplo, de guerrero.

La testosterona estimula la agresividad de los mamíferos inferiores, no así la de los primates ni, especialmente, la de la especie humana. La concentración de testosterona en sangre sólo aumenta claramente después de un éxito deportivo o social, pero este aumento se da en ambos sexos, aunque la concentración hormonal suele ser bastante mayor entre los varones jóvenes. Quizá, la rememoranza de la excitación general asociada con el “éxtasis de la victoria” y el deseo de revivirlo expliquen la conducta agresiva y combativa surgida del estado inicial de irritación.



En principio, no conviene introducir en un mismo saco la irritación y la conducta agresiva, aunque quizá los animales constituyan una excepción: al no poder preguntarles por su estado de ánimo, sólo su conducta nos delatará sus emociones, admitiendo que existan. La situación de la especie humana es distinta, sobre todo, gracias a nuestra capacidad para controlar los sentimientos a través de la razón: la irritación no siempre culmina en una agresión, ni, a la inversa, a toda agresión acompaña ineludiblemente un sentimiento de rabia: en la guerra, un piloto de bombardero no tiene por qué estar irritado mientras lleva a cabo su misión. Es consciente, sin duda, de los efectos de su poder mortífero, pero no los percibe con una emoción inmediata. En cambio, si se le exigiese que agrediera a otra persona —algo que, en comparación, resultaría menos lesivo que arrojar una bomba—, seguramente le costaría mucho más trabajo. Con todo, existe cierta relación entre la agresión y la irritación: un estado de ánimo furioso e irritado favorece el comportamiento agresivo.

Esta disociación parcial entre la rabia y la irritación, por un lado, y la agresión, por el otro, no se da sólo entre las personas. Muchos animales expresan su agresividad únicamente con gestos de amenaza y no llegan a luchar. Aquel que muestra de un modo creíble su categoría y su disposición a luchar o a defenderse ahorra energía y, desde una perspectiva evolutiva, asegura su supervivencia. Para ello, sin embargo, se precisan mecanismos que transmitan la disposición a la lucha.

Quizás este proceso haya motivado, en última instancia, que nuestros sentimientos de rabia e irritación se alejen, al menos en parte, de la agresividad. El lenguaje humano también contribuye a que las disputas airadas no se materialicen en actos violentos. No obstante, cuando la irritación se sigue de una agresión, puede servir para imponer nuestra voluntad a los demás, adquirir poder o recuperar la autoestima perdida a través de la venganza.

¿Graffiti? ¡No, gracias!

Existe una forma especial de rabia que sirve para explorar los propios límites: los niños pequeños que atraviesan la fase de oposición sistemática y los adolescentes se sirven de las rabietas para tomar conciencia de su propia vitalidad y sondear al mismo tiempo los límites de sus acciones agresivas. Sin embargo, si el entorno no reacciona de la forma debida, ellos lo interpretan a menudo como una debilidad o falta de interés, y su rabia y agresividad pueden crecer.

Si nuestro hijo de tres años organiza un alboroto en el supermercado porque quiere una chuchería o si un muchacho “decora” la fachada de nuestra casa con graffiti, habremos de mostrarles, por su propio beneficio, cuáles son los límites de una conducta aceptable. Quizá lo que suceda es que terminemos manifestando nuestra propia irritación: la irritación al servicio de la comunicación.

Por regla general, somos capaces de contener nuestra irritación, así por temor a la venganza o a sufrir sentimientos de

culpa. Sin embargo, cuando no sucede tal, la rabia desmesurada puede desembocar en una agresión destructiva y en el empleo de la violencia: las relaciones se rompen precipitadamente y se inflige daño a los demás. Los brotes de violencia sobrevienen, en especial, en situaciones de estrés social, por ejemplo, cuando el afectado se siente entre la espada y la pared y cree que sólo puede salvar su autoestima pasando a la ofensiva.

Acontece a menudo que los niños y adolescentes que reaccionan con demasiada agresividad y que apenas controlan su rabia han sufrido una carencia prolongada de calor afectivo, apoyo y protección. La violencia repetida también puede determinar una conducta agresiva y obstaculizar el establecimiento de nuevas relaciones sociales. Es posible que, con ello, los afectados intenten, de manera inconsciente, evitar nuevas decepciones y rupturas de los lazos afectivos.

Cómo controlar la irritación

Si dominamos nuestra irritación y rabia en vez de dejarnos arrastrar por ellas, pueden aparecer otros problemas. Ambos sentimientos activan el sistema nervioso simpático y ponen al organismo en situación de alerta. Si no logramos reprimir la irritación ni la rabia, por ejemplo, ante un estrés laboral permanente, se ponen en marcha automatismos nerviosos y hormonales de consecuencias nefastas: estados crónicos de tensión, trastornos cardiocirculatorios —en especial, hipertensión arterial— y debilitación del sistema inmunitario.

¿Cómo debemos actuar frente a la irritación y la rabia? Ambas son cualidades emocionales básicas de la especie humana; por lo tanto, no podemos des-
terrallas. Al contrario, su presencia indica un conflicto o una amenaza inminente, por lo que hay que prestarles atención y tomarlas en serio. Gracias a estos sentimientos, recordamos nuestras propias limitaciones, rechazamos —en caso necesario— a los demás y nos protegemos ante quienes invaden nuestro territorio. La energía liberada a través de la irritación aleja nuestros miedos y sentimientos de impotencia. Asimismo, las emociones dirigen nuestra atención al problema que debemos resolver. En lugar de exclamar: “¡No te enfades, hombre!”, habría que decir: “Enfádate, pero con mesura”.

Para atemperar estos sentimientos, hemos de ser conscientes de nuestra propia irritación, con todas sus manifestaciones somáticas y emocionales asociadas. Sólo entonces, podremos expresar el sentimiento de manera consciente: el lenguaje nos permite expresar nuestra irritación sin recurrir a la violencia física. No podemos olvidar bajo ningún concepto que las palabras y los gestos resultan a veces muy ofensivos, en especial cuando traslucen un estado oculto de irritación. Sería muy saludable que todos aprendiéramos desde pequeños a evitar y aplacar nuestra irritación, de la misma manera que aprendemos a comunicarnos y a cuidar nuestras relaciones.

Por último, hemos de saber que en nuestra mano está la posibilidad de irritar o no a los demás. Así pues, somos en cierta medida corresponsables de la irritación y la rabia de quienes nos rodean y debemos tomar estos sentimientos muy en serio. La irritación puede ayudarnos a lograr que se respeten nuestros límites y a exponer nuestros propios intereses. De la misma manera, debemos respetar los límites y la integridad de los demás.

THOMAS HÜLSHOFF es profesor de medicina social y fundamentos médicos de pedagogía terapéutica en el Instituto Superior Católico NW de Münster.

Bibliografía complementaria

VOM SINN DES ÄRGERS. ANREIZ ZUR SELBSTBEHAUPTUNG UND SELBSTENTFALTUNG. V. Kast. Kreuz Verlag; Stuttgart, 1998.

EMOTIONEN. EINE EINFÜHRUNG FÜR BERATENDE, THERAPEUTISCHE, PÄDAGOGISCHE UND SOZIALE BERUFE. T. Hülshoff. UTB Reinhardt; Munich, 2001.

El arte de comprender lo desconocido

Se está muy lejos de haber llegado a un acuerdo sobre la naturaleza de la inteligencia. En ese marco de búsqueda conceptual, los investigadores están modificando sus puntos de vista sobre la posibilidad de relacionar el éxito en la vida con el coeficiente intelectual o con la inteligencia emocional

Aljoscha C. Neubauer

Millones de telespectadores han visto un programa de éxito en un canal de la televisión alemana dedicado a la inteligencia. Al hilo del mismo —“El gran Test” es su título—, se aprestaron a determinar su propio coeficiente intelectual (CI). Se trata de un ejemplo entre muchos otros de la importancia que damos hoy a la inteligencia y al CI. Se considera habitualmente que el CI constituye un medio probado para valorar personas y ordenarlas entre sí. Algunos perspicaces estrategas de la publicidad dotan a sus productos de “CI”, para ponderar “cuán inteligentes” son. Existen incluso unas tabletas de chocolate que ostentan el nombre de este concepto, introducido hace más de noventa años por William Stern (1871-1938), un psicólogo norteamericano de origen alemán (véase el recuadro “CI: El coeficiente intelectual”).

Pero, ¿qué es la inteligencia en realidad? Si contemplamos la historia casi centenaria de las investigaciones cien-

tíficas sobre ella, nos quedaríamos con la idea de que se han dado tantas definiciones cuantos individuos se entregaron a su estudio. La palabra “inteligencia” deriva del latín *intelligere*: entender, comprender, conocer. Lo común a sus múltiples definiciones, más o menos diferentes, es que la inteligencia capacita a su poseedor para salir airoso en situaciones que le resultan nuevas o poco familiares. Además, esa capacidad se basa en la captación mental directa de significaciones y relaciones, sin necesidad de un aprendizaje ni de muchas probaturas.

Inflación de inteligencias

Por otro lado, los tests de inteligencia incluyen frecuentemente preguntas sobre conocimientos aprendidos, por ejemplo, cuando piden la aclaración de determinados conceptos. Y sin embargo, hay una diferencia entre la verdadera potencia de pensamiento y el saber adquirido. Raymond B. Cattell (1905-1998), autor de esta distinción, consideraba la potencia de pensamiento una suerte de cinética mental o capacidad de reordenación;

la designó, en consecuencia, inteligencia “fluida”. De ella nos valdríamos para adquirir un bagaje de conocimientos, la inteligencia cristalizada o “cristalina” en expresión de Cattell. En ella se habrían solidificado, por así decir, las experiencias de aprendizaje anteriores.

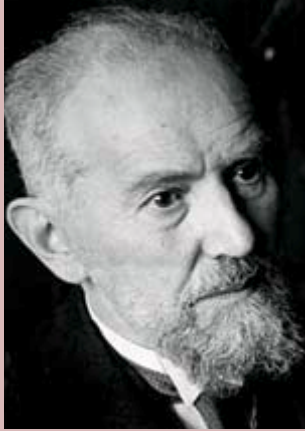
Esta distinción nos lleva a la pregunta siguiente: ¿Es la inteligencia una característica unitaria y cerrada en sí misma? ¿No sería mejor distinguir una serie de facultades específicas independientes, sin nada que ver realmente entre sí, aunque caigan bajo la misma etiqueta más o menos azarosamente? Todos conocemos individuos con talentos extraordinarios: ¿no es evidente en tales casos que no podemos mezclar “manzanas con peras” en una sola noción de inteligencia general y menos aún en un único CI?

Los tests de inteligencia suelen incluir problemas de diversa índole: hallar analogías de palabras, definir palabras, problemas de retención, cálculos, completar series, rotaciones de dados o construcciones en el espacio. Así, además del CI propiamente dicho, se puede establecer un “perfil de inteligencia” general, que



CI: El coeficiente intelectual

Alfred Binet (1857-1911) y Théodore Simon (1873-1961), pioneros ambos de la investigación de la inteligencia, desarrollaron en el año 1905 unas pruebas para comprobar la inteligencia en niños de edades comprendidas entre los tres y los quince años. Para cada nivel de edad había cinco supuestos requeridos del tipo:



El psicólogo William Stern es considerado el inventor del CI.

- A los seis años, el niño conoce el significado de “por la mañana”, “por la tarde”.
- A los ocho años sabe contar hacia atrás de veinte a cero.
- A los diez años se sabe los meses del año en el orden correcto.

A través del número de problemas resueltos, se calcula la edad intelectual. Así, la solución de todos los problemas hasta el nivel once y de tres de los cinco problemas del nivel doce, da una edad intelectual de 11,6.

El cociente intelectual propiamente dicho fue propuesto por William Stern (1871-1938). Este psicólogo norteamericano de origen alemán dividió la edad intelectual por la edad natural y lo multiplicó por cien: $CI = \text{edad intelectual} / \text{edad natural} \times 100$. Un niño de nueve años y edad intelectual nueve será, en consecuencia, con su CI de 100, de inteligencia exactamente mediana. En cambio, un niño de diez años y edad intelectual de doce años, sería reputado más inteligente que la media, con un CI de 120. Dado que a partir de los quince años, más o menos, ya no hay problemas que permitan diferenciar según la edad, el CI para los adultos se calcula de otra manera. Y, en rigor, ya no es un *cociente*: se comparan los resultados del individuo con los de la media del conjunto de la población (=100). Una división posible sería:

CI	Nivel de inteligencia
menos de 70	deficiente
de 70 a 90	inteligencia baja
de 90 a 110	inteligencia mediana
de 110 a 130	inteligencia alta
más de 130	superdotado

proporciona información sobre las aptitudes en diversos terrenos particulares: comprensión verbal, aptitud de cálculo, representación espacial y capacidad retentiva, por ejemplo, son algunos clásicos entre las aptitudes intelectuales particulares.

A menudo prosiguen las subdivisiones, para acotar, por ejemplo, la creatividad, rapidez de procesamiento o dominio corporal (inteligencia operacional) del sujeto.

A lo largo del siglo pasado fue objeto de intenso debate la posible distinción de tipos de inteligencia diferentes. A los defensores de la “inteligencia múltiple” se oponían los partidarios del llamado

planteamiento *g*, donde *g*, del inglés *general intelligence*, designa la inteligencia general. Arranca esta tendencia de Charles Spearman (1863-1945), psicólogo británico. Un argumento en favor del planteamiento *g* lo ofrece el hecho de que, estadísticamente, las aptitudes parciales distintas nunca son del todo independientes entre sí: quien muestra, pongamos por caso, una inteligencia verbal especial, suele ser diestro también en otros campos, por ejemplo en el matemático. Los llamados *idiots savants* —personas de inteligencia inferior a la media, que sin embargo destacan con algún talento extraordinario— suelen ser excepciones a la regla que admite la ve-

rosimilitud de una aptitud mental general. De hecho, el planteamiento *g* ha resistido a todos los intentos de refutación, a pesar de que sus críticos no regatearon esfuerzos en tales intentos.

En consecuencia, a la pregunta sobre la estructura de la inteligencia, hoy los psicólogos ya no responden con una disyuntiva “o... o”, sino que prefieren la expresión conjuntiva “tanto... como también”. Generalmente ven la inteligencia como una jerarquía piramidal: en la cúspide sitúan la inteligencia general; por debajo una serie de aptitudes genéricas especiales, y finalmente, si acaso, en un tercer plano, otras dotes aún más específicas (véase la figura 1). Con todo, no

La subida y la bajada de la inteligencia

Durante mucho tiempo, se supuso que la inteligencia general se desarrollaba hasta la edad de 20 años, aproximadamente, para decaer al cabo de pocos años (entre los 25 y los 30). Esto se desprendía de estudios transversales, en los que se sometían simultáneamente a pruebas de inteligencia personas de 20 a 70 años y se comparaban los resultados de los distintos grupos de edad. Pero en este tipo de pruebas aparecen los “efectos de cohorte”: las personas mayores habían crecido en situaciones adversas —durante y des-

pues de las guerras mundiales— y por ello, probablemente, también se habían visto perjudicadas en el desarrollo de su inteligencia.

Por el contrario, en los estudios longitudinales se van probando las personas a lo largo de años y de decenios, y así se va siguiendo el desarrollo de la inteligencia en una misma persona. Según estos estudios, es cierto que la inteligencia aumenta hasta más o menos el vigésimo cumpleaños, pero no empieza a descender hasta los 65 o los 70 años.

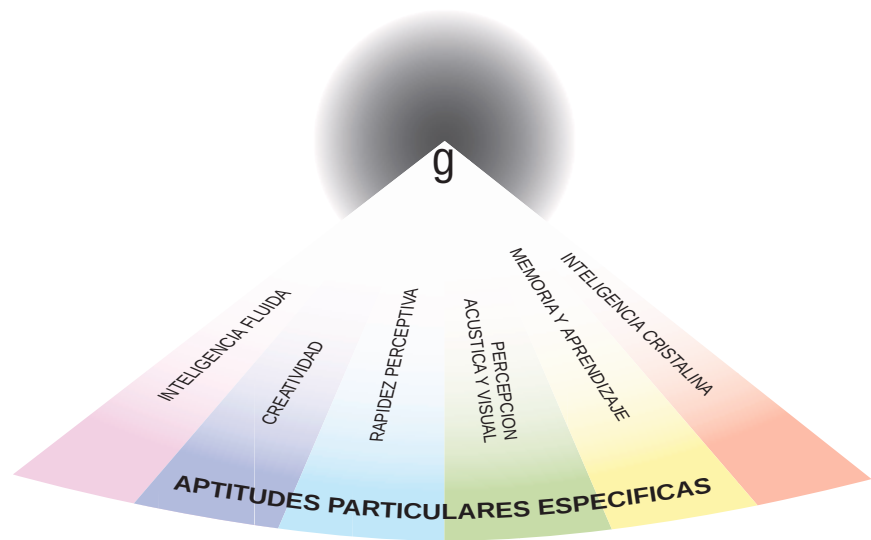
1. LLEVADO A UN EXTREMO, el modelo piramidal de la estructura de la inteligencia sitúa un factor g en el punto superior y, por debajo, las aptitudes particulares, en grado creciente de determinación.

hay aún unanimidad entre los especialistas sobre el número y la especie exactos de las aptitudes en los dos planos inferiores.

En 1993 un estudio de John B. Carroll, de la Universidad de Carolina del Norte, abrió nuevas perspectivas para este modelo piramidal. Este psicólogo norteamericano emprendió una tarea titánica. Comparó entre sí 460 encuestas de los años 1927 al 1987. Basó así su metaestudio sobre datos relativos a no menos de 130.000 personas, una cifra que no se repetiría en la historia de la investigación de la inteligencia.

Con todo, algunos psicólogos prefieren modelos alternativos al piramidal, lo que muestra la inseguridad que rodea a esta línea de investigación. El modelo de estructura de la inteligencia de Berlín (EIB), ideado por Adolf Otto Jäger, psicólogo de la Universidad Libre de Berlín, recuerda la figura de un rombo. De acuerdo con el mismo, las aptitudes intelectuales parciales se forman siempre mediante combinación de una capacidad relativa a contenidos (por ejemplo, razonamiento verbal, numérico o imaginativo) con una capacidad operativa (así, rapidez de procesamiento, memoria, creatividad y capacidad de elaboración). Para cada una de las aptitudes parciales, los psicólogos han desarrollado tests específicos. Pero también en el modelo romboidal hay un factor global de la inteligencia general, que se sitúa por encima de todas esas aptitudes parciales.

Los modelos de inteligencia mencionados hasta aquí se fundan sobre todo en tests de inteligencia clásicos. Los críticos les reprochan a menudo que apprehenden capacidades que tienen poco que ver con la resolución de problemas reales. No suele, en efecto, el quehacer diario exigir soluciones correctas a problemas bien definidos, sino que nos coloca ante sistemas complejos que han de ser conducidos en la dirección de determinados fines. A este respecto, un ejemplo clásico es el experimento de



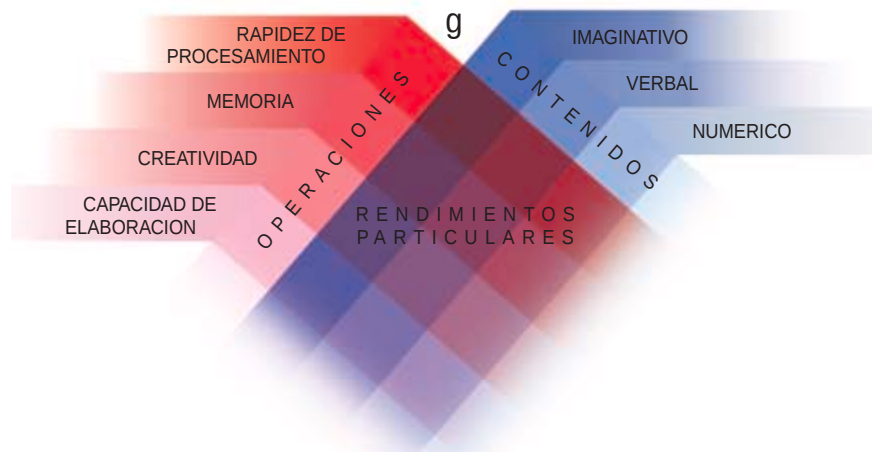
Lohhauer, expuesto por Dietrich Dörner y sus colaboradores, de la Universidad de Bamberg. En una simulación por ordenador, el sujeto representa a un alcalde que gobierna la ciudad ficticia de Lohhauer. Cuando él altera ciertos factores —promueve la industria a costa de la calidad medioambiental—, su decisión repercute en otras partes del sistema, por ejemplo, en el turismo. El fin aquí lo constituye el mantener en buen funcionamiento la ciudad a lo largo de un período simulado de diez años y contentar a los ciudadanos. Una investigación con planteamientos de este tipo debería enriquecer y ampliar la investigación clásica de la inteligencia, basada en tests de CI.

Otra crítica frecuente que se aplica a los tests de CI tradicionales, objeta que éstos sólo captan la capacidad intelectual momentánea de una persona, no el potencial de su desarrollo. Los hombres que han crecido en unas condiciones de

educación menos privilegiadas se encuentran en desventaja en los tests de CI clásicos. Carecieron de las oportunidades para adquirir las técnicas necesarias o el saber que se les pide. Para evitar este problema puede recurrirse a tests de aprendizaje, que deberían ser capaces de determinar mejor el potencial intelectual de una persona.

¿Saber es poder?

Los tests de aprendizaje constan por lo regular de tres partes: un test de inteligencia clásico determina en primer lugar la situación inicial (pretest). En la fase siguiente, los examinandos han de aprender las reglas esenciales para la resolución de los problemas. Por último, en un segundo test, el llamado posttest, se enfrentan a problemas similares a los del pretest. Con ello, los psicólogos miden cuánto ha mejorado el rendimiento entre el pretest y el posttest. Las personas de inteligencia privilegiada no suelen mejo-



2. MODELO AJEDREZADO. Ni siquiera el modelo de estructura de la inteligencia de Berlín puede prescindir del factor g .

La célebre pequeña diferencia

“Hay dos verdades absolutas. Una es: los hombres son más inteligentes que las mujeres.” “¿Y cuál es la otra?” “Que la Tierra es plana.”

Puede que este chiste haga algo más que gracia a algunos varones; pero en lo que se refiere al coeficiente intelectual, entendido como medida global de los rendimientos de la inteligencia, la mayoría de las investigaciones no muestran apenas diferencias entre el hombre y la mujer. De ello no se sigue necesariamente que los hombres y las mujeres sean, en promedio, igual de inteligentes. Para excluir cualquier desventaja, los tests de inteligencia se preparan con la idea explícita de evitar las diferencias de sexo. Ello no obsta para que, en ámbitos parciales de la inteligencia, sigan apareciendo estadísticamente diferencias asociadas al sexo. Ahora bien, resultan tan nimias, que a partir del sexo no podemos inferir capacidades específicas, pues las distribuciones de valores en

hombres y mujeres muestran un alto grado de solapamiento. ¿Cuáles son, entonces, las diferencias principales entre ambos sexos?

- Las mujeres superan a los hombres en algunas facultades verbales, sobre todo en expresión oral.
- Los hombres tienen ventaja en la capacidad de representación espacial, particularmente en la capacidad de imaginar mentalmente rotaciones de figuras tridimensionales.
- Las diferencias en capacidades de tipo matemático aparecen sobre todo en el número de los superdotados: el número de los chicos supera al de las muchachas. Puede que esto tenga que ver con la mencionada facultad de girar mentalmente figuras —de interés sobre todo en geometría— o más bien quizá derive de que las chicas se hallan desmotivadas o perjudicadas a causa de estereotipos sobre los sexos.

rar mucho, pues en el pretest ya sacaron resultados por encima de la media. Pero en sujetos con menor inteligencia, las mejoras sensibles en el postest son indicativas de un alto potencial de aprendizaje. Sin embargo, ignoramos hasta qué punto este tipo de tests puede predecir mejor que los tests al uso el éxito en la escuela, la formación y la profesión.

Durante décadas, la corriente principal de la investigación de la inteligencia

se esforzó por establecer una correlación directa entre inteligencia y rendimientos en un ámbito determinado. Más recientemente, se ha abordado también la incidencia del saber y la experiencia en el logro de rendimientos mentales sobresalientes. Esto constituye el núcleo del “paradigma experto-novato”, propuesto en 1973 por William G. Chase (1940-1983) y Herbert A. Simon (1916-2001). Se trata de averiguar si los altos

rendimientos, por ejemplo en ajedrez o en matemáticas, responden mejor a una inteligencia privilegiada o a unos conocimientos especiales.

Predicción del éxito

Como era de esperar, las personas de inteligencia privilegiada y los expertos solucionaron problemas especiales mejor que los principiantes (“novatos”), es decir, mejor que las personas cuyo conocimiento del ámbito en cuestión es magro. Ahora bien, en ciertos casos una buena experiencia podía igualarse a una inteligencia inferior: los expertos menos inteligentes alcanzaron un grado de rendimiento que no desmerecía del logrado por los novatos más listos. Pero también al experto le importa una inteligencia elevada: por lo regular, los expertos inteligentes sacaron los mejores resultados. Parece, pues, que se da una sinergia entre experiencia e inteligencia. Esta última, dicho sea de paso, no sólo debería ejercer un efecto directo sobre los rendimientos, sino que ayuda, además, a adquirir el saber más fácil y prontamente. Pero cuando en un terreno se dispone de amplios conocimientos, apenas se perciben diferencias de rendimiento entre personas más o menos inteligentes.

Estos nuevos planteamientos muestran que la investigación de la inteligencia se encuentra en un estado de transformación. Hoy en día, los psicólogos definen y miden la inteligencia de un modo diferente del habitual hace pocos años. Además, amplían sin cesar su campo de significación hacia dominios que ya no tienen mucho que ver con el pensar, la solución de problemas o el saber, los ámbitos cognitivos tradiciona-

Grafolología y posos del café

Sólo el éxito es decisivo para la validez de los tests psicológicos. ¿Hasta qué punto logran predecir los rendimientos en la escuela, formación (profesional), carrera u oficio? Frank Schmidt, de la Universidad de Iowa, y John Hunter, de la Universidad estatal de Michigan, evaluaron en 1998 un gran número de comparaciones de este tipo. Comprobaron que la inteligencia general de un hombre explica entre un veinte y un veinticinco por ciento de su éxito en la escuela, la formación y la profesión.

Schmidt y Hunter se interesaron especialmente por la bondad de diferentes tests a utilizar en la selección de personal ante una oferta de trabajo. Y hallaron que, pese a todas sus limitaciones, los tests de inteligencia, comparados con otros procedimientos de selección de personal, resultaban ser los que mejor predicen el éxito. Para poder evaluar aún mejor el éxito formativo y profesional, valdría la pena, no obstante, incorporar otras fuentes de información, como pruebas de trabajo o entrevistas.

Las agencias de selección realizan también un trabajo apreciable, si no importan los honorarios. Entre las pruebas que desarrollan no faltan la observación y valoración de los candidatos en su actuación en grupo: en disertaciones espontáneas, autopresentaciones o interpretación de roles. Sin embargo, sus cuotas de éxito no alcanzan la altura de los tests de inteligencia.

Finalmente, los análisis grafológicos —estudios de la escritura de una persona— no aportan ninguna información relevante acerca del éxito profesional futuro. Lo mismo vale para la astrología. Si alguien elige personal para un empleo o para cursos de formación a partir de análisis grafológicos o astrológicos, igual podría hacerlo tirando una moneda o leyendo en los posos del café.

¿Existe una relación entre creatividad e inteligencia?

La creatividad se ha puesto de moda. Se invoca al “pensamiento creativo” para afrontar todo tipo de situaciones. Cabe esperar que esa ola de creatividad, con sus seminarios, consultores y programas de entrenamiento, no tarde en desvanecerse.

No obstante, la creatividad constituye, junto a la inteligencia, la característica principal de las facultades intelectuales. Por eso no deja de resultar sorprendente que, en punto a investigación, la creatividad haya soportado una existencia de “patito feo”. Aunque multitud de psicólogos han analizado durante los últimos cien años con gran detalle la inteligencia humana basándose en los tests de inteligencia, el estudio de la creatividad no ha cosechado un éxito equiparable.

¿Qué es la creatividad? Expertos y profanos coinciden en definirla como la capacidad para concebir algo nuevo. Pero ahí empiezan los problemas ¿Qué puede considerarse “nuevo”? ¿Lo estadísticamente escaso? ¿Lo que nunca ha existido?

En diversas ocasiones se ha intentado describirla contraponiéndola a la inteligencia. En los tests de inteligencia, los ejercicios tienen sólo una solución correcta; los investigadores, en coherencia, se refieren al “pensamiento convergente” cuando avanza hacia una solución correcta, lógicamente deducible. Contrasta con el “pensamiento divergente”, consistente en hallar las más variadas soluciones, incluso extravagantes, creativas, a una cuestión. Los psicólogos han desarrollado múltiples experimentos con el objeto de medir la creatividad como la capacidad de pensar de forma divergente. Se proponían predecir la capacidad creadora; por desgracia, han vuelto siempre con las manos vacías.

Algunos han defendido la tesis según la cual la inteligencia sería una condición necesaria, aunque no suficiente, para la creatividad. En ese marco, a las personas creativas se les reconoce una inteligencia superior a la media, si bien hay quienes siendo tan inteligentes no parecen gozar de aptitudes creativas. Este punto de vista se ha visto desmentido por los resultados experimentales. Ambas cualidades apenas dependen entre sí: los individuos inteligentes no siempre son creativos y viceversa. Ni siquiera el estudio de personalidades altamente creativas ha permitido explicar en qué consiste en verdad el fenómeno de la creatividad.

Ante esos esfuerzos baldíos, la investigación viene explorando desde los últimos años otros derroteros: bajo qué condiciones y en virtud de qué procesos mentales surge la capacidad creadora. Supone, pues, ello someter a criba la afirmación de que las ideas geniales brotan de la nada, como por ensalmo.

Robert W. Weisberg, de la Universidad Temple de Philadelphia, halla el origen de esa postura en los relatos de ciertas personalidades ilustres donde exponen la gestación de sus hallazgos geniales. Pero la investigación pormenorizada de ciertas creaciones novedosas revela que tienen lugar después de un estudio prolongado y exhaustivo de la disciplina en cuestión; sus hitos intelectuales se basan, por lo tanto, en un gran caudal de saber. Mas no todas las personas expertas en una materia están en disposición de ser científicos o artistas creativos. Para ello, se estima imprescindible una notable flexibilidad en la utilización del conocimiento.

La atención desempeña, asimismo, un papel destacado: para resolver problemas convergentes, debe concentrarse com-

pletamente en el enunciado del ejercicio; en los divergentes la atención ha de desenvolverse con mayor apertura. La atención guarda, además, una estrecha relación con la actividad cerebral.

Colin Martindale, de la Universidad de Maine Orono, planteó la hipótesis siguiente: debido a la limitación de las fuentes de energía del cerebro, éste organizaría su actividad de dos formas diferentes. Según la hipótesis de la eficiencia neuronal, una intensa actividad en pequeñas áreas de la corteza cerebral redundaría en una mayor efectividad para solucionar problemas convergentes. Una actividad menor, repartida en áreas más extensas de la corteza, facilitaría la asociación de ideas dispersas.

¿Cómo determinar hasta qué extremo colaboran entre sí las diferentes zonas del cerebro en la resolución de ejercicios? Para ello, los científicos miden las coherencias electroencefalográficas (EEG). Si dos áreas cerebrales se activan similarmente (es decir, sus ondas EEG se igualan en fase y frecuencia), se asume que están “en comunicación” entre sí.

Norbert Jausovec, de la Universidad de Maribor en Eslovenia, aplicó este método para someter a prueba las teorías de Martindale. Comparando la actividad cerebral al solventar tareas convergentes y divergentes, comprobó que en éstas las zonas cerebrales distantes entre sí presentan un mayor acoplamiento. Además, el cerebro de las personas muy creativas comparado con el de las muy inteligentes es poco activo, estando por el contrario más acopladas las diversas áreas cerebrales.

La investigación tradicional de la creatividad, basada en los tests psicológicos, se hallaba a todas luces en un callejón sin salida. Con estos resultados, se abren nuevas sendas para alcanzar una diferenciación neurocientífica, medible con precisión, entre inteligencia y creatividad. Este nuevo enfoque quizá propicie la metamorfosis de la creatividad, de patito feo en bello cisne, ayudando a desarrollar su investigación en igualdad de condiciones respecto a la de la inteligencia.



CORBIS / PETER FISHER



3. ¿MERO ESPECTACULO? El programa televisivo “El gran Test” de Günther Jauch fue un éxito de audiencia: una prueba de la inquebrantable fascinación que el fenómeno “inteligencia” ejerce sobre nosotros.

les. En los últimos años han ganado predicamento la “inteligencia emocional” y la “inteligencia social”, conceptos que valoran como rendimiento inteligente la capacidad de reconocer en sí y en los demás las emociones, necesidades y motivaciones.

Se espera mucho de estas formas de “inteligencia” recién descubiertas o inventadas. Según sus partidarios, el CI clásico, entendido como medida global, explica a lo sumo un veinte por ciento

del éxito en la escuela, la formación secundaria, la universidad o la profesión. Por lo tanto, los que se dedican a medir la inteligencia están buscando un parámetro que, por así decir, explique el ochenta por ciento restante. Y entonces ponen sus esperanzas en las mencionadas inteligencia emocional o social. En mi opinión, sin embargo, una esperanza tan alta no puede prácticamente cumplirse. A buen seguro, jamás será posible predecir, de un modo cabal, el comportamiento humano sobre la base de propiedades de la personalidad. La conducta depende siempre también de situaciones transitorias y de los acontecimientos imprevisibles de la vida.

Con todo, las aptitudes sociales interpersonales son importantes para el éxito

en la vida profesional y en la privada. Pero, cabe preguntarse si estas hoy tan celebradas habilidades blandas son inteligencia en el sentido propio de la palabra. ¿No se tratará acaso de habilidades que, a diferencia de la inteligencia, cualquiera puede en principio aprender y ejercitar?

Para aclarar esta cuestión, los psicólogos tendrían que presentar tests de inteligencia cognitivos y tradicionales y tests de aptitudes emocionales a grupos humanos lo más grandes posible. Si la inteligencia cognitiva resultara acompañar a las aptitudes emocionales, entonces se podrían contar estas últimas dentro del campo de la inteligencia. Pero mientras no existan tests utilizables para la medición de las aptitudes emocionales o sociales, esta cuestión debe quedar lamentablemente abierta.

Bibliografía complementaria

INTELLIGENZ IM TEST - WEGE DER PSYCHOLOGISCHEN INTELLIGENZDIAGNOSTIK. J. Guthke, Vandenhoeck & Ruprecht, Göttinga; 1996.

INTELLIGENCE - A VERY SHORT INTRODUCTION. I. J. Deary, Oxford University Press, Oxford; 2001.

PERSPEKTIVEN DER INTELLIGENZFORSCHUNG. Dirigido por E. Stern y J. Guthke, Pabst, Lengerich; 2001.

El desarrollo de la creatividad

Todos tenemos el anhelo de ser creativos y ocurrentes. Pero, ¿cómo puede alcanzarse dicho objetivo?

Heiner Rindermann

¿Sea usted creativo! ¡Nuestro programa intensivo de 2 horas le convertirá en una fuente inagotable de chispeantes ideas! Propaganda de ese tenor inunda nuestros buzones. Pero hemos de recibirla con tiento. No es tan simple estimular la creatividad personal; casi tan difícil como definirla. No existen recetas mágicas ni fármacos milagrosos que potencien la creatividad. Si, a pesar de ello, pretendemos averiguar cómo desarrollar esta cualidad humana, conviene plantearse en primer lugar en qué se diferencian las personas creativas del resto.

Las siguientes características personales (y sus combinaciones) adquieren especial relevancia para concebir ideas y productos creativos:

- Independencia y alejamiento de los convencionalismos: con el fin de obtener nuevos productos, las personas creativas deben superar los hábitos tradicionales y las normas sociales que determinan cómo se debe pensar y obrar.
- Autoestima: defender nuevas ideas e imponerlas frente a opiniones contrarias requiere gran confianza en uno mismo.
- Predisposición a asumir riesgos: se trata de otra cualidad añadida para desarrollar conceptos innovadores.

Las mentes creativas muestran con frecuencia una curiosidad, motivación e interés fuera de lo común, elevada flexibilidad y espontaneidad, así como un pensamiento imaginativo, capaz de establecer asociaciones, impulsivo y audaz. Estos individuos reúnen a menudo rasgos extremos de carácter, difícilmente conjugables, lo que les confiere una personalidad compleja. Una investigación con 56 escritores norteamericanos vivos mostró en numerosos casos la misma combinación de psicopatología y autoestima, que la observada en Heinrich Heine (1797-1856) o en Kurt Tucholsky (1890-1935).

Dejar fluir las ideas

Exageraríamos si recomendáramos a quienes anhelan ser creativos sufrir una psicosis. Abundan, sin embargo, los programas que ayudan a estimular la creatividad. El método más conocido es la tormenta o descarga de ideas (*brainstorming*), desarrollado por el teórico de la publicidad Alex J. Osborn. Consiste en reunir un grupo de personas (excepcionalmente una sola), que deben producir en un determinado intervalo de tiempo el mayor número de ideas posible, sin importar su calidad. Posteriormente, se procede a valorarlas y seleccionadas. El estímulo de los compañeros y la ausencia de autocensura permiten alcanzar ideas innovadoras.

En ocasiones se recurre a los denominados “viajes de la imaginación”, principalmente con niños, aunque de uso también en psicoterapia. Se trata de romper con esquemas y modelos de comportamiento rígidos. Para ello se parte de una pregunta del estilo: ¿Qué pasaría si sucediera esto o aquello? ¿Qué posibilidades se darían entonces?

Otros métodos similares proponen sumergirse en la vida de un personaje del pasado o de un animal. Se consigue así reforzar la imaginación del individuo, cualidad útil en las más variadas situaciones. La personalidad no constituye el único factor importante para la creatividad. Se precisa, aparte de sabiduría, motivación y ocurrencia, un entorno estimulante: por una parte, un clima social que reconozca la creación innovadora, la adopte y la valore; por otra, una materia abierta, cambiante, sobre la que se hayan realizado estudios previos motivantes, y que permita aportar ideas nuevas.

Hasta principios del siglo XX, la creatividad se consideraba una cualidad especial de genios singulares. Según esta interpretación, heredada de la tradición griega, sólo ellos desarrollarían ideas brillantes, fulgurantes, como caídas del cielo, siempre gracias a la inspiración divina. La concepción actual concede una mayor importancia al hecho de vivir en un ambiente estimulante y ocuparse de forma perseverante e intensiva de una determinada disciplina. Por lo tanto, otro método para desarrollar la creatividad consistiría en transformar aquello que nos rodea: familia, colegio, trabajo o sociedad.

¿Cómo debería ser nuestro entorno para que florezca la creatividad? En primer lugar, debería garantizar al individuo libertad y márgenes amplios de actuación. Los reglamentos rígidos y las rutinas invariables ahogan la creatividad. Debemos, pues, fomentar la libertad de espíritu en nuestra sociedad. Los profe-



PHOTONICA

sores podrían, por ejemplo, establecer unidades didácticas abiertas, en las que se concediese a los alumnos autonomía para proponer nuevas preguntas, soluciones o métodos para llegar a ellas.

Resulta imprescindible que la sociedad sea tolerante con lo inusitado. La ausencia de temor a ser castigados por errores cometidos, facilita la expresión de ideas alternativas, la exploración de nuevos caminos y el desarrollo de nuevos productos. Y ello vale para la familia, la escuela y la sociedad en su conjunto.

La organización personal es otra clave para la activación de las facultades creativas. La planificación detallada del trabajo y del estudio propicia el pensamiento y la actuación independiente, abriendo espacios a la creatividad.

Marionetas y rompecabezas

Un entorno estimulante es la base para fomentar la curiosidad y la capacidad creativa. Los padres deberían proporcionar a sus hijos juguetes polivalentes; los profesores, realizar preguntas que admitan más de una respuesta a sus alumnos. Tanto la realización de tareas de contenido interesante (acceso a Internet o a los libros), como la disponibilidad de materiales adecuados (por ejemplo, marionetas o rompecabezas), fomentan el trabajo creativo. No menos importante es la figura del mentor, un modelo a seguir, con el que se mantiene un contacto personal; también se puede tratar de personalidades del pasado conocidas a través de libros, películas o relatos. Finalmente, los concursos de conocimientos o creación convocados por entidades públicas o privadas pueden generar una gran motivación.

Naturalmente, el hogar familiar puede ayudar en gran medida a desarrollar la creatividad de los niños. Los intereses intelectuales de los padres y una educación no autoritaria contribuyen a ello. Los padres deberían alentar a sus hijos y educarlos en la independencia. El colegio también desempeña un papel importante:

CREATIVIDAD EN EDAD TEMPRANA.

La creatividad hay que trabajarla: los rompecabezas y la plastelina son dos de las múltiples posibilidades para elevar el “coeficiente de creatividad” de los niños.

los profesores no deberían limitarse a que los alumnos repitan una y otra vez las lecciones aprendidas, sino mostrarles cómo encontrar soluciones por sí mismos.

En el terreno profesional se debería animar a los colaboradores a expresar sus ideas y recompensar las innovaciones. Si se dispone de libertad para planificar el trabajo, inventar productos y poner en marcha nuevos procesos, se despeja el camino para la creatividad en el seno de la empresa. Además, reviste gran importancia reconocer cualidades específicas y potenciarlas, así como evitar las estructuras muy jerarquizadas.

La alternancia de períodos muy activos con otros más tranquilos, de trabajo con ocio, puede fomentar la creatividad. Las fases de trabajo intenso establecen el capital de sabiduría y capacidad necesario; las fases de descanso o distracción posibilitan la inspiración.

Paradójicamente, cierto nivel de rutina y una organización eficaz también propician la creatividad: permiten dedicar mayor atención y tiempo a las actividades innovadoras. A la creatividad se llega por el orden.

HEINER RINDERMANN es colaborador científico en el Instituto de Psicología de la Universidad de Magdeburgo.

Bibliografía complementaria

KÖNNEN WIR ZUR ERKLÄRUNG AUSSERGEWÖHNLICHER SCHUL-, STUDIEN- UND BERUFLICHTUNGEN AUF DAS HYPOTHETISCHE KONSTRUKT “KREATIVITÄT” VERZICHTEN? K. A. Keller in *Empirische Pädagogik*, volumen 8, número 4, página 361; 1994.

ENTREVISTA

¿Qué es la inteligencia emocional?

Hannelore Weber ocupa la cátedra de psicología diferencial y de la personalidad de la Universidad Ernst Moritz Arndt de Greifswald. En diálogo con ella vamos repasando la naturaleza de un concepto cuya difusión corre parejo al de su desconocimiento

En 1990 Peter Salovey, psicólogo de la Universidad de Yale, y John Mayer, colega suyo en la de New Hampshire, introdujeron el concepto de “inteligencia emocional”. Pero dicha novedad científica no trascendió más allá de los ámbitos profesionales hasta que, cinco años después, Daniel Goleman abordó la cuestión en su libro *Coficiente emocional - Inteligencia emocional*.

Myc: Profesora Weber, ¿podría definir la inteligencia emocional?

Weber: La expresión remite a una serie de facultades que de alguna manera tienen que ver en su totalidad con los sentimientos. Una persona emocionalmente inteligente sabe percibir bien las emociones, propias y ajenas. Asimismo, está en condiciones no sólo de expresar, sino también de regular y controlar esos sentimientos, especialmente en situaciones problemáticas.

Myc: Pero, ¿no son los sentimientos un obstáculo a la hora de solucionar problemas?

Weber: En absoluto. Las emociones surgieron y se desarrollaron en la historia de la evolución humana con una función evidente: para que, en situaciones críticas, el hombre supiera reaccionar con prontitud y eficacia.

Myc: ¿Podría ilustrarlo con un ejemplo?

Weber: Supongamos que me encuentro sumido en un estado de tristeza. Lo peor sería comportarme como si no lo estuviera. Muy por el contrario: quizás importe más comunicárselo al grupo para que éste se muestre condescendiente en su trato conmigo. La función básica de la inteligencia emocional es la de canalizar y utilizar correctamente la información que nos proporcionan los sentimientos.

Myc: Pero usted en repetidas ocasiones ha sido crítica con respecto a la inteligencia emocional.

Weber: De entrada hay que precisar que el concepto no es en absoluto nuevo. Ya se investigó hace tiempo, aunque bajo otras denominaciones, todo lo que hoy día se propaga con la etiqueta de “inteligencia emocional”. Mi objeción se dirige fundamentalmente contra el uso del término “inteligencia”. Según la definición tradicional, a una persona se le atribuye más inteligencia que a otra cuando es capaz de resolver determinadas tareas: por ejemplo, reconocer las pautas de una serie numérica y continuarla correctamente. En casos como éste se pueden evidenciar con toda claridad los aciertos o equivocaciones. Menos fácil resulta dilucidar qué se

entiende por “acertado” cuando hablamos del comportamiento social, ya que aquí nos tenemos que regir por determinados criterios, es decir, por normas y valores.

Myc: En otros términos, que es la sociedad la que establece cuándo un comportamiento es emocionalmente inteligente o no.

Weber: Más o menos. Pensemos en una persona extrovertida, que no oculta sus sentimientos. En Europa occidental o en Estados Unidos podría llegar a gozar de prestigio e incluso disfrutar de la aureola de carismática. Esa misma persona, en Japón, fracasaría.

Myc: Parece que no es tan fácil definir el comportamiento emocionalmente inteligente, aplicado al menos a determinados ámbitos culturales.

Weber: No lo es. Porque si bien resulta cierto que, en determinadas situaciones, puede haber claras opiniones mayoritarias, es justamente en el día a día donde casi siempre se hace harto difícil concitar unanimidad respecto a un comportamiento adecuado. Supongamos, por ejemplo, que uno esté encolerizado con su compañero. ¿Qué sería preferible: decírselo a bote pronto o esperar a que amaine la tensión? Si le plantea esta pre-



gunta a tres personas distintas probablemente obtendrá respuestas diferentes en cada caso.

Myc: ¿Y si los interpelados fueran tres psicólogos?

Weber: En ese caso sólo me atrevería a contrastar la posible unanimidad de opinión de los tres con el criterio de algunos expertos en “inteligencia emocional”. No se puede simplemente aceptar que si uno no coincide con la opinión de otro se deba a una escasa inteligencia emocional. Por eso se trata de un método cuestionable.

Myc: Lo que no será tan fácil es medir la fiabilidad de tests para calibrar la inteligencia emocional.

Weber: Algunos ofrecen validez parcial. Así, los que miden la capacidad de expresar sentimientos. En un ensayo se pidió a las personas participantes que pronunciaran unas palabras: “Hace tiempo que no te he visto”. Los sujetos del experimento debían infundir a la frase —de un contenido en sí neutro— un tono emocional determinado de alegría, repugnancia o miedo. Las escenas fueron grabadas en vídeo. Luego, los investigadores confrontaron a otro grupo con la pro-

yección de las películas grabadas para que manifestasen qué emociones transmitían los que aparecían en pantalla. Se confirmó la hipótesis de que la recepción del mensaje en los destinatarios estaba en función de la capacidad de los emisores de transmitir sentimientos.

Myc: Sería interesante conocer la valoración de las facultades emocionales desde la óptica empresarial.

Weber: Las empresas reclaman, de un modo cada vez más apremiante, procedimientos para medir una suerte de “coeficiente emocional”, análogos a los utilizados con el coeficiente intelectual. En otros términos: para comprobar las facultades de un candidato a un puesto de trabajo buscan un método rápido, de escasos costes y además fiable. Lo que ocurre es que la psicología no les puede suministrar tales métodos. Realmente no aporta gran cosa preguntarle a un aspirante a un trabajo “qué debe hacer X en la situación Y”. Con esa pregunta se indaga si el interesado conoce las normas sociales. Pero lo que en verdad encierra sentido es poner a las personas en situaciones reales y observar su comportamiento.

Myc: ¿Hay que dar más importancia al coeficiente intelectual que al coeficiente emocional para triunfar en la vida?

Weber: Habría que matizar mucho, pues el éxito en la vida presenta muchas facetas. Una cosa es tener éxito como cónyuge o madre y otra, por ejemplo, como amigo o como directora de departamento. La cuestión previa es delimitar en qué consiste el éxito. Para cada ámbito concreto hay que precisar cuáles son las facultades que llevan más rápidamente al éxito. Y esto no es fácil de determinar, por ejemplo, en el campo profesional. Por un lado depende, como es natural, de la rama profesional correspondiente. Por lo demás puede suceder perfectamente que una persona con un alto coeficiente intelectual resulte, llegado el caso, un fracaso total.

Myc: Sería interesante saber si los dotados de alto coeficiente intelectual disponen también de una mayor inteligencia emocional.

Weber: Algunos estudios han comparado la relación entre la inteligencia en el sentido clásico y determinados aspectos de la inteligencia emocional, hasta donde son explorables algunas vertientes de esta última. Hay que admitir que, pese a que los vínculos entre las dos sean muy sutiles, sí se puede aventurar una relación. Quien disfrute de un alto coeficiente intelectual dispone también de una sólida y general capacidad de aprendizaje, lo que le facilita para asimilar con mayor facilidad y rapidez las reglas de comportamiento sociales y el saber emocional.

Myc: Por último, ¿puede una persona adulta educar su inteligencia emocional?

Weber: Sin duda alguna, pues la psicología parte básicamente del hecho de que los adultos también pueden olvidar, reorientarse y aprender cosas nuevas, aunque, eso sí, con mayor esfuerzo que en la infancia. Desde hace varios decenios se vienen practicando métodos efectivos en este campo —como entrenamiento para la superación del estrés o seminarios de comunicación—. Y todo ello, mucho antes de que se inventara el neologismo de moda “inteligencia emocional”.

Bibliografía complementaria

EMOTIONALE INTELLIGENZ. D. Goleman. DTV, Munich, 1997.

DIE INFLATION DER INTELLIGENZ. H. Weber, H. Westmeyer, en *Perspektiven der Intelligenzforschung*. Pabst, Lengerich; 2001.

MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

Neurodegeneración cerebral

“La edad nos lo roba todo, incluso la mente” (Virgilio, *Églogas* IX, 51)

Ana Martín Villalba

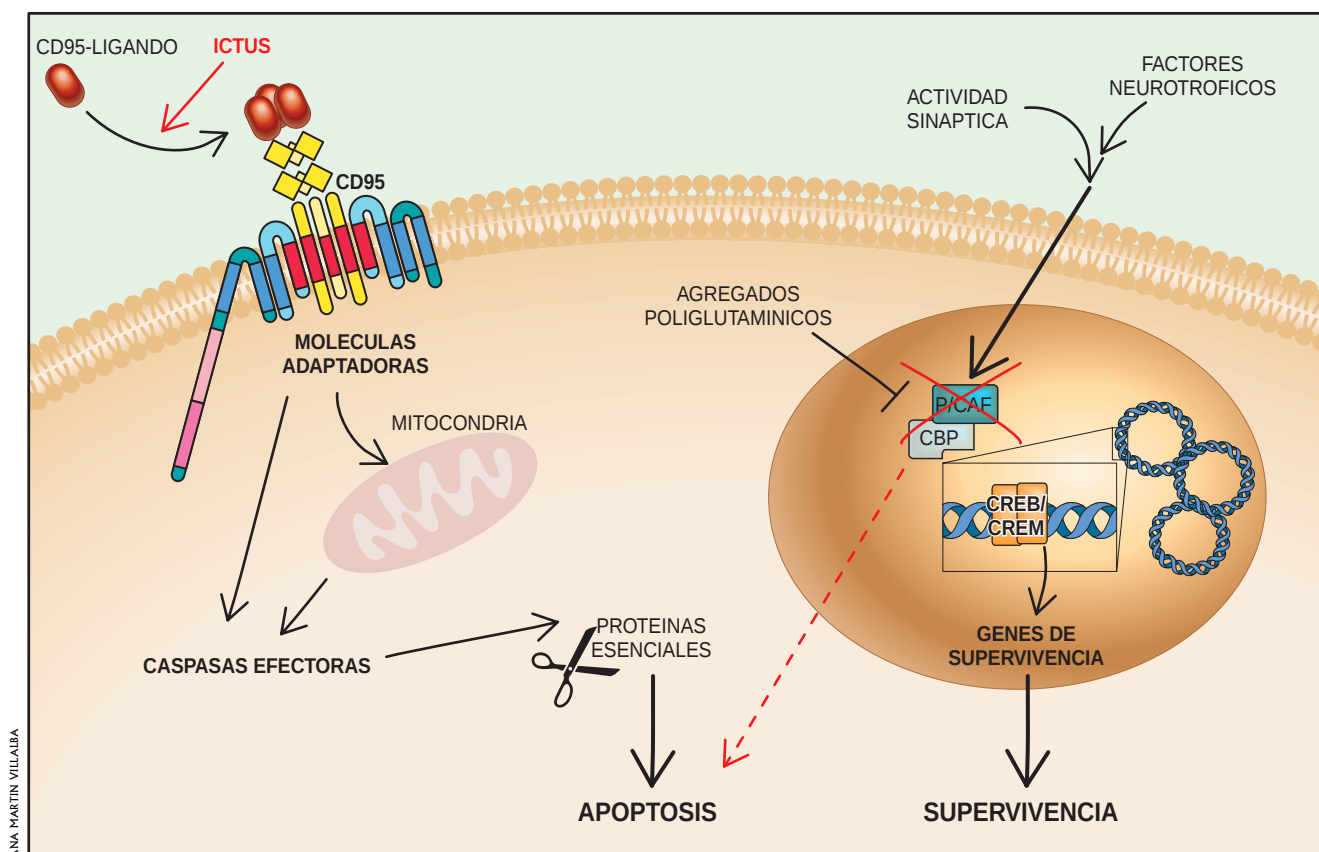
Durante el desarrollo del cerebro inmaduro, y coincidiendo con la fase de formación de contactos sinápticos, degeneran y mueren un gran contingente de neuronas. Esta muerte celular programada, o apoptosis, se debe a la disponibilidad limitada de señales tróficas provenientes de las células a inervar. Sólo sobrevive una pequeña proporción de neuronas, aquella que recibe suficiente cantidad de señales tróficas; el resto, la gran mayoría, muere por apoptosis.

En contraste con el papel necesario que desempeña la apoptosis en la formación del cerebro, en el cerebro adulto acarrea consecuencias nefastas. El envejecimiento progresivo de la población en el mundo occidental ha llevado a un gran incremento de las enfermedades degenerativas del sistema nervioso. La enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson (EP) constituyen las patologías neurodegenerativas más frecuentes. En la población con edad superior a los 65 años, la EA es la demencia senil con mayor incidencia y afecta a un 10 % (~5 % en España). En el mismo rango de pobla-

ción, la EP es el trastorno locomotor predominante, con una incidencia del 1-2 % (~120.000 casos en España).

Pese a ello, se desconocen, en la mayoría de los casos, las causas que provocan Alzheimer o Parkinson. En cambio, sabemos que la enfermedad de Huntington (EH), un trastorno degenerativo menos frecuente (1 en 10.000 habitantes; ~4000 casos en España), se debe a la mutación del gen *huntingtin*. Esta mutación consiste en la adición de una o más secuencias de nucleótidos “CAG”, triplete que codifica el aminoácido glutamina. La misma mutación en otros genes provoca enfermedades menos frecuentes, como la ataxia espinocerebelosa, la enferme-

1. MECANISMOS MOLECULARES que desencadenan apoptosis o supervivencia celular.



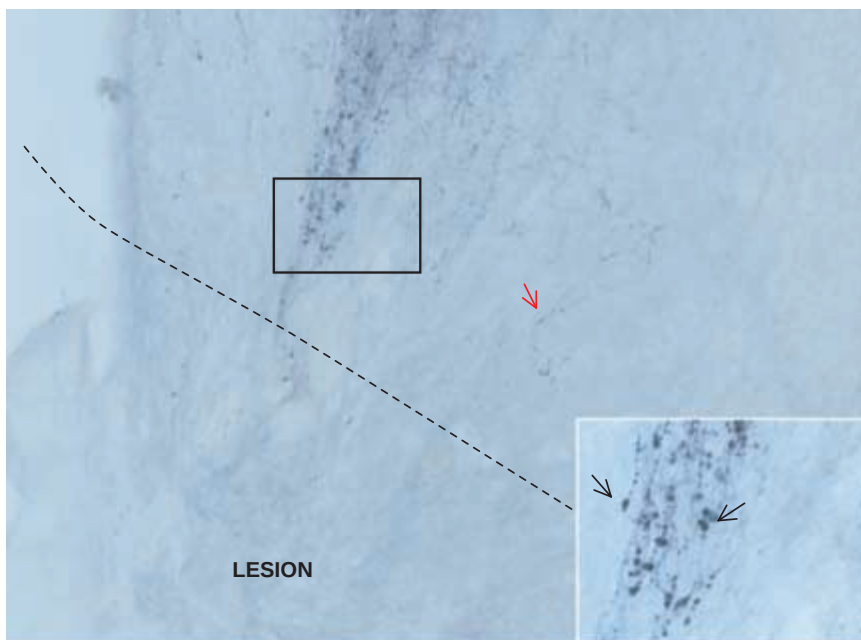
dad de Machado-José y otras que se agrupan bajo el nombre de enfermedades de poliglutamina. Según el tipo de enfermedad, es decir, del contexto proteico, cada glutamina extra confiere mayor o menor gravedad. Se observa, en general, que cuanto mayor es la longitud de la cadena de poliglutamina, más precoz se manifiesta la patología.

Con independencia de la causa desencadenante, lo mismo las enfermedades de poliglutamina que la EA y la EP desembocan en la degeneración progresiva de una población específica de neuronas. En la enfermedad de Alzheimer, la muerte de neuronas en la neocorteza e hipocampo deriva en pérdida de memoria, cambios cognitivos y conductuales y demencia. En la enfermedad de Parkinson, la muerte de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra comporta rigidez muscular, lentitud de movimientos y temblor en reposo. En la enfermedad de Huntington, la muerte de neuronas de la corteza y cuerpo estriado se ve reflejada en movimientos involuntarios incontrolados, rigidez y demencia.

Asociada a todos estos desórdenes degenerativos se halla la aparición de agregados de proteínas con una estructura conformacional alterada. La EA se caracteriza por la presencia de placas extracelulares de amiloide- β y de ovillos intracelulares constituidos por agregados de proteína Tau hiperfosforilada. En la EP encontramos los cuerpos de Lewy, agregados intracitoplasmáticos de la proteína α -synucleína. En la EH se observan agregados intranucleares e intracitoplasmáticos de huntingtin.

Todas las proteínas mencionadas dependen a formar amiloide, de estructura fibrilar. Se origina éste con el despliegue parcial de las proteínas, que deja expuestos residuos hidrofóbicos; estos residuos aumentan la fuerza de atracción entre las moléculas, que acaban agregándose.

En ciertos casos de aparición precoz de la enfermedad de Alzheimer y de la enfermedad de Parkinson se han encontrado mutaciones que aumentan la producción de amiloide. En la EH la tasa de formación de amiloide crece con cada glutamina. Sin embargo, no es el amiloide maduro el que resulta tóxico para la neurona, sino los intermediarios prefibrilares (protofibrillas). Por su parte, las protofibrillas no inducen directamente la muerte celular: alteran la homeostasis celular y, así, incrementan la vulnerabilidad de la neurona. En este contexto se ha descrito la inhibición de mecanismos de supervivencia celular por agregados poliglutamínicos.



ANA MARTÍN VILLALBA

2. DEGENERACION Y REGENERACION NEURONAL en la médula espinal de ratones que han sufrido un traumatismo medular. En la esquina derecha inferior se ve un detalle de algunos bulbos terminales axonales, típicos de neuronas en fase de degeneración (*flecha negra*). Un ejemplo del limitado número de axones regenerando lo señala la flecha roja. La línea punteada marca los límites de la lesión.

Cuando la neurona recibe un estímulo trófico o sináptico, se produce la expresión de genes esenciales para la supervivencia de la célula. Ejecutan ese proceso factores de transcripción, que se unen en el núcleo de la célula a secuencias de ADN promotoras de la transcripción de dichos genes. CREB [“CAMP responsive element binding protein”] y CREM [“CAMP responsive element modulatory protein”] son algunos de esos factores que inducen la expresión de los genes con ayuda de coactivadores, como CBP o P/CAF (*véase la figura 1*).

Recientemente se ha descrito la interacción entre los factores CBP y P/CAF y agregados poliglutamínicos. La presencia de CBP y P/CAF en el citoplasma celular impide la transcripción génica dependiente de CREB/CREM; en consecuencia, la neurona degenera y muere. Más aún, los ratones deficientes en CREB y CREM manifiestan síntomas propios de la enfermedad de Huntington. En esos roedores, la deficiencia neuronal de CREB y CREM les provoca una neurodegeneración progresiva.

Pero no sólo encontramos neurodegeneración en las enfermedades crónicas. Las neuronas expuestas a estímulos agudos también degeneran. Dentro de las causas de neurodegeneración aguda recordaremos los “insultos vasculares” (por ejemplo, la isquemia cerebral), las

hemorragias (subaracnoidea y cerebral) y los traumatismos (craneoencefálicos y medulares).

El accidente cerebrovascular, o ictus, constituye la tercera causa de muerte. Se le considera responsable de la mayor tasa de incapacidad en el mundo occidental. Su incidencia en España es de unas 80.000 personas al año. Por su parte, al trauma cerebral y medular se debe la mayoría de las muertes e incapacidades permanentes en personas menores de 40 años, la llamada “epidemia silenciosa”.

Pese al carácter agudo del “insulto” y al inicio precoz del daño cerebral con neuronas que mueren en el instante de producirse, hay otras que activan sus programas de muerte celular horas, días o incluso meses más tarde. La posibilidad de interrumpir el desarrollo del programa de suicidio celular —interferirlo— convierte al fenómeno de la apoptosis en diana atractiva del diseño de nuevos fármacos.

Sabemos, en efecto, que el factor de necrosis tumoral y el CD95-ligando activan la apoptosis. La isquemia cerebral y otros estímulos promueven la unión de estos factores a sus receptores respectivos: TNF-receptor y CD95. La unión ligando-receptor produce el reclutamiento de moléculas adaptadoras que, con ayuda de las mitocondrias o sin ella, activan las caspasas efectoras, proteínas que ejecutan el programa de muerte celu-

lar (véase la figura 1). Las caspasas constituyen un ejército organizado de proteasas encargadas de fragmentar proteínas esenciales para el mantenimiento de la homeostasis celular. Tras la activación de caspasas, la apoptosis alcanza un punto de no retorno.

¿Cuáles son las perspectivas terapéuticas en el campo de las enfermedades neurodegenerativas? El tratamiento ideal sería el que operase en todos los frentes: disminuyera la gravedad del insulto degenerativo, bloqueara las señales neurodegenerativas a nivel celular y regenerara las neuronas perdidas.

Por lo que concierne a la reducción de la gravedad del insulto, las chaperonas ofrecen una opción terapéutica; estas proteínas acompañantes (de ahí el sinónimo de carabina empleado para designarlas) aseguran, mediante apantallamiento de los residuos hidrofóbicos, el plegamiento correcto de otras proteínas y mantienen su conformación nativa incluso en situaciones de estrés. En un modelo animal de enfermedad de Huntington, la expresión forzada de una chaperona molecular capaz de bloquear los residuos de poliglutamina dio lugar a la desaparición de las inclusiones neuronales y, lo que reviste mayor interés, de los síntomas de disfunción motora. En la misma línea, y en ratones transgénicos usados como modelo de la enfermedad de Alzheimer, el trata-

miento con anticuerpos neutralizantes de las protofibrillas de amiloide revirtió la pérdida de memoria.

Cuando se trata de interferir las señales neurodegenerativas, los esfuerzos se centran en el desarrollo de fármacos que disminuyan la vulnerabilidad o se interpongan en el proceso de muerte neuronal. El aporte de factores neurotróficos desencadena la activación de programas de supervivencia y regeneración neuronal. En un modelo animal de infarto cerebral, el bloqueo de la apoptosis con anticuerpos neutralizantes de factor de necrosis tumoral y CD95-ligando redujo el daño cerebral, disminuyó extraordinariamente la mortalidad de los animales afectados y mejoró enormemente su función motora. En la misma senda, los inhibidores de caspasas han demostrado ser beneficiosos en modelos preclínicos de isquemia cerebral y trauma medular; se están ensayando en modelos de enfermedades neurodegenerativas crónicas.

Los recientes avances en la investigación sobre células madre han abierto nuevas perspectivas para el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas. El trasplante de células en pacientes con EP o EH ha producido una notable mejoría de la función motora. Sin embargo, a pesar de estos resultados iniciales tan prometedores hay todavía muchos obstáculos en el camino. Además

de la cuestión ética derivada del uso de material procedente de fetos abortados, la viabilidad y pureza de las células fetales no pueden ser controladas de forma fiable. Por otra parte, la imposibilidad de almacenar las células a largo plazo hace necesaria una sincronización con la intervención neuroquirúrgica en un intervalo de tiempo muy corto. A estos impedimentos prácticos se añade la dificultad intrínseca de las células de reponer múltiples fenotipos; por ejemplo, de integrarse con éxito en los circuitos locales neuronales de diferentes regiones y de formar conexiones a larga distancia.

Cajal abrió la era de la neurociencia moderna al identificar la neurona como la unidad básica del sistema nervioso. En su libro *Degeneración y regeneración del sistema nervioso*, aparecido en 1928, describe la morfología de la degeneración neuronal. Se han descubierto algunos mecanismos moleculares subyacentes a la misma, pero la era de la neurociencia sólo acaba de empezar. Son muchos y muy prometedores los descubrimientos que cabe esperar en este largo camino aún por recorrer.

Ana Martín Villalba.
Deutsches Krebsforschungszentrum,
Heidelberg

Artistas artificiales

Los ordenadores son muy apreciados por su capacidad analítica. Pero ya no se les puede considerar meros “artistas” en cálculo; componen incluso polifonías o pintan cuadros

Claus-Peter Sesin

En mayo de 1997 el ordenador “Deep-Blue”, de la compañía IBM, venció al entonces campeón mundial de ajedrez, Gari Kasparov. Ello constituyó un hito en la historia de la investigación de la inteligencia artificial (IA). Pero el culmen de la creación sigue siendo *Homo sapiens*. La creatividad, la conciencia, las emociones o la espiritualidad son coto privado suyo.

Mas los ordenadores avanzan a grandes pasos en disciplinas como la música. Si bien no poseen sentimientos reales o conocimientos artísticos, sus procesa-

dores generan composiciones sorprendentemente creativas. Hoy en día, las computadoras dotadas de inteligencia artificial pueden:

- componer al estilo de los maestros del Barroco;
- pintar obras cuya autoría bien podría ser humana;
- escribir una poesía en pocos segundos, partiendo de unas pocas palabras introducidas al azar por el usuario.

Comencemos por el primer apartado. Los sistemas de IA “Harmonet” y “Melonet”, desarrollados por el grupo de Wolfram Wenzel, del departamento

de informática de la Universidad de Karlsruhe, pueden presumir de componer al estilo del eximio Johann Sebastian Bach (1685-1750). Harmonet concibe, a partir de una melodía monotonal, obtenida como entrada, un coral de cuatro voces. Melonet puede improvisar variaciones de los temas de una polifonía.

Wenzel y su grupo han desarrollado para ello, a lo largo de más de diez años, una combinación de redes neuronales, sistemas de inteligencia artificial contruidos a imagen y semejanza del cerebro humano. Una de sus características principales consiste en que, sometidos a entrenamiento para resolver ciertas cuestiones, se programan a sí mismos

para resolverlas progresivamente con mayor eficiencia. Al principio, los errores menudean, pero conforme se avanza en la formación, éstos se reducen visiblemente. Una vez alcanzada una tasa de fallos suficientemente pequeña, se considera dominada la tarea.

Polifonía de Bach

Wenzel se centró primero en Harmonet. Al sistema se le presentaron cientos de piezas polifónicas de Bach: melodía y las voces de tenor, soprano y bajo. Harmonet efectuaba el análisis de un número limitado de notas en un intervalo de tiempo que se desplazaba al compás de la obra. Dentro de esta ventana, el sistema rastreaba relaciones armónicas, que memorizaba a lo largo de los ensayos. Al concluir la formación, Harmonet, ya prácticamente un compositor, era capaz de completar con maestría una melodía con las voces acompañantes.

El sistema contempla un total de doce funciones armónicas de acordes dentro de la tonalidad correspondiente (tónica, dominante, subdominante y modo paralelo). Además, realiza inversiones de acordes y reparte, como condimento musical, disonancias a lo largo de la obra. En un modo de funcionamiento avanzado, recrea el dramatismo propio de estas composiciones, imitando el principio aplicado por numerosos autores que introducían al comienzo de ellas cierta tensión armónica (inversión de la tónica) para disolverla hacia el final.

Con Melonet, en cambio, los investigadores trabajaron presentándole variaciones melódicas y remarcándole los contrapuntos más usuales. Después de un entrenamiento adecuado, el sistema generaba dichas variaciones de forma brillante, sonando tan espontáneas como las de cualquier organista virtuoso.

Los ordenadores se desenvuelven, asimismo, con cierto éxito en pintura. El sistema "Aaron" crea obras que presentan similitudes con ciertos cuadros expresionistas, con la posibilidad de imprimirlos en papel o proyectarlos mediante un cañón de luz. El programa también se halla disponible como protector de pantalla.

Aaron es fruto de la dedicación del artista estadounidense Harold Cohen. En los años 60, habiendo alcanzado renombre internacional como pintor de éxito, ya le fascinaba la idea de conseguir que una computadora generase dibujos y pinturas estimables. Al principio de los años 70 se familiarizó con los fundamentos de la inteligencia artificial. En 1974 realizó una primera versión del programa, que trabaja, al igual que la mayoría de los sistemas dotados de inte-

ligencia artificial de esa época, como un sistema basado en el conocimiento adquirido: con una serie de instrucciones condicionales (del tipo si,... entonces), que recopilan información y deciden en función de ella.

Al principio Aaron sólo era lo suficientemente diestro para dibujar círculos y rectángulos. En todo caso, Cohen concedía mucha importancia a que no se asemejase a las típicas gráficas obtenidas por computadoras, sino a figuras realizadas a mano. Las primeras composiciones, en blanco y negro, recordaban trabajos de escolares; gradualmente el artista fue enseñando a su "alumno" más reglas. Aparte de los conocimientos básicos necesarios, como la representación en perspectiva, Cohen incorporó datos sobre anatomía humana. Por ejemplo, cómo funcionan los miembros del cuerpo, qué traslaciones relativas posibilitan las articulaciones, la situación de los puntos de gravedad o cómo se deben coordinar los movimientos para mantener el equilibrio. En un paso posterior, el sistema obtuvo información sobre objetos y plantas: por ejemplo, que los tallos pierden grosor con la altura.

A comienzos de los 90, Aaron ya se desenvolvía con soltura en el empleo de los colores. Cohen desarrolló un robot pintor, que mezclaba tonalidades y dirigía el pincel donde el artista artificial le ordenaba.

El creador estadounidense sostiene que pintar no es sencillamente copiar aquello que se ve. Cuando "el conocimiento objetivo de la forma recorre el camino de la mente al papel" se precisa un filtro, lo mismo en el hombre que en la máquina. El filtro determina el estilo pictórico. El proceso seguido por Aaron para concebir un cuadro comienza por una serie de esquemas lineales de personas y objetos repartidos en el espacio, respetando la perspectiva. Su disposición verosímil se consigue aplicando las reglas sobre anatomía y equilibrio. Luego, el programa completa las líneas de contorno y añade volumen a los esquemas. Una de las características estilísticas propias del sistema consiste en dibujar manos o follaje con menos precisión de deta-



OBRA DE UNA OBRA. Esta pintura fue concebida por el sistema con inteligencia artificial "Aaron", creado por el artista californiano Harold Cohen.

lles que cuerpos y tallos. En la elección de colores respeta escrupulosamente los principios establecidos por su maestro. Con tal minuciosidad, no es de extrañar que las obras así concebidas hayan sido expuestas en diversas galerías y museos.

"Aaron crea obras de arte que no tienen nada que envidiar a las de algunos profesionales", indica su progenitor. Vale decir, sin embargo, que subsisten ciertas dudas sobre si se puede considerar, como piensa Cohen, un verdadero artista: si un pintor de renombre internacional como Cohen traslada al programa sus inclinaciones y técnicas artísticas, es él mismo en definitiva, si bien de forma automatizada a través del programa, el que crea las obras. En puridad, ha de reconocerse que el sistema contiene un generador de variables aleatorias, que garantiza improvisaciones en la disposición de los colores. Las pinturas no resultan, pues, totalmente predecibles por parte del usuario. Sin embargo, ello apenas puede considerarse una labor creativa. Si así fuera, se podría calificar

REPRO: JÁN BRAUN, HEINZ NIXDORF, MUSEUMSFORUM

como igualmente creativa una calculadora que nos facilitase aleatoriamente unos números.

Los ordenadores todavía topan con ciertas dificultades en los actos creativos que requieren de un bagaje cultural y cierta autonomía. Ello se pone de manifiesto especialmente en la poesía. El programa "Poetron", del informático y poeta aficionado Günter Gehl, genera en cuestión de segundos un poema a partir de un nombre de persona, un sustantivo, un verbo y un adjetivo previamente introducidos por el usuario en un formulario. En ocasiones, el resultado es desalenta-

dor, como cuando se le proporcionó la entrada "niño, rosa, estar en pie, rojo", con el siguiente resultado:

*Rosas que están en pie para niño
Rosa está en pie roja para vosotros
Roja y peligrosa
Vuestra rosa
Rosa para niño
No resistís el apocalipsis
Pero está en pie la visión
De vuestra rosa, oh peligrosos*

Un ejemplo que demuestra que "Poetron" no es un vate a tomar en se-

rio. El programa carece de horizonte cultural y entendimiento humano. Tal conclusión resulta más diáfana tratándose del lenguaje, el vehículo de nuestro pensamiento. Günter Gehl no pretendía alcanzar con su programa un reconocimiento poético. Parece improbable que estos programas conciban algún día obras al estilo de los grandes poetas, pero quizá no imposible. En caso de conseguirse, sería concebible, según Gehl, "introducir datos de artistas fallecidos para continuar su obra". ¿Juan Ramón Jiménez automatizado? No, por favor.

Alduro, el robot caminante

Los robots móviles deben ser capaces de desenvolverse en terrenos abruptos. Ello les resulta más practicable si se desplazan mediante patas que si lo hacen sobre ruedas

Manfred Hiller, Jörg Müller y Daniel Germann

La rueda no estaba presente en la naturaleza hasta que el hombre la inventó; permite desplazamientos más veloces y el transporte de cargas pesadas, pero fracasa en terrenos abruptos. Cuanto más inclinada e irregular es la superficie, más favorable resulta la variante natural del movimiento: andar.

Hasta la fecha, el desarrollo de robots caminantes para la construcción en pendientes empinadas, explotaciones forestales y labores de desescombro se encuen-

tra en estado embrionario. Existen, eso sí, excavadoras que se ayudan de su cuchara o se apoyan en ella, sirviéndose de sus ruedas traseras para impulsarse. En colaboración con el centro de robótica del Instituto Politécnico Federal de Zurich y una compañía suiza, desarrollamos un aparato dotado de patas hidráulicas, denominado roboTRAC. Este concepto representó el punto de partida para un vehículo autónomo andante de nombre Alduro (*Anthropomorphically Legged and Wheeled Duisburg Robot*).

Nuestro robot, de aproximadamente 1,4 toneladas de peso y varios metros de

altura, se desplazará sobre 4 patas y será propulsado por un motor de combustión, que alimentará los accionamientos hidráulicos y la aparatación eléctrica. Alduro deberá transportar una carga de 300 kilogramos, incluyendo una plataforma dotada de una herramienta; por ejemplo, una pinza, un taladro o una pala excavadora.

Las extremidades de Alduro imitan el funcionamiento de las humanas: la articulación de la cadera permite rotaciones en tres direcciones, la de la rodilla sólo en una. Unos accionamientos hidráulicos lineales ejercen la función de músculos, tomando en consideración que los movimientos lineales de sus cilindros hidráulicos deben transformarse en la rotación de las articulaciones. Simular la rodilla no entraña gran dificultad; basta con disponer un cilindro entre muslo y pierna y una bisagra a modo de articulación. El movimiento de la cadera requiere de un mecanismo más complejo, capaz incluso de cambiar trayectorias de fuerzas. En definitiva, se trata de que cada una de las patas (similares a las piernas del hombre) se desplace hacia arriba y hacia el



DEFA-MOVIES

1. GEORGE LUCAS, director de la *Guerra de las galaxias*, ya lo intuía: los robots caminantes presentan considerables ventajas sobre los guiados sobre ruedas en terrenos poco practicables, como en paisajes nevados o en superficies inclinadas.



2. EL ROBOT MOVIL ALDURO sólo se ha desplazado en entornos virtuales, pero de forma totalmente fiable.

lado y que gire en torno a su eje longitudinal.

Gracias a esta gran movilidad, Alduro puede mantener la plataforma en posición horizontal, incluso en superficies muy irregulares. Si el terreno sobre el que debe actuar no es tan accidentado, existe la posibilidad de sustituir la base de las patas posteriores por ruedas, obteniendo así un vehículo que alcanzaría velocidades de hasta 4 km/h.

Con el objeto de desarrollar el sistema de regulación, procedimos en primer lugar a simular virtualmente el robot con todos sus componentes. La creación de prototipos virtuales (*Virtual Prototyping*) es una práctica habitual en la industria para evaluar la factibilidad de un proyecto y examinar sus diversas variantes constructivas. Este método conlleva un ahorro de tiempo y dinero frente al tradicional modelado de prototipos reales; sin embargo, éstos continúan revelándose imprescindibles en fases más avanzadas del proyecto.

Rodillas hidráulicas

La simulación debe responder a las leyes físicas naturales y cada sistema o subsistema debe ser tan realista como lo requiera la característica a modelar. Nuestro Alduro virtual está constituido por componentes hidráulicos, mecánicos y eléctricos, así como por elementos procesadores de información.

Un sistema de este tipo se describe adecuadamente mediante sus variables de estado y sus variaciones temporales. En el subsistema hidráulico se obtienen ecuaciones que expresan la evolución de la presión en cilindros, conductos y válvulas en función del aceite circulante

y sus diferenciales de presión. Para el subsistema mecánico se toman como variables de estado las posiciones y velocidades de los elementos móviles; las ecuaciones del movimiento nos proporcionan la relación entre las aceleraciones y las fuerzas actuantes. Ambos sistemas están fuertemente ligados: por ejemplo, una variación de presión en el cilindro hidráulico de una rodilla provoca un movimiento relativo entre la extremidad superior e inferior, lo que a su vez modifica el flujo de aceite en el cilindro, provocando una nueva variación de la presión.

Debido a su gran complejidad, el manejo del robot enteramente por parte del usuario sería una tarea demasiado ardua. Debido a ello se optó por una dirección automatizada. Con el fin de evitar caídas, sólo se levanta una pata cada vez; además, debe haber sido descargada previamente del peso que soportaba. El denominado “generador de patrones de andares” decide la sucesión de pasos y controla los cilindros hidráulicos. En otra variante, las patas arrastrarán el robot, impulsado por las ruedas traseras no motrices, permitiendo una mayor velocidad y estabilidad.

Un mando de tipo joystick facilitará el manejo del vehículo por parte del usuario. Este eventualmente se retroalimentará con las fuerzas y momentos resultantes de los movimientos decididos para que el usuario obtenga una percepción de la consecuencia de sus órdenes.

Una cuestión central en el desarrollo de un prototipo virtual es su validación,

es decir, la demostración de que las características a examinar se han modelado correctamente. Para comprobar la exactitud del modelo hidráulico y mecánico, hemos construido, partiendo de las informaciones proporcionadas por la simulación, una extremidad a escala 1:1. La disposición del banco de ensayo posibilitaba el movimiento hacia arriba y hacia abajo del prototipo. Este dispositivo nos permitió examinar las sollicitaciones originadas en los puntos de unión con la plataforma. Los elementos hidráulicos y el sistema electrónico empleados en dicho ensayo se incorporarán en el equipo definitivo.

Después de estas etapas, podemos considerar que la fase de diseño ha concluido; la simulación virtual ha permitido pulir ciertos defectos. En el transcurso de los próximos meses construiremos el vehículo definitivo, sometiéndolo a diversas pruebas de funcionamiento. Sabemos que Alduro dista de la perfección de los robots de las películas de “La Guerra de las galaxias”, pero nos permitimos afirmar con cierto orgullo paterno que ya reúnen algunas similitudes.

MANFRED HILLER enseña mecatrónica en la Universidad Gerhard Mercator de Duisburg. **Jörg Müller** se doctoró durante este proyecto y trabaja en la industria. **Daniel Germann** es colaborador científico y dirige el proyecto Alduro.

Paradojas alimentarias de la obesidad

¿Quiere adelgazar? ¿Tiene en cuenta cuánto come y qué es lo que come? De ser así, debería saber que tamaño preocupación constituye la mejor condición previa para engordar. El motor psicológico de nuestro comportamiento alimentario funciona de forma muy distinta de la que deseáramos

Wolfgang Stroebe

¿Quién no ha conocido la frustración ante el reflejo del propio cuerpo en el espejo? Cuando se acerca el verano, la preocupación por la figura se torna obsesiva. Hay que adelgazar, nos proponemos. Las recomendaciones de los dietistas dictan la confección de la lista de la compra, en la que ya no caben los dulces. Conviene saber, sin embargo, que los planes de adelgazamiento son operaciones estadísticamente poco rentables, en cuyo fracaso desempeña un papel principal la psicología del comportamiento alimentario. La investigación reciente demuestra que, al intentar controlar nuestro comportamiento alimentario mediante técnicas y dietas equivocadas, sólo conseguimos engordar más.

En los países desarrollados, adelgazar se ha convertido en deporte nacional. No hay día en que las revistas no ofrezcan una nueva y milagrosa dieta. Paradójicamente, el sobrepeso y la obesidad no han dejado de aumentar. En 1985, el 15,1 por ciento de los varones y el 16,5 por ciento de las mujeres eran, en Alemania, obesos. Cinco años después subían al 17,2 por ciento y el 19,3 por ciento, respectivamente. En EE.UU. la proporción de obesos pasó del 14,5 de 1980 al 22,5 por ciento de 1991. La proporción de los que “sólo” tenían sobre-

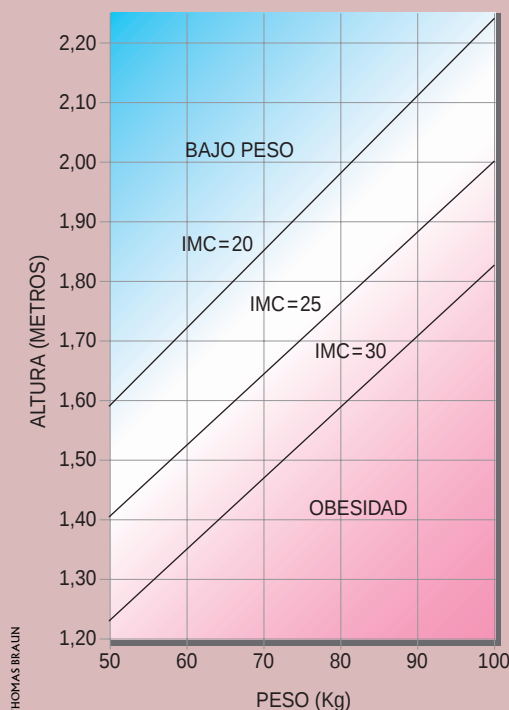
peso pasó de un 40 por ciento hasta incluir la mitad de la población.

Pese a la extensión del problema, tal vez sean pocos los que conozcan las definiciones exactas de sobrepeso y obesidad. En el ser humano, los valores normales del peso guardan una estrecha relación con la altura. A tal efecto se calcula el índice de masa corporal (IMC) como cociente del peso en kilogramos y del cuadrado de la estatura en metros. A este parámetro se le denomina Índice Quetelet, en memoria de su descubridor en 1869, Lambert Adolphe Quetelet (1796-

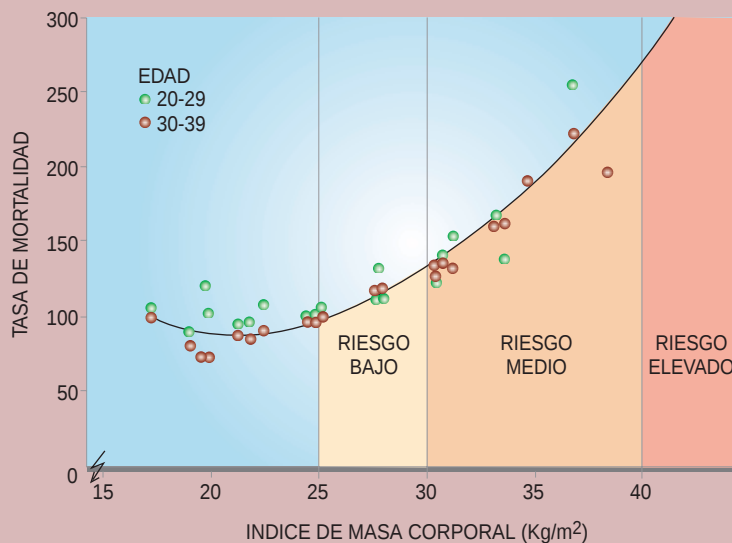
1. LASTIMA DE SALCHICHA. Si lo primero que se le pasa por la cabeza ante la contemplación de esta jugosa salchicha de Frankfurt es “Esto no debería ni probarlo!”, el lector tiene una orientación errónea desde el punto de vista nutricional. Las razones se le ofrecen en el artículo.



El índice de masa corporal



Gordos, delgados y el resto. El índice de masa corporal (IMC) es una medida de la masa de grasa corporal. Se calcula como cociente entre el peso corporal en kilos y el cuadrado de la altura en metros. La Organización Mundial de la Salud establece que las personas de peso normal deben tener un índice de masa corporal entre 18,5 y 25 kg/m². Otras normas lo fijan entre 20 y 24 kg/m². Sin embargo, también es muy importante la distribución de la grasa, algo que no recoge el IMC.



Kilos poco saludables. Estadísticamente, las personas obesas corren mayor riesgo de mortalidad. El gráfico muestra la relación entre los distintos grupos de pesos (según el IMC) y la mortalidad de la población general. La información fue recogida por las compañías de seguros de EE.UU. entre sus clientes a la firma del contrato, a los que se solicitaba talla y peso, y puesta en relación con la edad finalmente alcanzada. El porcentaje es relativo a la mortalidad de la población general para los distintos grupos de edad, de forma que un valor de 200 implica que se doble el riesgo de muerte.

1874). Los valores de peso considerados ideales se deducen del IMC asociado a una menor tasa de mortalidad. Según los criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el peso normal es el asociado a un IMC entre 18,5 y 25 kg/m². Los valores que se sitúen entre los 25 y los 30 kg/m² indican sobrepeso. Cuando se superan los 30 kg/m² se habla de obesidad. [El lector interesado puede calcular su índice de masa corporal con ayuda del diagrama que aparece en el recuadro “El índice de masa corporal”.]

El exceso de peso en cualquiera de sus formas es poco saludable y acorta la esperanza de vida. Las enfermedades cardiovasculares, el ictus y la diabetes se ensañan de forma más acusada en este grupo de la población. Si bien las propias compañías de seguros basan sus

pólizas en este tipo de información, lo cierto es que sólo muestran un lado de la verdad. Los estudios confirman que también un peso por debajo del ideal comporta una menor esperanza de vida. Por otra parte, en personas de edad avanzada se consideran aceptables valores de IMC superiores en dos o tres unidades, sin que se asocien a mayor mortalidad.

Dista de estar claramente establecido que el riesgo adicional atribuido a la obesidad guarde una vinculación directa con el exceso de peso y no con otros factores relacionados con la misma. Los obesos se mueven en promedio bastante menos que los que gozan de un peso normal. Se ha observado que, si realizan largos paseos diarios, pueden aumentar su esperanza de vida. Se sospecha también que el patrón de dietas reiteradas,

cortas y radicales, tan extendido entre las personas obesas, conduce a una alimentación poco variada que influye en el aumento del riesgo. Cabe atribuir culpa también al consumo de medicamentos y a las oscilaciones en el peso, el denominado efecto yoyó.

No sólo se trata de la salud. La obesidad repercute en los usos sociales. En particular si hablamos de la mujer. Estudios realizados en EE.UU. han observado que las mujeres con sobrepeso tienen muchas más dificultades para contraer matrimonio. A los varones y mujeres con un IMC elevado les cuesta más encontrar trabajo; los que lo consiguen, suelen estar peor remunerados.

A la vista de las consecuencias negativas del sobrepeso y la obesidad, se entiende la generalización del deseo de perder peso. Una encuesta telefónica

realizada en 1991 en EE.UU. destacaba que el 33 por ciento de las mujeres y el 20 por ciento de los hombres intentaban adelgazar en ese momento. El promedio de pérdida de peso alcanzado se situaba en 5,6 kg en personas de peso normal y 8,2 kg en personas obesas, lejos del objetivo propuesto, 10 kg y 30 kg respectivamente.

Los intentos duran, en promedio, de cinco a seis meses. El apoyo profesional, a través de una terapia conductual, por ejemplo, no aumenta la probabilidad de éxito de forma significativa. Según demuestra un estudio realizado entre 1985 y 1990, los participantes en programas de este tipo adelgazaron un promedio de 8,5 kg en un plazo medio de cinco meses. De todos modos, son supuestamente los casos más desesperados los que recurren a programas dietéticos supervisados por un profesional.

Aunque una dieta para adelgazar suela conseguir su objetivo, la pérdida lograda resulta a menudo insuficiente para los obesos, que rara vez alcanzan un peso normal. No hay que olvidar que son pocos los que consiguen resistir perdiendo peso de forma continuada. Los participantes en programas controlados por profesionales aumentaron más de tres kilos de promedio un año después de haber terminado la terapia.

Períodos de seguimiento más prolongados dejan aún peor paradas a las die-

tas. Los participantes en un determinado programa terapéutico que en un inicio habían perdido entre el ocho y el doce por ciento de su peso corporal, sólo estaban un cuatro por ciento por debajo del peso original, cuatro años más tarde. Otro estudio observó que, pese haber perdido peso de forma considerable durante la dieta, cinco años después los participantes pesaban 3,6 kg más que antes de la misma. Si bien hubo casos en los que personas obesas consiguieron un peso normal y lo mantuvieron, el éxito completo es infrecuente. Se estima que entre el noventa y el noventa y cinco por ciento de los participantes en programas dietéticos alcanzan, al cabo de cinco años, su peso original, para luego seguir aumentándolo. Tan dura realidad ha sido aceptada incluso por los partidarios de este tipo de terapias.

Cabe considerar otros problemas asociados a las dietas. Hoy en día, los expertos en nutrición no sólo admiten la ineficacia habitual de las dietas, sino que empiezan a considerar sus riesgos y sus efectos secundarios, como la obsesión por el peso y la imagen corporal. Es éste uno de los principales factores de riesgo de los trastornos del comportamiento alimentario entre los jóvenes.

Los problemas que tienen los obesos para alcanzar y mantener un peso normal no confirman necesariamente que se trate de un trastorno congénito. Sí lo apoya, en cambio, el estudio de personas que han recibido aportes calóricos similares durante un largo período de tiempo, entre los que se observa una notable variación individual en el incremento ponderal. Parece como si ciertos individuos aprovecharan mejor la comida que otros. Doce pares de gemelos univitelinos fueron sometidos en un estudio a cien días de una dieta rica en calorías. Los hermanos gemelos aumentaron de peso de forma similar, pero las diferencias entre las distintas parejas de gemelos fueron evidentes: una clara señal de la influencia ejercida por los genes.

¿Por qué comemos?

En los años noventa, el descubrimiento de la leptina, proclamada hormona contra la obesidad, cifró grandes esperanzas en el descubrimiento de la etiología genética de los problemas de sobrepeso. Los adipocitos, células del tejido graso, son responsables de su producción y liberación; cuanto más grasa contiene una célula, más leptina fabrica. Esta hormona actúa sobre sensores cerebrales

2. EN BUSCA DEL CUERPO IDEAL. La publicidad dicta a través de imágenes como ésta el aspecto físico que deberíamos tener.



que influyen en la ingesta y en el almacenamiento de la grasa. Los animales que presentan una mutación del gen correspondiente no pueden secretar leptina y se vuelven extremadamente obesos. Sería razonable pensar que las personas obesas no producen suficiente leptina, pero se ha observado el fenómeno opuesto. Los individuos de peso elevado tienen exceso de leptina. Sospechan los investigadores que la explicación debe residir en una falta de sensibilidad de los receptores de la leptina, pero aún no se dispone de experimentos que apoyen esta hipótesis.

Parece incuestionable una cierta predisposición hereditaria en la génesis de la obesidad. Estudios sobre la genética del comportamiento demuestran que el índice de masa corporal se hereda en una proporción variable, del 25 al 40 por ciento. Cabe, pues, amplio margen para el comportamiento individual. Una observación mucho más elemental corrobora lo anterior. La generalización de la obesidad en el breve plazo de escasos decenios hace improbable su atribución a un gen que se hubiera podido propagar con enorme facilidad entre la población.

Por tanto, la mayoría de las personas es libre de decidir cuánto quiere excederse en su ingesta. Lo que de verdad limita el objetivo de adelgazar es que se comen demasiadas grasas y, en cambio, se realiza muy poco ejercicio.

¿Por qué comen las personas más de lo que pretenden, incluso cuando se han propuesto adelgazar? Esta pregunta ha ocupado durante decenios a los psicó-

logos. Las respuestas se deben buscar en el comportamiento alimentario: obesos y personas de peso normal se conducen de forma distinta. ¿Qué induce a empezar a comer? ¿Qué determina cuánto comemos? ¿Cuándo damos una comida por concluida? En principio parece muy sencillo: se come porque se tiene hambre y se deja de comer cuando se está harto. Puede que, efectivamente, ocurra así con el común de las personas. En los obesos, en cambio, estas señales del organismo parecen desempeñar un papel menor en la regulación del comportamiento alimentario.

En 1968 Stanley Schachter, de la Universidad neoyorquina de Columbia, formuló su teoría de la externalidad del comportamiento alimentario. Declara ésta que los obesos no son capaces de discernir si se hallan hambrientos o saciados. La ingesta de alimentos dependería mucho más de estímulos externos: el momento del día, los aromas que despiden la comida o el estímulo visual de los platos expuestos en establecimientos de restauración. Los obesos típicos son personas que siguen comiendo porque les gusta lo que comen, sin reparar en que ya se han saciado.

Ayuno en la sinagoga

Schachter contrastó sus teorías con estudios originales, en los que sacaba partido de situaciones cotidianas. Observando el ayuno de judíos practicantes durante la celebración del Yom Kippur, se dio cuenta de que los obesos tenían menos problemas para ayunar cuanto

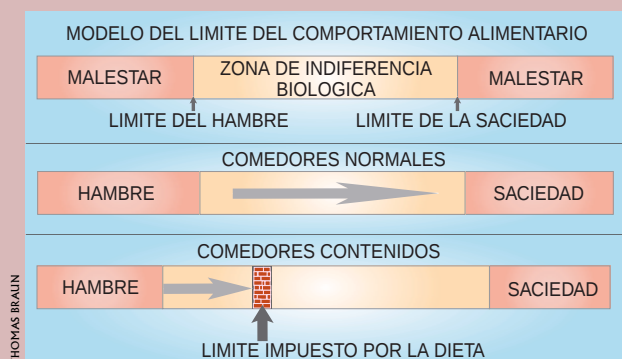
más tiempo permanecían en la sinagoga, donde no estaban expuestos a ningún tipo de tentaciones culinarias. En cambio, no halló ninguna relación entre la duración de la permanencia en la sinagoga y las dificultades del ayuno entre los judíos de peso normal. En otro estudio, Schachter descubrió que los pilotos obesos de Air-France que realizaban vuelos entre Europa y los EE.UU. tenían muchas menos dificultades en adaptar su comportamiento alimentario a las costumbres locales, en lo que se refiere a horarios de comida, que sus colegas de peso normal. En estos casos el motor externo del comportamiento alimentario se descubría como una ventaja.

Tras un entusiasmo inicial, no tardaron en alzarse voces críticas contra la teoría de Schachter. Sostenían que las relaciones descritas eran a menudo débiles y que los resultados de los estudios no siempre eran replicables. Tampoco daba razón su teoría de las diferencias en la regulación del comportamiento alimentario. Peter Herman, de la Universidad de Toronto y discípulo de Schachter, introdujo la noción de contención, o comedimiento, en la alimentación que permitió superar las objeciones planteadas. Para reducir su peso, razonaba, las personas obesas suelen pasar hambre (se reprimen con la comida); eso mismo, proseguía, les hacía especialmente susceptibles a estímulos alimentarios externos, como el olor que despiden las patatas fritas de un puesto callejero.

Herman desarrolló un cuestionario para medir la contención en la alimen-

Comedores normales y contenidos

El organismo intenta limitar la ingesta de alimentos. Si la sensación de hambre asegura unos niveles mínimos de consumo, la sensación de saciedad evita que nuestra ingesta sea



excesiva. Entre ambos límites media una zona de indiferencia biológica, en la que nuestro comportamiento alimentario se ve influenciado por factores psicológicos. En los comedores normales la ingesta alimentaria localizada en esta zona de indiferencia se realiza prácticamente de forma inconsciente y automática, sin preocuparse por las calorías que se ingieren.

No ocurre lo mismo con los comedores contenidos, que subdividen su ámbito de indiferencia mediante una "dieta limitativa", con la que determinan la ingesta de alimentos. Sometidos a ciertas normas, regulan el tipo y la cantidad de alimentos que les está permitido comer.

Los comedores contenidos gobiernan, por lo tanto, su ingesta de alimentos de forma consciente y con mucha atención. Su zona de indiferencia es mayor que la de los comedores normales, porque durante años han despreciado las señales de alerta de su organismo —el hambre sobre todo— y han dejado de ser sensibles a las mismas.

tación, cuyas puntuaciones presentaron una relación directa con el índice de masa corporal. En un ensayo aleatorio realizado en Utrecht con estudiantes, el ochenta y cinco por ciento de los participantes obesos se evidenciaron como comedores contenidos. Sólo el quince por ciento eran comedores normales.

Herman ha integrado, junto con Janet Polivy, el constructo de contención o comedimiento en el modelo del límite en el comportamiento alimentario. Según el mismo, los comedores contenidos fijan límites para regular la ingesta de alimentos. Con ayuda de unas normas intentan determinar qué y cuánto comen y beben.

La pérdida del control

La orientación consciente del comportamiento alimentario requiere concentración y atención. Mucho menor esfuerzo supone la retroalimentación del propio organismo. Si los comedores contenidos se sienten capaces y están motivados para concentrarse en el pleno gobierno de su comportamiento alimentario, logran atenerse a la dieta. Pero son dos los factores que pueden alterar el control consciente del comportamiento alimentario. En primer lugar, cualquier forma de distracción debilita la voluntad de controlar dicha conducta. Un enfado puede bastar, por ejemplo, para que se deje de poner atención en lo que se come y en cuánto se ingiere. Evidentemente, también la ingesta de alcohol anula la capacidad de control.

En segundo lugar, se da una paradoja cuando un comedor reprimido advierte que ha quebrantado su límite dietético. De acuerdo con el modelo del límite renuncian totalmente al control sobre su comportamiento alimentario y comen hasta alcanzar su nivel más alto de indiferencia. Esta teoría se puso a prueba, primero a través de un experimento clásico que Peter Herman publicó en 1985, junto con Deborah Mack, y cuyos resultados fueron confirmados en múltiples estudios realizados posteriormente. Se ofreció a una parte de los participantes, todos ellos comedores comedidos, un batido con elevado contenido calórico, cuyo consumo implicaba una clara transgresión de sus límites dietéticos. En la siguiente prueba, los sujetos tenían que opinar sobre distintas variedades de helado. A los investigadores no les interesaba tanto las valoraciones concretas cuanto la cantidad de helado ingerido. Se demostró que los comedores normales que habían tomado el batido comían menos helado que los que no habían ingerido la bebida. Es más, los que habían



3. CUESTION DE PESO. Las mujeres obesas tienen más problemas para encontrar pareja, tal y como ridiculiza la reciente comedia cinematográfica "Amor ciego". Hal (representado por Jack Black), que hasta entonces sólo se había fijado en modelos delgadísimo, se somete a una sesión de hipnosis después de la cual ya sólo es capaz de advertir la belleza interior. De esta forma encuentra a su mujer ideal en la obesa Rosemary (Gwyneth Paltrow).

bebido dos vasos tomaban menos helado que los que habían bebido uno solo. Los comedores reprimidos reaccionaron de forma muy distinta. Tras la ingesta de la bomba calórica se dedicaron a comer mucho más helado que si hubieran estado en ayunas. Al ingerir el batido habían arruinado su dieta, por lo que se dedi-

caron a comer hasta alcanzar el límite máximo de saciedad.

Uno de los puntos débiles del modelo propuesto es su limitada capacidad explicativa. Si bien describe el comportamiento del comedor contenido, no explica por qué alguien adopta este patrón de conducta. Además, existe una discrepancia

entre el concepto de la contención en la alimentación en que se basa la teoría y aquello que queda fuera del alcance de la misma. Si bien el comedor contenido es una persona que está intentando adelgazar en ese preciso momento (estaríamos ante un caso agudo), el cuestionario de contención en la alimentación mide una actitud más duradera. Los comedores contenidos crónicos serían personas que en general se proponen adelgazar (o al menos no engordar), pero que no tienen por qué seguir un plan de adelgazamiento en cualquier momento dado y que no siempre se ajustarán a estrictas reglas dietéticas.

Un tercer punto débil de la teoría es que deja escaso margen para la motivación del placer. Si se le pregunta a un comedor contenido por qué ha quebrantado su dieta, ¿respondería realmente que no ha sabido respetar las reglas que él mismo se había impuesto? Más probable sería que contestara que había comido demasiado porque estaba riquísimo.

Para superar estas incoherencias, he propuesto, para el comportamiento alimentario, el Modelo de Utrecht, que se funda en el conflicto entre objetivos. A tenor del mismo, el problema central de los obesos estriba en que les gusta comer bien: son sibaritas. Avalan mi hipótesis una enorme cantidad de ensayos que demuestran que el comportamiento alimentario de las personas obesas depende del sabor del alimento, en mucha mayor medida que en personas de peso normal. Si los obesos comen más que el resto es porque les gusta lo que están comiendo.

Para contrastar esta hipótesis, se realizó un estudio clínico con pacientes

obesos y pacientes de peso normal a los que se suministró una dieta consistente en un caldo insípido. El consumo calórico de los pacientes obesos disminuyó en alrededor de una cuarta parte del aporte necesario para mantener su peso corporal. En cambio, no se observaron diferencias en el consumo de los pacientes de peso normal. Similares resultados depararon un ensayo clínico con helado de sabor agradable y helado al que se había añadido quinina para darle un sabor amargo. Los obesos tomaban más helado que los de peso normal si el helado tenía un sabor agradable.

Que el gusto por la buena mesa se convierta en un problema puede depender mucho de las preferencias de cada uno. Quienes gustan de pescado al horno y ensaladas no deberían padecer problemas de peso. Distinta es la situación de los que suspiran por hamburguesas, embutidos y demás alimentos ricos en grasas. La mayoría de los obesos pertenece a este último grupo y, por ello, acumulan más grasas que las personas de peso normal.

Evidentemente, estos hábitos alimentarios incrementan el riesgo de engordar mucho. Además, la insatisfacción con el peso corporal suele motivar el inicio de una dieta, que resultará satisfactoria, al menos a corto plazo. No tardarán en volver a engordar, por lo que incoarán otra nueva dieta, un ciclo que los convertirá en comedores contenidos. Su comportamiento alimentario se caracteriza ahora por un conflicto entre objetivos opuestos: quieren disfrutar de la comida, pero también controlar su peso.

Como es de esperar, los comedores reprimidos tienen sentimientos ambi-

valentes ante la comida. En un estudio los comedidos demostraron mayor entusiasmo que los comedores normales con manifestaciones del tenor siguiente: "qué bonito sería comer si no fuera por las calorías".

Ante una situación de conflicto entre objetivos, el comportamiento dependerá siempre de la motivación predominante en ese momento. Para que un comedor contenido persevere con una dieta baja en calorías, la motivación de controlar su ingesta debe ser más intensa que la motivación del placer. Al parecer, sólo son capaces de esto cuando están realmente muy motivados para seguir la dieta y pueden volcar toda su energía mental en ella.

Un naipe marcado

El desarrollo de una comida se presenta estructurado. Al principio dominan los estímulos que despiertan las motivaciones placenteras. La comida desprende un aroma seductor, que abre un sano apetito, exacerbado por la lectura de la carta en el restaurante; antes de que uno se dé cuenta, ya está el copioso plato en la mesa. Sólo cuando irrumpe en nuestra consciencia la imagen del plato vacío con ese reborde de grasa o notamos que nos aprieta el botón del pantalón, es cuando emerge la motivación sobre el control. Uno recuerda con sentimientos de culpa las buenas intenciones de seguir la dieta a rajatabla del comienzo de la velada. Pero dado que ya la hemos echado a perder, podemos acabar la cena con un buen postre.

En este juego de alternancias se mezclan, además, factores cognitivos. Se requiere más atención para conseguir controlar el peso que para disfrutar de la comida. Toda distracción durante la comida mermará nuestra capacidad de control sobre las calorías que ingerimos. El hedonismo gana la partida.

Los comedores contenidos se enfrentan a otro problema. A no ser que estén pasando hambre en ese preciso momento, la motivación de controlar las calorías que se ingieren actúa en sentido contrario. El lector, a buen seguro, habrá experimentado el fenómeno de algún pensamiento inquietante que, cuanto más se quiere apartar de la mente, más intensamente domina nuestro cerebro. Algo parecido a cuando se ha preparado para alguien una sorpresa que se quiere mantener a toda costa en secreto, pero que se termina pregonando a la primera de cambio.

En ausencia de control cognitivo, la motivación crónica por adelgazar podría tener la consecuencia paradójica de

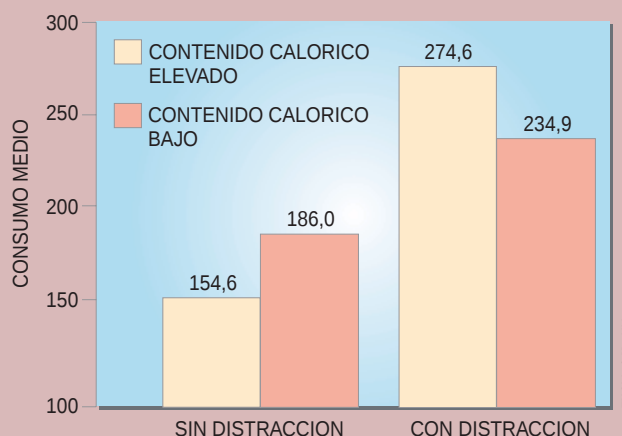


Aumento de peso por distracción

Los comedores contenidos consiguen reducir su peso si se concentran en el cumplimiento de sus reglas dietéticas. Pero si se distraen, su intención de comer menos puede dar el resultado contrario: acaban comiendo más.

Para probar esta teoría, el autor se sirvió de un experimento en el que se influía sobre las motivaciones y la capacidad para regular el comportamiento alimentario de los participantes. Se hizo creer a los individuos que el objetivo del estudio estribaba en valorar dos tipos de helado, uno rico en contenido calórico, el otro pobre.

Se influyó sobre su capacidad de control de forma selectiva. A un grupo de participantes se les permitió que se concentraran plenamente en la supuesta prueba degustativa, mientras que a otros se les distrajo durante la realización del cometido propuesto. De acuerdo con las expectativas, los comedores contenidos restringían su consumo del helado supuestamente más rico en calorías, siempre y cuando estuvieran concentrados. Sometidos a distracción, por el contrario, el consumo aumentaba de manera considerable.



impulsar ingestas exageradas de alimento. Sería el caso de los comedores contenidos que no se encuentran en una fase de dieta y que, en otras palabras, comerían más porque en realidad querrían comer menos.

Da cuenta de esta contradicción la teoría de los “procesos paradójicos”, publicada en 1994 por Daniel Wegner, hoy en la Universidad de Harvard. La adopción de determinadas actitudes contradice la intención original y aboca al individuo a la situación que pretendía evitar. Wegner y sus colaboradores comprobaron la influencia de estos procesos paradójicos sobre el pensamiento y el comportamiento en numerosos estudios. Observaron que un sujeto sólo era capaz de reprimir determinados pensamientos o tendencias comportamentales, si se concentraba en ese preciso cometido. En cuanto se le distraía, actuaba de forma totalmente contraria. Según Wegner, el éxito de nuestros esfuerzos por controlarnos depende, sobre todo, de las habilidades cognitivas invertidas.

Durante los ensayos descritos, Wegner obligaba a que los individuos invirtieran sus habilidades cognitivas en otros cometidos. El origen de la disminución de la capacidad cognitiva también puede radicar en una motivación mermada. Sería el caso de los comedores contenidos que no están en fase de dieta.

Las primeras observaciones sobre la aparición de procesos paradójicos en tales condiciones se realizaron en un estudio en el que los participantes debían opinar

sobre el sabor de distintas variedades de helado. A continuación se les solicitó que pusieran por escrito lo que les había pasado por la cabeza mientras realizaban la prueba. Su habilidad en la cata interesaba menos que los pensamientos relacionados con el control de las calorías (“cuidado con el helado, que engorda”). Se confirmaron las expectativas al comprobar que este tipo de pensamientos era más frecuente entre comedores comedidos, especialmente si en ese momento se afanaban por perder peso.

Aún más, estos últimos comían menos cuantos más pensamientos de control expresaban, en tanto que los otros comedores contenidos ingerían incluso más helado. Los casos estudiados demuestran que una voluntad de adelgazamiento mantenida de forma crónica sin una motivación aguda por controlar el consumo alimentario conduce a una ingesta excesiva. Una variante de este ensayo (véase el recuadro “Aumento de peso por distracción”) proporcionó resultados similares.

¿Qué han de hacer los obesos? El autor, lejos de recomendar que coman menos, aconseja que coman de forma distinta. En lugar de reducir las calorías, deberían esforzarse por reducir parte de las grasas de su alimentación. Aun cuando al principio les cueste apreciar la comida baja en grasas, pronto la encontrarán sabrosa. (La experiencia lo demuestra.) Entonces resultará superflua la necesidad de controlar constantemente las calorías durante la comida.

Por otro lado, el sobrepeso no debería plantearse únicamente desde el punto de vista de la ingesta de calorías, sino también desde la óptica de su consumo. No se trata de ponerse a correr ahora mismo, pero utilizar menos el coche y caminar asegura una reducción de peso. Sobre todo hay que ser cauto en las expectativas. La combinación de una alimentación pobre en grasas y el ejercicio físico ayuda a combatir la obesidad, aunque no la elimina. La ventaja radica en que es posible reducir los riesgos para la salud asociados a la obesidad.

El entorno también puede inducir un cambio de actitud hacia una alimentación más sana. El hecho de que los padres obesos suelen tener hijos obesos no es sólo una cuestión hereditaria, sino también de los hábitos alimentarios que se transmiten a los niños. La obesidad infantil puede combatirse mediante una alimentación sana en el seno del entorno familiar. Es el punto de partida crucial para el desarrollo posterior del individuo.

WOLFGANG STROEBE es catedrático de psicología social en la Universidad de Utrecht.

Bibliografía complementaria

LEHRBUCH DER GESUNDHEITSPSYCHOLOGIE. EIN SOZIALPSYCHOLOGISCHER ANSATZ. W. Stroebe, M. Stroebe. Verlag Dietmar Klotz; Eschborn, 1998.

La mente en la conducción

Quién sabe si, andando el tiempo, el hombre adquirirá, por evolución biológica, capacidades innatas que le permitan mayor soltura en la conducción.

De momento, la ciencia busca comprender los motivos de nuestra torpeza ante determinadas situaciones de tráfico. Con ello se propone recortar la cifra de accidentes

Manfred Spitzer

Según las estadísticas, alrededor del 38 por ciento de los accidentes de tráfico se producen porque el conductor se distrajo o se durmió. La cifra sube al 50 por ciento cuando no discernió correctamente la dinámica del tráfico, no atendió a las condiciones climáticas o no supo medir un adelantamiento. ¿A qué se deben tales comportamientos errados en determinadas situaciones? ¿Cómo prevenirlos?

En su investigación sobre el comportamiento del conductor los psicólogos han abordado el problema de forma general. En esa línea, se han esforzado por caracterizar el talante específico de los "conductores-accidente" arquetípicos. Sin éxito. Ciertamente es que hay grupos de riesgo; por ejemplo, los jóvenes recién salidos de la autoescuela. Pero no se ha avanzado mucho más en la personalización.

En cambio, se han cosechado unos resultados sorprendentes a través de un estudio muy sencillo realizado por psicólogos escandinavos. En Suecia y Noruega las noches son largas y los crepúsculos se demoran. Se trata de países que, al propio tiempo, conceden una atención especial a la seguridad vial. En ese marco, las autoridades competentes empezaron a proteger, con reflectores laterales, carreteras secundarias que, por el terreno escabroso, presentan un trazado muy sinuoso. Se proponían, pues,

aportar luminosidad a esas vías oscuras. Por fortuna para nosotros, hubo un planteamiento científico de la instalación de los reflectores. En cada caso, se escogieron dos carreteras similares; a una de ellas, se la dotaba de los reflectores, y se esperó a ver los resultados. La cifra de accidentes hablaba con elocuencia, pero no en el sentido imaginado: las vías iluminadas con reflectores registraban *más* accidentes.

¿Qué había pasado? Como mostraron análisis posteriores, en las carreteras con

mayor luminosidad se conducía más rápido, lo que elevó el riesgo de accidente. Este inesperado efecto colateral sólo puede entenderse desde la psicología del conductor: la vivencia subjetiva de visibilidad superior evoca una calzada segura y, con ello, la sensación de que podemos correr más, con todo lo que ello entraña.

En el ejemplo que exponemos a continuación se hace patente también que el conductor debería desconfiar de sus capacidades perceptivas. Cada otoño nos





CORBIS / LESTER LEFKOWITZ

1. CREATIVIDAD VIARIA. A las carreteras les está permitido todo, excepto que sean aburridas.

llegan las mismas noticias de accidentes múltiples en autopistas con niebla. Por citar la más cercana a nuestro centro de trabajo, la A8 de Ulm registra, año tras año, un rosario de colisiones en cadena, víctimas mortales y heridos. ¿Locos al volante?

Los experimentos realizados sobre la percepción de la velocidad han aportado una explicación de los accidentes en condiciones de niebla que no echa toda la culpa a la irresponsabilidad del conductor sin escrúpulos. El grupo dirigido por R. J. Snowden, de la Universidad de Gales, ideó un ensayo en un simulador de tráfico, donde los conductores debían desenvolverse por una carretera normal. Debían mantener en el mismo tramo tres velocidades específicas: 60, 80 o 120 kilómetros por hora. El cielo, también simulado, estaba despejado, calinoso o nublado. ¿Resultado? Los voluntarios del ensayo conducían más deprisa cuanto peor era la visibilidad.

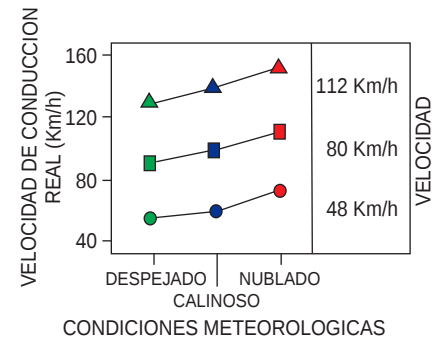
En dicho ensayo se pone, además, de manifiesto, una característica imprevisible del sistema visual humano, que por cierto no es óptima para la conducción de automóviles: las personas procesan el contraste y la velocidad de manera interdependiente, de suerte que, al disminuir el contraste, percibimos mal la velocidad. Quien conduce en la niebla tiene, por lo tanto, la impresión de que lo hace más despacio de lo que ocurre en realidad.

Extraviado en el bosque de señales

No sólo los conductores. Los entes responsables de la red viaria deberían prestar mayor atención a la limitada capacidad humana para procesar información. Ciñámonos al bosque de señales que jalonan nuestras carreteras. Un letrero es, por definición, un aviso que reclama

nuestra concentración. Pero se sabe desde hace tiempo que nuestro “foco de atención” no es divisible; por lo tanto, en un determinado momento, puede alumbrar sólo un concepto en el campo de la conciencia. Significa ello que, en numerosas ocasiones, el conductor no puede en absoluto tomar nota, a un mismo tiempo, de todas las señales que se encuentran al borde de la carretera. A la pregunta del agente de tráfico: “Pero, ¿no vio usted la señal?”, habría que responder en justicia: “Con esta densidad de tráfico y la cantidad de señales, ¿cómo hubiera podido reparar en ella?”.

No es infrecuente que el diseño de la señal desconcierte, en vez de indicar con claridad algo. Desde hace cerca de setenta años se sabe que en la percepción pueden surgir “fenómenos de interferencia”. Si he de nombrar la palabra “rojo” escrita con



2. CUESTION NEBULOSA. Cuanto menos contraste ofrece la imagen de la carretera por la que se conduce (*de arriba abajo*), solemos subestimar más la velocidad a la que viajamos. En el ensayo virtual, los sujetos, que debían mantener una determinada velocidad constante, conducían más rápido cuanto más nublado estaba el entorno; es decir, cuando menos contraste presenta éste.



tinta azul, necesito más tiempo que cuando coinciden significado y color. Este efecto descrito por el psicólogo estadounidense John Ridley Stroop en 1935, se presenta siempre que el contenido y la forma de una información entran en conflicto.

Tal acontece en muchas señales de tráfico. Atendamos por un instante a la señal informativa de la figura 3. ¿Qué sentido debo tomar para ir a Altdorf? Aquí, acertar en la decisión requiere la concurrencia de bastantes recursos cognitivos, recursos que se emplearían mejor para prestar atención a los vehículos que vienen contra nosotros o a la señal de paro.

No todos los factores que intervienen en la conducción admiten una investigación suficiente por medio de la observación y la medición del comportamiento. Pero gracias a los métodos establecidos por la neurociencia cognitiva, disponibles desde hace unos años, se abren nuevas posibilidades. Antes, se asociaba el cerebro del conductor a una “caja negra”, donde sólo podían estudiarse el “input” (percepción) y el “output” (comportamiento). Los nuevos métodos permiten mirar dentro de la misma. Desde hace unos diez años, con la tomografía de resonancia magnética funcional (TRMf) podemos en buena medida acercarnos al cerebro en funcionamiento. Nos visualiza la sangre oxigenada, que se intensifica cuando fluye por las áreas activadas.

Desde hace unos tres años nuestro grupo, constituido por neurocientíficos, ingenieros y psicólogos de la Universidad de Ulm, trabajamos conjuntamente con un equipo de la empresa DaimlerChrysler,

para caracterizar los mecanismos cerebrales puestos en juego durante la conducción de automóviles. El fin último es triba en esbozar sistemas de asistencia que faciliten a los conductores desenvolverse en diferentes situaciones. Para nosotros lo lógico hubiera sido refugiarnos en la tomografía de resonancia magnética funcional. Pero es más fácil decirlo que hacerlo: un tomógrafo moderno de resonancia magnética pesa entre cuatro y seis toneladas, su imán superconductor está refrigerado con helio líquido ($-268,93^{\circ}$ Celsius) y el equipo completo no puede instalarse en un vehículo.

Tomamos el camino inverso. Hicimos conducir a las personas estudiadas en el tomógrafo. Para tal experimento se necesita un software que simule la conducción, un hardware especial de almacenamiento, unas gafas modificadas de realidad virtual y un grupo de voluntarios.

La mente del copiloto

Para nuestro primer estudio utilizamos el programa "Conductor loco II", un juego de ordenador. Apoyados en el mismo, simulamos en el tomógrafo de resonancia magnética una carrera en coche por las calles de Hamburgo. Participaron doce voluntarios; cada uno debía conducir lo más rápido posible, aunque sin estrellarse.

Para descubrir qué actividad cerebral es causada específicamente por la conducción, comparamos las imágenes de TRMf obtenidas del "conductor activo" con las imágenes recabadas en "situación de calma"; en esta última, la persona estudiada se limita a contemplar una imagen estática del juego de vídeo. En un segundo experimento de control, la persona estudiada desempeñó el papel de "copiloto": podía mirar cómo se movía el mundo ante él mientras se conducía, pero sin guiar el volante.

En un primer momento llegamos a los resultados que cabía esperar. En la corteza cerebral del "conductor" se activaron las áreas que se supone responsables

de la percepción y el pensamiento espacial, así como las de la planificación y la ejecución de movimientos. Pero con la comparación de conductor y copiloto vino la sorpresa (véase la figura 3). Al conducir, nuestro cerebro se manifiesta menos activo que el del copiloto.

Tan sorprendente resultado invita a especulaciones de todo tipo. Si bien, aflora siempre la misma interpretación: "claro, cuando llevo el coche estoy atento a una sola cosa; en cuanto copiloto, por el contrario, puedo observar el paisaje y entretenerme en muchas otras cosas. No es de maravillarse que mi cerebro se manifieste más activo". Reflexiones como ésta son plausibles cuando uno argumenta desde un punto de vista biológico evolutivo: ante un peligro, para nuestros antepasados pudo haber resultado ventajoso activar sólo las pocas áreas cerebrales que eran indispensables en una huida veloz. En pocas palabras, sólo sobrevivía el que no pensaba mucho durante la escapada.

En psicología de tráfico se consideran nuestros datos desde la perspectiva de planteamientos concretos. Cuando, por ejemplo, se prohibió el uso de teléfonos móviles en el coche, se justificó jurídicamente apelando al "modelo de recursos cognitivos limitados". A tenor del mismo, durante la conducción disponemos sólo de una cantidad limitada de capacidad de cálculo neuronal. Si esta capacidad es requerida por una actividad adicional, como el uso de un móvil,



4. DESORIENTACION PERFECTA:

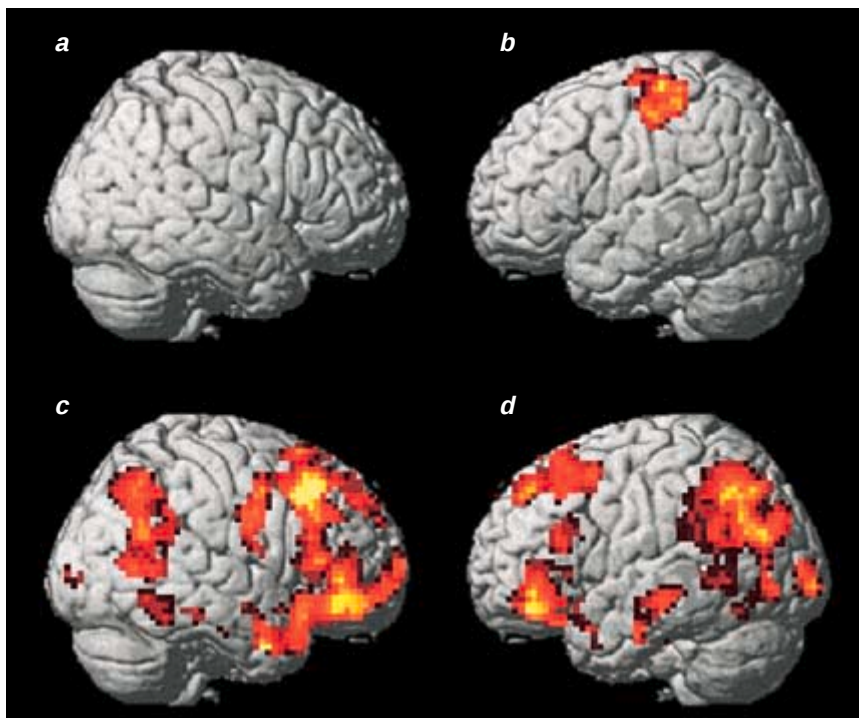
¿Por dónde se va a Altdorf?

nos queda menos capacidad libre para conducir; de acuerdo con los principios fundamentales de la psicología de tráfico, aumentaría la probabilidad de accidente. Pero, ¿puede mantenerse esa línea argumentativa si, como ilustran nuestros resultados, la conducción no va necesariamente acompañada de una mayor actividad cerebral, es decir, de una mayor capacidad de procesamiento?

Para resolver la cuestión habría que realizar nuevos experimentos. Sin embargo, podemos afirmar ya que algunas regulaciones precipitadas, aunque acertadas o hasta plausibles psicológicamente, pueden ser contraproducentes. Volvamos al problema del teléfono móvil en el coche. A diferencia de la radio incorporada, cuando estoy hablando por teléfono no quiero que se me pierda nada de la conversación. Y en comparación con un diálogo con el copiloto, la llamada telefónica tiene la desventaja de que la persona que está en el otro extremo de la línea no sabe cuál es mi nivel de

3. LA ACTIVIDAD CEREBRAL DEL CONDUCTOR

es bastante menor que la del copiloto. *a, b*: zonas que están activas exclusivamente en el conductor; y *no* en el copiloto. *c, d*: el copiloto moviliza muchas más zonas cerebrales en comparación con las del conductor. La actividad en la corteza sensoriomotora izquierda depende, en conjunto, del manejo del volante con la mano derecha.



Del laboratorio a la calle

La unión hace la fuerza. La tomografía de resonancia magnética funcional ofrece una serie de ventajas. A diferencia de la tomografía por emisión de positrones (PET) o la tomografía computerizada por emisión de un solo fotón (SPECT), ésta funciona sin emisiones radiactivas comparables y posee una resolución espacial muy alta, en la actualidad de unos tres milímetros. No está, empero, exenta de inconvenientes. Así, la capacidad de resolución temporal de la TRMf, con unos cientos de milisegundos, es menor que el procedimiento electrofisiológico; por ejemplo, en la medición de potenciales con relación a un suceso (PRS) con el que se valora la respuesta EEG ante un estímulo.

Para caracterizar procesos cerebrales con una alta resolución temporal y espacial, vale la pena combinar los métodos de TRMf y de PRS. A través de pruebas en el simulador de conducción y el escáner nos es dado conocer *qué* sectores en el cerebro se activan o desactivan en determinadas situaciones; después, pueden incorporarse los estudios de PRS tanto en el simulador como en situaciones reales de conducción “en la calle”. Los resultados de este tipo de pruebas permitirán conjuntar nuevos sistemas de asistencia con la forma de operar del cerebro.



LLENO DE CABLES. A través de las mediciones de las señales de EEG mientras ocurren situaciones de conducción reales, se pueden complementar y comprobar en el vehículo los resultados adquiridos con el tomógrafo.

presión debido al tráfico en ese momento. Si el peligro acecha, el copiloto opta por callarse, no así el interlocutor telefónico, que desconoce la situación.

Los experimentos realizados con tomografía de resonancia magnética funcio-

nal muestran que el pensamiento oral entorpece la actividad de las zonas cerebrales que son responsables de la percepción visual. A pesar de que este resultado, a primera vista, apunta en una dirección parecida a la del modelo general de recursos cognitivos limitados, deja en claro que los aparatos telefónicos de manos libres actualmente recomenda-

dos no resuelven el problema. Por el contrario: quien sostiene un teléfono móvil en la mano es al menos consciente de que sólo tiene una mano en el volante; es decir, que debido a la llamada por teléfono está incapacitado de una mano y conducirá, por lo tanto, con mayor precaución. En consecuencia, los riesgos de accidente mientras se hacen llamadas con aparatos de manos libres serían más altos que sin éstos.

La incorporación creciente de técnicas de información en el automóvil (primer radio, después teléfono y pronto Internet) plantea problemas de saturación de estímulos. Por atractivo que resulte poder conversar con el ordenador de a bordo en viajes rutinarios, los sistemas de asistencia del futuro no deberían sobrecargar al conductor con información innecesaria. En ese punto pueden ser útiles también los datos obtenidos de nuestras investigaciones cerebrales. Demostramos, hace un par de años, que las mujeres activan zonas cerebrales distintas de las puestas en funcionamiento por los varones, cuando “navegan” en un laberinto. Una misma tarea, pues, se ejecuta de un modo diferente de acuerdo con el género; por el laberinto las mujeres se orientan de un modo preferentemente oral, mientras que los varones lo hacen de una forma espacio-visual.

Se trata de un descubrimiento que bien podría aprovecharse en la emisión personalizada de información por parte de

5. VIAJE VIRTUAL a través de Hamburgo.



los sistemas de navegación por satélite. Si conduce ella, se requieren instrucciones habladas (“después de la próxima floristería, a la izquierda”); si él, podría orientarse mejor con una flecha en el mapa de un monitor. Ahora bien, si los sistemas de ubicación que se utilizan ahora presentan ambas formas, probablemente se esté enviando excesiva información al conductor.

Para salir al paso de ese exceso, se han ideado sistemas que transmiten al conductor señales de tráfico pertinentes, sin que el sujeto lo advierta. Hay vehículos de prueba que, por medio de videocámaras y procesadores de imagen inteligentes, reconocen de un modo automático una señal de paro. Si la misma señal se le mostrara de forma llamativa al conductor, se correría el peligro de distraer su atención puesta en la situación del tráfico.

Mejor sería aprovechar la percepción subliminal. En nuestro laboratorio estudiamos ese fenómeno en su generalidad y en su aplicación concreta al problema del tráfico. Aunque una información mostrada en sólo treinta milisegundos no entre en el campo de la percepción consciente, sí puede “precondicionarnos”. De acuerdo con la investigación realizada, una señal de paro indicada en un lapso brevísimo de tiempo en una pantalla, invisible por lo tanto, modifica en unos 50 milisegundos una frenada rápida. Cabe pensar, pues, que el automóvil del futuro porte, detrás del volante, una pantalla que nos avise subliminalmente del peligro. Importa ello más que el tacómetro y otros instrumentos. Se habrá dado así un paso más en la prevención de accidentes cuya causa no reside tanto en los socorridos “errores humanos” cuanto en los límites de nuestra capacidad de percepción.

MANFRED SPITZER, catedrático de la Universidad de Ulm, dirige la clínica de psiquiatría adscrita a la misma.

Bibliografía complementaria

SPEED PERCEPTION FOGS UP AS VISIBILITY DROPS. R. J. Snowden et al., en *Nature*, vol. 392, pág. 450; 1998.

UNDERSTANDING DRIVING. APPLYING COGNITIVE PSYCHOLOGY TO A COMPLEX EVERYDAY TASK. J. A. Groeger. Psychology Press, LTD; East Sussex, 2000.

THE NEURAL CORRELATES OF DRIVING. H. Walter et al., en *Neuroreport*, vol. 12, pág. 1763; 2001.

Corrección de los errores de razonamiento

Se ha obtenido la primera demostración de que los errores de razonamiento tienen base cerebral: la activación de áreas cerebrales "inadecuadas" induce a errores. Cuando se aprende a inhibir estas activaciones perturbadoras, se razona con lógica

Olivier Houdé, Sylvain Moutier,
Laure Zago, Nathalie Tzourio-Mazoyer

Sabemos, desde Aristóteles, que la esencia del razonamiento humano es el *logos*, noción que denota tanto a la razón (lógica) como al lenguaje. Pero ya en el siglo XVII, René Descartes nos hizo ver, en su *Discurso del Método*, que también el hombre ha de aprender a reorientar su intelecto, a reconducir sus errores de razonamiento hacia el pensamiento lógico.

Según Jean Piaget (1896-1960), estudioso de la psicología infantil en la Universidad de Ginebra, el pensamiento lógico o formal, también llamado hipotético-deductivo, se instala hacia los 14 o 15 años, en la adolescencia. Piaget se esforzó en demostrar que la lógica constituye la forma óptima de la adaptación biológica, construida por etapas sucesivas, desde el cerebro del neonato hasta el del adolescente; etapas que van desde las adaptaciones sensoriales y motrices elementales hasta las adaptaciones cognitivas, concretas en un principio,

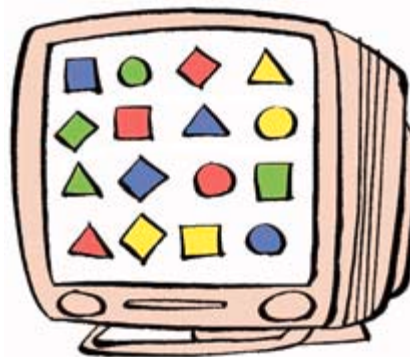
formales más tarde. La clave del desarrollo y del funcionamiento cognitivos reside entonces en la coordinación lógica de las informaciones.

Si bien Piaget, psicólogo por profesión, pero biólogo de formación, con-

templaba una auténtica realidad cerebral en correspondencia con el estadio de las operaciones formales, el hecho es que carecía de métodos de obtención de imágenes para poderla observar. Se vio, pues, limitado al estudio experimental de los mecanismos psicológicos de las operaciones lógicas.

En contraposición con Piaget, la psicología cognitiva del razonamiento demostró, en el período de 1960 a 1980, que, en determinadas situaciones, adolescentes y adultos —individuos lógicos, según Piaget— incurrieron sistemáticamente en errores de deducción, denominados sesgos de razonamiento, tal como Descartes había anticipado ya.

En consecuencia, un problema importante de las neurociencias cognitivas, de la psicología del desarrollo y de las ciencias de la educación, consiste en el estudio de los fundamentos cerebrales de los errores o de los sesgos de razonamiento, amén de los mecanismos que permiten reconducir al intelecto hacia el pensamiento lógico. Para este tipo de estudios se utiliza el procedimiento del aprendizaje experimental: una especie de “peda-



1. EN LOS DISTINTOS EXPERIMENTOS realizados por los autores sobre sujetos voluntarios se utilizó un ordenador. Se pide seleccionar las formas y los colores que responden a “reglas deductivas”.

2. EN LOS TESTS HIPOTETICO-DEDUCTIVOS se les solicita a los voluntarios que jueguen con formas coloreadas expuestas en la pantalla de un ordenador, para que respondan a reglas del tipo: “Si hay un cuadrado rojo a la izquierda, ha de haber un círculo amarillo a la derecha” (*arriba*), o bien, “Si hay un rectángulo azul a la izquierda, no ha de haber ningún cuadrado verde a la derecha” (*abajo*). Todos los participantes tuvieron éxito en estos dos problemas.



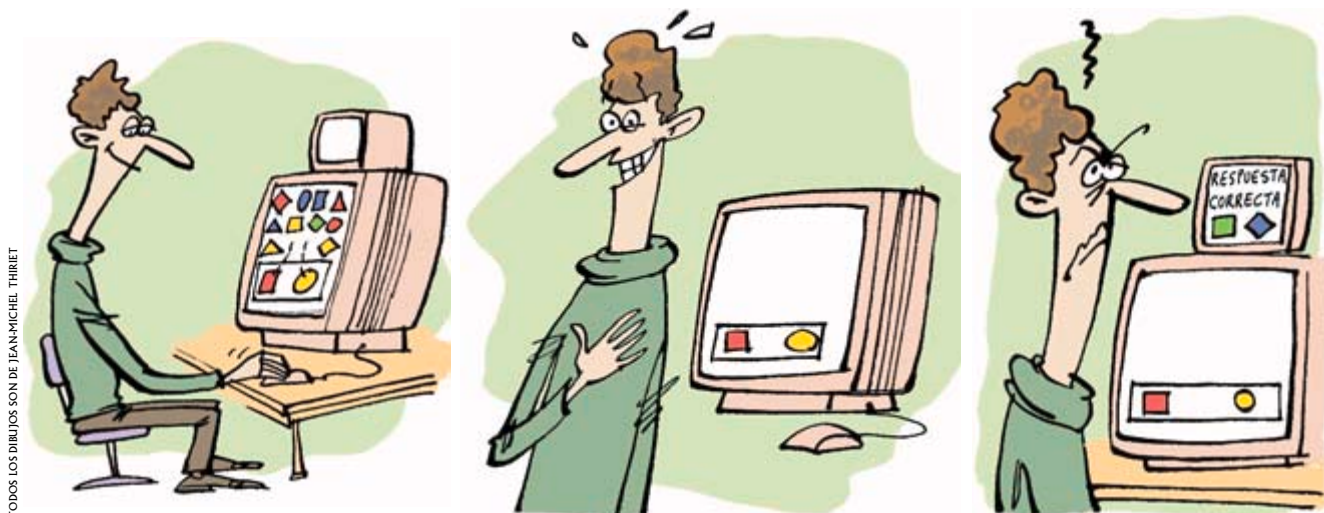
gogía de laboratorio”, que modifica la capacidad para realizar una tarea bajo el efecto de una interacción controlada con el ambiente.

Del cerebro perceptivo al cerebro lógico

Tal es la tarea que hemos emprendido mediante experiencias que se apoyan en la tomografía por emisión de positrones, técnica de formación de imágenes que proporciona un acceso a la actividad cerebral. Dichos estudios han sido realizados en el grupo que dirige Bernard Mazoyer. A los participantes se les pide, por ejemplo, que lean en la pantalla de un ordenador una regla deductiva tal como “Si hay un cuadrado rojo a la izquierda, ha de haber entonces un círculo amarillo a la derecha”, debiendo, a continuación, seleccionar con el ratón del ordenador, entre las diversas figuras mostradas en la pantalla (que consisten en formas geométricas simples de varios colores), dos que verifiquen la regla. Todos los sujetos, sin excepción, sitúan un cuadrado rojo a la izquierda y un círculo amarillo a la derecha. Podemos también introducir una negación en el



3. PARA RESOLVER este test deductivo se ha de hacer falsa la regla: “Si no hay un cuadrado rojo a la izquierda, ha de haber un círculo amarillo a la derecha”. El personaje de la figura se ha equivocado, lo mismo que el 90 por ciento de las personas del ensayo, que dan la respuesta: un cuadrado rojo a la izquierda de un círculo amarillo. Se trata de un error de emparejamiento perceptivo. Para que la regla sea falsa se requiere que el antecedente sea verdadero, es decir, no situar ningún cuadrado rojo a la izquierda (se pone, por ejemplo, un cuadrado verde) y la conclusión, falsa, es decir, no colocar un círculo amarillo a la derecha (se coloca, por ejemplo, un rectángulo azul a la derecha).



consecuente (la segunda proposición): “Si hay un rectángulo azul a la izquierda, entonces no hay ningún cuadrado verde a la derecha”. También en este caso tiene éxito la totalidad de los participantes.

No hay de qué asombrarse. Más sorprendente es, en cambio, el resultado de otro test. La nueva regla deductiva reza:

“Si no hay ningún cuadrado rojo a la izquierda, entonces hay un círculo amarillo a la derecha”, debiendo ser seleccionadas con el ratón dos formas geométricas que den a la regla valor de falsedad. Los tests de este tipo se denominan, en psicología y en lógica, tareas de refutación de reglas condicionales.

¿Qué figuras habría seleccionado el lector? ¿Un cuadrado rojo a la izquierda de un círculo amarillo? En tal caso se habría equivocado, pero no nos atormentemos: ¡más del 90 por ciento de quienes realizan el test se equivocan!

Se trata de un error de lógica que el psicólogo Jonathan Evans, de la Uni-

Las condiciones de aprendizaje

Tomemos de nuevo la tarea mencionada al comienzo del artículo. La regla deductiva es: “Si no hay ningún cuadrado rojo a la izquierda, ha de haber entonces un círculo amarillo a la derecha”; deben seleccionarse en la pantalla dos formas geométricas que hagan falsa esta regla. Para mejorar las bajas puntuaciones de los participantes en esta prueba (90 por ciento de respuestas erróneas) contamos con tres tipos de estrategias de aprendizaje; a saber: la inhibición de la estrategia perceptiva, la explicación lógica y la repetición de la tarea.

Eliminemos de entrada la tercera, que no da resultado en absoluto: la repetición de una “tarea trampa” en la que no es comprendida la causa del error, no enmienda el error.

En las condiciones de aprendizaje de la inhibición perceptiva se busca la inhibición de los sesgos de razonamiento, es decir, los emparejamientos perceptivos que son fuentes de error. A tal fin emitimos “alertas” que previenen al sujeto sobre las trampas de razonamiento. Se le explica de dónde procede el error; se le pone sobre aviso para que no caiga en la trampa, es decir, para que no se deje engañar por las formas o los colores, con olvido de la consigna lógica. En la tercera estrategia (la explicación lógica) nos contentamos con explicar la lógica de la tarea, sin explicitar las causas de los errores. En estos procedimientos se atiende a que el aprendizaje no consista simplemente en una instrucción específica de las respuestas correctas o erróneas (“aprendizaje de lorito”), sino que se dirige a un mecanismo cognitivo más general.

¿Cómo procedemos? Presentamos cuatro tarjetas (A, D, 3 y 7), cada una de las cuales tiene una letra por una cara y una cifra por la otra. Se colocan las cuatro tarjetas ante los participantes, que han de indicar a qué tarjetas es imprescindible dar la vuelta para que sea cierta la regla: “Si hay una A en el anverso de una tarjeta, entonces hay un 3 en el reverso”. La respuesta errónea, correspondiente a un sesgo de emparejamiento perceptivo, sería A y 3. Este problema es conocido por test de Watson.

Para que la regla sea verdadera hemos efectivamente de darle la vuelta a A, para averiguar si tiene, o no, un 3 en el reverso; pero la averiguación del signo que hay en el reverso del 3 es innecesaria: o bien es una A, y la regla no cae en defecto, o bien es una D, y la condición requerida (que haya una A por uno de los lados) no se cumple: por consiguiente, la tarjeta 3 no puede hacer que la regla sea falsa. En cambio, la segunda tarjeta a extraer es la del 7: si tenemos una A por el reverso, la regla es falsa. La respuesta correcta es, por lo tanto, A y 7, pues tan sólo estas dos tarjetas tienen capacidad para hacer que la regla sea falsa, es decir, para presentar un caso en el que el antecedente es verdadero (A) y el consecuente (no-3) falso. Al comienzo del aprendizaje todos los participantes cometen el error de presentar el par A y 3 (véase la figura a). Exponemos a continuación los dos procedimientos de aprendizaje elegidos: la explicación lógica (véase el supuesto b) y el aprendizaje de la inhibición de la estrategia perceptiva



EN LOS TESTS DE APRENDIZAJE, el sujeto ha de elegir entre cuatro cartas, a las que ha de dar la vuelta para comprobar la aplicación de

la regla: “Si hay una A en una de las caras de una carta, entonces hay un 3 en la otra”. Antes del aprendizaje, casi todos los sujetos yerran.

versidad de Plymouth, denomina “sesgo de emparejamiento perceptivo”. Y ello, a pesar de que el problema deductivo es elemental. De hecho, el adulto se deja engañar por la percepción de los elementos citados en la regla, en este caso, el cuadrado rojo y el círculo amarillo, olvidando, por una parte, que el antecedente

(la primera proposición) es una negación, y por otra, que se desea que la regla sea falsa. Si el sujeto razonase según la tabla de verdad lógica, elegiría una situación en la cual el antecedente de la regla fuese verdadero (no hay cuadrado rojo) y el consecuente falso (no hay un círculo amarillo); el sujeto podría proponer,

por ejemplo, un cuadrado verde a la izquierda de un rectángulo azul. En este caso, la respuesta lógica consiste en ir en contra de la percepción de los elementos citados en la regla, es decir, en contra del emparejamiento perceptivo.

Ante la elevada tasa de fracasos en una tarea que, *a priori*, no parece com-

[supuesto c]. En la explicación lógica se expone de forma muy “fría” cómo se ha de reflexionar para superar esta prueba (b_1). En el otro método de aprendizaje (c_1), el “profesor” no se contenta con esta enseñanza fría, sino que proporciona también “consejos de inhibición”, advierte al “alumno” en los casos en que corre el riesgo de dejarse engañar por sus percepciones e introduce una dimensión emotiva en su enseñanza, dimensión que no figura en el método precedente.

El procedimiento termina cuando los sujetos adquieren el criterio de aprendizaje, es decir, cuando son capaces de expli-

car de manera autónoma la solución correcta de la tarea de selección de tarjetas. Acaban teniendo éxito mediante los dos procedimientos (b_2 y c_2). Ahora bien, ¿son equivalentes? No, porque en la segunda etapa de la experiencia, se repite el test con la tarea inicial (hacer falsa la regla: “Si no hay a la izquierda un cuadrado rojo, entonces ha de haber un círculo amarillo a la derecha”) y se constata que el método de explicación estrictamente lógica fracasa (b_3), mientras que el método de inhibición de los sesgos de razonamiento proporciona resultados netamente superiores (c_3).

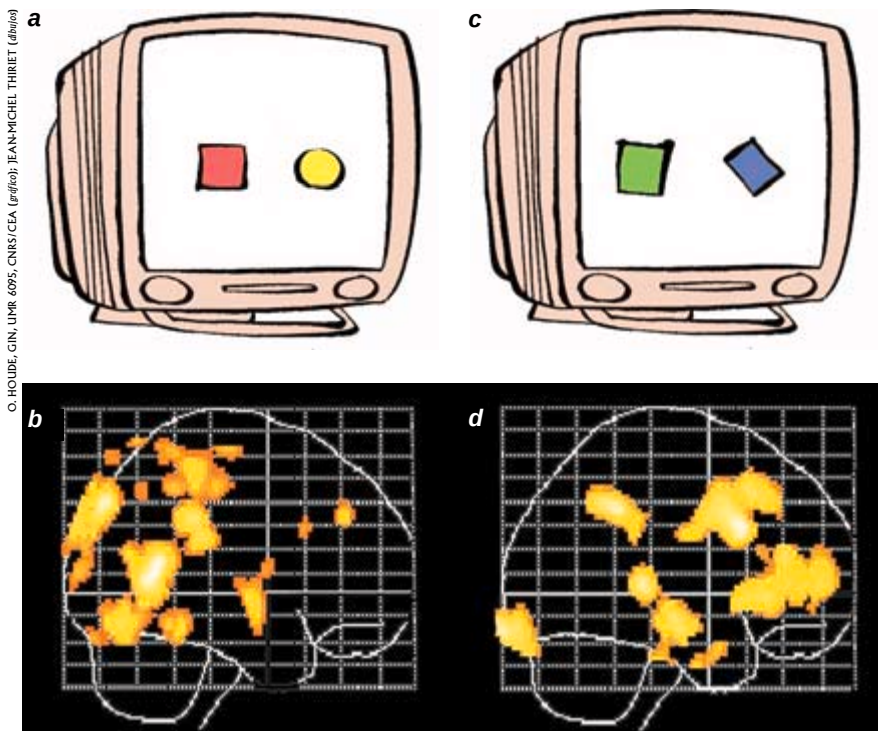
DURANTE EL APRENDIZAJE

TRAS EL APRENDIZAJE



PARA MEJORAR LOS RESULTADOS de los sujetos se utiliza, ora el aprendizaje lógico (b_1 a b_3), ora el aprendizaje de la inhibición de los ses-

gos de razonamiento (c_1 a c_3). Este segundo método, en el que el sujeto es advertido de los posibles errores de razonamiento, es más eficaz.



4. EL APRENDIZAJE de la inhibición de los errores de razonamiento se traduce en una modificación del flujo sanguíneo cerebral. Cuando los sujetos yerran al serles pedido que hagan falsa la regla lógica: “Si no hay cuadrado rojo a la izquierda, ha de haber un círculo amarillo a la derecha” (*a*, *respuesta errónea*), el riego sanguíneo es más intenso en las regiones posteriores y perceptivas del cerebro (*b*). Cuando se aprende a inhibir sus errores (*c*, *respuesta correcta*), el riego sanguíneo se modifica, experimentando mayor activación las regiones anteriores (prefrontales) (*d*).

plicada, nos interrogamos sobre los posibles mecanismos responsables de los errores de razonamiento de este tipo. Para abordar tal cuestión, hemos postulado que la dificultad para el adulto se debe, en este caso, a que entran en conflicto dos estrategias de razonamiento, que se proyectan en el interior del “espacio mental de trabajo”. Es nuestra opinión —se verá más adelante cómo lo hemos demostrado— que una de tales estrategias es “perceptiva” y la otra, “lógica”; los errores surgen cuando el sujeto no consigue inhibir la estrategia perceptiva, sin que se trate, por otra parte, de un problema de lógica.

Para demostrarlo, hemos empezado comprobando mediante estudios de psicología experimental la eficacia de distintas condiciones de aprendizaje, a saber, la inhibición de la estrategia perceptiva, la explicación lógica y la mera repetición de la tarea.

En la inhibición de la estrategia perceptiva se busca inhibir los emparejamientos perceptivos impulsivos poniendo al sujeto sobre aviso de las trampas de

razonamiento tendidas. El propósito de tales advertencias es evitar que el sujeto se deje desorientar por las formas o los colores, y centre, en cambio, toda su atención sobre la consigna lógica. Se comprueba que, por sí solo, este aprendizaje es eficaz: la tasa de éxitos, inicialmente inferior al 10 por ciento, pasa a superar el 90 por ciento. Las otras dos estrategias (la mera explicación lógica y la simple repetición de la tarea) no mejoran las puntuaciones iniciales. Ello indica que el responsable de los yerros de los sujetos es el mecanismo de bloqueo, no la lógica.

Hemos repetido entonces el mismo procedimiento valiéndonos de la tomografía por emisión de positrones para observar lo que ocurre en el cerebro de los sujetos con anterioridad al aprendizaje de la inhibición de la estrategia perceptiva, y tras él. Los resultados revelan una reconfiguración de las redes cerebrales, que va de la parte posterior del cerebro a la región anterior, prefrontal. No basta, pues, con haber alcanzado, en la adolescencia, el “estadio de

las operaciones lógicas formales”, definido por Piaget, para lograr el estadio “prefrontal” y lógico.

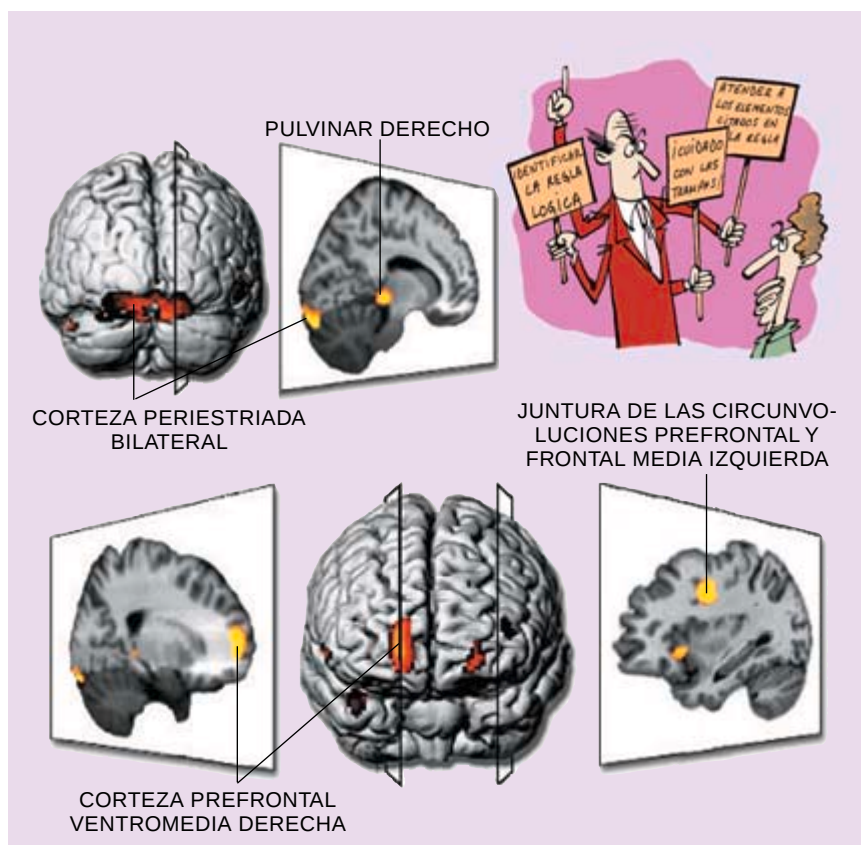
Si bien la lógica constituye la forma óptima de adaptación biológica, se constata que en el cerebro en acción, en todo momento, incluido su estadio adulto, pueden superponerse varias estrategias de razonamiento, que compiten entre sí, siendo frecuente que las respuestas perceptivas les tomen la delantera a las respuestas lógicas; más todavía: es la inhibición cognitiva, desencadenada aquí por un aprendizaje experimental, la que revela ser la clave en el acceso a lógica deductiva. Así pues, la clave del enigma del funcionamiento cognitivo no se ha de buscar sólo en la coordinación lógica de las informaciones, sino también en una función de inhibición y de filtrado de algunas de tales informaciones. Al final de un aprendizaje estrictamente lógico —por lo general, ineficaz— no se observa ninguna reconfiguración de las activaciones cerebrales, que habrían de pasar de la parte trasera del cerebro hacia la delantera.

Bases cerebrales del error humano

Con mayor precisión, las regiones activadas antes del aprendizaje, situación en la cual los participantes incurren en el error de emparejamiento perceptivo en más del 90 por ciento de los casos, corresponden a una red neuronal posterior bilátera, que incluye tanto áreas unimodales, es decir, asociadas a una modalidad sensorial particular, y notoriamente, a la visión, como áreas heteromodales (en las que son tratados varios sentidos). Se trata de zonas situadas en la parte posterior del cerebro (regiones occipito-temporales) o en su parte alta (regiones parietales) y, también, regiones ubicadas en las circunvoluciones temporales media y superior izquierda y en la circunvalación angular izquierda. Al comparar las imágenes del cerebro anteriores y las posteriores al aprendizaje, se observa que ciertas regiones se hallan más activadas antes del aprendizaje. Por sustracción de las imágenes obtenidas antes del aprendizaje y las posteriores al mismo, quedan de manifiesto las áreas que serán específicamente inhibidas por el aprendizaje.

Esta red neuronal posterior, implicada en funciones de percepción, demuestra, por vez primera, que los sesgos de razonamiento y los errores de lógica tienen base cerebral. En nuestros días podemos saber, merced a la técnica de formación de imágenes funcional, lo que pasa en el cerebro humano cuando yerra.

5. LAS IMAGENES obtenidas mediante tomografía de emisión de positrones confirman que la emoción desempeña un papel importante en el aprendizaje; sobre todo, cuando se trata de aprender a corregir errores de razonamiento. Estas cartografías de la activación cerebral fueron registradas en personas a quienes les fue impartido el aprendizaje de la inhibición de la estrategia perceptiva, y contrastadas con las de personas que recibieron solamente aprendizaje lógico. Queda de manifiesto que ciertas zonas experimentan activaciones específicas en los sujetos que tuvieron el primer tipo de aprendizaje (en las personas que sólo tuvieron aprendizaje lógico “frío”, no se activan esas zonas). Se trata de la corteza prefrontal ventromedia derecha, de la unión de las circunvoluciones prefrontal izquierda media y frontal izquierda media, del pulvinar derecho y de la corteza periestriada bilátera.



O. HOULDE-GIN, UMR 6095, CNRS/CEA (unifrio); JEAN-MICHEL THIRIET (dibujo)

En consecuencia, somos de la opinión de que la activación de la porción posterior de las circunvoluciones temporales media y superior izquierdas (el área de Wernicke) y de la circunvolución angular izquierda corresponden a la lectura en silencio de la regla. No obstante, a resultados de esta lectura, el sujeto se fija demasiado en las palabras que evocan formas coloreadas (el cuadrado rojo y el círculo amarillo, por ejemplo), de suerte que estas regiones del cerebro resultan más activas antes del entrenamiento que tras él. Este resultado reviste especial interés, pues Evans había formulado la hipótesis de que cuando, en la vida corriente, examinamos un texto leído nos fijamos, ante una negación, en la proposición que es negada: de las prohibiciones retenemos sólo la cosa que se ha de evitar (no tomar la primera a la derecha) o el objeto que no está disponible (ya no queda helado de vainilla).

De igual modo, el área visual V4 situada sobre la vía ventral, específicamente implicada en la percepción de formas coloreadas, se encontraría activada por una “focalización visual” sobre las dos formas, lo que desembocaría en su selección sistemática y errónea (nos fijamos en las dos formas y los dos colores, olvidando la instrucción transmitida por la regla lógica). Se suma a lo anterior la participación de las regiones occipitoparietales de la vía dorsal, conocidas por el papel que desempeñan en el trata-

miento perceptivo del espacio, cuando resulta necesario distinguir la derecha de la izquierda. Dado que la regla lógica alude a estas nociones, no es sorprendente la activación de estas áreas. Como se verá, el tratamiento lógico de estas mismas relaciones activa, tras el aprendizaje, otras regiones del cerebro.

Numerosos elementos indican que, en una tarea de lógica deductiva, nuestro cerebro opera, espontáneamente, de la forma más económica; es decir, poniendo a su servicio una red situada en su parte posterior, implicada en la percepción de las palabras, las formas y el espacio, con preferencia a la activación de las regiones prefrontales. Ello explica por qué podemos cometer errores, y estar al mismo tiempo convencidos de responder de un modo correcto. Existe, pues, una realidad biológica de la “irracionalidad”, pero, en este caso, tal funcionamiento económico, a menudo eficaz, se halla inadaptado, porque se trata de una tarea de lógica deductiva y no de un emparejamiento perceptivo.

Corrección de los errores

En nuestros experimentos hemos registrado imágenes del cerebro mediante la cámara de positrones, antes y después del aprendizaje. Ahora bien, tras el aprendizaje de la inhibición de la estrategia

perceptiva, en más del 90 por ciento de los ensayos los sujetos dan la respuesta lógica. La comparación de las regiones del cerebro que experimentan mayor activación, cuando el participante ha aprendido a inhibir el sesgo de emparejamiento, con las previas al aprendizaje, revela, en individuos sometidos a idénticas tareas, la activación de una nueva red neuronal prefrontal. Con mayor detalle, las regiones activadas corresponden a zonas heteromodales (donde son varios los sentidos tratados) y a zonas paralímbicas, asociadas a las emociones. Cada componente neuroanatómico de la red activada puede quedar asociado a una componente psicológica de los mecanismos utilizados cuando se aprende a inhibir el sesgo de emparejamiento perceptivo y se mejora el acceso a la respuesta lógica.

Vemos así que, a la derecha, la corteza prefrontal ventromedia y el cíngulo anterior se hallan implicados en las relaciones entre emoción y razonamiento, cuando se cobra conciencia de los errores cometidos y cuando se manifiestan conflictos entre las respuestas posibles (en este caso, el error de emparejamiento resultante de un conflicto entre la percepción y la lógica). Volveremos sobre este punto al analizar los resultados de otra experiencia descrita más adelante.

Por otra parte, a la izquierda, se activa la circunvolución frontal media, sede de la memoria operativa (porción de la memoria donde persisten durante un breve tiempo las informaciones). Esta activación es imputable, tras el aprendizaje, a la manipulación lógica de los objetos (formas y colores) y del espacio (a izquierda o a derecha); antes del aprendizaje, el tratamiento perceptivo directo prevalece sobre el tratamiento lógico. La estrategia cambia con el aprendizaje, siendo inhibido el tratamiento perceptivo espontáneo en beneficio de un razonamiento lógico. Así lo atestigua la activación de la porción antero-inferior de la circunvolución frontal media, conocida por su papel en la inhibición. Se constata, por último, la activación de la circunvolución frontal inferior izquierda, que recubre el área de Broca (el área del lenguaje), así como la ínsula anterior izquierda.

Empero, en la tarea propuesta, el participante no habla. ¿A qué se debe la activación del área del lenguaje? A nuestro parecer, se trata del rastro de un “lenguaje interno” regulador, íntimamente ligado al razonamiento deductivo: al enfrentarnos a una tarea lógica, para resolverla, “nos hablamos”. Este lenguaje regulador se halla sin duda ligado, en este

caso, a la actividad de inhibición del tratamiento perceptivo. De hecho, en la corteza prefrontal inferior izquierda, el lenguaje, la lógica y la inhibición parecen estrechamente imbricados; la lógica deductiva exige, en casos como el que nos ocupa, la inhibición de la percepción, es decir: una abstracción.

Por último, la pre-área motriz suplementaria (pre-AMS), que se sabe que participa en la selección de una respuesta motriz en situación de competición, se ve activada, pues asegura la inhibición de la respuesta de emparejamiento perceptivo directo (cuadrado rojo a la izquierda y círculo amarillo a la derecha) y la selección, con el ratón del ordenador, de dos formas lógicamente correctas (cuadrado verde a la izquierda y rectángulo azul a la derecha).

En cuanto a otras regiones, más posteriores, observemos que la circunvolución parahipocámpica está con mucha certeza asociada a la memorización de instrucciones de aprendizaje, y que el pulvinar, al igual que la corteza periestriada, al filtrado de las informaciones visuo-espaciales no pertinentes (cuadrado rojo y círculo amarillo). Es sabido que las lesiones del pulvinar entrañan deficiencias específicas de esta función de filtrado.

La novedad introducida aquí por la técnica de formación de imágenes funcional estriba en haber demostrado por vez primera, no sólo que los sesgos de razonamiento tienen un soporte material, sino, sobre todo, que el cerebro humano, en ciertas condiciones de aprendizaje, es capaz de superar tal sesgo. Empero, esta primera experiencia no permite disociar, en el impacto neuronal del aprendizaje, lo que emana específicamente de la componente ejecutiva (es decir, de las alertas que enseñan a evitar el sesgo), de lo que emana de la lógica incluso en toda tarea de razonamiento deductivo.

Aprendizaje “frío” y aprendizaje emocional

Hemos efectuado después una nueva experiencia basada también en la técnica de formación de imágenes por tomografía de emisión de positrones. Ahora, sin embargo, con un grupo de personas sometidas sólo a la condición de explicación lógica (y no a la condición de aprendizaje de inhibición de la estrategia perceptiva). La condición de aprendizaje era estrictamente idéntica a la del estudio precedente, salvo por la omisión de las alertas (en especial, las precauciones ante posibles trampas), que fueron suprimidas al objeto de sustraer la componente de aprendizaje de la inhibición. En estas condiciones, sólo subsistía la explicación lógica de la tarea, es decir, una condición que hemos denominado “aprendizaje frío” por oposición al aprendizaje “emocional”, basado en alertas, del aprendizaje de la inhibición.

Deseábamos, con este nuevo experimento, determinar la imagen que correspondía sólo a la emoción. Disponíamos, por experiencias anteriores, de la imagen correspondiente a la suma del aprendizaje de base lógica con la componente emocional. Efectuando después la diferencia de las dos debería ser posible aislar las señales “emocionales” específicas debidas a alertas emitidas tras el aprendizaje de la inhibición. Se procedió, en consecuencia, a comparar los resultados obtenidos por un grupo de participantes sometidos al aprendizaje de la inhibición (grupo inhibición) y un grupo sometido al aprendizaje lógico (grupo lógico) y a hallar la diferencia entre ambos.

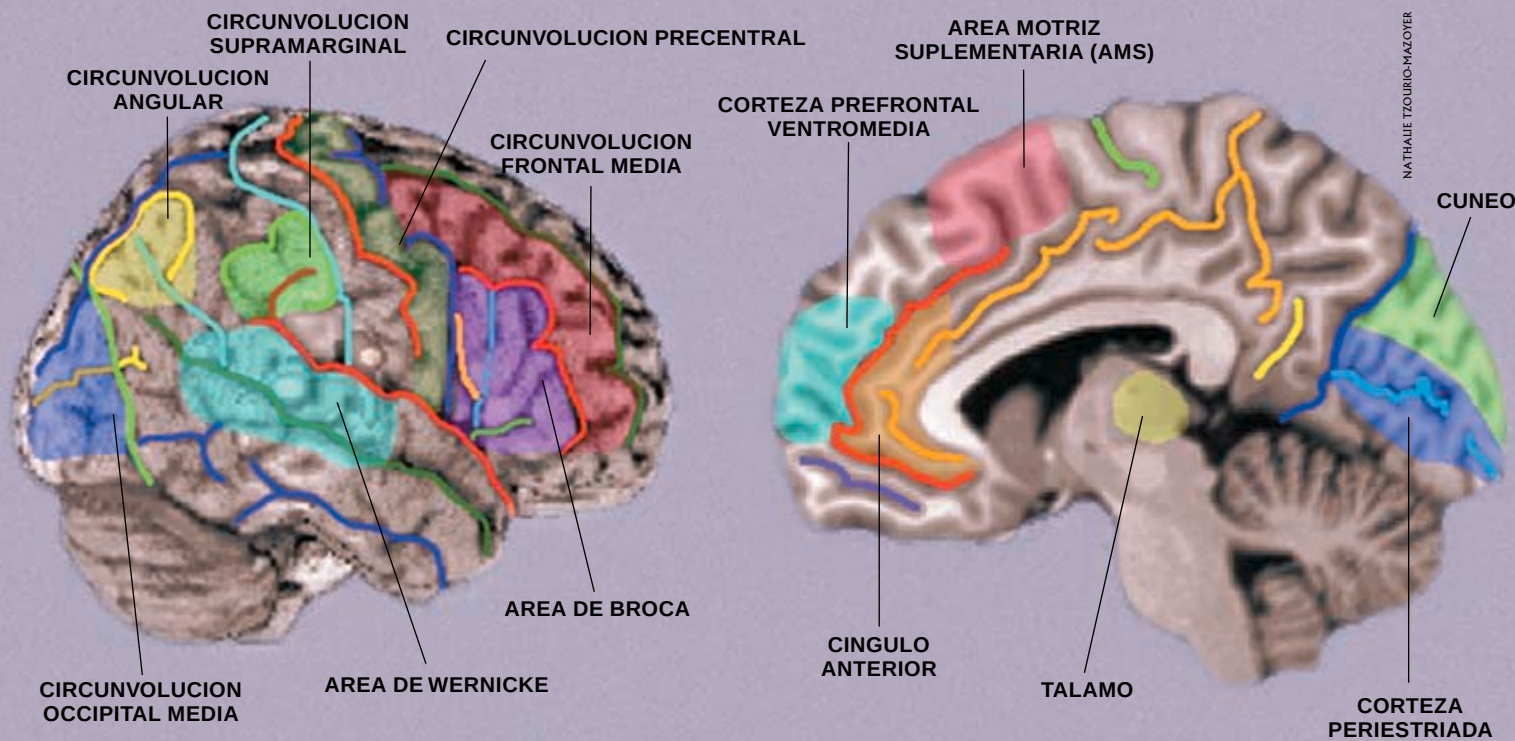
Desde el punto de vista del comportamiento, los resultados obtenidos confirmaron los de nuestros experimentos psicológicos anteriores, a saber, que el aprendizaje estrictamente lógico es ineficaz, pues los participantes seguían errando, tras el aprendizaje, en el 90 por ciento de los casos. Este aprendizaje,

Un accidente repleto de enseñanzas

En septiembre de 1848, Phineas Gage estaba trabajando en la construcción de una vía férrea en Nueva Inglaterra. A causa de una explosión accidental, una barrena de casi dos metros de longitud le atravesó el cráneo y el cerebro. Gage sobrevivió, y repuesto del accidente, recuperó muy pronto la motricidad, el habla, la memoria y la inteligencia general. Sin embargo, a pesar de su aparente retorno a la normalidad, se tornó irresponsable, grosero y caprichoso, cuando antes del accidente era responsable, respetado y sociable. Todo ocurrió como si ya no experimentase las emociones que le permitían, antes de su accidente, optar por las conductas apropiadas. Perdió su empleo y se pasó los 12 años siguientes vagabundeando o exhibiéndose en circos, hasta su muerte, en 1860.

En los años 1990, a partir del cráneo de Gage, que se conservaba en la Universidad de Harvard, Hanna y Antonio Damasio reconstruyeron la trayectoria de la barra mediante técnicas de obtención de imágenes asistida por ordenador. El resultado de esta autopsia de ultratumba es que Gage sufrió lesiones que le afectaron notablemente la corteza prefrontal ventromedia derecha. El equipo de Damasio ha deducido de ello que las lesiones de esta región provocan disfunciones de las emociones y en el razonamiento. Los estudios aquí presentados refuerzan la idea de que esta área cerebral participa en las emociones que intervienen en las tareas de deducción lógica pura.





demasiado “frío”, no provoca una revisión crítica de la estrategia inicial de razonamiento, ni la corrección de errores perceptivos.

Razón y emoción

Hemos demostrado, mediante la tomografía por emisión de positrones, que en el grupo con aprendizaje de la inhibición se activan específicamente ciertas zonas, y que, tras dicho aprendizaje, el grupo lograba resolver la tarea en un 90 por ciento de los casos. Tales zonas son la corteza prefrontal ventromedia derecha, la unión de las circunvoluciones precentral y frontal medias izquierdas, el pulvinar derecho y la corteza periestriada bilateral. Se trata de áreas que permanecen inactivas en los participantes que reciben sólo la explicación lógica y persisten en el error.

Al respecto de estos resultados, más circunscritos que los anteriores, recordemos que, visto el caso de Phineas Gage, en el siglo XIX, hasta los pacientes cuyo seguimiento ha efectuado Antonio Damasio, en la Universidad de Iowa, los datos neurofisiológicos indican que una lesión de la corteza prefrontal ventromedia derecha provoca dificultades en el razonamiento, para tomar decisiones, en las emociones y en el “sentimiento mismo de sí”, en expresión de Damasio. Con la referencia de

6. MODIFICACION DE LA ACTIVIDAD CEREBRAL subsiguiente al aprendizaje de la inhibición, puesta de manifiesto por los autores. En los tests propuestos, la actividad se encuentra, antes del aprendizaje, bastante localizada en las regiones occipito-temporales (circunvolución lingual izquierda y circunvolución fusiforme bilateral o área visual V4), occipito-parietales (circunvolución occipital media bilateral, cúneo derecho, circunvolución angular izquierda, GA, y circunvolución supramarginal bilátera, GSM) y, por último, temporales (circunvolución temporal media izquierda y circunvolución temporal superior izquierda o área de Wernicke). Todas estas regiones muestran mayor activación antes del aprendizaje que después. Por el contrario, tras del aprendizaje, se aprecia una reconfiguración de la actividad cerebral, que pasa de regiones posteriores, en gran medida dedicadas a la percepción de palabras, formas, colores y el espacio, a regiones prefrontales, más ligadas a las emociones, a la inhibición y a la lógica. Las zonas activadas son, entonces, en esencia, a la derecha, la corteza prefrontal ventromedia, el cíngulo anterior, y, a la izquierda, la circunvolución frontal media, la frontal inferior (área de Broca), la ínsula anterior, el área pre-AMS y la circunvolución parahipocámpica. Se observa también una activación bilátera de la corteza periestriada implicada, con el pulvinar (una región del tálamo), en el filtrado visual de informaciones. Los surcos de separación de los territorios cerebrales se representan en color.

estos datos clínicos, Damasio ha sugerido que el recto uso de la razón y, en particular, de la lógica, depende de las emociones y del sentir de sí mismo. Según este autor, en el funcionamiento normal las emociones intervienen en el razonamiento, especialmente en tareas que entrañen connotaciones personales o sociales que impliquen riesgos o conflictos. No obstante, Damasio no ha demostrado nunca la implicación directa de la corteza prefrontal ventromedia

derecha en una tarea de pura lógica deductiva, cartesiana, realizada por sujetos neurológicamente sanos.

Habida cuenta de la estructura específica del procedimiento de aprendizaje utilizado en nuestros experimentos, todo induce a pensar que dicha región del cerebro se encuentra en este caso implicada en la emoción y el “sentimiento mismo de sí” asociados a la toma de conciencia del error de razonamiento y al conflicto entre percepción y lógica

deductiva. Lo mismo vale para elementos “infralógicos”, desencadenados por las alertas de aprendizaje, que parecen indispensables para inhibir el sesgo de emparejamiento perceptivo, como atestigua la ausencia sistemática de activación de la corteza prefrontal ventromedial derecha en todos los individuos del grupo lógico con aprendizaje frío, en los que el error no es corregido.

Desde el punto de vista de la psicología evolucionista, este resultado neurofuncional debe ponerse en relación con el papel clásicamente imputado a la emoción en la supervivencia; en particular, que el miedo a un peligro conduce a los animales y, entre ellos, al hombre, a huir y evitarlo. Podemos, pues, proponer, en términos darwinistas, que la evolución ha debido modelar un cerebro que experimenta las emociones necesarias para inhibir las conductas desadaptadas, incluso cuando se trata de lógica deductiva. En contra de lo que Piaget pensaba, el cerebro humano no es, a semejanza de un ordenador, una calculadora fría y lógica.

Los resultados de este segundo experimento de técnica de formación de imágenes, asociados a los del equipo de Damasio, indican que la emoción puede ayudar al razonamiento. Uno de los roles del hemisferio derecho, aquí fuertemente implicado, podría consistir en el “tratamiento espacial de emociones”, es decir, en una sensibilidad a las relaciones entre las emociones, determinante del comportamiento adecuado en una situación concreta.

De la imagen cerebral a la pedagogía

Destaquemos que los resultados anteriores constituyen sólo los primeros pasos referentes a los fundamentos cerebrales de la corrección de errores y sobre los cambios de estrategia en el razonamiento humano. No obstante, aportan ya algunos elementos de respuesta a las tres cuestiones clave que se debaten en la psicología cognitiva del razonamiento: ¿Es lógico nuestro razonamiento? ¿Por qué cometemos errores de razonamiento? ¿Puede la emoción ayudar al razonamiento?

Respecto a las dos primeras cuestiones hemos comprobado que, en ciertos casos, el cerebro busca espontáneamente la economía, reclutando, por ejemplo, una red neuronal anclada en la percepción, lo que demuestra la materialidad de los sesgos de razonamiento. La técnica de formación de imágenes ha permitido en este caso comprender el modo en que el cerebro humano, pese a todo su refinamiento, puede incurrir en errores de

lógica. Nuestros resultados han llevado asimismo a descubrir la plasticidad del cerebro, aquí traducida en su capacidad para acceder a la lógica deductiva: para razonar correctamente, han de ocupar su puesto las estrategias de inhibición del funcionamiento “espontáneo” del cerebro. Se trata de la demostración neuronal de la flexibilidad intelectual.

En cuanto a la última cuestión, concerniente al papel de la emoción, se responde demostrando que ciertas regiones cerebrales dedicadas a las emociones y al sentimiento de uno mismo participan en la inhibición de un sesgo de razonamiento, lo que permite acceder a la lógica.

Como ha destacado Mark Johnson, de la Universidad de Londres, los datos obtenidos mediante la técnica de formación de imágenes funcional relativos al aprendizaje en el adulto aportan indicaciones de interés sobre los mecanismos que operan en el desarrollo neurocognitivo del niño. Desde este punto de vista, los resultados aquí expuestos nos llevan a tomar en consideración, en psicología infantil y en pedagogía, dos mecanismos subestimados en la teoría de Piaget: la inhibición de las estrategias competidoras y la emoción, indispensables para que el cerebro corrija sus errores de razonamiento.

OLIVIER HOUDÉ, profesor de psicología cognitiva en la Universidad Paris-5 (Sorbona) y en el Instituto Universitario de Francia, es responsable del equipo de “Desarrollo y funcionamiento cognitivos” integrado en el Grupo de formación de imágenes neurofuncionales, UMR 6095, CNRS-CEA, Universidades de Caen y Paris-5, dirigido por Bernard Mazoyer, donde también trabajan Sylvain Moutier, Laure Zago y Nathalie Tzourio-Mazoyer.

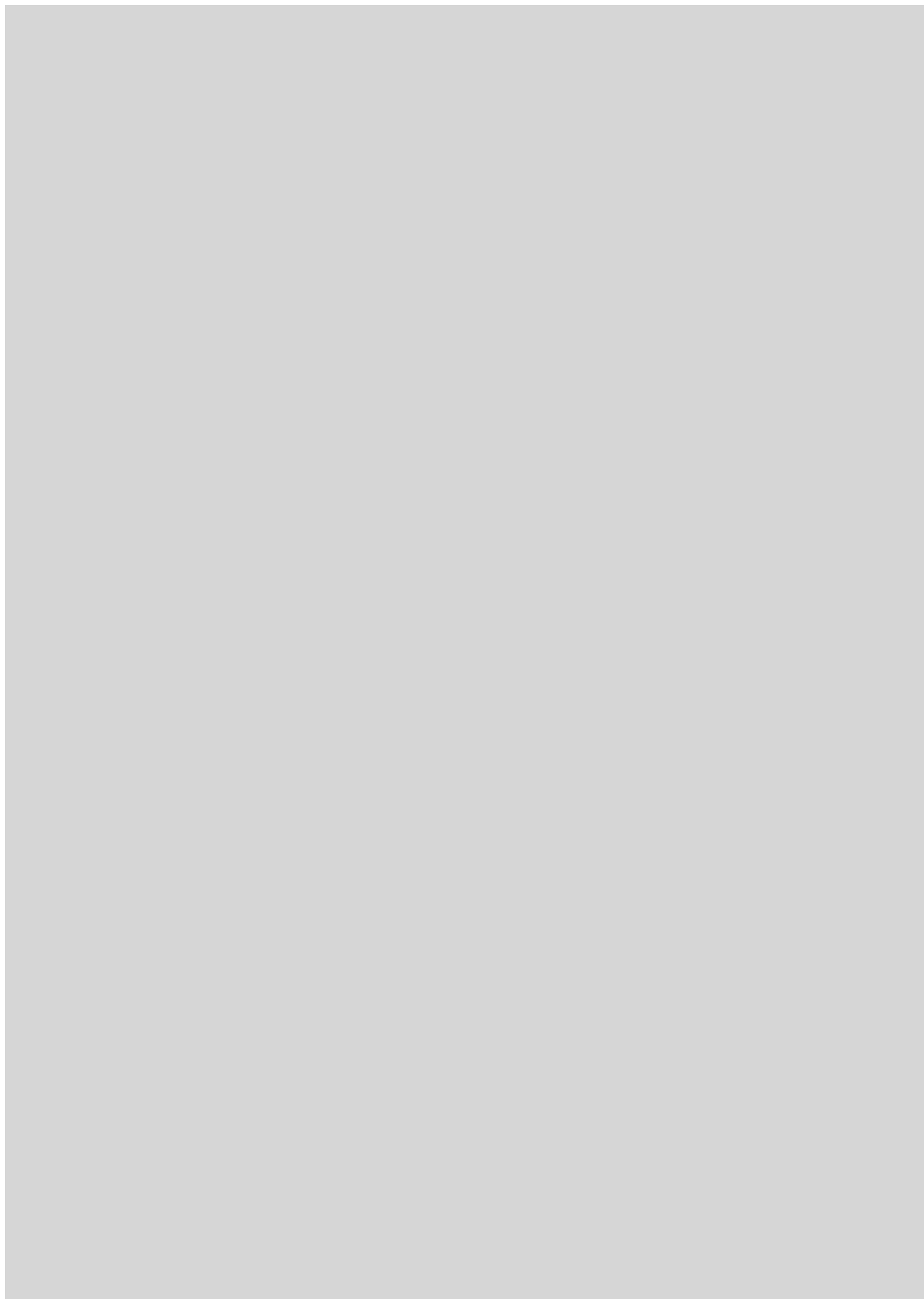
Bibliografía complementaria

INHIBITION AND COGNITIVE DEVELOPMENT: OBJECT, NUMBER, CATEGORIZATION, AND REASONING. Olivier Houdé, en *Cognitive Development*, vol. 15, págs. 63-73, 2000.

SHIFTING FROM THE PERCEPTUAL BRAIN TO THE LOGICAL BRAIN. Olivier Houdé *et al.* en *Journal of Cognitive Neuroscience*, vol. 12, págs. 721-728, 2000.

ACCESS TO DEDUCTIVE LOGIC DEPENDS ON A RIGHT VENTROMEDIAL PREFRONTAL AREA DEVOTED TO EMOTION AND FEELING. Olivier Houdé *et al.*, en *Neuroimage*, vol. 14, págs. 1486-1492; 2001.

CERVEAU ET PSYCHOLOGIE. Olivier Houdé, Bernard Mazoyer y Nathalie Tzourio-Mazoyer. PUF, 2002.



El lenguaje de las neuronas

¿Cómo consiguen las neuronas transformar en impulsos eléctricos los estímulos que les llegan desde el exterior? Poco a poco vamos descifrando el lenguaje críptico del cerebro

Matthias Bethge y Klaus Pawelzik

El cielo del crepúsculo, el canto de un pájaro o el aroma de una rosa nos parecen tan evidentes, que no solemos preguntarnos si tales percepciones se corresponden con la realidad. En sentido estricto, los sonidos, los colores, los sabores o los aromas se generan en nuestro cerebro. Los estímulos físicos procedentes del entorno —roces en nuestra piel, ondas sonoras, ondas electromagnéticas o moléculas aromáticas— llegan a nuestros órganos de los sentidos y a los receptores sensoriales distribuidos por el cuerpo. Se traducen en señales nerviosas. A ese proceso traductor se le denomina *codificación*.

En efecto, el flujo de ondas electromagnéticas lo convierte nuestro cerebro en la percepción de una flor azul. Pero lo que percibimos como una flor encierra bastante más información de la que sabemos distinguir. Carecemos de los receptores apropiados para captar muchos estímulos físicos. Además, en la codificación no se procesan todos los detalles, cuando no se pierden en el proceso de transmisión. No obstante todo ello, a partir de las informaciones que en condiciones normales le llegan el cerebro consigue construir una imagen útil del mundo que nos rodea. Y él mismo genera

señales que, por regla general, tienen como resultado una conducta adecuada.

A finales del siglo XIX se estableció que los componentes elementales del cerebro eran las neuronas. Sigue, sin embargo, abierta la cuestión en torno al mecanismo en cuya virtud se generan, a partir de procesos biofísicos cerebrales, los fenómenos psicológicos que conlleva el acto de la percepción. ¿Qué procesos son esenciales en cada neurona y cuáles irrelevantes? ¿A qué da lugar la actividad conjunta de grupos restringidos de neuronas y qué es lo que origina el estímulo de áreas enteras del cerebro? En otras palabras, ¿qué idioma habla el cerebro?

Un procedimiento típico en este ámbito de la ciencia consiste en estimular sensorialmente un animal y medir la “respuesta” observada en una determinada célula nerviosa. Pero las neuronas se hallan en permanente actividad, incluso en ausencia de estímulos exteriores; por ejemplo, durante el sueño. Este tráfico interno de señales transforma sin cesar el estado en que se encuentra el cerebro. Por consiguiente, las mismas señales aferentes en momentos diferentes nunca inciden sobre el mismo sistema. El estado de vigilia, la atención y las experiencias anteriores modifican la conducta de las neuronas. En breve, los fenómenos neuronales observados en

respuesta a un estímulo pueden ser similares o completamente diferentes de un momento a otro.

Para reducir al mínimo la influencia de todos esos factores los neurólogos concentran su atención en áreas cerebrales cuya actividad se corresponda lo más directamente posible con los estímulos aplicados en los experimentos; se pretende que el sistema nervioso no sufra alteraciones durante su curso.

Una neurona recibe señales aferentes procedentes del sistema radicular de sus dendritas. Luego, el soma celular las integra y las transmite, constituidas en señal eferente, al axón; llegan a éste a través de la protuberancia axonal (saliente del que parte el axón). En su extremo, el axón se ramifica y establece, a su vez, conexión con otras neuronas.

El olor excitante de la rosa

La transmisión de la señal en el interior de la neurona procede mediante la propagación de cambios de potencial a lo largo de la membrana celular, dotada de carga eléctrica. Si una señal eléctrica supera un determinado valor en la protuberancia axonal la membrana reacciona desencadenando un “potencial de acción”. Por tal se entiende un impulso que atraviesa el axón; en una corta fracción de segundo, cambia el potencial de membrana de manera característica.



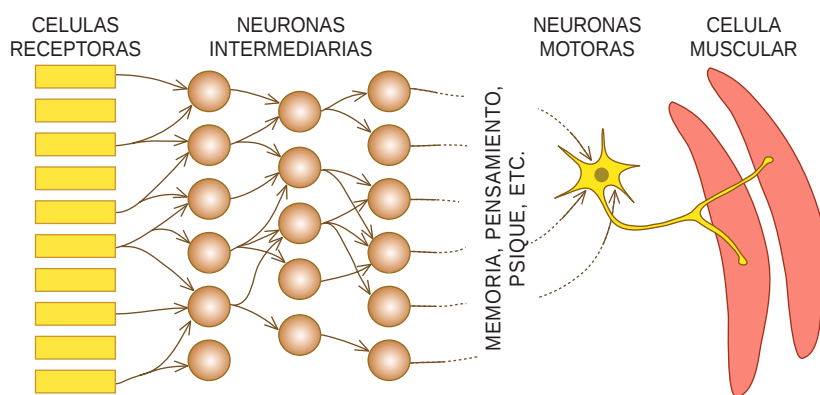
El problema fundamental para descifrar el código neuronal estriba en que las propiedades físicas de los potenciales de acción no indican qué tipo de estímulos los han desencadenado. Da igual que escuchemos nuestra pieza preferida, nos deleite el aroma de una rosa, miremos la televisión o acariciemos un gato, todos los potenciales de acción que ante estos estímulos desencadenan las neuronas tienen las mismas características. A la manera en que las palabras de un idioma se forman con un solo alfabeto, el lenguaje de las neuronas tiene en la espiga

1. EL HOMBRE RECONOCE SU IMAGEN EN EL ESPEJO. ¿Podrá descifrar algún día el código con el que su cerebro codifica esta imagen?

su elemento básico. Las espigas adquieren siempre la misma forma, pero en la corteza cerebral esta presentación es capaz de combinar los estímulos más dispares; por ejemplo, auditivos y visuales. En ello se funda la sospecha de que el soporte de percepciones y pensamientos, incluso los más abstractos, resida en las espigas, cuyas combinaciones conforman el código neuronal.

¿Cómo “sabe” una neurona que la información que le llega es un aroma y no

un sonido? Tal modalidad de estímulo, así se llama el fenómeno, viene codificada por la vía nerviosa que va desde el receptor sensorial hasta la neurona en cuestión, posiblemente pasando por diversas estaciones intermedias. Pero una neurona puede “saber” más. David Hubel y Torsten Wiesel, de la facultad de medicina de Harvard, comprobaron hace unos cuarenta años que determinadas neuronas de la corteza visual primaria respondían muy bien a rayos lumi-



2. REACCION EN CADENA. En el inicio de las vías nerviosas están las células sensoriales; así, las del ojo o el oído. Estas células nerviosas especializadas transforman la información que les llega desde el exterior —la luz o las ondas sonoras— en impulsos nerviosos eléctricos. Luego, la información se transmite, de forma escalonada, de un grupo de neuronas a otro.

nosos con una orientación determinada, rayos que incidían en un área circunscrita del campo visual, el denominado campo receptor, y seguían cierta dirección.

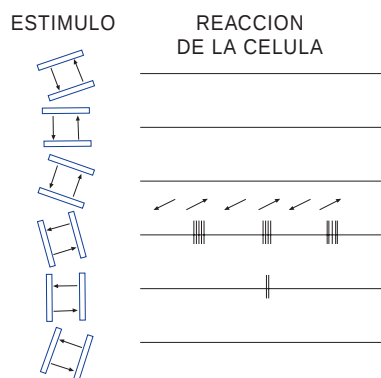
En el marco de estos ensayos midieron el *cociente de respuesta* de las neuronas corticales ante estímulos experimentales. Partían del supuesto de que la información esencial radica en el número de potenciales de acción por unidad de tiempo. El cociente se calcula contando el número de potenciales de acción a lo largo de un intervalo de tiempo suficientemente prolongado y dividiendo por la duración de dicho intervalo.

A Hubel y Wiesel debemos otro hallazgo interesante: las neuronas que responden a posiciones y orientaciones similares ocupan lugares próximos en la

corteza cerebral. Por tanto, las posiciones y las orientaciones de los estímulos visuales pueden dibujarse en la superficie de la corteza cerebral, cartografiarse. Las neuronas situadas en una misma columna perpendicular a la superficie corporal, en las llamadas columnas corticales, reaccionan ante estímulos similares. Por este descubrimiento Hubel y Wiesel recibieron el premio Nobel en 1981.

Podría levantarse un mapa similar en la corteza motora que planifica y dirige los movimientos del cuerpo. Es la “parte emisora” del cerebro. También allí, las actividades neuronales vecinas estimulan grupos musculares próximos. Si se mide la actividad de las neuronas de estas áreas motoras, se comprueba que el número de potenciales de acción por unidad de tiempo se corresponde con diversos parámetros motores. En otras palabras: el ritmo de excitación de estas neuronas codifica los movimientos.

Para que la medida del cociente de respuesta resulte operativa, hemos de considerar una ventana temporal de un segundo al menos; de lo contrario, el valor vendría sesgado por la elección arbitraria de la duración de dicho intervalo. La razón de ello estriba en que la mayoría de las veces las neuronas no se excitan con un ritmo regular. Es lógico pensar, pues, que la información no sólo esté contenida en el número de espigas, sino



3. NEURONA CON PREFERENCIAS, expresión que nos remite, aquí, a las respuestas de una célula con orientación específica en la corteza visual primaria de un gato. Estas respuestas fueron medidas por D. Hubel y T. Wiesel en 1958. La célula emite impulsos casi exclusivamente ante un foco de luz en posición de las once horas que se mueva de abajo arriba.

también en el *modelo que sigue la distribución de espigas a lo largo del tiempo*. Para objetivar esta distribución, el intervalo de estudio se divide en numerosos subintervalos, muy cortos; tras múltiples repeticiones, se calcula la cuantía media de espigas por intervalo. Como resultado se obtiene el histograma peri-estímular temporal (PSTH, en su sigla inglesa).

Si esta detallada representación ofreciera mayor información que el número escueto de potenciales de acción por unidad de tiempo, dispondríamos de un método para obtener datos más exactos sobre los estímulos desencadenantes. En 1987, Lance Optican y Barry Richmond, del Instituto Nacional de la Salud en Bethesda, confirmaron la hipótesis. Mostraron a un gato diversos modelos ajedrezados. Basándose en el PSTH de una neurona de la corteza visual del felino, identificaron el estímulo visual presentado, lo que hubiera sido punto menos que imposible de haberse fundado exclusivamente en el número total de espigas.

La imagen de la estación de telégrafos

Hay diversas características de las actividades neuronales que pueden encerrar información sobre un estímulo. El problema está en distinguir las características esenciales. ¿Proporciona el momento en que aparecen las espigas más información que su puro número? Importa, además, saber entre cuántos componentes del estímulo puede discriminar una neurona.

En la teoría de la información propuesta en 1948 por Claude Shannon encontramos ideas valiosas para abordar ese tipo de cuestiones. La teoría de Shannon descansa sobre tres pilotes: emisor, receptor y canal de información entre ambos. Para su interacción se acude a la imagen de una línea telegráfica. A través del canal el emisor envía secuencias de señales (la noticia) tomadas de una reserva preexistente (el “alfabeto”).

Previamente, emisor y receptor se han puesto de acuerdo sobre el significado de las señales. La llegada de la información coloca al receptor en condiciones de poder elegir una sola entre una serie de posibilidades. Cuanto mayor sea el número de posibilidades distinguibles, mayor será la información incluida en la noticia.

Un observador esporádico que sólo perciba la secuencia de las señales, no aprehenderá el significado de la noticia, pero sí podría advertir cuánta información es capaz de contener la noticia. La magnitud de la información, que puede

Disparo de señales en el sistema nervioso

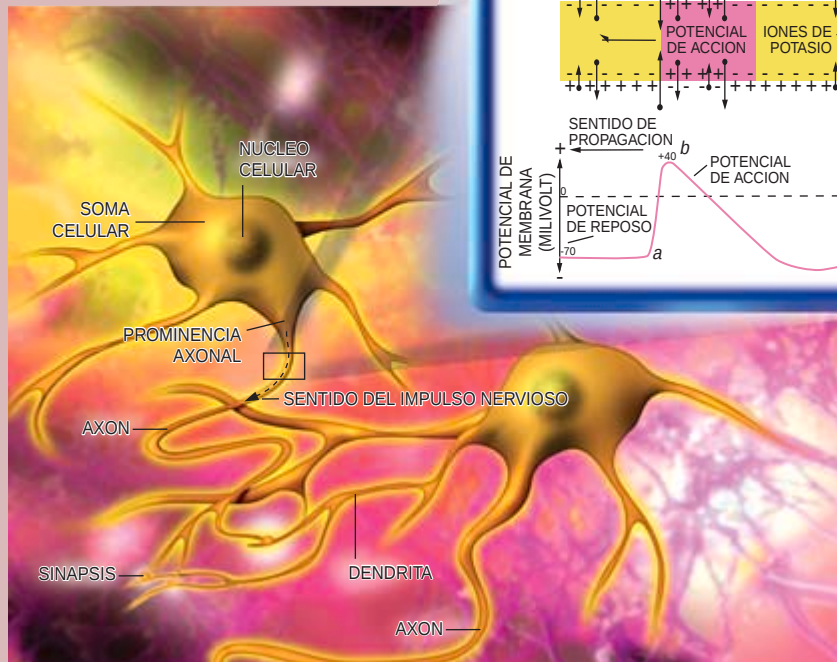
Cuando una neurona recibe, a través de sus dendritas, un número suficiente de señales aferentes se excita. Transmite, vía axón, una señal en forma de secuencias de impulsos eléctricos, los denominados potenciales de acción.

En estado de reposo, la membrana tiene un potencial eléctrico negativo de unos 70 milivolt, como consecuencia de la distribución asimétrica de los iones positivos y negativos a uno y otro lado de dicha cubierta. Por otra parte, la membrana celular dispone de canales iónicos, que dependen de las diferencias de potencial; de ahí su excitabilidad eléctrica.

Cuando las señales que llegan a la zona de disparo de la prominencia axónica inducen un cambio de potencial eléctrico que supera cierto nivel, se abren los canales iónicos [véase la figura arriba a la derecha]. La longitud de las flechas es proporcional a la intensidad de la corriente iónica. Se produce entonces una brusca caída del potencial de reposo, para volver luego a la situación de partida. A este pulso de tensión se le denomina potencial de acción o, sencillamente, *espiga*.

Cuando se elicitaba una espiga, se propaga del soma celular, continúa por el axón y éste, a través de sinapsis, establece contacto con las fibras dendríticas de otras neuronas. En las sinapsis químicas hay una hendidura; este hiato aísla al axón de la neurona presináptica, de la dendrita de la "neurona postsináptica". No se produce en las sinapsis un aco-

plamiento eléctrico directo, sino una transmisión electroquímica de la señal. En el momento en que una espiga alcanza la hendidura, desde el lado presináptico se liberan neurotransmisores; se trata de sustancias que, al actuar de mensajeros, abren determinados canales iónicos en la parte postsináptica, cambiando así el potencial de membrana de la neurona postsináptica.



calcularse por métodos matemáticos, depende exclusivamente de la frecuencia relativa con que se presentan las señales.

En este contexto, una señal rara tiene más valor informativo para el receptor que una señal reiterada. Para entender de un modo intuitivo qué expresa la teoría de la información, imaginemos que nos hallamos a la espera de un telegrama de un amigo donde se anuncia el día de su visita. Por desgracia, la palabra se ha deformado mucho durante la transmisión y sólo se ha salvado una letra legible. ¿Qué letra tendría la máxima información para nosotros, una 'E' o una 'J'? ¿Cuántos días de la semana incluyen en su nombre una 'J'? sólo uno, el jueves; ¿cuántos una 'E'? cinco.

El alfabeto más sencillo que cabe sospechar consta de dos signos; se ejemplifica en el código binario, de 0 y 1. Suponiendo que ambos signos se transmiten con exactitud e idéntica frecuencia, la información que puede vehicularse

mediante ellos es de 1 bit. Configura la unidad de medida de la información. En el concepto de información propuesto por Shannon resulta irrelevante qué es lo que el emisor y el receptor piensen sobre la noticia transmitida entre ambos, es decir, qué "significado" pueda tener el mensaje. Podemos, pues, aplicar la teoría de la información a nuestro propósito: podemos hablar de la información que transmite una neurona a pesar de que, en principio, carezca de sentido la cuestión de qué es lo que esta neurona "sabe" o "piensa al respecto".

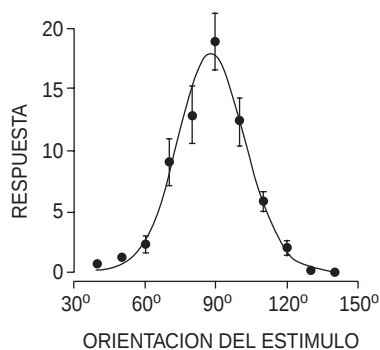
No está ni mucho menos claro qué deba entenderse por signo en el caso de una neurona. Nos movemos en un terreno especulativo y, en principio, dividimos el intervalo de tiempo que nos interesa en muchos intervalos parciales en los que se presenta a lo sumo una espiga. Decimos que la neurona emite el signo 1 cuando en este intervalo parcial aparece una espiga; en caso contrario, decimos que la neurona emite el sig-

no 0. Cuantos más intervalos parciales se dispongan para la codificación, tantos más estímulos podrían distinguirse en teoría.

El ojo de la mosca

Si nos interesa podemos calcular también cuánta información contenida en la señal que llega a la neurona (qué parte del estímulo) se recupera en la respuesta que ésta emite, en la "noticia" que da. En teoría de la información esta magnitud recibe el nombre de *transinformación*. A partir de las frecuencias relativas con que se presenta un estímulo asociado a una señal portadora de información puede estimarse la probabilidad de que estén vinculados. En la práctica tales probabilidades pueden calcularse sólo de forma aproximada; para mayor exactitud se necesitaría un número astronómico de ensayos.

Existe, sin embargo, un método bastante sencillo de determinar la información *mínima* de que puede ser portadora



una neurona. Planteemos el problema desde otra perspectiva: busquemos el grado de precisión con que puede reconstruirse el estímulo a partir del conocimiento de los potenciales de acción. Tal fue el planteamiento de Bill Bialek y sus colegas, de Princeton, que les dio un óptimo rendimiento, incluso aplicado a estímulos dinámicamente variables.

Bialek y su grupo estudiaron las respuestas de las neuronas H1 del sistema visual de una mosca ante cuyos ojos se movía una estructura enrejada. Partían de una simplificación conceptual, la de

4. SINTONIA FINA. La respuesta de una neurona se presenta aquí ante estímulos con los que está sintonizada, admitiendo muy pocas desviaciones. Sirve de estímulo un foco luminoso de orientación variable. El óptimo de la curva de sintonía se sitúa en los 90 grados; desviaciones de este valor provocan frecuencias de impulsos mucho menores.

que para ese tipo celular había un modelo *preferido* de estímulo, que admitía una determinación matemática: cada espiga se asociaba al estímulo precedente y quedaba identificada mediante un algoritmo de cálculo del curso medio de los estímulos. Bialek y su equipo tomaron este curso medio como patrón. Basados en él, reconstruyeron, retrospectivamente y con bastante aproximación, la secuencia entera de los estímulos presentados.

El método funcionó. De lo que se desprende que también en el momento en que se presenta la espiga se está transmitiendo, al menos, cierta información sobre el estímulo. A partir de la calidad de la reconstrucción Bialek *cifró* incluso la información transmitida por la neurona: cuantos menos fallos tiene la reconstrucción tanta más información hay. Para la neurona H1 de la mosca se calculó una transinformación de al menos 64 bit por segundo con un desarrollo

temporal de unos dos milisegundos. Se trata de un método de reconstrucción sin suficiente finura; por ello, en la mayoría de los casos sus resultados suponen una infravaloración. No obstante, ofrece la ventaja de aportar datos bastante fiables. Con un método directo para medir la transinformación basado en las frecuencias relativas de las secuencias de espigas se llega a la conclusión de que, tras el estímulo, la neurona H1 había procesado 81 bit de información por segundo.

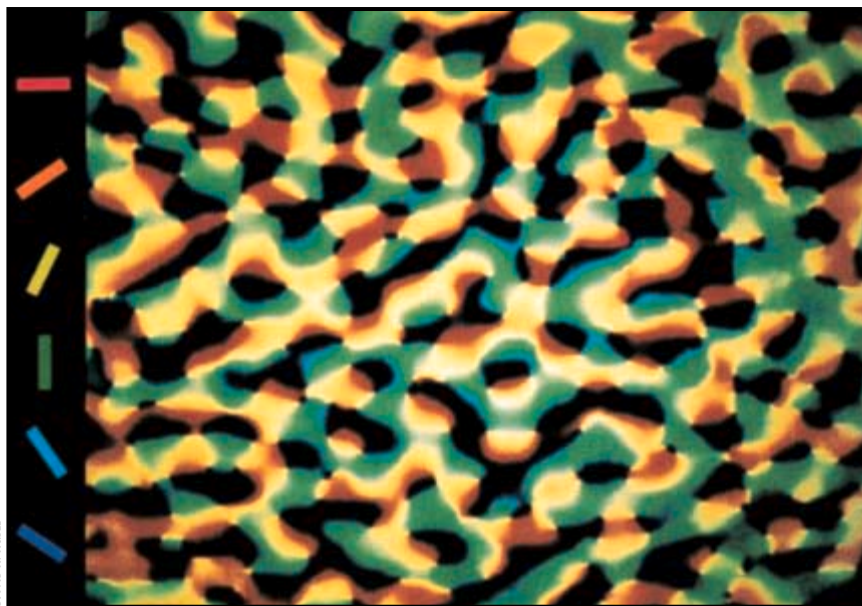
Ahora bien, si los impulsos se codificaran sólo a través de la frecuencia de respuestas de una neurona nada más, la transmisión de la información encontraría pronto un límite insuperable: los estímulos que cambiaran con celeridad no podrían transmitirse en las debidas condiciones, por la sencilla razón de que, después de cada espiga, la neurona necesita una pausa de recuperación. En otras palabras, la cadencia de las espigas no puede traspasar cierto límite. Si los estímulos experimentan cambios muy rápidos, la neurona debe codificarlos mediante las pocas espigas que se suceden en un breve intervalo temporal, lo que comporta, además, una merma importante de precisión. A todo ello hay que añadir que ante un mismo estímulo la respuesta de una neurona, sobre todo si pertenece a la corteza, puede variar mucho.

Vistas así las cosas, las diferencias graduales en la cadencia de excitación de una neurona no parecen apropiadas para codificar unos estímulos cambiantes. Aparece un panorama radicalmente distinto si la información esencial no está codificada por la respuesta de una neurona, sino por un grupo de ellas.

La neurona no suele actuar sola

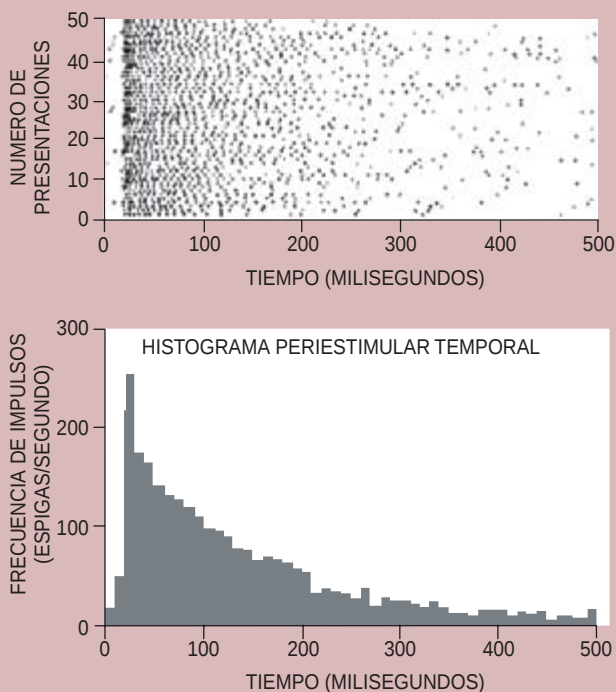
Múltiples son las razones en pro de una codificación colectiva, expresión que designa la realizada por grupos de neuronas. Una neurona de la corteza cerebral tiene de mil a diez mil sinapsis aferentes; a ella llega la operación de un conjunto de neuronas previamente excitadas. Por otra parte, parece ser que la *consideración* del grupo se corresponde con el *punto de vista* de las propias neuronas. En el caso más sencillo, la integración del valor medio de muchas respuestas neuronales permite que la transmisión de la señal permanezca esta-

5. LUZ EN EL EXTERIOR: MANCHAS LUMINOSAS EN EL INTERIOR. Un pigmento sensible a los cambios de tensión pone de relieve las preferencias que en cada caso muestra una neurona de la corteza visual primaria ante una determinada orientación del estímulo luminoso. Si se presenta un foco luminoso con una orientación dada (*a la izquierda en la figura*), el pigmento de la correspondiente célula eléctricamente estimulada cambia de color. Todas las regiones corticales que reaccionan ante determinadas orientaciones del estímulo adquieren el mismo color. La técnica fue desarrollada por Larry Cohen, de la Universidad de Yale, y más tarde aplicada a la corteza cerebral por Gary Blasdel, de la Universidad de Pittsburgh.



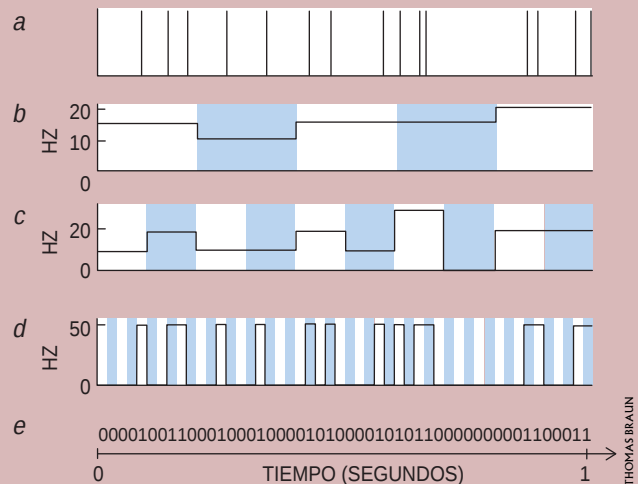
Información contenida en el patrón de la excitación

La respuesta en forma de espiga que elicit una neurona ante un mismo estímulo aparece, en cada ocasión, con una presentación diferente (*izquierda, arriba*). Se mide la fre-



cuencia media de impulsos en un intervalo de tiempo fijo (aquí diez milisegundos) y se representa en un histograma periestimular temporal, que da cuenta de la respuesta "típica" de una célula ante un estímulo determinado.

Cuanto menores sean los intervalos de tiempo en los que se registran las espigas (*a, figura de la derecha*), la información del diagrama de barras será más nítida (*b, c*). Si se elige una ventana temporal brevísima, en la que sólo quepa una espiga (*d*), la secuencia de espigas puede representarse en código binario (*e*).



ble, aun cuando fracase alguna que otra neurona en particular.

Verdad es que tales poblaciones de neuronas constituyen algo todavía por descubrir. Pero, como ya advirtieron Hubel y Wiesel, y representaron en sus mapas de la corteza, en muchas regiones corticales las neuronas vecinas presentan respuestas redundantes. Las preferencias de las neuronas corticales vecinas por los estímulos no cambian de una forma brusca, sino de un modo paulatino. Las neuronas situadas en la misma columna cortical muestran preferencia por estímulos casi idénticos. En consecuencia, estas neuronas resultan particularmente apropiadas para crear códigos colectivos.

Parece ser que en los códigos colectivos el patrón de espigas desempeña también un papel importante. Yang Dan y sus colaboradores, de la Universidad de California en Berkeley, demostraron que el método utilizado por Bialek podía aplicarse a poblaciones de neuronas. Presentaron a un gato unas secuencias de película y observaron las respuestas de espigas emitidas por la región visual del

tálamo. Lo mismo que en el experimento de Bialek con la mosca, se registraron aquí los estímulos preferidos por una neurona concreta. Mediante superposiciones no sólo reconstruyeron el curso de los estímulos a la entrada de una neurona determinada —como Bialek—, sino también las respuestas del grupo entero a la secuencia fílmica completa. Estos

experimentos demostraron con nitidez que podían codificarse patrones complejos de estímulos en la sucesión temporal de los potenciales de acción de un grupo de neuronas.

Con estos mismos métodos o similares, Miguel Nicolelis y colaboradores, de la Universidad Duke en Durham, han conseguido recientemente predecir los

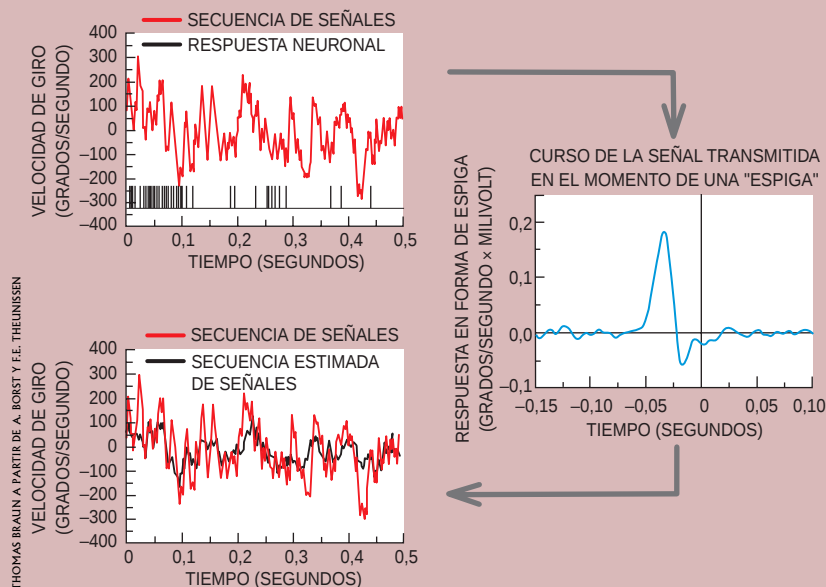


Apreciar lo que la neurona aprecia

¿Cuánta es la información mínima que puede transmitir una neurona? Para obtener un cálculo aproximado podremos valernos del método de *correlación inversa*. Se parte del supuesto de que, para cada neurona, existe una secuencia *preferida* de estímulos, ante la cual responde con una espiga. Si la señal consiste en la suma de dos estímulos típicos consecutivos, responderá con dos espigas consecutivas, y así en adelante.

En el diagrama adjunto se representa en rojo un estímulo cambiante con el tiempo; debajo figura el registro del patrón de espigas. Para cada espiga se registra el tiempo que dura el estímulo inmediatamente antes y se calcula el valor medio de este tiempo para todas las espigas. Se tiene así una buena aproximación de la frecuencia de estímulos preferida por la neurona.

En resumen: si hacemos corresponder la espiga con su modelo de secuencia de estímulos preferida y se adecuan correctamente los tiempos, conseguiremos una reproducción aproximada de la señal original. A tenor de la calidad de la reconstrucción, podremos adquirir una idea de la cantidad mínima de información que transmite la neurona.



movimientos de los brazos de un mono a partir de la actividad nerviosa desarrollada en su corteza cerebral motora. Lograron incluso dirigir, a través de Internet, los movimientos de un brazo robot.

Otro experimento sobre codificación colectiva, del que se sacaron valiosas enseñanzas, fue el realizado, hace más de diez años, por Choongkil Lee, Bill Rohrer y David Sparks, de la Universidad de Alabama en Birmingham. Reconstruyeron los movimientos oculares de un mono a partir de la actividad de un grupo de neuronas motoras del *Colliculus superior* del techo del cerebro medio. Basándose en el valor medio de las posiciones oculares preferidas por cada neurona, medido por su actividad, calcularon el

vector de población. Este vector se correspondía bien con la posición real de los ojos. Para comprobar si el método seguido sacaba a la luz aspectos esenciales del código neuronal, paralizaron temporalmente una parte de las neuronas. Apoyados en el nuevo vector de población calculado pudieron predecir las consecuencias de la supresión de este grupo de neuronas sobre el movimiento ocular.

Además de las propiedades de los códigos estudiados, con los métodos de la teoría de la información se pueden obtener otros resultados. Permiten deducir códigos neuronales teóricos y abordarlos desde la óptica de la evolución biológica. Entre las muchas codificaciones en principio posibles, la evolución ha ido

imponiendo a lo largo del tiempo las *más eficientes*. Resulta, pues, muy interesante investigar cómo pueden presentarse estos códigos en situaciones biológicas límite.

Ahora bien, ¿qué significa para la neurona ser particularmente eficiente? Fred Attneave, de la Universidad de Oregón, y Horace Barlow, de Cambridge, postularon en los años cincuenta que las células nerviosas respondían a un estímulo con el mínimo gasto posible, es decir, con la mínima *redundancia*. Si dos neuronas se comportan igual, podrá reducirse la redundancia silenciando una o confiándole otras misiones. Lo cierto es que disponemos de pruebas en abundancia de que la codificación de estímulos por parte de las neuronas sensoriales (las retinianas, por ejemplo) apenas es redundante.

La *calidad* de la transmisión constituye otro criterio de eficiencia. Para la supervivencia de muchos organismos resulta decisivo reconocer y localizar con suma presteza los enemigos o huir a tiempo de los depredadores. Personas a quienes se presentan imágenes de paisajes naturales pueden reconocer en menos de 0,2 segundos si en ellas figura algún animal. Esta gran velocidad de procesamiento supone un reto especial para la codificación neuronal. Desde el órgano receptor hasta la percepción en la corteza cerebral y, finalmente, hasta la activación muscular (para pulsar un botón), la señal ha de atravesar muchas fases de procesamiento; aunque sólo fuera por razones cronológicas, cada neurona sólo puede contribuir con unas pocas espigas en esta cadena de señales.

¿Qué código neuronal sería el óptimo para cumplir tal objetivo, de suerte que resultaran mínimos los errores de reconstrucción? Los cálculos que nosotros hemos realizado para cuantificar estos errores, siguiendo diversas estrategias de codificación, nos demuestran que en grupos grandes de neuronas no conviene codificar las distintas características basándose en diferencias graduales de frecuencia de impulsos. La aducida ventaja de que así aumentaría la cantidad de frecuencias para una neurona concreta no importa tanto como la inseguridad de que dichas frecuencias se correspondieran con las respuestas en espigas de las neuronas.

Un error de reconstrucción particularmente grave se presenta en las codificaciones colectivas en las que se utiliza como señal la frecuencia total de espigas de una población de neuronas. Sería mucho mejor, concluimos nosotros, un código en el que cada neurona dispusiera de sólo dos estados alterna-

Códigos para todos los casos

Por lógica, partimos de un alfabeto sencillo. Si la espiga constituye el elemento fundamental del lenguaje neuronal, las células utilizarán dos signos: espiga o sin espiga, 0 o 1. Para la codificación de dos valores posibles bastaría que la neurona, durante un tiempo prefijado, elicite para un valor una espiga y, para otro valor, no la elicite.

Demos un ejemplo, ilustrado a la derecha. En el sistema de codificación aplicado en (a) la ventana temporal sólo permite la emisión de una espiga. En consecuencia, la orientación del foco luminoso presentado sólo puede diferenciarse de forma aproximada: la orientación vertical no desencadena ninguna actividad; la horizontal, sí libera una espiga. En (b) el código utiliza dos intervalos consecutivos. Con ello pueden diferenciarse cuatro orientaciones del estímulo: horizontal, vertical y las dos diagonales.

Si se dispone de varios intervalos (c, d) aumentan las posibilidades de codificación. Con tres intervalos las posibilidades máximas serían de $8 = 2^3$.

Con el código (c) pueden distinguirse las orientaciones del estímulo luminoso a partir del número de espigas.

En el código (d) se aplica un criterio discriminante distinto: se trata ahora del momento de la primera espiga. Hablamos, pues, de un código de latencia. Lo mismo en el código de frecuencias que en el código de latencia puede reconocerse si hay redundancia, fenómeno que se da cuando patrones

diferentes encierran idéntico significado. Por esa vía puede reducirse la frecuencia de errores de una codificación.

(e) Cabe, por último, tener en cuenta que el cerebro utiliza patrones de espigas cuyo código es difícil de reconocer.

ESTÍMULO		0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
		0		0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0
						0	1	0					1	1
						1	0	0						0
CÓDIGO	a			b		c		d		e				

THOMAS BRAUN

tivos: el de máxima y el de mínima frecuencia de excitación.

Hay en la corteza cerebral muchas neuronas que parecen actuar según este principio. Descargan impulsos cuyos potenciales de acción se suceden velozes. Sin embargo, la mera existencia de estas neuronas no es una demostración suficiente. Si, basándose en muchos ensayos, se determina la frecuencia de las respuestas se ve que, incluso en estas neuronas, aparecen emisiones de impulsos que varían constantemente según las características de los estímulos.

Para funcionar hay que codificar

Investigaciones recientes, tanto propias como de otros grupos, indican que las codificaciones comprobadas en las neuronas no son siempre las óptimas si se las compara con las permitidas de acuerdo con la teoría de la información. Una razón podría ser la siguiente: para que un organismo pueda sobrevivir han de procesarse correctamente importantes informaciones que le faculten para tomar decisiones. Desde el punto de vista teórico, eso significa que transportar la mayor cantidad posible de información con el mínimo gasto no es el único objetivo de una codificación. El fin del procesamiento cerebral de la información neuronal no es *transportar* la máxima

información posible. Antes bien, de lo que se trata es de *reducir* a lo esencial la información disponible que sirva para tomar decisiones.

Recurramos a un ejemplo: decidir si 51×17 es más que 24×37 . Aquí toda la información necesaria para hallar la solución está contenida en el planteamiento. Para poder utilizar esta información en la solución al problema lo primero que hay que hacer es reformular las expresiones del planteamiento. Al final, en lugar de los numerosos bits que exige la codificación del problema, aparece un solo bit: la respuesta “no”.

El gran número de pasos intermedios que hay que dar exige complicados cálculos en cuya realización hay muchas probabilidades de que se deslice algún pequeño error que conduzca a resultados falsos. La eficiencia en la codificación neuronal se traduce en un criterio para la elección de una “notación” concreta, es decir, en la elección de una representación de la información relevante que evite errores de transcripción.

Por lo que respecta al cerebro considerado en su conjunto, sabemos que la conducta de muchos animales, del hombre en particular, no puede reducirse a una serie de actos reflejos, sin referencia alguna al funcionamiento del cerebro. Entre muchas otras influencias,

intervienen el estado de vigilia y la atención, las emociones y los objetivos del momento, sin olvidar el flujo constante de recuerdos. Cómo se organiza ese mundo interior en las distintas escalas temporales que van desde un segundo hasta toda la vida y cómo actúa en cada caso sobre el procesamiento de la información es el tema central de la neurobiología de sistemas. Para entender plenamente el código neuronal —“el lenguaje del cerebro”— los investigadores del futuro habrán de conocer primero cómo habla el cerebro consigo mismo.

MATTHIAS BETHGE y KLAUS PAWELZIK son investigadores del Instituto de Física Teórica de la Universidad de Bremen.

Bibliografía complementaria

THE RELATIONSHIP BETWEEN NEURONAL CODES AND CORTICAL ORGANIZATION. B. J. Richmond y T. J. Gawne, en *Neuronal Ensembles: Strategies for Recording and Decoding*. Dirigido por H. B. Eichenbaum y J. L. Davis. Wiley-Liss; Nueva York, 1988.

THEORETICAL NEUROSCIENCE. P. Dayan y L. F. Abbott. The MIT Press, 2001.

De la cartografía del cerebro al robot

En el progreso de la historia de la investigación cerebral se confirma que, también aquí, ideas que se consideraban bien asentadas se sustituyeron por otras más firmes

Robert-Benjamin Illing

El pensamiento del hombre va unido inseparablemente a su cerebro. Lo han puesto de relieve, desde hace siglos, numerosas observaciones realizadas en enfermos y heridos. Pero, ¿qué es exactamente lo que capacita a ese órgano para llevar a cabo su función? ¿Se trata de algún tipo de peculiaridad de las neuronas o radica el pensamiento en la forma en la que el cerebro está organizado y en cómo sus células “hablan” entre sí?

Debemos a Thomas Willis (1621-1675) el primer intento de clasificar las regiones cerebrales según sus funciones. En su obra, que ejerció un gran influjo, el médico inglés consideró que las circunvoluciones cerebrales eran la sede de la memoria y, a su vez, la “sustancia blanca” del interior del cerebro la sede de la imaginación. A una región del interior del cerebro —el llamado cuerpo estriado— le incumbían, según Willis, la percepción y el movimiento, mientras que al cerebelo y a las regiones adyacentes les competía el gobierno de todas las funciones involuntarias del sistema nervioso. Con el tiempo se hizo evidente que esa ordenación era en parte engañosa y en parte inexacta. Pero los trabajos de

Willis iniciaron una serie larga de esfuerzos dirigidos a resolver la cuestión sobre la relación entre región cerebral y función específica del organismo.

Emanuel Swedenborg (1688-1772), anatomista sueco, sostenía que la propia corteza cerebral, de apariencia uniforme, debía de estar constituida por campos que cumplían distintas funciones. ¿Cómo, si no, podrían diferenciarse los diversos aspectos de nuestro pensamiento, de los cuales Swedenborg hacía responsable a la corteza cerebral? Desde entonces, los investigadores dejaron de considerar el cerebro una masa homogénea para verlo como un mosaico de distintos órganos o cuasiórganos unidos mediante fibras nerviosas.

¿Cómo se cartografía un cerebro?

Los primeros intentos de una división del sistema nervioso llevaron implícita la pregunta de si había determinadas partes dedicadas a la percepción y otras al movimiento; es decir, si unas partes eran exclusivamente sensitivas y otras exclusivamente motoras. Sin previo acuerdo, Charles Bell (1774-1842), un anatomista escocés, y François Magendie (1783-1855), fisiólogo francés, descubrieron la ley de las raíces de la médula espinal. En su honor se la denomina ley de Bell

y Magendie, que afirma que las raíces posteriores de los nervios raquídeos son sensitivas y las anteriores son motoras.

También Pierre Flourens (1794-1867), otro fisiólogo francés, se ocupó de la organización del sistema nervioso. Con tal objeto, experimentó con el cerebro dejado al descubierto de un perro vivo. La estimulación mecánica de la parte posterior del cerebro expuesto desencadenaba contracciones musculares. En cambio, la estimulación del cerebro anterior no provocaba ninguna reacción visible. De cuya observación Flourens creyó poder concluir que el cerebro posterior era motor y el anterior sensitivo.

Tuvo que pasar medio siglo antes de que Eduard Hitzig (1838-1897) y Theodor Fritsch (1838-1897) investigaran con mayor detenimiento, en Berlín, esa carencia de reacción en la excitación del cerebro anterior. Con ese propósito, estimularon eléctricamente la corteza cerebral de gatos. Cuando excitaban los dos tercios corticales posteriores, no se producía de hecho ningún tipo de efecto; pero una estimulación del cerebro frontal desencadenaba movimientos en las extremidades situadas en el lado contrario al sitio excitado. Si rebajaban la intensidad del estímulo, podían incluso causar la contracción selectiva de grupos musculares.

1. A FUERZA BRUTA

Esta “craneotomía con escoplo y martillo llevada a cabo por un médico medieval” se ha tomado de un manuscrito inglés del siglo XIII. Afortunadamente, han aparecido de entonces acá métodos más sutiles para la investigación del cerebro y la curación de sus enfermedades.



AKG BERLIN

lares independientes pertenecientes a esas extremidades. Para confirmar sus resultados, extirparon los campos corticales que habían venido estimulando. Comprobaron así que, tras dicha operación, los animales apenas podían mover el miembro en cuestión.

Resultaba, mientras tanto, cada vez más evidente que a las distintas regiones corticales les incumbían diferentes tareas. El neurólogo francés Paul Broca (1824-1880) corroboraba una observación realizada con anterioridad por Marc

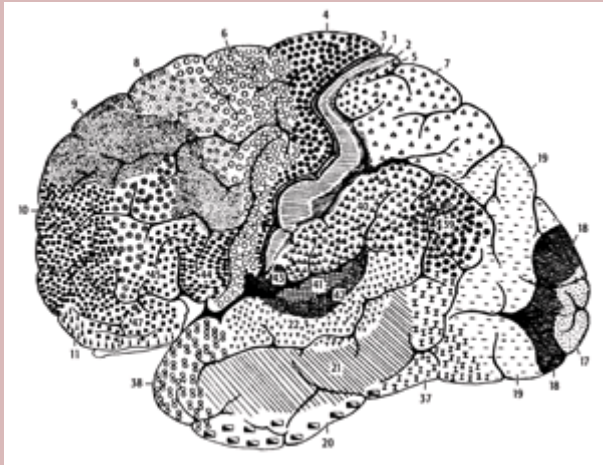
Dax, un médico rural, según la cual los pacientes con pérdida de la capacidad del lenguaje —es decir, con afasia— solían presentar lesionada una región muy precisa de la mitad izquierda del cerebro. Dicha área recibiría, desde entonces, el nombre de “región de Broca”.

Poco después, se certificó también la heterogeneidad anatómica de la corteza. Korbinian Brodmann (1868-1918), neurólogo y anatomista alemán, distinguió las diferentes regiones de la corteza cerebral en razón de la forma en que se con-

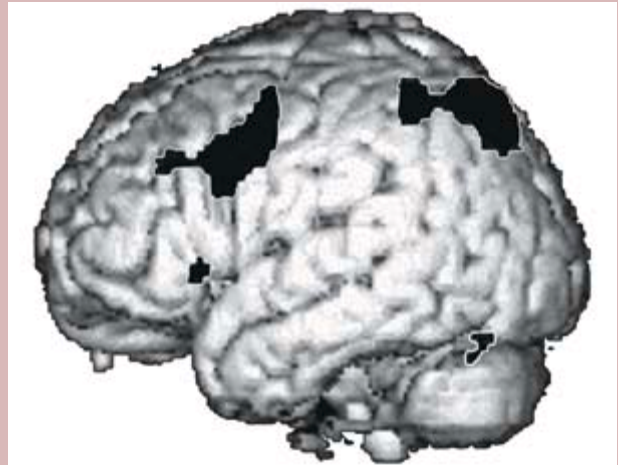
figuraban a partir de las células (véase el recuadro “El mapa del pensamiento”). Ganaba, pues, terreno la idea de la estrecha vinculación entre estructura y función cerebral.

Un decisivo paso adelante lo dio, a mediados del siglo XX, Wilder Penfield (1891-1976). Se propuso este neurocirujano canadiense precisar la función de distintos campos cerebrales en pacientes que habían de someterse a una intervención, a fin de orientarse mejor durante la operación quirúrgica cerebral. Para

El mapa del pensamiento



ESTE MAPA DE LA CORTEZA DE UN CEREBRO HUMANO en perspectiva lateral (*la izquierda es lo anterior*) se basa en las investigaciones de Korbinian Brodmann, realizadas en 1909. Los campos numerados se diferencian en su arquitectura tisular, lo que indica una estructura peculiar de la red nerviosa allí.



MIENTRAS SE UTILIZA LA MEMORIA DE TRABAJO están activos dos campos de la corteza cerebral (*en negro*). Las personas que participaban en el ensayo tenían que apretar un botón cada vez que, en una serie de letras, aparecía de nuevo la letra que se había ya presentado en la secuencia en penúltimo lugar. Al mismo tiempo, los experimentadores medían la actividad cerebral de los probandos mediante una resonancia magnética nuclear funcional.

ello, con los pacientes despiertos, estimuló eléctricamente en distintos lugares la corteza, puesta al descubierto, y tomó nota de sus percepciones. Dependiendo del lugar donde se producía la excitación, los sujetos describían, por ejemplo, relámpagos luminosos o ruidos indefinibles. Algunas veces realizaban movimientos bruscos e involuntarios de determinados músculos, por ejemplo de un dedo.

Pero cuando Penfield estimuló regiones corticales específicas durante el sueño, los pacientes informaron de la aparición de complejos cuadros de recuerdos. Tras una excitación de esta índole, explicaba cierta mujer: “He oído algo, pero no sé lo que es”. Después de la estimulación repetida y sin previo aviso del mismo lugar, agregó ella: “Oh, sí, creo que oí a una madre llamar a su pequeño. Me parece que esto pasó hace algunos años. Era alguien del vecindario en el que yo vivía”. Si Penfield estimulaba otra zona, suscitaba recuerdos diferentes: “Sí, he oído voces, por algún sitio río abajo; una voz masculina y otra femenina... Creo que he visto el río”.

Gracias a este tipo de experimentos se pudo acotar con exactitud las funciones de los distintos campos de la corteza

cerebral. Los mapas que hoy se encuentran a nuestra disposición han alcanzado ya una extraordinaria complejidad. Por citar un ejemplo, el área de la corteza que elabora los estímulos visuales en los monos rhesus, abarca más de treinta campos diferenciados, que sepamos; en el caso del hombre es probable que se supere esa cifra.

Del conocimiento así adquirido surgió una nueva perspectiva en la consideración del cerebro. Se abrió camino la idea de un flujo de información a través del sistema nervioso, en el que intervenían, de forma acorde, neuronas estimuladoras e inhibidoras. Se asimiló el cerebro a un aparato que recibía señales, las elaboraba, registraba recuerdos de ellas y respondía, a su vez, con otras señales. A partir de esa concepción, la cibernética —ciencia de la regulación y el gobierno de las máquinas y los organismos— construyó una primera infraestructura teórica, cuyos cimientos había puesto el matemático Norbert Wiener (1894-1964) en el decenio de los cuarenta. Para ilustrar este nuevo planteamiento de la función cerebral, se eligió un modelo que acababa de aparecer por entonces, desarrollado a partir de las calculadoras: el ordenador.

John von Neumann (1903-1957), físico y matemático, asimiló los potenciales de acción a señales digitales. Demostró que toda máquina con un comportamiento hasta cierto punto complejo tenía que poseer un registro o una memoria. Por su lado, Warren McCulloch (1898-1969) y otros mostraron que ciertas neuronas, agrupadas, ejecutaban operaciones lógicas a la manera en que procedía una calculadora.

El hombre, una caja negra

A finales del siglo XIX, Sigmund Exner (1846-1926), fisiólogo austríaco, propuso una idea audaz: la arquitectura organizativa de un conjunto de neuronas podría determinar su función. Transcurrieron, sin embargo, varios decenios antes de que alguien se decidiera llevarla a la práctica. Karl Steinbuch, de la Universidad de Karlsruhe, proyectó, alrededor de 1960, una memoria asociativa artificial, la primera red neuronal. Se trataba de la “*Lernmatrix*” (“matriz didáctica”).

Pese a que los ordenadores no se componen de células nerviosas sino de material electrónico, se revelaron como un modelo muy fructífero del funcionamiento cerebral. Además, en última ins-

tancia, la elaboración de la información no depende de una determinada sustancia, sino de las conexiones lógicas entre los elementos de construcción que lo conforman, sean éstos neuronas o transistores. Por eso, son muchos los informáticos que defienden que, en principio, el ordenador puede llegar a igualar, e incluso superar, la capacidad de rendimiento del cerebro humano. No resulta por tanto extraño que, desde mediados del siglo XX, el modelo computacional ejerciera una profunda influencia en la psicología, ciencia que por entonces conocía un desarrollo notable.

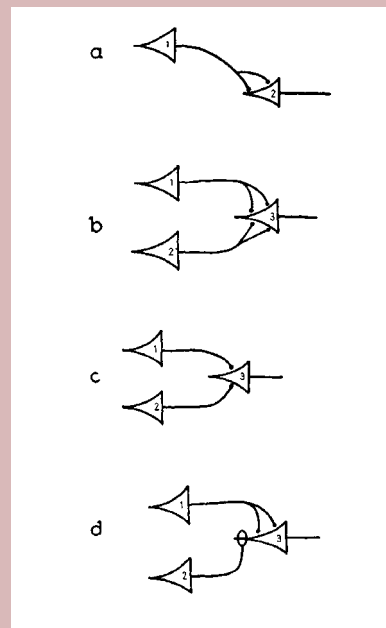
Con todo, la historia de la psicología no podía parangonarse con la larga trayectoria de la investigación científico-médica del cerebro. Ciertamente es que ya en la Antigüedad se conocían algunas regularidades del comportamiento humano, pero su marco teórico pertenecía al dominio de la filosofía *sensu stricto*. Los científicos de la Antigüedad y del Medioevo aceptaron la imposibilidad de investigar sistemática y experimentalmente la conducta. Lo advertimos en san Agustín (354-430) y en santo Tomás de Aquino (1225-1274). Tampoco en el Renacimiento cambiaron mucho las cosas a este respecto.

Sólo en el siglo XIX comenzó a modificarse tal punto de vista. Ernst Heinrich Weber (1795-1878), fisiólogo alemán, se aprestó a medir el rendimiento de los sentidos, explorando con un compás de dos puntas la sensibilidad táctil de la piel. Determinó la mínima distancia posible entre las dos puntas del compás en cuyo intervalo éstas se seguían percibiendo por separado; el valor variaba para cada región de nuestra superficie corporal. Weber midió también en otros experimentos el umbral de la percepción sensitiva. En ellos, las personas sometidas al ensayo referían si la intensidad de un determinado estímulo les resultaba mayor, menor o igual que la de un estímulo-control (véase el recuadro "Percepción medida"). Gustav Theodor Fechner (1801-1887) acuñó el término de psicofísica para este tipo de investigaciones; demostró que podía establecerse una relación matemática entre las sensaciones y los fenómenos físicos.

Tras la fundación de la experimentación psicológica por Weber y Fechner, Wilhelm Wundt (1832-1920) dio el primer paso para la creación de una doctrina científica del alma o psique, la psicología. Debía emplear ésta la metodología propia de las ciencias naturales. Wundt quería que su nueva ciencia se separara nítidamente del enfoque metafísico y del fisicalismo. De ahí que no hablara nunca

Lógica en el sistema nervioso

Warren McCulloch representó esquemáticamente el sistema nervioso de la forma que se ilustra a la derecha. En los dibujos, los triángulos corresponden a los cuerpos de las células nerviosas, las líneas a sus axones, los engrosamientos a las sinapsis estimuladoras y el anillo a una sinapsis inhibidora. El estímulo fluye desde la neurona presináptica (izquierda) hacia la postsináptica (derecha). Cada sinapsis transmite una actividad con un valor de +1 (estimulante) o de -1 (inhibidor). El umbral de la neurona postsináptica es, en el esquema de McCulloch, 2. Consecuentemente, en (a) la neurona presináptica puede traspasar su actividad a la neurona postsináptica. En (b) basta con que una de las dos neuronas presinápticas estimule a la neurona postsináptica. Se realiza así una conexión "O". En (c) la neurona postsináptica sólo está activa cuando se excitan las dos neuronas presinápticas. Nos hallaríamos ante una conexión "Y". En (d) la neurona postsináptica sólo se excita si la neurona presináptica estimulante está activa,



pero no lo está la neurona postsináptica inhibidora. Nos encontramos aquí ante una conexión "NO".

de alma, sino de consciencia. Además, diferenció de la psicología cuanto se refería a la fisiología. A su entender, la psicología se ceñía a los fenómenos experimentados en la consciencia, cuyos contenidos brotan de la combinación o la asociación de sensaciones elementales.

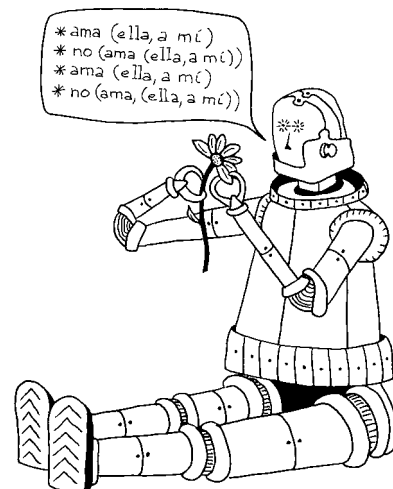
La psicología de Wundt registraba, de un modo principal y detallado, las estructuras de la consciencia. Se trataba, pues, de una psicología descriptiva. En cam-

bio, el norteamericano William James (1842-1910) se interesó mucho más por las funciones de nuestra actividad mental en el quehacer diario: por ejemplo, al solucionar un problema o al establecer unos objetivos de actuación.

La dirección que había tomado la investigación psicológica fue continuada por el conductismo. Esta corriente orientó la metodología psicológica hacia la física. Sus representantes, a cuya cabeza se puso

2. UN ROBOT ENAMORADO

En el marco de la corriente teórica denominada funcionalismo se equiparó el cerebro a un ordenador. Pero esta equiparación también es válida al revés. Lo que significaría que si a un ordenador convertido en robot le dotamos de un cuerpo podría expresar, en principio, todas las cualidades emocionales humanas.



Percepción medida

Ernst Heinrich Weber investigó el incremento de intensidad (ΔI) de un estímulo sensorial que era necesario para poderlo diferenciar de un estímulo-control y descubrió que dicho incremento era una fracción constante de la intensidad (I) del estímulo-control:

$$\Delta I / I = k$$

La constante (k) tiene, además, un valor característico para cada tipo o modalidad de sentido. Así, por ejemplo, $1/60$ para la luminosidad de la luz blanca, $1/10$ para el volumen de sonido de tonos de grado medio y $1/3$ para los sabores salados.

Esta relación aritmética fue ampliada por Gustav Theodor Fechner (1801-1887), quien relacionó la intensidad del estímulo experimentada por autoobservación con la intensidad del estímulo (I) medida por el aparato. Tras considerables mediciones, Fechner estableció la relación:

$$R = k \times \log I$$

La constante (k) seguía teniendo aquí un valor típico para cada modalidad de sentido.

John B. Watson (1878-1958), se ocuparon de forma exclusiva de los comportamientos visibles y mensurables de los organismos, para dejar de lado los fenómenos mentales y la conciencia. Para los conductistas, hombre y animal no eran otra cosa que una *caja negra*; es decir, algo en cuyo interior no se puede penetrar; el mundo interno resulta incomprensible. Se aplicaron, pues, a explicar las formas de comportamiento de los hombres y de los animales en términos exclusivos de respuestas desencadenadas por estímulos. Los conductistas, o beha-

vioristas, rechazaban de plano la idea de que los rasgos del comportamiento pudieran heredarse.

Sin embargo, cuando intentaron comprender los fenómenos complejos del aprendizaje se hizo palmario que carecían de recursos argumentativos. En particular, les resultó imposible de explicar mediante un simple esquema de estímulo-respuesta el aprendizaje del lenguaje en los humanos. El desarrollo de los ordenadores terminó por sentenciar la suerte del conductismo.

Las computadoras fueron adquiriendo una capacidad creciente para ejecutar tareas que hasta entonces habían quedado reservadas al hombre. Se convirtieron, por ejemplo, en contrincantes ajedrecísticos dignos de ser tomados perfectamente en serio. Lo consiguieron sólo gracias a una rica "vida interior" diseñada con precisión, es decir, gracias a la introducción en ellos de uno o varios programas. Ahora se trataba, pues, de

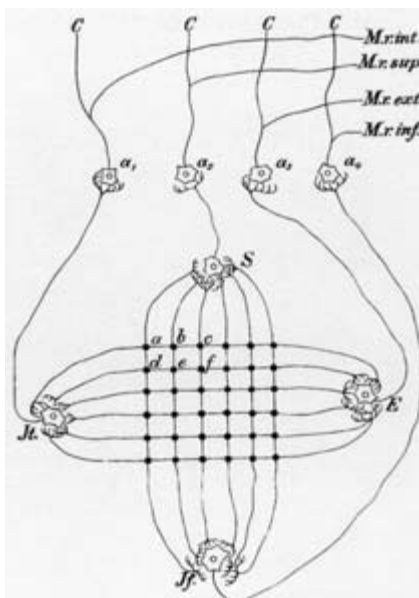
entender esa vida interior para desenrañar la naturaleza del comportamiento complejo: en el lugar de la introspección de la conciencia propuesta por Wundt se instalaba el entendimiento matemático exacto de los programas de ordenador.

Así fue como aparecieron dos enfoques que iban a configurar las actividades subsecuentes en el terreno del conocimiento del cerebro y la mente:

- De acuerdo con el primero, la inteligencia humana podría consistir, en última instancia, en algo semejante a las capacidades de los ordenadores; esto es, algo similar a un programa informático capaz de gobernar las operaciones lógicas y de dirigir las vías de comunicación. El dominio de la operación de los ordenadores constituiría, por tanto, un paso importante para el entendimiento del cerebro.
- De acuerdo con el segundo, coherente con lo anterior, el pensar, el sentir y el ser consciente quizá no estuvieran ligados con la sustancia cerebral en sí, sino que podrían depender exclusivamente de las relaciones lógicas que establecieran sus elementos constituyentes, lo que de paso haría a estas funciones perfectamente ejecutables por un ordenador.

Sobre esas dos ideas se asentó el funcionalismo, la doctrina de referencia de la moderna ciencia cognitiva. Si se compara con los modelos del funcionamiento cerebral precedentes, el funcionalismo sobrepasó una frontera que hasta entonces había estado sobreentendida pero perfectamente presente. Aunque los científicos de otros siglos comparasen el cerebro con una cisterna o un órgano, tenían muy claro que, en cuanto tal, *no era* ni una cisterna ni un órgano. Mas para el funcionalismo el cerebro no sólo poseía semejanzas con un ordenador, sino que, además, *constituía en verdad* un ordenador. Correspondientemente, a partir de un ordenador debería ser también posible construir un organismo completo, pues bastaba con que se le proveyera de un cuerpo adecuado que lo convirtiera en un robot.

Algunos no dudaron en colorear tal idea con predicciones arriesgadas. Marvin Minsky, del Instituto de Tecnología de Massachusetts, respondía lo siguiente a la pregunta de si llegaría un día en que los robots dominarían la Tierra: "Sí, pero no debemos tener miedo de esta visión, pues esos robots seremos nosotros mismos. Si desarrollamos, con ayuda de la nanotecnología, recambios para el cuerpo y el cerebro, viviremos más, poseeremos mayor sabiduría y dis-



3. ARQUITECTURA NEURONAL

En 1894, Sigmund Exner, fisiólogo austriaco, hizo una propuesta revolucionaria: la realización de comportamientos precisos (pensemos en los movimientos oculares) estaba determinada no sólo por la actividad de células nerviosas individuales, sino también por la estructura específica de la red nerviosa que las sustentaba.

¿Ha quedado refutado el funcionalismo?

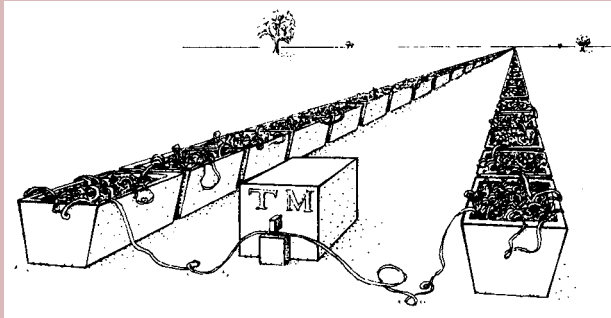
Para el funcionalismo, cerebro y ordenador son intercambiables. De esa tesis disiente Roger Penrose, matemático y físico de la Universidad de Oxford, quien ha cuarteado los cimientos en que se basa.

Así argumenta Penrose: Todos los ordenadores concebibles en el momento presente son, en principio, máquinas de Turing, que efectúan paso a paso series de operaciones, como, por ejemplo, leer una banda y, según determinadas reglas, es-

cribirla de nuevo. [Con su denominación rinden homenaje al matemático inglés Alan Turing (1912-1954).]

Las máquinas de Turing pueden representar a cualquier sistema formal, esto es, a cualquier sistema en el que todo elemento y toda operación son definidos de una manera unívoca. Si la máquina de Turing fuera un modelo para el cerebro, las funciones cerebrales se corresponderían también con un sistema formal.

Ahora bien, de acuerdo con el primer teorema de Gödel, existen en todo sistema formal postulados matemáticos que, aunque ciertos, son indemostrables desde el interior del sistema: los llamados postulados de Gödel. [Kurt Gödel (1906-1978) fue un célebre lógico y matemático austriaco.] Trasladado al caso del cerebro, eso significa que, si nuestro pensamiento se correspondiese con un sistema formal, como afirma el modelo funcionalista del cerebro, no podríamos conocer a través del razonamiento lógico la verdad de los postulados de Gödel relativos a este sistema. De donde Penrose deduce que la capacidad del conocimiento humano no es abarcable en un sistema formal: el cerebro no es una máquina de Turing y los presupuestos del funcionalismo son consecuentemente falsos.



frutaremos de unas capacidades que ahora no podemos ni sospechar". ¿Futuribles con base real o pura fantasía científica? Al escepticismo que suscitan los pronósticos de tal índole hay que añadir en este caso una circunstancia nada desdeñable: el modelo que constituye su infraestructura —el ordenador— se ha mostrado insuficiente.

Una ojeada en el cerebro

Merced a las modernas técnicas de formación de imágenes, como la tomografía por emisión de positrones (TEP) o la resonancia magnética nuclear funcional (RMNf), los investigadores están perfectamente capacitados para "mirar el cerebro" de los sujetos de ensayo que han dado su consentimiento informado para tal fin. Determinadas percepciones, emociones o actividades intelectivas específicas —tales como ver, hablar o percibir— van asociadas a actividad neuronal en zonas del cerebro muy precisas. Dichos correlatos neuronales de la experiencia consciente confirman y amplían la teoría de la localización, que, con el tiempo, se había ido quedando en un discreto segundo plano. La lista de los correlatos encontrados hasta ahora es larga y, a buen seguro, aumentará de un modo considerable en el futuro.

Nuevas investigaciones de este tipo han vuelto a centrar el interés en la relación entre cuerpo y alma o, con otros términos, entre cerebro y conciencia. Preo-

cupaciones tales quedan totalmente al margen del funcionalismo. Además, la crítica contra los presupuestos de esta corriente se ha ido intensificando a lo largo de los últimos decenios; crece el número de científicos que se distancian de ella, habida cuenta de que las actividades superiores del cerebro son, según recientes trabajos, difícilmente separables del tejido nervioso y de sus propiedades. Por otro lado, el ordenador tampoco ha pasado de ser algo más que una metáfora apropiada tan sólo para determinados aspectos del funcionamiento cerebral.

Se muestra aquí, gracias a la historia de la investigación cerebral, un motivo de reflexión: una y otra vez los estudiosos se han visto forzados a relativizar, cuando no a desechar por entero, conceptos que predecesores suyos habían elaborado mediante cuidadosas observaciones y minuciosos experimentos y que parecían sólidamente contrastados. ¿Qué ideas, perspectivas y modelos ocuparán el lugar de los actualmente en boga?

De unos decenios a esta parte, se aprecia una evolución contradictoria entre las ciencias de la vida, por un lado, y la física, por otro. En un comienzo los biólogos no cuestionaban la naturaleza independiente del alma y la conciencia. Pero la biología moderna tiende a explicarlo todo desde bases mecanicistas y moleculares. Simultáneamente, la física se ha ido alejando poco a poco de las ideas

meccanicistas para resaltar con vigor creciente el papel de la conciencia, es decir, del observador.

La neurobiología ha ahondado en el campo de las moléculas y de sus reacciones químicas. Pero casi todos los modelos moleculares de las funciones nerviosas propuestos siguen fieles al mundo de ideas de la física clásica. Ahora bien, ¿por qué debería basarse la forma del funcionamiento del cerebro en la física del siglo XIX? Cabe que en el futuro la situación cambie. Tal vez no tarden en introducirse la física y la química cuánticas en la neurobiología y, con ellas, todos sus hechos paradójicos, hipótesis y percepciones desconcertantes.

ROBERT-BENJAMIN ILLING, catedrático de neurobiología y biofísica en la Universidad de Friburgo, comparte sus tareas docentes con el estudio de la historia de la ciencia.

Bibliografía complementaria

FOUNDATIONS OF THE NEURON DOCTRINE. G. M. Shepherd. Oxford University Press, Oxford, 1991.

DAS GEHIRN - ORGAN DER SEELE? ZUR IDEENGESCHICHTE DER NEUROBIOLOGIE. Dirigido por E. Florey, O. Breidbach. Akademie Verlag, Berlín, 1993.

ORIGINS OF NEUROSCIENCES. S. Finger. Oxford: Oxford University Press, 1994.

PUNTO DE MIRA

Cerebro y religión

Pujante en el mundo anglosajón, desconocida en España, la llamada neuroteología, que se ocupa de las relaciones entre las reacciones cerebrales y la fe en una trascendencia, se introduce aquí a través de un diálogo entre Ulrich Eibach, profesor de teología protestante, y Detlef Linke, neurofisiólogo eminente. Lo que en él se refiere al caso alemán es perfectamente extrapolable a la situación española.

Diálogo coordinado por
Katja Gaschler y Carsten Könneker

Myc: Profesor Eibach, ¿hay respuesta teológica a la pregunta por la ubicación de Dios?

Eibach: Es absurdo asignar a Dios un determinado “domicilio”, verificable por medios científico-naturales. Tendría mucho más sentido preguntarse por el modo en que Dios se nos manifiesta.

Myc: ¿Y cómo se nos manifiesta?

Eibach: “El espíritu de Dios le da testimonio a nuestro espíritu de que nosotros somos hijos de Dios”, según el apóstol Pablo. Lo que quiere decir que Dios se manifiesta en el “interior” del hombre, aunque el modo y el lugar posibles de esta manifestación sean muy diversos. El encuentro con Dios se puede consumir y reflejar en dimensiones sensoriales y corporales, es decir, en el plano de los sentimientos o incluso mediante fenómenos extáticos cuando acontece algo realmente excepcional. Pero este encuentro también puede darse en el plano cognitivo. En unos casos y en otros serían lógicamente muy distintos los correlatos cerebrales, neurológicos, de las personas afectadas.

Myc: Profesor Linke, ¿tiene sentido para un neurofisiólogo hablar de “espíritu”?

Linke: Se incluya o no en la ciencia, conviene saber que nos encontramos inmersos en una larga tradición en la que la idea de espíritu ha desempeñado un papel principal. No olvidemos que el tránsito a la investigación cerebral se produce bajo la enorme influencia de este concepto. Basta con citar a Descartes.

Myc: Pero eso es historia.

Linke: Sin duda, pero hace tan sólo veinte años que John Eccles, neurofisiólogo australiano y premio Nobel de

medicina, causó un profundo revuelo al volver a contraponer la materia del cerebro a “un” espíritu. Y no hay más que seguir las discusiones de última hora por ejemplo sobre el hardware y el software de los ordenadores para advertir la presencia emergente del viejo dualismo.

Myc: ¿Insinúa que usted es dualista?

Linke: De ninguna manera. En nuestros días, la investigación cerebral parte del supuesto de que la explicación para los fenómenos psíquicos es armonizable con la aplicada a los de índole neurobiológica. Y no por ello tengo que ser en modo alguno un monista *materialista* que observa todos los episodios espirituales exclusivamente como el resultado de procesos biológicos.

Myc: ¿Puede ser más explícito?

Linke: En el supuesto de que el espíritu y la materia fueran lo mismo, el cerebro podría también ser puro espíritu. Y en ese punto sí que tendría que reservarme el juicio.

Myc: Pero da la impresión de que la mayoría de los neurocientíficos son materialistas confesos. Algunos neuroteólogos norteamericanos llegan incluso a decir que un gran número de fundadores de religiones, de santos —y en general los hombres con vivencias religiosas— debieron ser epilépticos.

Eibach: Si se me permite una breve objeción yo aportaré aquí la ya clásica teoría de que el encuentro de san Pablo con Cristo resucitado a las puertas de Damasco fue tan sólo un ataque de epilepsia. El propio apóstol habla de una “estaca en la carne”, una dolencia que padecía y de la que en todo caso no sabemos nada en concreto.

Myc: De sus palabras deducimos que usted no pondría ninguna objeción a

aceptar que la conversión de san Pablo fue quizá sólo un caso de epilepsia.

Eibach: Hay que admitir que sufría algo así como ataques epilépticos, aunque este fenómeno no sea decisivo en absoluto. Incluso si aclarásemos la cuestión de lo que le sucedía a san Pablo en el aspecto neurofisiológico, de ninguna manera tendríamos la clave de la realidad oculta tras esos fenómenos y del contenido de sus vivencias. Estoy firmemente convencido de que un neuroteólogo moderno habría encontrado algún detalle fisiológicamente significativo en el cerebro del apóstol. Pero eso no bastaría.

Myc: Ese puede ser un argumento irrefutable. Siguiendo en esa línea se podría admitir en todo tipo de experiencia religiosa la existencia de la correspondiente y especial actividad cerebral. Pero dicha actividad coincidente con la experiencia religiosa no da por sí misma respuesta a la cuestión de si vivimos en un mundo dualista o en uno sólo explicable con criterios neurológicos. ¿Cuál es su opinión a este respecto, profesor Linke?

Linke: Temo no poder contradecir en absoluto al profesor Eibach. Partiendo de procesos cerebrales, que son explicables desde un punto de vista científico-natural, no se puede excluir en pura lógica y de manera irrefutable la existencia de una realidad superior.

Eibach: Quisiera aportar un ejemplo que quizá nos ilustre algo más esta cuestión: la experiencia de la proximidad de la muerte. No cabe ninguna duda de que en esas circunstancias se producen determinados cambios fisiológicos cerebrales. Nadie puede realmente diferenciar si las “visiones” descritas por las personas “resucitadas” remiten a un auténtico encuentro con la realidad trascendente o si en dichos casos se trata

únicamente de una descarga de endorfinas en el cerebro.

Linke: Y si se quiere yo añadiría que aquellas vivencias descritas como extraordinarias puede que al fin y al cabo no sean más que un producto de nuestra cultura, de nuestra propia formación.

Myc: O dicho en otros términos...

Linke: Pues que en las llamadas experiencias “extracorpóreas” los pacientes creen verse a sí mismos tumbados en la camilla del quirófano o incluso percibir “en vivo” cómo ellos yacen “muertos” bajo las ruedas de un coche que les ha atropellado.

Myc: ¿Y qué tiene que ver esto con la propia formación?

Linke: Imagínese, en un sencillo experimento mental, que está haciendo dos o tres largos en una piscina. ¿Listo?

Myc: Adelante.

Linke: Le pregunto: ¿Se observa usted a sí mismo desde el borde de la piscina o percibe esta circunstancia desde la perspectiva del bañista, es decir, desde el agua?

Myc: Yo me veo desde fuera.

Linke: Claro. Y con usted el ochenta por ciento de la gente. O sea: nos vemos a nosotros mismos casi con los ojos de otro. Imaginémoslos caminando por un valle, a la orilla de un arroyo. Uno se ve seguramente “desde fuera” y lo más corriente es la contemplación a vista de pájaro.

Myc: ¿A dónde quiere llegar?

Linke: En el fondo hay en nosotros una predisposición básica a observarnos desde un ángulo distinto, en cierto sen-

tido a salir de nosotros mismos. Es una facultad completamente normal que reprimimos permanentemente y que está condicionada por una cierta cultura del yo y de la autorreferencia.

Myc: Si no he entendido mal, eso significa que con experiencias “extracorpóreas”, y llegando a la situación extrema, “deponemos” la autopercepción conseguida artificialmente con entrenamiento y retornamos brevemente a una forma de percepción más originaria.

Linke: Básicamente ése es el mecanismo. En el supuesto de que uno se encuentre bajo las ruedas de un camión y sin esperanza alguna de sobrevivir, se renuncia a la perspectiva, convulsa y profundamente automatizada, de la autorreferencia. En ese caso el cerebro no necesita la endorfina, a la que aludió antes el profesor Eibach: simplemente se distancia de interpretaciones trascendentes que se corresponden con las percepciones.

Myc: O sea que volvemos al argumento irrefutable. En situaciones vitales extremas, en escenarios de muerte cercana o en el comentado caso de san Pablo tienen lugar unos fenómenos de naturaleza psiconeurobiológica. Pero no se puede utilizar su existencia como argumento en pro o en contra de una realidad superior.

Eibach: Sin embargo, lo decisivo no son los fenómenos neurofisiológicos; lo verdaderamente importante son los contenidos de las experiencias y cómo se llega a ellas. La doctrina de la justificación humana mediante la gracia divina no se despliega en san Pablo con toda seguridad sólo a partir de una vivencia religiosa singular. Naturalmente también el hom-

bre físico como ente físico tiene la posibilidad de experimentar vivencias religiosas.

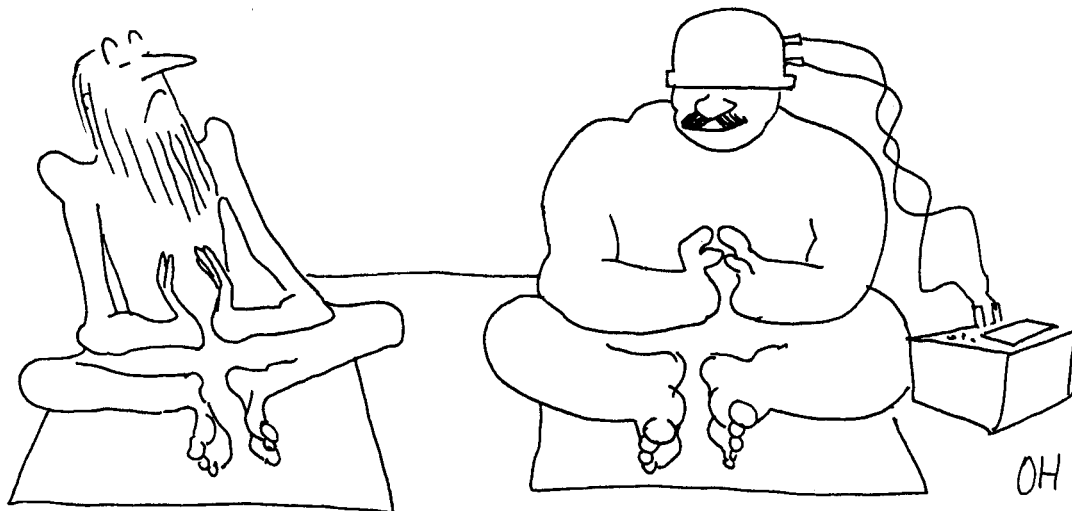
Myc: El neuropsicólogo canadiense Michael Persinger aduce que con ayuda de campos magnéticos puede hacer vivir a cualquiera tales experiencias trascendentes.

Eibach: Pero a mí me interesaría saber qué sucede posteriormente. Realmente no podemos medir el grado de autenticidad de una vivencia religiosa sobre la base exclusiva de una consideración neurofisiológica. Provocar artificialmente “sentimientos elevados” no tiene por qué llevar necesariamente a contenidos religiosos. Hay que elaborar espiritualmente las vivencias para que la emoción se transforme en fe o adquiera un contenido religioso.

Myc: Sin embargo, sucede que en la especulación teológica no hay lugar para los sentimientos. Corríjame, si me equivoco.

Eibach: Cierto. La teología tradicional apenas ha prestado atención a la dimensión sentimental del hombre. Un ejemplo ilustrará cómo todos podemos constatar en nosotros mismos esta obviedad: si a lo largo de unos oficios religiosos el ambiente le interpela y le conmueve directamente a uno, el estado de ánimo final es muy distinto de aquellos casos en los que la ceremonia se limita exclusivamente al ámbito conceptual y a “alimentarnos” sólo en el plano mental abstracto.

Myc: En este contexto, el neuroteólogo Andrew Newberg apunta a la indudable importancia de nuestros sentimientos. En su opinión nuestras ceremonias y



rituales religiosos se diferencian tanto de las situaciones cotidianas que nuestro cerebro les tiene que asignar forzosamente una importancia excepcional. No importa que estos sentimientos se refugien en contextos teológicos diferentes: al fin y al cabo el fenómeno es el mismo, tanto si se produce en las cabezas de budistas zen o en el cerebro de una monja orante. El resultado es una fusión del mundo interior con el exterior.

Linke: A lo que yo agregaría que hay que ser muy precavido con tales afirmaciones: la religión es con toda seguridad algo más que el despliegue de un determinado estado emocional.

Myc: Eso equivale a criticar la interpretación de Newberg.

Linke: Evidentemente. En el contexto de las diferentes tentativas de interpretación del mundo se puede ver hoy día el cerebro como el último mapa en blanco que todos y cada uno queremos rellenar con algo distinto: el yo, un “centro emocional” o algo similar. Tengo mis dudas

de que los sentimientos desempeñen un papel tan decisivo en la presencia de ideas religiosas o incluso de las religiones, tomadas éstas como tal en su conjunto. Recurriendo al ejemplo de la religión judía: en el cuerpo normativo de la Torah se acentúa de manera precisa la eliminación y limitación de emociones o de acciones emocionales. Preceptivamente se debe impulsar la racionalidad desde la óptica de la veneración y sin dejar de lado la majestuosidad. Al afirmar que la religión remite a un indefinido sentimiento de la interioridad estamos ya casi afirmando que es el opio del pueblo.

Eibach: Esa no era la intención de mis palabras.

Linke: De acuerdo. Yo intentaba únicamente apuntar a los límites del mundo de los sentimientos. También se podría recurrir a las drogas que provocan más fácilmente y con toda seguridad sentimientos “religiosos”. En el tiempo de la moda hippie algunos compañeros míos de estudio viajaron a Indonesia y en el equipaje de vuelta metieron algunos

paquetes con ciertas especies de hongos: pretendían ingerir aquellos productos para entrenarse en una “meditación” que los transportase a una auténtica experiencia de Dios. Por lo general el resultado era más bien una mueca diabólica capaz de destruir vidas.

Myc: Profesor Eibach, ¿qué juicio le merece la meditación?

Eibach: Personalmente practico la meditación y el ayuno —una vez al año incluso durante una semana entera—. Pero lo hago para tranquilizarme y orientarme hacia Dios, no porque de esa práctica espere la “iluminación” de mi vida. No me convence en absoluto la meditación zen que persigue la desconexión del individuo de toda la realidad vital.

Myc: Se sabe sin embargo que esas técnicas llevan a la quietud y el sosiego.

Eibach: No se trata de eso, sino de que no acepto en absoluto una religión que nos aísla de la realidad de la vida y no nos ayuda a hacer el bien y a buscar la justicia en el mundo. La meditación cristiana tiene como objetivo una experiencia de Dios, que al mismo tiempo facilite y promueva la caridad frente a los demás. Es como recargar pilas para poder después repartir de aquello que uno ha recibido. Ya el mismo oficio religioso significa interrumpir la rutina diaria al tiempo que pretende transmitir una experiencia de la realidad trascendente y de Dios para que incida en el día a día.

Myc: Usted se refiere a las prácticas espirituales de un creyente. Pero volviendo a la cuestión existencial, ¿cómo definir el encuentro de alguien con Dios? ¿Qué sucede en esa circunstancia? ¿Conversión, renacimiento espiritual? ¿Qué fenómenos tienen lugar en el cerebro y en el plano de los sentimientos?

Eibach: El renacimiento espiritual, del que Cristo habla, por ejemplo, en el capítulo 3 del Evangelio de san Juan, es la entrada en una nueva relación con Dios, la conexión con una nueva fuente de vida. No soy yo el que está en el centro de mi vida, sino Dios. Se trata de una profunda y novedosa orientación de mi vida que no se puede remitir únicamente a la educación y al adoctrinamiento.

Myc: Así que no es necesario el requisito previo de reconocimiento de los

“El renacimiento espiritual es la entrada en una nueva relación con Dios”. Ulrich Eibach



SUSANNE BAUMGARTEN / VARIO-PRESS

1. ULRICH EIBACH es catedrático de teología en la Universidad de Bonn.

2. DETLEF LINKE dirige el departamento de neurofisiología clínica y de rehabilitación quirúrgica de la Universidad de Bonn.

pecados propios. Eso sería totalmente lo racional.

Eibach: En parte sí. También sabemos que raramente se llega al renacimiento espiritual sólo mediante actos cognitivos. Aparte de la palabra anunciada en los textos sagrados, además de la lengua, del sentimiento y del ambiente hay algo que uno no puede “producir” y que desde luego no es solamente un fenómeno psíquico interno. Ignoramos por qué les acaece a algunas personas y a otras no. Hay a quien le llega completamente de improviso.

Myc: Como en el caso de san Pablo. Pero ahora la pregunta va dirigida al neurobiólogo: durante el mencionado renacimiento espiritual ¿se produce simultáneamente algún cambio neurofisiológico en el cerebro?

Linke: Es muy probable. En otro contexto, los encuentros de un hombre y una mujer pueden dejar huellas profundas en el cerebro, sobre todo cuando dichos contactos han sido especialmente intensos. En este caso se produce una auténtica reorganización de muchas funciones cerebrales. La razón es que el impacto fisiológico puede ser incluso mayor que cuando hay un ataque epiléptico. Se trata sencillamente de la fuerza de la sexualidad humana.

Myc: Volviendo a las investigaciones neuroteológicas en los Estados Unidos, profesor Linke, usted conoce personalmente a muchos científicos de ese país...

Linke: Efectivamente, he asistido a muchos congresos y además he trabajado en el Centro de Teología y Ciencias Naturales de Berkeley donde he pronunciado algunas conferencias sobre estos temas.

Myc: Da la impresión de que en Estados Unidos está muy extendida la investigación neuroteológica.

Linke: Ciertamente, y además en este campo se mueve mucho dinero, sobre todo procedente de la financiación privada.

Myc: ¿Cuál es el objetivo de la investigación neuroteológica?

Linke: Todos los implicados intentan encontrar un lenguaje común para la religión y sobre todo aplicable al diá-



SUSANNE BAUMGARTEN / VARIO-PRESS

“La religión es algo más que la manifestación de un determinado estado cerebral”. Detlef Linke

logo sobre la religión. Las ciencias naturales se mueven en una dimensión casi neutral, por lo que las religiones, por su parte, tienen que evitar una confrontación directa con aquéllas. Ese es el terreno donde cristianos, musulmanes e hindúes pueden intercambiar relajadamente ideas sobre las últimas realidades de la vida. Lo cual tiene mucho sentido, en mi opinión, en un mundo tan determinado por la ciencia y la técnica como el nuestro.

Myc: Su afirmación trae resonancias a un igualitarismo poco riguroso. Es como si tras esos contrastes prevaleciera de entrada la idea de que todos creemos en el mismo Dios

Linke: No necesariamente. Todavía estamos muy lejos de que el lenguaje científico-natural pueda articular enunciados ontológicos. El resultado de tales aproximaciones podría perfectamente ser un asentimiento a una imagen tecnológica del mundo. Sería otra alternativa de sumo interés y que yo considero posible.

Myc: ¿A qué se debe que no haya en Alemania una investigación neuroteológica de amplio espectro?

Linke: Seguramente porque nosotros nos movemos en una tradición distinta de las ciencias del espíritu.

Eibach: Tradicionalmente en el área anglosajona se concedió mayor importancia a la “teología natural”. Allí existe una línea de especulación ininterrumpida con argumentos en pro de la existencia de Dios sobre la base de cuestionamientos empíricos. Y esta circunstancia lógicamente propicia otro ambiente en el plano de la discusión. Lo que explica que en América la religión entre también en el mundo de las ciencias naturales para confrontarse con ellas y mantener su posición.

Myc: Posiblemente en Alemania deslindemos claramente un campo del otro.

Linke: Muchos científicos alemanes temen por su prestigio si entran en el debate sobre cuestionamientos religiosos. En Estados Unidos el planteamiento es tan diferente que un renombrado físico no tiene problemas al escribir un libro titulado “Dios y la física moderna”.

Myc: En su opinión, ¿sería deseable que los científicos alemanes se aventurasen a escribir trabajos en esa línea?

Linke: Sería muy de agradecer que esto se diera también entre nosotros.

SYLLABUS

Redes neuronales autónomas

Con el fin de comprender la manera en que el cerebro procesa las informaciones recibidas del exterior, los biólogos se sirven de determinados modelos de redes neuronales. Dichos modelos se organizan autónomamente —poseen, pues, capacidad de aprendizaje— y ofrecen representaciones cartográficas de los estímulos externos

Christian W. Eurich y Stefan Wilke

Cuando tomamos una fotografía, los rayos de luz procedentes de direcciones similares arriban a puntos anejos de la película fotográfica. En el proceso de la visión humana, una capa de células nerviosas situadas en la retina ocular transmite informaciones a la corteza visual del cerebro. Si dos de dichas neuronas colindan, serán responsables de zonas vecinas del campo visual. Los neurólogos denominan mapa de características a la representación correcta de estas relaciones.

La posición relativa espacial de las informaciones captadas en la retina permanece inalterada una vez alcanzan la corteza cerebral. Muchas de las regiones que procesan estímulos visuales presentan mapas de características, distorsionados a menudo respecto de la imagen percibida en un principio. El centro del campo visual importa sobremanera para la vista y está representado consecuentemente por numerosas neuronas; por ello requiere un espacio mayor en el cerebro que la periferia. Mas no sólo hallamos mapas de características en el sistema visual; los hay también en otras partes de la corteza cerebral, como las que procesan las percepciones táctiles.

¿Cómo se forman estos mapas? Los neurólogos opinan que su estructura pre-

cisa en el cerebro no viene determinada genéticamente: se van conformando de un modo gradual en el curso del desarrollo. Ello implica que los mapas puedan adaptarse a las cambiantes exigencias del entorno. Durante este proceso, las células nerviosas no varían su posición en el seno del tejido cerebral, pero sí modifican sus conexiones con otras neuronas.

En contraste con otros tipos de aprendizaje, estas adaptaciones transcurren de forma totalmente inconsciente, como reacción a estímulos que llegan al cerebro desde el exterior. Cabe destacar, además, que las neuronas no reciben información sobre el éxito de su aprendizaje: todo un reto para los teóricos que tratan de representar este proceso con ayuda de modelos de redes neuronales.

Talento organizativo artificial

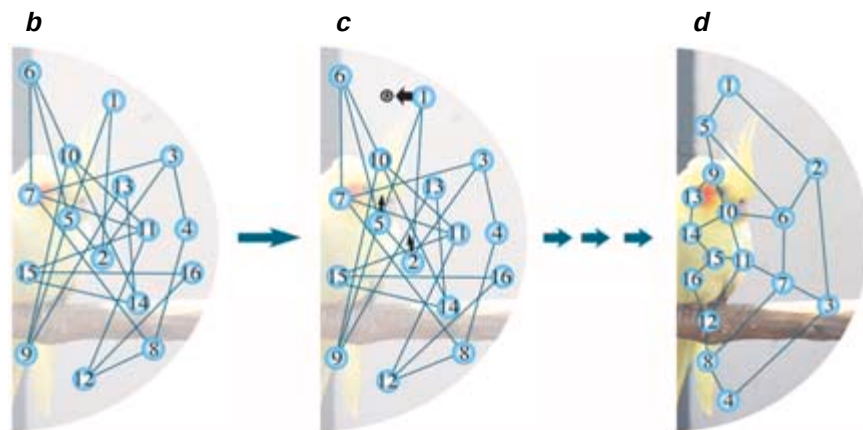
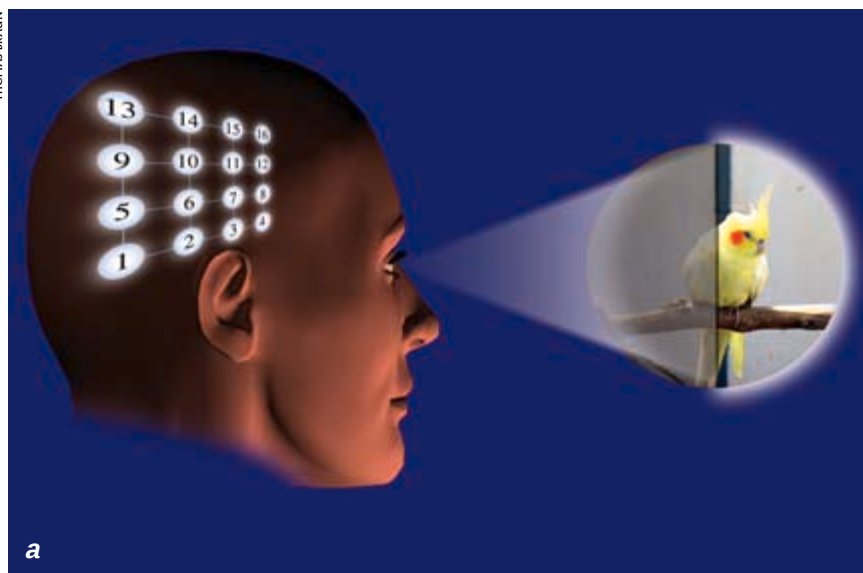
El neurólogo finlandés Teuvo Kohonen, de la Universidad de Helsinki, ideó para ello en 1982 los denominados mapas autoorganizativos (*Soms*, del inglés “Self-Organizing Maps”). Las también llamadas redes de Kohonen son redes neuronales compuestas por una sola capa de modelos matemáticos simples de células nerviosas.

¿Cómo describir un mapa de características visual sirviéndose de una red de Kohonen? Las neuronas de la retina y de

la corteza visual reciben informaciones ópticas sobre su entorno. De manera análoga, las células nerviosas artificiales de la red neuronal recibirán estímulos de entrada de un campo visual virtual (véase el diagrama a). Cada una de estas neuronas reacciona, al igual que su correspondiente natural, de forma particularmente intensa ante estímulos provenientes de una parte dada del campo de visión.

En los albores del proceso de aprendizaje no existe todavía un mapa de características: los modelos de neuronas se hallan distribuidos aleatoria y desordenadamente. Las neuronas colindantes reaccionan por ello, de forma preferente, ante direcciones espaciales completamente distintas. Para poder comprender mejor el mecanismo de aprendizaje de los mapas autoorganizativos, se recurre a un ardid: preparar una ilustración del campo visual artificial del mapa y representar simbólicamente cada célula nerviosa en aquella posición que le provoque una reacción más intensa. Dichas representaciones de las redes de Kohonen suelen incluir líneas de unión entre las neuronas físicamente colindantes.

De la longitud y disposición de estos segmentos se puede inferir, en cada momento, el estado de la red y, por lo tanto, del proceso de aprendizaje. En un principio, cuando el mapa de características no se ha formado, las neuronas



RETRATO DEL PAJARO: ¿Cómo puede una red neuronal aprender a procesar una imagen de forma similar a nuestro sistema nervioso? En este ejemplo se considera una red simple de 16 neuronas responsable del hemisferio visual derecho (a). Las neuronas de la red se representan simbólicamente, cada una de ellas, en la posición en la que su reacción a un estímulo es más intensa. Al principio, la representación se caracteriza por un desorden total (b). En un lugar escogido al azar, se simula un estímulo (*asterisco*). La neurona más cercana, la vencedora (*en los diagramas, la número 1*), se desplaza, junto con sus vecinas, en mayor medida hacia el estímulo (c). Después de múltiples ciclos de aprendizaje, la red se ha ordenado: tenemos ya un mapa de características (d).

¿En qué contribuyen las redes de Kohonen a la comprensión de nuestro sistema nervioso? La similitud entre ambos sistemas no es en absoluto despreciable: muchas de las propiedades de los mapas autoorganizativos se corresponden con las del cerebro. Por ejemplo, en el centro de la retina concurre un número más elevado de estímulos que en la periferia. Por ello, se puede comprobar que le corresponden una cantidad mayor de células nerviosas en el cerebro. Si los científicos simulan esta circunstancia mediante la red de Kohonen, presentando el mayor número de estímulos en el centro del campo visual virtual, la mayoría de las representaciones de neuronas aparecerán al final del proceso de aprendizaje precisamente en esa zona.

Junto a una gran trascendencia científica, los mapas autoorganizativos tienen asimismo aplicación técnica. Por ejemplo, el proyecto Websom de Teuvo Kohonen clasifica documentos de Internet según su contenido. Si un usuario llega a una dirección interesante, puede dirigirse fácilmente a otras de contenido similar con ayuda de dichos mapas. Y quizás en un futuro las redes de Kohonen permitan desarrollar cámaras que se adapten a la vista del fotógrafo y permitan obtener fotografías brillantes.

CHRISTIAN W. EURICH y STEFAN WILKE son físicos de formación. El primero trabaja en el Instituto de Neurofísica Teórica de la Universidad de Bremen; el segundo se dedica a la asesoría de empresas.

vecinas se representan en lugares alejados entre sí y, en consecuencia, las líneas de unión se cortan en numerosos puntos (véase el diagrama b).

¿Qué ocurre durante el proceso de aprendizaje? Los investigadores simulan un estímulo en una posición del campo visual de la red escogida al azar. En general, esto activa varias neuronas, pero de forma particularmente intensa la más receptiva al estímulo, es decir, la que se halla más cercana a la posición estimulada en la representación gráfica: la denominada neurona vencedora.

Pero el aprendizaje real se produce a continuación. La red está programada con el fin de que, en cada ciclo de aprendizaje, la representación de la neurona vencedora y sus colindantes se acerquen en mayor medida que el resto al lugar del estímulo. De esta forma, mejora su disposición para captar un nuevo estímulo en la misma posición: la red ha aprendido. En la representación gráfica, la ganadora y neuronas unidas a ella se desplazan ligeramente en dirección al lugar del es-

tímulo, la vencedora siempre en mayor medida que sus vecinas (véase el diagrama c). En las redes de Kohonen, los modelos de neuronas no se desplazan físicamente, como tampoco las células nerviosas de la retina; son exclusivamente sus propiedades (sus representaciones simbólicas) las que varían.

En el siguiente ciclo, las neuronas reaccionan a un estímulo simulado en otras coordenadas. Paso a paso, la representación gráfica de la red de Kohonen se transforma. El hecho de que la representación de las neuronas colindantes a la vencedora se traslade en mayor medida que la del resto, provoca que la representación general sea, en cada ciclo, más asimilable a las relaciones de vecindad reales de la red neuronal. Las líneas de unión entre neuronas colindantes se acortan y la estructura aparece cada vez más ordenada. En el transcurso del aprendizaje los símbolos de las neuronas se desplazan cada vez menos, hasta que finalmente se forma un mapa de características estable (véase el diagrama d).

LIBROS

Filosofía de la biología De los griegos a Chomsky

DICCIONARIO DE LÓGICA Y FILOSOFÍA DE LA CIENCIA, por Jesús Mosterín y Roberto Torretti. Alianza Editorial; Madrid, 2002.

ARISTOTLE'S PHILOSOPHY OF BIOLOGY. STUDIES IN THE ORIGINS OF LIFE SCIENCE, por James G. Lennox. Cambridge University Press; Cambridge, 2001.

THINGS COME TO LIFE. SPONTANEOUS GENERATION REVISITED, por Henry Harris. Oxford University Press; Oxford, 2002.

THE POVERTY OF THE LINNEAN HIERARCHY. A PHILOSOPHICAL STUDY OF BIOLOGICAL TAXONOMY, por Marc Ereshefsky. Cambridge University Press; Cambridge, 2001.

FOUNDATIONS OF LANGUAGE. BRAIN, MEANING, GRAMMAR, EVOLUTION, por Ray Jackendoff. Oxford University Press; Oxford, 2002.

Con muchos altibajos, y desde los primeros ensayos de Xirau en el primer tercio del siglo pasado, no acaba de forjarse en español una filosofía de la biología digna de tal nombre. Baste fijarse en el reciente *Diccionario de Lógica y Filosofía de la Ciencia*, con todas las concesiones obligadas que una obra de semejante índole impone. Ciñámonos a las cuestiones relacionadas en sentido estricto con la biología. Se advierte un esfuerzo por incluir voces —especie, taxón— centrales en la especulación filosófica, pero adolece de omisiones de rango no menor: origen de la vida, función biológica u hominización.

Las propias voces recogidas reciben, con frecuencia excesiva, un tratamiento apresurado y confuso. Apresurada es la descripción de la especie biológica, limitada a la de la población de organismos con cruzamiento fértil, sin mencionar otros enfoques, biológicos también, así

el ecológico o paleontológico, fuentes en buena medida de la reflexión filosófica sobre el propio concepto de especie. Confusa es la explicación de la célula procariota. De su descripción nadie inferiría que el cromosoma de *Escherichia coli* fue modelo por excelencia en el desarrollo de la genética molecular.

La filosofía de la biología precisa, obvio es decirlo, conocer la situación actual de las ciencias de la vida y los métodos propios de la reflexión metacientífica. Así como saber qué teorías han venido tejiendo la historia de la disciplina (*Aristotle's Philosophy of Biology*). La remisión a Aristóteles no es aquí un adorno cultural. Con todas las matizaciones necesarias fue un biólogo eminente, no un rizótomos al uso en su tiempo. En cuanto biólogo se propuso poner orden en la apreciación de la diversidad de los seres vivos, con conceptos, principios y sistema de investigación propios; en cuanto filósofo esbozó el método que justificara la sistematización acometida. Lo hizo, empero, de una manera peculiar.

En efecto, aunque se ocupa de la filosofía de la ciencia en los *Analíticos*, sobre todo los *posteriores*, donde el modelo de referencia es la matemática, aborda la filosofía de la biología en el libro primero del tratado *Sobre las partes de los animales*, porque la especulación debe arrancar de la ciencia empírica y ésta articularse en aquélla. [Los principios de filosofía de la biología establecidos en ese primer libro los aplica en el resto de la obra.] Aparece, además, una contradicción aparente, a propósito de la demostración y la división, entre lo argumentado en aquellos escritos lógicos y estos zoológicos. Creíase, hace escasos decenios, que los *Analíticos posteriores* aportaban un modelo austero, formal y deductivo de prueba explicativa, mientras que los tratados biológicos serían una amalgama de exploraciones informales y aproximadas. De entonces acá, los trabajos

pioneros de David Balme y la tesis doctoral de Pierre Pellegrin, con ulteriores investigaciones de diversos autores, incluido Lennox, han cambiado el panorama y ven una ilación subyacente. Si bien persisten voces reticentes, como la de Geoffrey Lloyd.

Aristóteles desarrolla el concepto de ser vivo con el telón de fondo de la noción presocrática de *physis*, para oponerse a la misma. No busca un último componente que explique la constitución de todo, sino que procede atendiendo al compuesto de materia y forma, que permite dar cuenta de su modo de operar. La estatua y el hacha pueden ser ambas de bronce, expone, mas para entender qué las *distingue* entre sí, hemos de conocer su función, su finalidad, que le viene impuesta por el hombre que las talla. Pero en los animales los fines no los imponemos, sino que vienen ínsitos en su propia naturaleza.

Hay cosas naturales elementales —puñado de tierra, gota de agua o soplo de aire— a las que Aristóteles dedica notable atención en *Sobre la generación y corrupción*, *Meteorología IV* y *Sobre el cielo III-IV*. Sin necesidad de un agente motor, estos “elementos” se mueven naturalmente: la tierra y los objetos térreos caen hacia el centro del cosmos; el aire tiende, por naturaleza, a elevarse. Pero nuestro biólogo presta mayor atención a las naturalezas compuestas de los seres vivos (animales y plantas), donde los elementos se amasan para constituir tejidos y órganos, que se hallan organizados para cumplir funciones muy diferentes. En su génesis y desenvolvimiento existe una sorprendente coordinación en la construcción y en los movimientos de un animal, que no pueden reducirse a las capacidades naturales de los cuatro elementos. Presentan, además, una propiedad única, la de prolongarse a sí mismos, tema al que consagrará los cinco libros de su tratado *Sobre la generación de los animales*.

Esta prolongación del individuo, que se lleva a cabo por cruzamiento sexual, funda el concepto de especie. En torno al significado exacto de ese término y su distinción de otros afines (forma, clase) gira la nueva interpretación mencionada. Quiere ésta alejarse del Aristóteles esencialista nacido en el seno del neoplatonismo, según el cual, el Estagirita se habría limitado a traer a la tierra las formas platónicas. De acuerdo con el nuevo modelo los seres substanciales de Aristóteles constan, cierto, de materia —la argamasa de la que están hechos— y forma —la organización de esa argamasa—. Aplicada a los seres vivos, sin embargo, esa idea de apariencia sencilla dista mucho de ser simple. La forma de un ser vivo es su alma, compendio y origen de un conjunto de facultades orientadas hacia un fin, potencias que van desde la capacidad nutritiva y generadora hasta la cognición, pasando por el movimiento y la sensibilidad. La forma es, pues, algo más que estructura y configuración.

Suele asociarse al esencialismo la idea de inmutabilidad de las especies. Para la nueva interpretación, lo que Aristóteles defiende es que la reproducción es una capacidad biológica para mantener la forma de los agentes reproductores, no que las especies sean eternas. Ni piensa tampoco que el género constituya una colección de especies definidas por su esencia. Tomemos por caso su explicación del grupo de las aves. Se trata de una clase genuina porque en un nivel muy general las diversas formas de aves son la misma con respecto a numerosos rasgos, o como él diría, diferencias. Tienen alas, dos patas, plumas y pico; vuelan y son ovíparas. Comprender las formas de tal grupo implica comprender los modos en que estos caracteres de la clase se diferencian, la tarea primera de la división. En última instancia, la explicación de esas diferencias es teleológica. Las patas palmípedas o las garras se desarrollan en razón de su hábito de vida, sus *bioi*. Las formas de clases difieren, repite una y otra vez Aristóteles, con diferencia de grado, es decir, según lo más y lo menos. No podemos, además, seguir atribuyendo a Aristóteles una postura fijista de las especies cuando admite la aparición de híbridos fecundos y reseña las divergencias entre progenitores y descendencia.

Su doctrina sobre la generación pervivirá hasta el siglo XVII (*Things Come to Life. Spontaneous Generation Revisited*), constituida en un lugar clave de intersección entre filosofía y biología. Junto a la generación sexual, daba por

cierto la formación espontánea de testáceos, insectos, peces y plantas. No es una generación que brote de la nada. Se necesita un medio adecuado. Algunos testáceos, expone, desprenden una sustancia a partir de la cual se producen nuevos seres (moluscos, por ejemplo), en un proceso más cercano a la gemación de una planta que al de la generación sexual. Se requieren, exige, fluido, *pneuma* y calor vital.

Aunque siempre hubo escépticos ante la teoría según la cual la materia inerte podía, en condiciones adecuadas, engendrar formas vivas mediante mecanismos enteramente naturales, la tesis de los *sponte nascentia* gozó de la adhesión de la mayoría, incluidos experimentalistas de la talla de William Harvey. La verdad es que, pese al rosario de ensayos realizados desde su tiempo hasta hoy, nunca se desarrolló el *experimentum crucis* que zanjara la cuestión.

Tras Aristóteles, admitió la generación espontánea para ciertas plantas Teofrasto. Puesto que cuanto viene después es, en buen medida, glosa a ambos, se repiten casi los mismos ejemplos de gasterópodos, insectos, anfibios que sur-

gen del limo (“la madre tierra”) o de la carne putrefacta hasta la modernidad. Vale decir, hasta que Francesco Redi (1626-98) abrió con sus experimentos el camino hacia un nuevo modo de operar en biología. Arquiatra de los Médicis, fue Redi un hombre versado en lenguas clásicas, poeta (su *Bacco in Toscana* ha entrado en la historia de la literatura), médico experimentado (cuyos *Consulti* prolonga la larga tradición de los “Consilia” medievales) y, por lo que aquí respecta, científico riguroso.

Su primer tratado biológico, *Osservazioni intorno alle vipere*, apareció en 1664. Contra la creencia común, demuestra aquí que el veneno de la víbora no guarda relación con la bilis del animal. Rompe también con la idea establecida del envenenamiento oral. Para que la ponzoña ejerza su efecto tóxico debe pasar a la sangre, lo que refleja su plena aceptación del descubrimiento harveyano de la circulación mayor. En casos de mordedura de serpiente, explicita, hágase un torniquete, para evitar que la sangre envenenada llegue al corazón.

Cuatro años más tarde da a la imprenta *Esperienze Intorno alla Generazione*

Francesco Redi (1626-98)



degl'Insetti. A los insectos se había ido restringiendo el grupo de los “organismos inferiores” que nacían espontáneos. Para rebatir esta tesis ideó unos experimentos de suma sencillez y resultados contundentes. En cuatro frascos de boca ancha colocó una serpiente muerta, algunos peces de río, cuatro anguilas del Arno y un trozo de carne de ternero. Tapó las bocas con papel atado con una cuerda y las selló. En otros cuatro frascos, puso las mismas muestras, pero dejando abiertas las bocas. Al poco tiempo, en los frascos abiertos, bullían larvas y moscas infestando los tejidos; no así en los frascos sellados, donde no había señal alguna de vida. Repitió los experimentos modificando tiempos, tipos de frasco y contenido orgánico. Pero los resultados no cambiaron.

Ahora bien, ¿y si la generación de vida requería acceso al aire libre? Para salir al paso de la objeción de que las larvas necesitaban aire para engendrarse de la materia inerte, pergeñó una segunda tanda de ingeniosos experimentos, con telillas que permitían la aireación. Tampoco aparecían crías; las únicas larvas formadas procedían de huevos allí depositados. Tras esos y otros experimentos que rea-

lizó con abejas pudo concluir con unas de las aseveraciones más decisivas en la evolución del pensamiento biológico: “Me inclino a pensar que todos los seres vivos son prole de plantas y animales y que éstos mantienen la integridad de sus especies por medio de su propia semilla”.

La tesis de la generación espontánea no sucumbió, empero. La historia nos ofrece capítulos del máximo interés para la depuración de los conceptos, cuyos protagonistas evocan momentos de apogeo de la biología subsiguiente; de la parasitología, partenogénesis, la microbiología y la teoría del contagio, en particular: Marcello Malpighi, Giovan Cosimo Bonomo, Antonio Vallisneri, Carlo Francesco Cogrossi, Antoni van Leeuwenhoek, Abraham Trembley, John Turberville Needham, Lazzaro Spallanzani, John Ellis, Jules Guiart, Jean-Baptiste Lamarck, Gottfried Reinhold Treviranus, L. Oken, Christian Gottfried Ehrenberg y, sobre todo, Louis Pasteur con su famosa polémica con Félix Archimède Pouchet.

Si tan fecunda ha sido la noción aristotélica de generación espontánea, no le anduvo a la zaga el concepto asociado

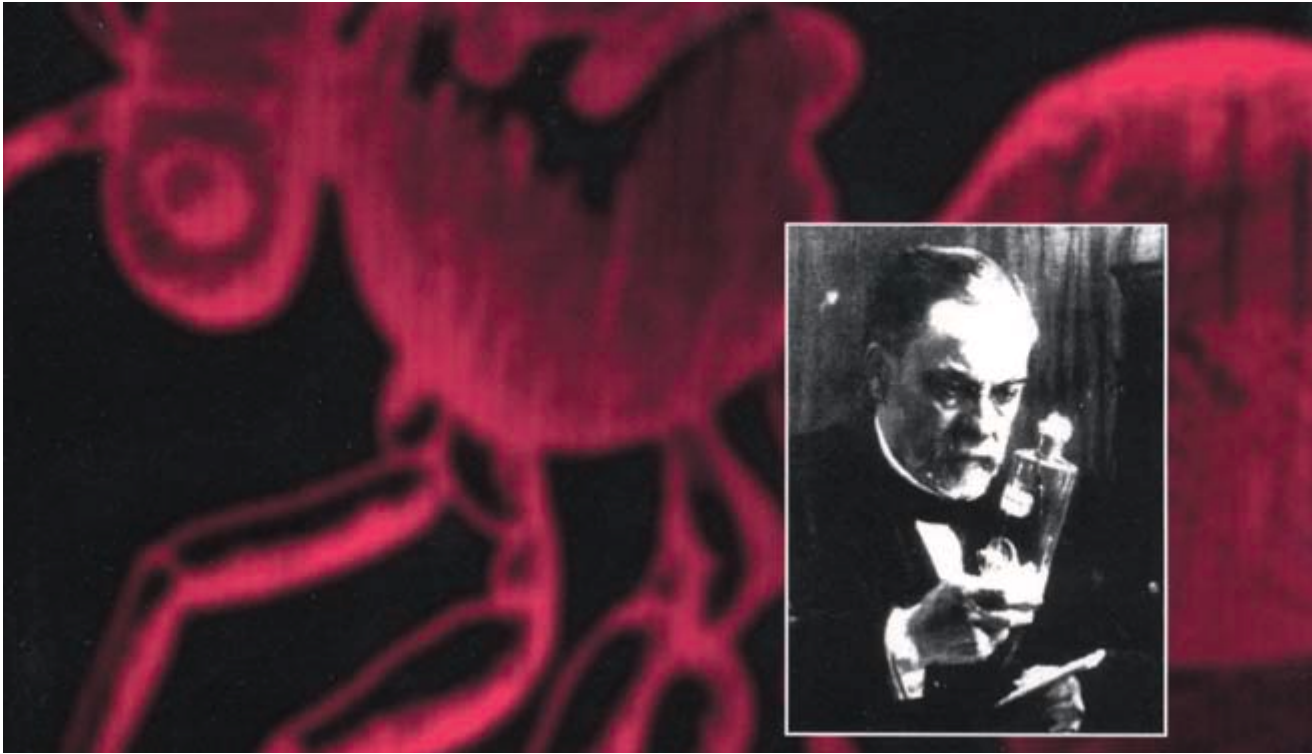
de especie (*The Poverty of the Linnean Hierarchy. A Philosophical Study of Biological Taxonomy*), campo de batalla entre fijistas y evolucionistas a lo largo del siglo XIX y, hoy, foco central de las diferentes escuelas de sistemática. Asistimos, en efecto, a una curiosa paradoja: la aceptación del proceso de especiación y la asunción, en la práctica, de la taxonomía linneana, fijista donde las haya. Dos méritos no cabe regatearle a Linneo: la denominación binomial, que facilitó la identificación de una misma especie entre los múltiples nombres con que aparecía, y el haber puesto orden y jerarquía en el caos de la clasificación. En pocos decenios, es decir, en el último tercio del siglo XVIII, su doctrina se había adoptado con escasas voces disonantes. Pero, cien años después, Darwin minaba la idea motriz de Linneo, la inmutabilidad de las especies.

El rechazo del concepto esencialista de especie, asociado a su inmutabilidad, no vino sustituido por una definición unívoca. Para unos el carácter decisivo sería la capacidad de cruzamiento fértil; para otros sería la vinculación a una filogenia exclusiva; para unos terceros el compartir determinado nicho ecológico. No se agota en esa triple adscripción lo que los biólogos entienden por especie. A veces resulta determinante el campo de trabajo; el botánico la ve de un modo distinto del microbiólogo y, ambos, del paleontólogo. La definición de la categoría de especie condiciona la comprensión de los taxones superiores (de género a *phylum*). Con otra palabra, la clasificación.

A propósito de la clasificación conviven, y se interfieren, enfoques taxonómicos distintos. Durante los últimos decenios del siglo pasado recibió particular atención el fenético o numérico, sistema de clasificación basado en la formación de grupos de organismos que compartan la mayor similitud general posible. De un tiempo a esta parte parece asentarse el cladismo. Lo avanzó Willi Hennig en 1950 con su obra *Grundzüge einer Theorie der Phylogenetischen Systematik*. Era, en su propósito, una contraposición a la corriente alemana de clasificación fundada en la morfología ideal, en el *bauplan*, es decir, en la aceptación de patrones o estructuras básicas. Hennig opone la clasificación filogenética, bifurcadora o ramificadora. (*Clados* es rama en griego.) Postulado esencial del cladismo es que dos taxones deben agruparse juntos cuando se originaron en el mismo episodio ramificador, cuando comparten un ancestro común más reciente que el

Lazzaro Spallanzani (1729-99)





Louis Pasteur (1822-95)

que comparte cualquiera de los dos con un tercer taxón.

Pero la filosofía de la biología no bebe sólo de un pasado reverdecido. En los estudios actuales sobre el lenguaje, peculiaridad exclusiva del hombre, encuentra un hontanar de inspiración (*Foundations of Language. Brain, Meaning, Grammar, Evolution*). En esta obra, que para muchos señala un antes y un después en las ciencias del lenguaje, Ray Jackendoff parte de Noam Chomsky. En realidad es un diálogo con el padre de la gramática generativa desde su programa inicial en *Aspects of the Theory of Syntax*, publicado en 1965. Y lo mismo que él, sitúa la lingüística en el centro de la comprensión de la naturaleza y la cognición humanas.

Supone ello centrarse en tres puntos básicos de la gramática generativa: mentalismo, combinatoriedad e innatismo. El mentalismo reconoce que el lenguaje se sustancia en la mente y cerebro de quienes lo utilizan; en razón de la combinatoriedad, los hablantes pueden entender y construir un número infinito de frases que no han enunciado u oído nunca; por fin, de acuerdo con el innatismo venimos al mundo dotados de recursos para el aprendizaje del lenguaje que trascienden los que poseen para otros tipos de aprendizaje. En efecto, Chomsky sostiene que la capacidad para aprender el lenguaje constituye, en parte, una especialización cognitiva de nuestra especie,

una “gramática universal” imbricada en el cerebro. Pero si la gramática generativa daba por supuesto que sólo la “syntaxis” es generativa, Jackendoff defiende que la fonología, la syntaxis y la semántica son igualmente generativas.

A través del postulado innatista de la gramática generativa se establece la conexión de la teoría lingüística con la biología, el desarrollo cognitivo, la etología y la psicología evolutiva. Ahora bien, para que la gramática universal sea una especialización cognitiva innata, debe, por definición, transmitirse genéticamente. Pero, ¿qué significa que se transmita genéticamente? Los genes no pueden codificar directamente un conjunto de principios funcionales. Sólo determinan la síntesis de proteínas, que a su vez guían ciertos parámetros de desarrollo cerebral. La forma en que este proceso está guiado por la genética es hoy por hoy un misterio, y ello sólo en el nivel de instrucciones genéticas sobre la arquitectura neuronal. Un misterio que se oscurece todavía más cuando pretendemos conocer de qué modo la sustanciación neuronal presta soporte a la organización funcional, especialmente en niveles tan complejos como el lenguaje.

Lo cierto es que sólo los humanos hablan, sin que ello suponga negar la existencia de numerosos sistemas de comunicación en el mundo animal. Para explicar el fundamento de esa singularidad de nuestra especie se han buscado

comparaciones con los primates. De entrada, el tamaño cerebral. Pero en 1967 Eric Lenneberg descartaba ya esa posibilidad exponiendo lo que ocurre en “enanos nanocefálicos”, individuos cuyos cerebros se desarrollan sólo hasta el tamaño del encéfalo del chimpancé, con una reducción proporcional en el número de neuronas. Aunque con un retraso mental profundo, esos individuos aprenden a hablar. Otra prueba diacrítica a propósito del tamaño cerebral concierne a los niños que han sufrido una hemisferectomía precoz, de forma que tienen la mitad del tamaño normal. También ellos sufren minusvalías severas, pero desarrollan el lenguaje.

Cuando se ha abordado la cuestión desde el otro lado, es decir, desde la óptica de los experimentos en que se enseña a hablar a chimpancés, gorilas y bonobos, los resultados han sido harto frustrantes. Se disputa qué es lo que realmente aprenden; en el mejor de los casos podría afirmarse que esos primates han conseguido el uso de símbolos con fines comunicativos. Ahora bien, aunque concatenen símbolos en secuencias, no evidencian signos de haber alcanzado una combinatoriedad fiable. En breve, podrían aprender algunos aspectos del lenguaje, pero no otros, un reflejo de las diferencias en la capacidad cognitiva.

LUIS ALONSO

Sensación y conocimiento en Aristóteles

Antonio Prevosti Monclús

El conocido gesto de Aristóteles, el filósofo que dirige la mano hacia la Tierra, según le pintó Rafael, expresa gráficamente su concepción del saber como un proceso ascendente, que se inicia en la percepción sensible, pasa por la memoria, se consolida en forma de experiencia y, desde ésta, produce finalmente el arte y la ciencia.

Hay en este proceso, según su teoría, a la vez una unificación de lo múltiple y una detención de lo fugaz e inestable, que se dan en cada uno de los pasos sucesivos. Para ilustrarlo, Aristóteles lo compara a un ejército en desbandada, en el que si un soldado se detiene, otro se detiene junto a él, y luego otro, hasta que se recompone el orden total. Así, dice, a partir del flujo de sensaciones en el alma, se forma un concepto universal estable —por ejemplo, la noción de animal.

Aunque Aristóteles procura en todo caso explicar los hechos psíquicos mediante el concepto de movimiento —lo que da a su psicología un carácter netamente físico—, su método no se reduce a hallar sólo el substrato material y observable de los fenómenos o a descubrir el mecanismo de los mismos. Para el filósofo griego no habría comprensión auténtica si en la ciencia no se alcanzara a expresar también la naturaleza o esencia de cada cosa. Por esta razón, en su tratado *Acerca del alma*, no sólo se interesa, por ejemplo, por el funcionamiento de los sentidos y sus órganos corporales, sino que intenta también captar qué comporta en sí mismo el hecho de percibir.

La comprensión de la percepción sensible será la llave para la comprensión del conocimiento en general. Para ello, Aristóteles observa que la sensación es algo pasivo y receptivo: implica que el sentido sea afectado por el objeto. Con esto, el objeto comunica al sentido su forma sensible, que de este modo se hace presente en el alma. La compara-

ción con que el Filósofo ilumina este hecho es la del sello que imprime su marca sobre la cera. Según esto, en principio la sensación es análoga a cualquier proceso natural en el que un paciente recibe por la acción de un agente una afección que lo altera o modifica. Ahora bien, la sensación no es una pasión cualquiera, pues muchos cuerpos sufren pasivamente una alteración y sin embargo no tienen ninguna percepción. Entonces, ¿qué es lo particular de esa afección, que produce en el ser viviente el fenómeno del conocimiento? ¿Qué diferencia hay entre sufrir una afectación física (un cuerpo se calienta por acción del fuego) y experimentar un hecho psíquico de percepción (el animal percibe el calor)? ¿Se puede definir físicamente tal diferencia? Aristóteles cree hacerlo al decir que en la sensación se trata de una recepción de una forma sin la materia.

Por un lado, eso implica, para él, que la capacidad sensitiva en los órganos de los sentidos debe radicar en una adecuada proporción de sus elementos materiales. Por otro lado, se sigue que la percepción consiste en tener el mismo ser

de lo percibido y, por lo tanto, en ser, en cierto modo, igual a lo percibido.

Aristóteles se fundará en esta concepción de la sensibilidad para explicar más adelante la actividad intelectual y el pensamiento. Aunque admite la necesidad de una potencia activa del entender (un “entendimiento agente”), que compara a una luz que ilumina los objetos, básicamente sostiene que entender también consiste en padecer cierto influjo, bajo la acción de lo inteligible. De ahí deduce que el entendimiento ha de ser una potencia capaz de recibir todas las formas —ya que es capaz de entenderlo todo— y para ello debe ser de suyo mera potencia, libre de toda forma en acto, como un papel en blanco en el que no hay nada escrito.

Para ser capaz de una función así, hay que concederle al entendimiento algunas características muy especiales. Aristóteles dirá que es impasible, a la vez que receptivo de las especies, que es separable, que “no se mezcla con el cuerpo”, es inmaterial y no tiene órgano —lo cual lo distingue ya por completo de la sensación.

También en el entender, como en la sensación, el cognoscente se identifica con la cosa conocida, y por ello llega Aristóteles a afirmar que “el alma es en cierto modo todas las cosas”, es decir, viene a tener el ser de todas las demás cosas. Ello se comprende si conocer algo es poseer su forma en el alma, y la forma es lo que hace ser a cada cosa lo que es. Conocer, pues, según el Estagirita, es en cierto modo *ser* la misma cosa conocida, aunque de un modo peculiar, no estrictamente físico, es decir, de un modo menos ligado a la materia y más fundado en la consistencia intrínseca de la forma.



ANTONIO PREVOSTI MONCLÚS, profesor titular de Filosofía y estudio de Aristóteles, imparte Filosofía de la Naturaleza en la Universidad de Barcelona.

