

FANTASMAS EN EL CEREBRO

Los misterios de la mente al descubierto

jaimé reguant

Prólogo de Oliver Sacks



**V. S. RAMACHANDRAN
Y SANDRA BLAKESLEE**

DEBATE

pensamiento

V. S. Ramachandran
y Sandra Blakeslee

FANTASMAS EN EL CEREBRO

Los misterios de la mente al descubierto

DEBATE
pensamiento

Versión castellana de
JUAN MANUEL IBEAS

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del *copyright*, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidas la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella, mediante alquiler o préstamo público.

Primera edición: noviembre 1999

Título original: *Phantoms in the Brain*

© V. S. Ramachandran y Sandra Blakeslee, 1998

© Prólogo, Oliver Sacks, 1998

© De la traducción, Juan Manuel Ibeas, 1999

© De la versión castellana, Editorial Debate, S.A.,
O'Donnell, 19, 28009 Madrid, 1999

I.S.B.N.: 84-8306-238-0

Depósito Legal: B. 40.900-1999

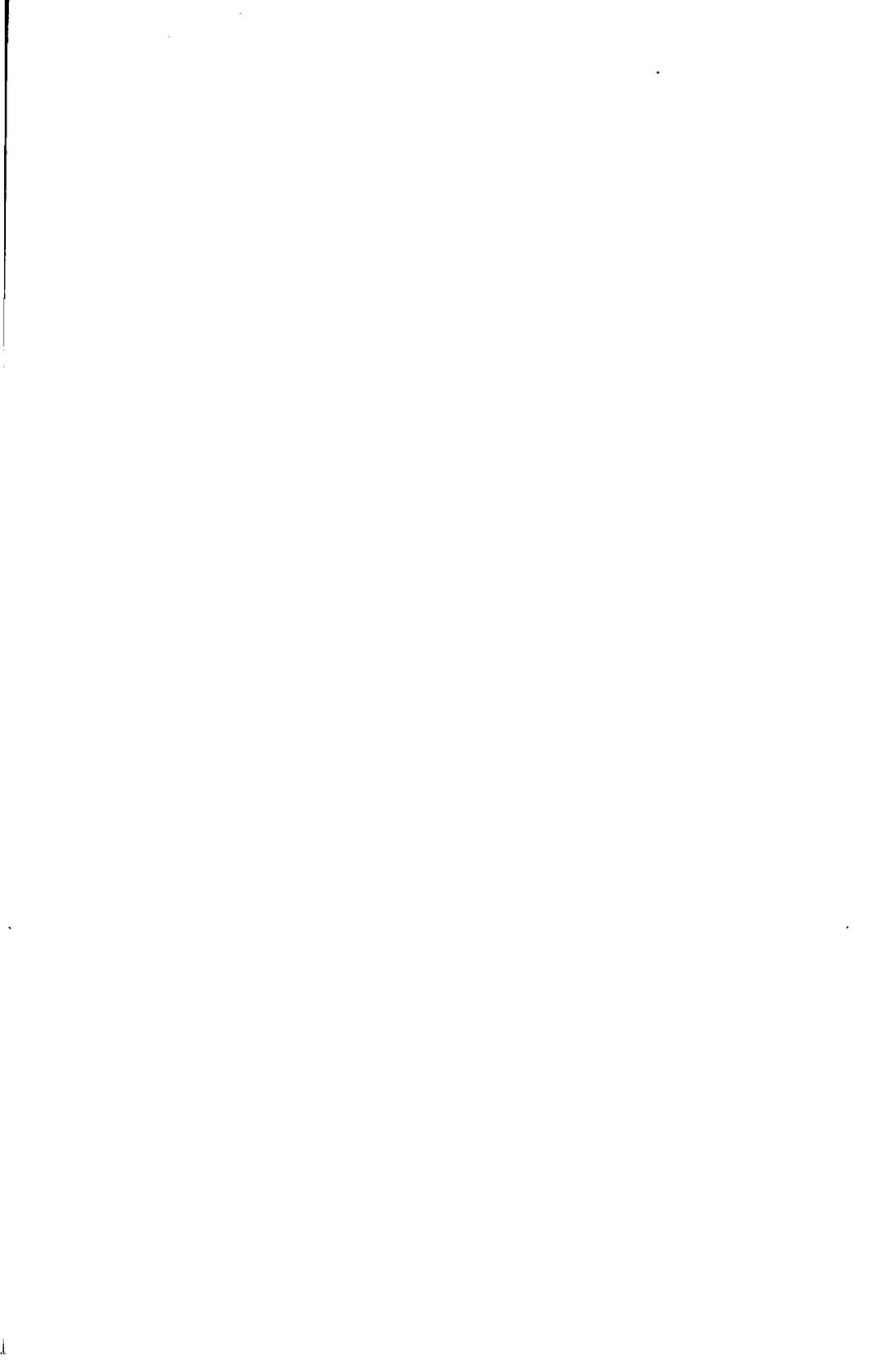
Compuesto en VERSAL, A.G., S.L.

Impreso en Limpergraf, Ripollet (Barcelona)

Impreso en España (*Printed in Spain*)

A mi madre, Meenakshi
A mi padre, Subramanian
A mi hermano, Ravi
A Diane, Mani y Jayakrishna
A todos mis maestros en India e Inglaterra
A Saraswati, la diosa del estudio, la música y la sabiduría

.



Sumario

Prólogo, por Oliver Sacks	9
Prefacio	13
Capítulo 1: El fantasma interior	23
Capítulo 2: «Saber dónde rascar»	47
Capítulo 3: Persiguiendo al fantasma	69
Capítulo 4: El zombi en el cerebro	95
Capítulo 5: La vida secreta de James Thurber	119
Capítulo 6: A través del espejo	151
Capítulo 7: El sonido de una mano dando palmadas	167
Capítulo 8: «La insoportable similitud del ser»	205
Capítulo 9: Dios y el sistema límbico	221
Capítulo 10: La mujer que murió de risa	251
Capítulo 11: «Nos olvidamos de parir al gemelo»	269
Capítulo 12: ¿Ven los marcianos el color rojo?	287
Agradecimientos	321
Bibliografía y lecturas recomendadas	325
Índice	341



Prólogo

Los grandes neurólogos y psiquiatras del siglo XIX y principios del XX eran maestros de la descripción, y algunos de sus informes presentaban una riqueza de detalles casi digna de una novela. Silas Weir Mitchell —que fue novelista además de neurólogo— nos ofreció inolvidables descripciones de los miembros fantasmas (o «fantasmas sensoriales», que es como los llamaba al principio) en soldados heridos en la guerra de Secesión norteamericana. Joseph Babinski, el gran neurólogo francés, describió un síndrome aún más extraordinario: la anosognosia, o incapacidad de percibir que uno tiene medio cuerpo paralizado, frecuentemente acompañado por la sorprendente tendencia a atribuir el lado paralizado a *otra persona*. (Estos pacientes tienden a decir que el lado paralizado «es de mi hermano» o «es tuyo».)

El Dr. V. S. Ramachandran, uno de los neurólogos más interesantes de nuestra época, ha realizado trabajos pioneros sobre la naturaleza y tratamiento de los miembros fantasmas: esos persistentes y a veces torturantes fantasmas de brazos y piernas perdidos hace años o décadas, que no han sido olvidados por el cerebro. Al principio, uno de estos fantasmas se puede sentir como un miembro normal, una parte de la imagen corporal normal; pero, al estar privado de las sensaciones y acciones normales, puede adoptar un carácter patológico, volviéndose intrusivo, «paralizado», deforme o insoportablemente doloroso: los dedos fantasmas pueden clavarse en una palma fantasma con una intensidad indescriptible, contra la que no se puede hacer nada. El hecho de que ni el dolor ni el fantasma sean «reales» no sirve de ayuda, e incluso puede hacer más difícil el tratamiento, porque el paciente puede ser incapaz de relajar el aparentemente paralizado fantasma. En sus intentos de aliviar estos fantasmas, los médicos y sus pacientes se han visto obligados a tomar medidas extremas y desesperadas: acortar cada vez más los muñones de las amputaciones, cortar los circuitos de dolor o sensoriales de la médula espinal o destruir los centros del dolor en el cerebro mismo. Pero, con demasiada frecuencia, ninguno de estos remedios da resultado; el fantasma y el dolor fantasmal regresan casi invariablemente.

Ramachandran aporta un enfoque nuevo y diferente de estos problemas aparentemente irresolubles, basado en sus investigaciones sobre la naturaleza de los fantasmas y el modo en que se generan en el sistema nervioso. Tradicionalmente, se consideraba que las representaciones cere-

brales, incluyendo la imagen corporal y los fantasmas, son fijas; pero Ramachandran (y después de él, otros) ha demostrado que detrás de la amputación de un miembro pueden producirse reorganizaciones asombrosamente rápidas de la imagen corporal: en el plazo de 48 horas, y puede que aún menos. Según su opinión, los fantasmas son generados por estas reorganizaciones de la imagen corporal en la corteza sensorial del cerebro, y después pueden ser mantenidos por lo que él llama una «parálisis aprendida». Pero si la génesis de un fantasma se debe a estos cambios tan rápidos, si la corteza tiene tanta plasticidad, ¿se podría invertir el proceso? ¿Se puede engañar al cerebro para que *desaprenda* un fantasma?

Utilizando un ingenioso artificio de «realidad virtual», una simple caja con un espejo que transpone las imágenes, Ramachandran ha descubierto que se puede ayudar a un paciente con sólo enseñarle la imagen de un miembro normal —por ejemplo, el brazo derecho del propio paciente, que ahora se ve en el lado izquierdo del cuerpo— en lugar del fantasma. El resultado puede ser instantáneo y mágico: la imagen del brazo normal compite con la sensación del fantasma. El primer efecto es que un fantasma deforme puede enderezarse y un fantasma paralizado puede moverse; con el tiempo, el fantasma puede llegar a desaparecer. Aquí Ramachandran habla, con el humor que le caracteriza, de «la primera amputación con éxito de un miembro fantasma», y afirma que si el fantasma desaparece, también el dolor tiene que desaparecer, porque si no tiene dónde encarnarse no puede seguir existiendo. (En la novela *Tiempos difíciles*, cuando se le preguntaba a la señora Gradgrind si sentía dolor, ella respondía: «Hay un dolor en alguna parte de la habitación, pero no estoy segura de si lo tengo yo.» Pero Dickens bromeaba con su confusión, porque el dolor sólo se puede sentir si lo tiene uno mismo.)

¿Se pueden usar «trucos» de similar sencillez para tratar a pacientes de anosognosia, que son incapaces de reconocer como propio uno de los lados de su cuerpo? También en este caso Ramachandran ha descubierto que los espejos pueden resultar muy útiles para que los pacientes acepten como propia la mitad del cuerpo que antes rechazaban. No obstante, en algunos pacientes, la pérdida de conciencia del lado izquierdo, la bisección del propio cuerpo y del mundo, es tan profunda que los espejos pueden inducir a una confusión aún mayor, una búsqueda a tientas a través del espejo para ver si hay algo acechando «detrás» o «dentro» del espejo. (Ramachandran ha sido el primero en describir esta «agnosia del espejo».) Que haya sido capaz de estudiar a fondo estos síndromes demuestra no sólo su tenacidad, sino también la delicadeza y la entrega de su relación con sus pacientes.

Con frecuencia, fenómenos tan extraños como la agnosia del espejo o la atribución de partes del propio cuerpo a otras personas son califica-

dos de irracionales por los médicos. Pero Ramachandran también considera detenidamente estos problemas y no los ve como locuras o insensateces, sino como medidas defensivas de emergencia, generadas por el subconsciente para resolver la abrumadora perplejidad que los pacientes sienten respecto a su cuerpo y el espacio que lo rodea. Opina que son mecanismos de defensa perfectamente normales (negación, represión, proyección, confabulación, etc.), que ya Freud describió como estrategias universales del subconsciente cuando se ve obligado a tratar con lo intolerable o lo ininteligible. Esta interpretación saca a los pacientes del mundo de la locura y el disparate para reintegrarlos en el mundo del discurso y la razón, aunque se trate del discurso y la razón del subconsciente.

Otro síndrome de fallo de identificación que Ramachandran estudia es el síndrome de Capgras, en el que el paciente ve como impostores a personas conocidas y queridas. También en este caso es capaz de describir una clara base neurológica para el síndrome: la supresión de las señales de reconocimiento habituales e imprescindibles, combinada con una interpretación —que no deja de ser natural— de las percepciones que ahora no provocan ningún sentimiento de afecto. («Éste no puede ser mi padre, porque no *siento* nada; tiene que ser algún tipo de simulacro».)

Al Dr. Ramachandran le interesan también otras muchas cuestiones: la naturaleza de la experiencia religiosa y los notables síndromes «místicos» asociados con la disfunción de los lóbulos temporales, la neurología de la risa y las cosquillas y el extensísimo campo de la neurología de la sugestión y los placebos. Como el psicólogo de la percepción Richard Gregory (con el que ha publicado fascinantes trabajos conjuntos sobre temas muy variados, desde el rellenado del punto ciego hasta las ilusiones visuales y la coloración protectora), Ramachandran tiene instinto para discernir lo verdaderamente importante, y está dispuesto a dedicar sus esfuerzos, su ingenio y su inventiva a casi cualquier materia. En sus manos, todas estas cuestiones se transforman en ventanas que nos permiten ver cómo están contruidos nuestros sistemas nerviosos, nuestros mundos y nuestro propio ser, lo que convierte su obra en una especie de «epistemología experimental», como a él le gusta decir. En este aspecto, es un filósofo natural al estilo del siglo XVIII, pero respaldado por todo el conocimiento y las técnicas de finales del siglo XX.

En su prefacio, Ramachandran nos habla de los libros científicos del siglo XIX que le gustaron de manera especial cuando era joven: la *Historia química de una vela*, de Michael Faraday, y las obras de Charles Darwin, Humphry Davy y Thomas Huxley. En aquella época no existía la distinción entre textos académicos y divulgativos e imperaba la idea de que se podía ser profundo y serio, y a la vez completamente accesible. Ra-

machandran nos cuenta cómo disfrutó después con las obras de George Gamow, Lewis Thomas, Peter Medawar y, más tarde, con las de Carl Sagan y Stephen Jay Gould. Ahora Ramachandran se ha unido a estos grandes autores científicos con una obra concienzuda y profunda pero de lectura amena: *Fantasmas en el cerebro*, uno de los libros de neurología más originales y accesibles de nuestra generación.

OLIVER SACKS, doctor en Medicina.

Prefacio

En cualquier campo, busca la cosa más extraña y después explórala.

JOHN ARCHIBALD WHEELER

Este libro se ha estado incubando en mi cabeza durante muchos años, pero nunca me decidía a ponerme a escribirlo. Por fin, hace unos tres años, pronuncié la conferencia de la Década del Cerebro en el congreso anual de la Sociedad de Neurología, ante un público de más de cuatro mil científicos, y comenté muchos de mis descubrimientos, entre ellos mis estudios sobre miembros fantasmas, imagen corporal y la naturaleza ilusoria del yo. Después de la conferencia fui acribillado a preguntas por el público: ¿Cómo influye la mente en el cuerpo para la salud y la enfermedad? ¿Cómo puedo estimular el lado derecho del cerebro para ser más creativo? ¿Puede la actitud mental ayudar a curar el asma y el cáncer? ¿Es la hipnosis un fenómeno real? ¿Su trabajo puede sugerir nuevas maneras de tratar la parálisis provocada por una apoplejía? También recibí numerosas peticiones de estudiantes, colegas e incluso algunos editores para que escribiera un libro de texto. Escribir libros de texto no se me da muy bien, pero pensé que podría resultar divertido escribir un libro de divulgación sobre el cerebro, basado principalmente en mis propias experiencias con pacientes neurológicos. Durante la última década, más o menos, se me han ocurrido muchas cosas nuevas sobre el funcionamiento del cerebro estudiando dichos casos y sentía fuertes deseos de comunicar mis ideas. Cuando estás metido en una empresa tan apasionante como ésta, querer compartir tus ideas con otros es una tendencia humana natural. Además, consideraba que se lo debía a los contribuyentes, que son, en último término, los que financian mi trabajo a través de subvenciones de los Institutos Nacionales de la Salud.

Los libros de divulgación científica tienen una rica y venerable tradición que se remonta hasta Galileo, en el siglo XVII. De hecho, éste fue el principal método utilizado por Galileo para difundir sus ideas, y en sus libros solía burlarse de un protagonista imaginario, Simplicio, que era una amalgama de sus profesores. Casi todos los libros famosos de Charles Darwin, incluyendo *El origen de las especies*, *El origen del hombre*, *La expresión de las emociones en el hombre y los animales*, *Los hábitos*

de las plantas insectívoras —pero no su monografía en dos volúmenes sobre los cirrípedos—, se escribieron para el público en general, a petición de su editor, John Murray. Lo mismo se puede decir de las numerosas obras de Thomas Huxley, Michael Faraday, Humphry Davy y otros muchos científicos victorianos. La *Historia química de una vela*, de Faraday, basada en las charlas navideñas que daba a los niños, sigue siendo un clásico en nuestros días.

Debo confesar que no he leído todos estos libros, pero tengo una enorme deuda intelectual con los libros de divulgación científica, y lo mismo sienten muchos de mis colegas. El doctor Francis Crick, del Instituto Salk, me cuenta que el libro de Erwin Schrödinger *¿Qué es la vida?* contenía algunos comentarios en los que especulaba que la herencia podría estar basada en una sustancia química, y que esto ejerció un profundo impacto en su desarrollo intelectual, que culminó con el desciframiento del código genético en unión de James Watson. Muchos médicos ganadores del Premio Nobel emprendieron su carrera de investigación después de leer *Los cazadores de microbios* de Paul de Kruif, que se publicó en 1926. Mi propio interés por la investigación científica se remonta a los primeros años de mi adolescencia, cuando leí libros de George Gamow, Lewis Thomas y Peter Medawar, y la llama se sigue manteniendo encendida gracias a una nueva generación de escritores: Oliver Sacks, Stephen Jay Gould, Carl Sagan, Dan Dennett, Richard Gregory, Richard Dawkins, Paul Davies, Colin Blakemore y Steven Pinker.

Hace unos seis años recibí una llamada telefónica de Francis Crick, el codescubridor de la estructura del ácido desoxirribonucleico (ADN), que me dijo que estaba escribiendo un libro de divulgación sobre el cerebro titulado *La búsqueda científica del alma*. Con su marcado acento británico, Crick dijo que había terminado un primer borrador y se lo había enviado a su editora, quien había opinado que estaba muy bien escrito, pero que aún contenía jerga que sólo podían entender los especialistas. Le había sugerido que se lo diera a leer a unos cuantos profanos. «Pero mira, Rama», me dijo Crick, muy preocupado, «el problema es que no conozco a ningún profano. ¿Conoces tú a algún profano al que le pueda enseñar el libro?» Al principio pensé que estaba bromeando, pero enseguida comprendí que hablaba completamente en serio. Personalmente, no puedo decir que no conozca a ningún profano, pero podía entender la queja de Crick. Cuando escriben un libro de divulgación, los científicos profesionales siempre tienen que mantener un delicado equilibrio entre hacer el libro inteligible para el lector corriente, por una parte, y evitar la simplificación excesiva para no ofender a los expertos, por otra. Mi solución ha consistido en utilizar abundantes notas, que cumplen tres funciones diferentes: en primer lugar, siempre que ha sido necesario simpli-

ficar una idea, mi coautora, Sandra Blakeslee, y yo recurriamos a notas para matizar el texto, señalar excepciones y dejar claro que en algunos casos los resultados son provisionales o discutibles. En segundo lugar, hemos utilizado notas para ampliar cuestiones que sólo se citan brevemente en el texto principal, de modo que el lector pueda profundizar algo más en la materia. Además, las notas remiten al lector a las referencias originales y citan a los que han trabajado en cuestiones similares. Pido perdón a aquellos cuyas obras no se citan; mi única excusa es que estas omisiones son inevitables en libros como éste (durante algún tiempo, las notas amenazaron con ocupar más espacio que el texto principal). Pero he procurado incluir todas las referencias pertinentes que me ha sido posible en la bibliografía, aunque no todas ellas se citan específicamente en el texto.

Este libro se basa en los casos auténticos de muchos pacientes neurológicos. Para proteger su identidad, he seguido la tradición habitual de cambiar el nombre, las circunstancias y las características personales de todos ellos. Algunos de los «casos» que describo son, en realidad, combinados de varios pacientes, incluyendo algunos clásicos de la literatura médica, ya que mi intención era ilustrar los aspectos más destacados del trastorno, como el síndrome de negligencia o la epilepsia del lóbulo temporal. Cuando describo casos clásicos (como el hombre con amnesia conocido como H. M.), remito al lector a las fuentes originales, donde puede encontrar más detalles. Otros comentarios se basan en lo que se llama estudios de casos únicos, centrados en individuos que presentan un síndrome raro o poco corriente.

En la neurología existe un conflicto entre los que creen que las lecciones más valiosas sobre el cerebro nos las dan los estudios estadísticos que incluyen un gran número de pacientes y los que creen que se puede obtener mucha más información realizando los experimentos adecuados con los pacientes adecuados, aunque se trate de un solo paciente. En realidad, este debate es una tontería, ya que su solución es obvia: lo mejor es comenzar por experimentos en casos aislados y después confirmar los descubrimientos estudiando a más pacientes. A modo de analogía, imagine el lector que llevo un cerdo a su cuarto de estar y le digo que el cerdo puede hablar. Usted me dirá: «¿De verdad? Que se vea.» Yo agito mi varita mágica y el cerdo empieza a hablar. Lo más probable es que usted diga: «¡Dios mío! ¡Es asombroso!» Es mucho menos probable que me diga «Ah, pero éste es sólo un cerdo. Enséñeme unos cuantos más y entonces le creeré.» Sin embargo, ésta es exactamente la actitud de muchas personas de mi campo.

Creo que es de justicia decir que, en neurología, muchos de los descubrimientos importantes que han resistido la prueba del tiempo se basaron inicialmente en estudios y demostraciones de casos únicos. Se apren-

dió más sobre la memoria en unos días dedicados al estudio de un paciente llamado H. M. que en las décadas anteriores con el estudio estadístico de los datos de muchas personas. Lo mismo se puede decir de la especialización hemisférica (la organización del cerebro en dos mitades, izquierda y derecha, especializadas en diferentes funciones) y de los experimentos llevados a cabo con los pacientes que tenían lo que se llama «cerebro dividido» (con los hemisferios derecho e izquierdo desconectados al haberse cortado las fibras que los comunican). Se aprendió mucho más de esos dos individuos que con todos los estudios de personas normales realizados en los cincuenta años anteriores.

En una ciencia que está aún en su infancia (como es el caso de la neurología y la psicología), los experimentos de demostración desempeñan un papel especialmente importante. Un ejemplo clásico es la utilización de telescopios primitivos por Galileo. Mucha gente está convencida de que Galileo inventó el telescopio, pero no fue así. Hacia 1607, un fabricante de gafas holandés, Hans Lipperhey, montó dos lentes en un tubo de cartón y descubrió que con este dispositivo los objetos distantes se veían más cercanos. El aparato se puso de moda como juguete infantil y se vendía en las ferias rurales de toda Europa, Francia incluida. En 1609, cuando Galileo se enteró de la existencia de este juguete, se dio cuenta inmediatamente de sus posibilidades. En lugar de mirar con él a la gente y otros objetos a ras de tierra, alzó el tubo hacia el cielo, experimento que nadie había hecho. Lo dirigió primero hacia la luna y comprobó que estaba cubierta de cráteres, gargantas y montañas; así supo que, contra lo que afirmaba la sabiduría convencional, los llamados cuerpos celestes no son tan perfectos: están llenos de defectos e imperfecciones, y abiertos al escrutinio de los ojos mortales, igual que los objetos de la tierra. A continuación, dirigió su telescopio a la Vía Láctea, y al instante se percató de que, lejos de ser una nube homogénea, como creía la gente, estaba compuesta por millones de estrellas. Pero su descubrimiento más sorprendente tuvo lugar cuando miró hacia Júpiter, que se sabía que era un planeta o una estrella errante. Imaginen su asombro cuando vio cerca de Júpiter tres minúsculas motitas (que al principio pensó que serían nuevas estrellas) y a los pocos días comprobó que una de ellas había desaparecido. Esperó unos cuantos días más antes de volver a mirar a Júpiter, y entonces descubrió que no sólo había reaparecido la motita que faltaba, sino que ahora había otra más: un total de cuatro motitas, en lugar de tres. Comprendió al instante que las cuatro motas eran satélites de Júpiter —lunas como la nuestra—, que giraban en órbitas alrededor del planeta. Las implicaciones eran inmensas. De un solo golpe, Galileo había demostrado que no todos los cuerpos celestes giran en torno a la Tierra, ya que había cuatro que describían órbitas alrededor de otro planeta, Júpiter.

De este modo echó por tierra la teoría geocéntrica del universo, sustituyéndola por la doctrina copernicana de que el centro del universo conocido no es la Tierra, sino el Sol. La prueba decisiva llegó cuando dirigió su telescopio hacia Venus y descubrió que parecía una luna en cuarto creciente y que pasaba por las mismas fases que nuestra luna, sólo que tardaba un año, en lugar de un mes, en completar el ciclo. Galileo dedujo de esto que todos los planetas describían órbitas alrededor del Sol, y que Venus se interponía entre la Tierra y el Sol. Y todo esto con un simple tubo de cartón con dos lentes. Ni ecuaciones, ni gráficos, ni mediciones cuantitativas: «tan sólo» una demostración.

Cuando les cito este ejemplo a los estudiantes de medicina, la reacción habitual es: «Bueno, eso era fácil en tiempos de Galileo, pero ahora, en el siglo XX, todos los descubrimientos importantes están ya hechos y no se puede hacer ninguna investigación nueva sin equipo carísimo y métodos cuantitativos precisos.» ¡Tonterías! Ahora mismo hay descubrimientos asombrosos aguardando delante de nuestras narices. Lo difícil es darse cuenta de ello. Por ejemplo, en las últimas décadas se explicaba a todos los estudiantes de medicina que las úlceras son consecuencia de la tensión, que provoca una producción excesiva de ácido, el cual erosiona la mucosa que reviste el estómago y el duodeno, ocasionando los característicos cráteres o llagas que llamamos úlceras. Y durante décadas, el tratamiento consistía en antiácidos, bloqueadores de los receptores de histamina, vagotomía (corte del nervio que activa la secreción de ácido en el estómago) e incluso gastrectomía (extirpación de parte del estómago). Y entonces, un joven médico interno de Australia, el doctor Bill Marshall, examinó al microscopio un corte teñido de una úlcera humana y comprobó que estaba repleto de *Helicobacter pylori*, una conocida bacteria presente en cierta proporción de los individuos sanos. Como siguió encontrando estas bacterias en las úlceras, Marshall empezó a preguntarse si no podrían ser ellas la verdadera *causa* de las úlceras. Cuando les comentó esta idea a sus profesores, éstos le dijeron: «Ni hablar. No puede ser. Todos sabemos que las úlceras las causa la tensión. Lo que usted ve no es más que una infección secundaria de una úlcera que ya estaba allí.»

Pero el doctor Marshall no se dejó disuadir y se propuso poner a prueba la sabiduría convencional. Primero emprendió un estudio epidemiológico, que demostró una fuerte correlación entre la distribución de la especie *Helicobacter* en los pacientes y la incidencia de úlceras duodenales. Pero este descubrimiento no convenció a sus colegas, así que, en un acto de pura desesperación, Marshall se tragó un cultivo de bacterias y a las pocas semanas se hizo una endoscopia, que demostró que su conducto gastrointestinal estaba plagado de úlceras. A continuación realizó una prueba clínica convencional y demostró que los pacientes de úlcera tra-

tados con una combinación de antibióticos, bismuto y metronidazol (el bactericida Flagyl) se recuperaban mucho más deprisa —y sufrían menos recaídas— que un grupo de control al que sólo se le administraron agentes bloqueadores de la acidez.

Cito este episodio para recalcar que un solo estudiante de medicina, o un interno con la mente abierta a nuevas ideas, puede, sin utilizar equipos de alta tecnología, revolucionar la práctica médica. Con este espíritu es como todos deberíamos abordar nuestro trabajo, porque nunca se sabe qué nos está ocultando la naturaleza.

También me gustaría decir unas palabras acerca de la especulación, una palabra que ha adquirido connotaciones peyorativas entre algunos científicos. Por lo general, se considera insultante describir las ideas de alguien como «meras especulaciones». Y esto es lamentable. Como dice el biólogo inglés Peter Medawar, «un concepto imaginativo de lo que *podría* ser es el punto de partida de todos los grandes descubrimientos científicos». Lo irónico es que esto es cierto incluso cuando la especulación resulta ser errónea. Escuchemos a Charles Darwin: «Los datos falsos son altamente nocivos para el progreso de la ciencia, porque a menudo duran mucho tiempo; pero las hipótesis falsas hacen poco daño, ya que todos experimentan un saludable placer demostrando su falsedad; y cuando lo hacen, se cierra un camino hacia el error y, con frecuencia, se abre al mismo tiempo el camino hacia la verdad.»

Todo científico sabe que las mejores investigaciones son el resultado de una dialéctica entre la especulación y el sano escepticismo. Lo ideal es que ambas cosas coexistan en un mismo cerebro, pero no es imprescindible. Dado que hay personas que representan los dos extremos, todas las ideas acaban sometiéndose a prueba implacablemente. Muchas son rechazadas (como la fusión fría) y otras prometen poner patas arriba nuestros conceptos anteriores (como la hipótesis de que las úlceras están causadas por bacterias).

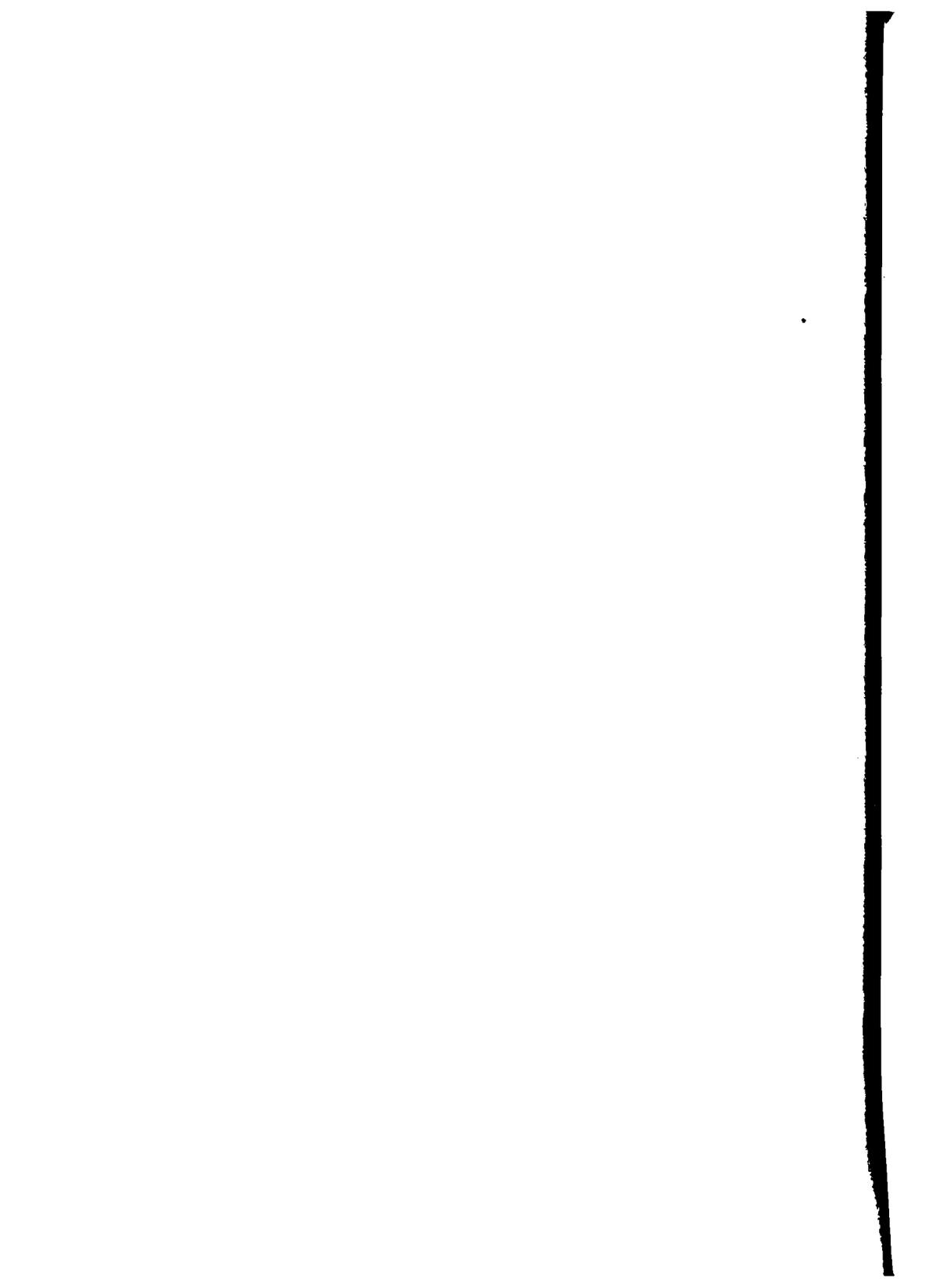
Varios de los descubrimientos que se comentan en este libro comenzaron siendo corazonadas y más tarde fueron confirmados por otros equipos (los capítulos sobre miembros fantasmas, síndrome de negligencia, visión ciega y síndrome de Capgras). Otros capítulos describen trabajos que se encuentran en una fase inicial, que en gran parte es francamente especulativa (el capítulo sobre la negación y la epilepsia del lóbulo temporal). De hecho, en algunos momentos llevaré al lector hasta los límites mismos de la investigación científica.

Sin embargo, creo firmemente que el escritor tiene siempre la obligación de indicar claramente cuándo está especulando y cuándo sus conclusiones están sólidamente respaldadas por sus observaciones. He hecho todo lo posible por mantener esta distinción a lo largo de todo el libro,

añadiendo frecuentes matizaciones, discrepancias y advertencias en el texto y, sobre todo, en las notas. Confío en que este equilibrio entre hechos y conjeturas estimule la curiosidad intelectual del lector y amplíe sus horizontes, en lugar de proporcionarle respuestas tajantes a las preguntas planteadas.

El famoso dicho «que tengas la suerte de vivir en tiempos interesantes» tiene ahora un significado especial para los que nos dedicamos al estudio del cerebro y la conducta humana. Por una parte, a pesar de que llevamos doscientos años de investigación, las preguntas más básicas acerca de la mente humana —¿cómo reconocemos las caras?, ¿por qué lloramos?, ¿por qué reímos?, ¿por qué soñamos? y ¿por qué disfrutamos con la música y el arte?— siguen sin respuesta, lo mismo que la auténtica gran pregunta: ¿qué es la consciencia? Por otra parte, es indudable que la aparición de nuevos enfoques experimentales y de técnicas de formación de imágenes transformará nuestro conocimiento del cerebro humano. Qué gran privilegio para nuestra generación —y la de nuestros hijos— poder ser testigos de lo que yo creo que será la mayor revolución en la historia de la especie humana: comprendernos a nosotros mismos. La posibilidad de conseguirlo es, a la vez, apasionante e inquietante.

Desde luego, algo raro tiene un primate neoténico sin pelo que ha evolucionado hasta transformarse en una especie capaz de mirar hacia atrás y hacerse preguntas acerca de su propio origen. Y más raro aún es que el cerebro no sólo pueda descubrir cómo funcionan otros cerebros, sino también plantearse preguntas acerca de su propia existencia: ¿quién soy?, ¿qué ocurre después de la muerte?, ¿es mi mente un producto exclusivo de las neuronas de mi cerebro? Y si es así, ¿hasta dónde puede llegar el libre albedrío? El curioso carácter recurrente de estas preguntas —mientras el cerebro se esfuerza por comprenderse a sí mismo— es lo que hace fascinante la neurología.

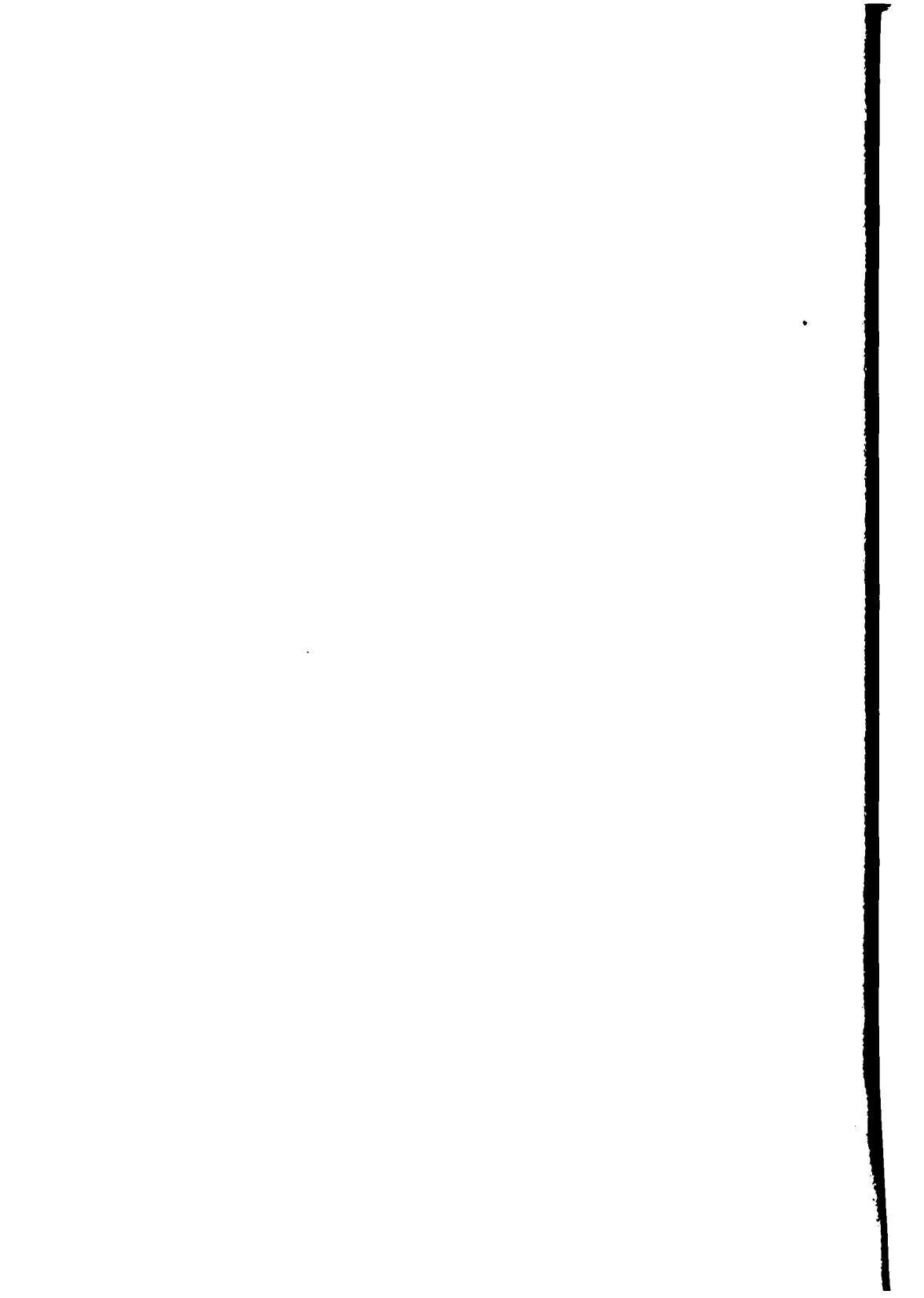


Por los fallos, podemos conocer los talentos; por las excepciones, podemos distinguir las normas; estudiando la patología podemos construir un modelo de la salud. Y lo más importante: a partir de este modelo podemos desarrollar las ideas e instrumentos que necesitamos para guiar nuestras vidas, forjar nuestros destinos, cambiarnos a nosotros mismos y a la sociedad de maneras que, por el momento, sólo podemos imaginar.

LAURENCE MILLER

El mundo no perecerá por falta de maravillas, sino por falta de curiosidad.

J. B. S. HALDANE



Capítulo 1

El fantasma interior

*Porque el dentro y el fuera,
el encima, el alrededor, el debajo,
no son sino una función de Sombras Chinescas
representada en una Caja cuya Luz es el Sol.
y alrededor de la cual vamos y venimos las Figuras Fantasmas.*

El Rubaiyat, de OMAR JAYYAM

*Sé, querido Watson, que comparte usted mi
afición por todo lo que es extraño y se sale de los
convencionalismos y de las monótonas rutinas de
la vida cotidiana.*

SHERLOCK HOLMES

Sentado en mi despacho hay un hombre que lleva una enorme cruz con pedrería colgada de una cadena de oro, y que me está hablando de sus conversaciones con Dios, del «auténtico significado» del cosmos y de la verdad profunda que se oculta tras todas las apariencias superficiales. El universo, me dice, está repleto de mensajes espirituales, y sólo hay que sintonizarlos. Echo un vistazo a su historial médico y observo que ha sufrido epilepsia del lóbulo temporal desde el principio de la adolescencia, y que fue entonces cuando «Dios empezó a hablarle». ¿Tienen algo que ver sus experiencias religiosas con los ataques del lóbulo temporal?

Un atleta aficionado perdió un brazo en un accidente de motocicleta, pero continúa sintiendo un «brazo fantasma» con sensaciones de movimiento muy realistas. Puede agitar en el aire el brazo perdido, «tocar» cosas e incluso extenderlo y «agarrar» una taza de café. Si le quito la taza bruscamente, grita de dolor. «¡Ay! He sentido cómo me la arrancaba de los dedos», dice sobresaltado.

Una enfermera desarrolló un gran punto ciego en su campo de visión, lo cual ya es bastante molesto. Pero para complicar las cosas, ve a menudo personajes de historieta haciendo cabriolas en el punto ciego. Cuando me mira a mí, que estoy sentado frente a ella, ve en mi regazo al conejo Bugs, a Elmer Gruñón o al Correcaminos. A veces, ve versiones caricaturizadas de personas reales que conoce desde siempre.

Una maestra sufrió una apoplejía que le paralizó el lado izquierdo del

cuerpo, pero insiste en que su brazo izquierdo *no* está paralizado. En una ocasión, cuando le pregunté de quién era el brazo que había a su lado en la cama, me respondió que el brazo pertenecía a su hermano.

Una bibliotecaria de Filadelfia, que sufrió otro tipo diferente de apoplejía, comenzó a reír sin poderse controlar. Esto duró un día entero, hasta que, literalmente, murió de risa.

Y también está Arthur, un joven que sufrió una terrible herida en la cabeza en un accidente de automóvil y poco después empezó a asegurar que su padre y su madre habían sido sustituidos por duplicados con el aspecto exacto de sus verdaderos padres. Reconocía sus rostros, pero le parecían extraños, nada familiares. La única manera de encontrarle sentido a esta situación era suponer que sus padres eran impostores.

Ninguna de estas personas está «loca»; enviarlas al psiquiatra sería perder el tiempo. En realidad, cada una de ellas sufre una lesión en una parte concreta del cerebro, que le provoca alteraciones de conducta extrañas pero muy características. Oyen voces, sienten los miembros perdidos, ven cosas que nadie más ve, niegan lo obvio y hacen afirmaciones disparatadas acerca de otras personas y del mundo en el que todos vivimos. Sin embargo, en su mayor parte son personas lúcidas y racionales, que no están más locas que usted o que yo.

Aunque los trastornos enigmáticos como éstos han intrigado y desconcertado a los médicos durante toda la historia, se suelen catalogar como curiosidades: casos que se estudian y se meten en un cajón con la etiqueta «archivar y olvidar». Casi ninguno de los neurólogos que tratan a esta clase de pacientes está particularmente interesado en explicar estas extrañas conductas. Su objetivo es aliviar los síntomas y conseguir que la gente se vuelva a sentir bien, y no profundizar o aprender cómo funciona el cerebro. A menudo, los psiquiatras inventan teorías *ad hoc* para los síndromes curiosos, como si una condición extravagante exigiera una explicación igualmente extravagante. Se echa la culpa de los síntomas raros a la educación del paciente (tuvo malos pensamientos en su infancia) o incluso a su madre (no lo supo criar). *Fantasmas en el cerebro* adopta el punto de vista contrario. Estos pacientes, cuyas historias pienso explicar al detalle, nos servirán de guías para explorar el funcionamiento interno del cerebro humano: el de ustedes y el mío. Lejos de ser curiosidades, estos síndromes ilustran principios fundamentales del funcionamiento de la mente y el cerebro humanos normales, y arrojan luz sobre la naturaleza de la imagen corporal, el lenguaje, la risa, los sueños, la depresión y otros aspectos característicos de la condición humana. ¿Se han preguntado alguna vez por qué algunos chistes tienen gracia y otros no, por qué hacemos un sonido explosivo al reír, por qué sentimos inclinación a creer o a no creer en Dios, y por qué sentimos sensaciones eróticas cuando alguien nos chu-

pa los dedos de los pies? Pues sorpréndanse: ahora podemos empezar a proporcionar respuestas científicas, por lo menos, a algunas de esas preguntas. De hecho, al estudiar a estos pacientes, podemos incluso plantear elevadas cuestiones «filosóficas» acerca de la naturaleza del yo: ¿por qué seguimos siendo la misma persona a través del espacio y del tiempo, y a qué se debe la unidad sin fisuras de la experiencia subjetiva? ¿Qué significa tomar una decisión o actuar deliberadamente? Y en líneas más generales, ¿cómo es posible que la actividad de unos minúsculos grumos de protoplasma en el cerebro genere la experiencia consciente?

A los filósofos les encanta discutir cuestiones como éstas, pero sólo ahora empieza a estar claro que es posible abordar experimentalmente esta clase de temas. Sacando a estos pacientes de la clínica y llevándolos al laboratorio, podemos realizar experimentos que ayuden a revelar la arquitectura íntima de nuestros cerebros. De hecho, podemos comenzar donde Freud lo dejó, iniciando lo que podríamos llamar la era de la epistemología experimental (el estudio del cerebro como sede del conocimiento y las creencias) y de la neuropsiquiatría cognitiva (la conexión entre los trastornos mentales y físicos del cerebro), y comenzando a experimentar con los sistemas de creencias, la conciencia, las interacciones mente-cuerpo y otros rasgos distintivos de la conducta humana.

En mi opinión, el oficio de científico médico no es muy diferente del de detective. En este libro he intentado transmitir la sensación de misterio que constituye el núcleo de todas las empresas científicas y que es la principal característica de las incursiones que hacemos para tratar de entender nuestras propias mentes. Cada relato comienza, o bien con un informe sobre un paciente que presenta síntomas aparentemente inexplicables, o bien con una pregunta amplia acerca de la condición humana, como por qué reímos o por qué somos propensos a autoengañarnos. A continuación, recorreremos paso a paso la misma secuencia de ideas que yo seguí en mi mente cuando intenté resolver los casos. En algunas ocasiones, como cuando los miembros fantasmas, puedo jactarme de haber resuelto verdaderamente el misterio. En otras —el capítulo sobre Dios, por ejemplo—, la respuesta final sigue siendo evasiva, aunque hemos llegado exasperantemente cerca. Pero, tanto si el caso queda resuelto como si no, mi intención es transmitir el espíritu de aventura intelectual que caracteriza a estas investigaciones y que convierte a la neurología en la más fascinante de todas las disciplinas. Como le decía Sherlock Holmes a Watson: «¡La partida ha comenzado!»

Consideremos el caso de Arthur, que creía que sus padres eran unos impostores. Casi todos los médicos tenderían a pensar, simplemente, que estaba loco; y, de hecho, ésta es la explicación más corriente para este tipo de trastornos, como puede comprobarse en muchos libros de texto.

Pero me bastó con mostrarle fotografías de diferentes personas y medir su nivel de sudoración (con un artefacto similar a un detector de mentiras) para poder averiguar exactamente lo que había ocurrido en su cerebro (véase Capítulo 9). Éste es un tema recurrente del libro: comenzamos por un conjunto de síntomas que parecen extravagantes e incomprensibles, y terminamos —al menos en algunos casos— con una explicación intelectualmente satisfactoria, en términos de los circuitos neurales del cerebro del paciente. Y al hacer eso, no sólo hemos descubierto algo nuevo sobre el funcionamiento del cerebro, sino que muchas veces abrimos además la puerta a una ruta de investigación totalmente nueva.

*

Pero antes de empezar, creo que es importante que el lector entienda mi actitud personal ante la ciencia y por qué me atraen los casos curiosos. Cuando doy conferencias para el público en general hay una pregunta que me hacen una y otra vez: «¿Cuándo van los científicos del cerebro a presentar una teoría unificada del funcionamiento de la mente? En física tenemos la teoría general de la relatividad de Einstein y la ley universal de la gravitación de Newton. ¿Por qué no hay una teoría así para el cerebro?»

Mi respuesta es que aún no hemos llegado al nivel de poder formular grandes teorías unificadas sobre la mente y el cerebro. Toda ciencia tiene que pasar por una etapa inicial de «experimentación» o estudio de los fenómenos —en la que los científicos están todavía descubriendo las leyes básicas— antes de llegar a una fase más avanzada de teorización. Recordemos la evolución de las ideas en el campo de la electricidad y el magnetismo. Aunque hacía siglos que se tenían vagos conocimientos sobre las piedras magnéticas y los imanes, y se utilizaban ambas cosas para hacer brújulas, el primero que estudió sistemáticamente los imanes fue el físico victoriano Michael Faraday, que llevó a cabo dos sencillísimos experimentos con resultados asombrosos. En una de las pruebas —que cualquier niño puede repetir— se limitó a colocar una barra imantada bajo una hoja de papel y espolvorear limaduras de hierro sobre el papel; descubrió que las limaduras se colocaban espontáneamente a lo largo de las líneas de fuerza magnética (fue la primera vez que alguien demostraba la existencia de campos físicos). En el segundo experimento, Faraday movió hacia atrás y hacia delante una barra imantada insertada en el centro de una bobina de alambre y —oh, sorpresa— esta acción produjo una corriente eléctrica en el alambre. Estas demostraciones informales —y

este libro está repleto de ejemplos de este tipo— tuvieron consecuencias importantísimas¹: por primera vez se demostraba la relación entre el magnetismo y la electricidad. La interpretación del propio Faraday fue todavía cualitativa, pero sus experimentos prepararon el camino a James Clerk Maxwell, que varias décadas después presentó sus famosas ecuaciones electromagnéticas-ondulatorias: las fórmulas matemáticas que constituyen la base de toda la física moderna.

Mi argumento es, simplemente, que la neurología se encuentra todavía en la fase de Faraday y aún no ha llegado a la de Maxwell; no tiene sentido intentar avanzar a saltos. Por supuesto que me encantaría que me demostraran que estoy equivocado; y desde luego, no tiene nada de malo intentar elaborar teorías formales acerca del cerebro, aunque no salgan bien (y no será por falta de personas que lo intentan). Pero, en mi opinión, la mejor estrategia de investigación es lo que podríamos llamar «jugueteo». Cada vez que uso esta palabra, muchas personas se escandalizan, como si no fuera posible hacer ciencia avanzada jugando simplemente con las ideas sin una teoría que todo lo abarque y que guíe nuestras corazonadas. Pero resulta que eso es exactamente lo que quiero decir (aunque las corazonadas no son nunca casuales; siempre están guiadas por la intuición).

Hasta donde me alcanza la memoria, la ciencia me ha interesado siempre. Cuando tenía ocho o nueve años empecé a coleccionar fósiles y conchas marinas, y me llegué a obsesionar con la taxonomía y la evolución. Poco después monté un pequeño laboratorio químico bajo la escalera de nuestra casa, y me encantaba ver cómo las limaduras de hierro hacían «fizz» al sumergirlas en ácido clorhídrico, y cómo el hidrógeno hacía «pop» cuando le prendía fuego (el hierro desplaza al hidrógeno del ácido clorhídrico, formando cloruro de hierro e hidrógeno). Era fascinante pensar que se pudiera aprender tanto con un simple experimento, y que todo en el mundo se basara en interacciones de ese tipo. Recuerdo que cuando un profesor me explicó los sencillos experimentos de Faraday me asombró que se pudiera lograr tanto con tan poco. Aquellas experiencias me dejaron una antipatía crónica por los equipos sofisticados y el convencimiento de que no se necesitan máquinas complicadas para desencadenar revoluciones científicas. Lo único que hace falta son algunas buenas corazonadas².

¹ Por supuesto, estoy hablando de estilo, no de contenido. Modestia aparte, dudo que ninguna de las observaciones de este libro sea tan importante como cualquiera de los descubrimientos de Faraday, pero creo que todos los científicos experimentales deberían esforzarse por emular su estilo.

² Desde luego, no quiero que se me considere un maniático de la ciencia de baja tecnología. Lo que digo es, simplemente, que a veces la pobreza y la falta de equipo pueden, paradójicamente, ser un incentivo en lugar de un impedimento, porque te obligan a ser inventivo.

Sin embargo, no se puede negar que la tecnología innovadora puede hacer avanzar la ciencia tanto como las ideas. Es muy probable que la aparición de nuevas técnicas gráficas, como la TEP,

Otra de mis perversiones es que, en todas las ciencias que he estudiado, siempre me han atraído más las excepciones que las normas. En el instituto me preguntaba por qué el yodo es el único elemento que, al calentarse, pasa directamente de sólido a vapor, sin antes fundirse y pasar por una fase líquida. ¿Por qué Saturno tiene anillos y los demás planetas no? ¿Por qué el agua es el único líquido que se expande al transformarse en hielo, mientras que todos los demás líquidos se contraen al solidificarse? ¿Por qué algunos animales no tienen sexo? ¿Por qué los renacuajos pueden regenerar los miembros perdidos y las ranas adultas no? ¿Es porque el renacuajo es joven o porque es un renacuajo? ¿Qué ocurriría si se retrasara la metamorfosis bloqueando la acción de las hormonas del tiroides (se podrían echar unas gotas de tiouracilo en el acuario) hasta que tuviéramos un renacuajo muy viejo? ¿Sería capaz este renacuajo geriátrico de regenerar un miembro perdido? (Cuando todavía iba al colegio hice unos cuantos modestos intentos de resolver esta cuestión, pero, que yo sepa, todavía no se conoce la respuesta)³.

Por supuesto, fijarse en los casos raros no es la única manera —ni siquiera la mejor— de hacer ciencia; es muy divertido, pero no tiene por qué gustarle a todo el mundo. Pero es una excentricidad que he tenido desde la infancia, y afortunadamente he conseguido transformarla en una ventaja. La neurología clínica, en particular, está repleta de ejemplos de esos que el *establishment* no tiene en cuenta porque no encajan bien en el conocimiento recibido. He descubierto con gran placer que muchos de ellos son diamantes en bruto.

Por ejemplo, los que desconfían de las afirmaciones de la medicina psicosomática deberían fijarse en los trastornos de personalidad múltiple. Algunos médicos aseguran que sus pacientes pueden «cambiar» la estructura de sus ojos al asumir diferentes personalidades —una persona miope ve bien de lejos, a una persona de ojos azules se le vuelven par-

la RMF y la MEG revolucione la neurología del próximo milenio, permitiéndonos observar el cerebro vivo en acción mientras la gente se dedica a diversas tareas mentales (véase Posner y Raichle, 1997, y Phelps y Mazziotto, 1981). Por desgracia, existe actualmente mucha charlatanería al respecto (casi una repetición de la frenología del siglo XIX). Pero si se utilizan inteligentemente, estos juguetes pueden resultar inmensamente útiles. Los mejores experimentos son aquellos que combinan la imaginación con hipótesis claras y comprobables sobre el funcionamiento de la mente. En muchos casos, rastrear el curso de los acontecimientos es imprescindible para entender lo que está ocurriendo en el cerebro, y encontraremos varios ejemplos de ello en este libro.

³ Resulta más fácil resolver esta cuestión utilizando insectos, que tienen fases de desarrollo muy concretas, cada una con una duración fija. (Por ejemplo, la cigarra *Magicalada septendecim* pasa diecisiete años como ninfa inmadura y sólo unas semanas en forma de adulto.) En teoría, utilizando la hormona de la metamorfosis —ecdisona— o un anticuerpo de la misma, o insectos mutantes que carezcan del gen de la hormona, se podría manipular la duración de cada fase por separado, para ver cómo contribuye a la duración total de la vida. Y comprobar, por ejemplo, si bloqueando la ecdisona se puede lograr prolongar indefinidamente la vida de la oruga o, a la inversa, si transformándola antes en mariposa se puede prolongar la vida de la mariposa adulta.

dos— o que la sangre del paciente experimenta cambios químicos según la personalidad (alto nivel de glucosa en una personalidad, nivel normal en otra). También se han descrito casos de personas a las que el pelo se les volvía blanco de la noche a la mañana tras un fuerte choque psicológico, y de piadosas monjas a las que les aparecían estigmas en las palmas de las manos durante su unión extática con Jesús. Me resulta sorprendente que después de tres décadas de investigación todavía no estemos seguros de si estos fenómenos son reales o son fraudes. Cuando todo indica que está ocurriendo algo interesante, ¿por qué no examinar los hechos con más detalle? ¿Son como la abducción por extraterrestres o el doblar cucharas, o se trata de auténticas anomalías, como los rayos X o la transformación bacteriana⁴, que algún día pueden llegar a provocar cambios de paradigmas y revoluciones científicas?

Personalmente, me sentí atraído por la medicina, una disciplina llena de ambigüedades, porque me gustaba su estilo de investigación a lo Sherlock Holmes. Diagnosticar el problema de un paciente sigue siendo un arte, tanto como una ciencia, ya que obliga a utilizar la capacidad de observación, la razón y todos los sentidos humanos. Recuerdo que uno de mis profesores, el doctor K.V. Thiruvengadam, nos enseñaba a identificar las enfermedades con sólo oler al paciente: el inconfundible aliento dulzón de la cetosis diabética, que huele a esmalte de uñas; el olor a pan recién cocido de la fiebre tifoidea; el hedor a cerveza rancia de la escrófula; el aroma a plumas de pollo recién arrancadas de la rubéola; el olor desagradable de un absceso pulmonar; y el olor a amoníaco o limpiacristales de un paciente con el hígado enfermo. (En la actualidad, un pediatra podría añadir el olor a zumo de uvas de los niños infectados por *pseudomonas* y el olor a pies sudados de la acidemia isovalérica.) Examinad con atención los dedos, nos decía el doctor Thiruvengadam, porque un pequeño cambio en el ángulo entre la base de la uña y el dedo puede anunciar la aparición de un maligno cáncer de pulmón, mucho antes de que se manifiesten otras señales clínicas más ominosas. Lo más curioso es que este signo revelador desaparece instantáneamente en la mesa de operaciones, en cuanto el cirujano extirpa el tumor, pero hasta ahora no tenemos ni idea de por qué ocurre. Otro de mis maestros, profesor de neurología, insistía

⁴ Mucho antes de que James Watson y Francis Crick explicaran el papel del ácido desoxirribonucleico (ADN) en la herencia, Fred Griffiths demostró en 1928 que cuando se les inyectaba a los ratones una sustancia química obtenida de bacterias matadas mediante calor —neumococos de la estirpe S— junto con otra estirpe viva (la estirpe R), esta segunda estirpe se «transformaba» en la S. Estaba claro que había algo en las bacterias S capaz de transformar la cepa R en S. En los años cuarenta, Oswald Avery, Colin MacLeod y Maclyn McCarthy demostraron que esta reacción estaba provocada por una sustancia química llamada ADN. La implicación —que el ADN contiene el código genético— debería haber provocado un terremoto en el mundo de la biología, pero sólo causó una ligera agitación.

en que diagnosticáramos la enfermedad de Parkinson con los ojos cerrados, escuchando simplemente las pisadas del paciente (los enfermos de Parkinson tienen una manera característica de arrastrar los pies). Este aspecto detectivesco de la medicina clínica es un arte moribundo en estos tiempos de alta tecnología médica, pero plantó una semilla en mi mente. Observando con atención, escuchando, tocando y, sí, incluso oliendo al paciente, se puede llegar a un diagnóstico razonable y después utilizar las pruebas de laboratorio sólo para confirmar lo que ya se sabe.

Por último, cuando estudia y trata a un paciente, el médico tiene siempre la obligación de preguntarse: «¿Cómo me sentiría yo en el pellejo de este paciente? ¿Y si me pasara a mí?» Al hacer esto, nunca han dejado de asombrarme el valor y la fortaleza de muchos de mis pacientes, y el hecho irónico de que a veces la tragedia misma puede enriquecer la vida de un paciente y darle un nuevo sentido. Por esta razón, aunque muchas de las historias clínicas que voy a contar están teñidas de tristeza, también son, con igual frecuencia, crónicas del triunfo del espíritu humano sobre la adversidad, y bajo ellas circula una fuerte corriente de optimismo. Por ejemplo, un paciente al que yo atendí —un neurólogo de Nueva York— a los sesenta años empezó de pronto a sufrir ataques de epilepsia que se originaban en el lóbulo temporal derecho. Por supuesto, los ataques eran alarmantes, pero también descubrió con gran sorpresa y placer que, por primera vez en su vida, le fascinaba la poesía. De hecho, empezó a pensar en verso, generando un caudaloso flujo de rimas. Aseguraba que aquella inclinación poética le había dado un nuevo sentido a su vida, que era como empezar a vivir otra vez, justo cuando estaba empezando a sentirse un poco viejo. ¿Se deduce de este ejemplo que todos somos poetas frustrados, como afirman muchos gurús y místicos de la *Nueva Era*? ¿Tenemos todos un potencial reprimido para la versificación y la rima, oculto en los recovecos de nuestro hemisferio derecho? Y si es así, ¿existe algún modo de liberar esta capacidad latente, aparte de sufrir ataques?

*

Antes de presentarle a los pacientes, investigar los misterios y especular acerca de la organización del cerebro, me gustaría guiar al lector en un breve recorrido por el cerebro humano. Estas orientaciones anatómicas, que prometo serán sencillas, le ayudarán a entender las explicaciones, muchas de ellas nuevas, de por qué los pacientes neurológicos actúan como lo hacen.

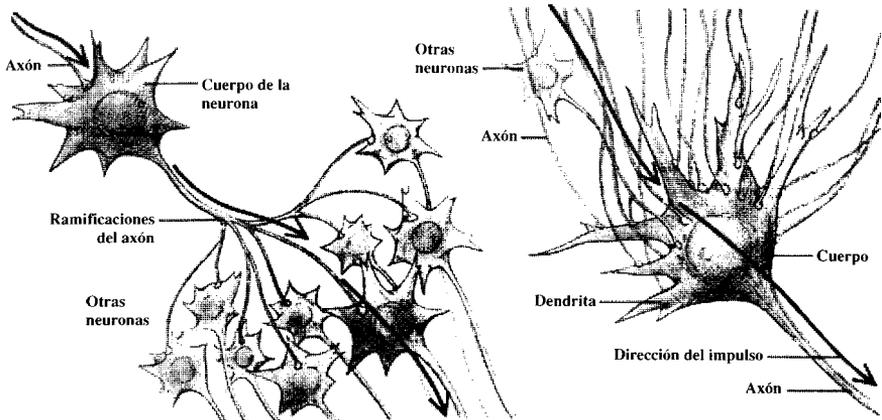


Figura 1.1

En estos tiempos es casi un tópico decir que el cerebro humano es la forma de materia más complejamente organizada que existe en el universo, y lo cierto es que algo de verdad hay en ello. Si extirpamos un fragmento del cerebro —por ejemplo, de la capa externa con circunvoluciones que se llama neocórtex— y lo miramos al microscopio, veremos que está compuesto por células nerviosas o neuronas, las unidades funcionales básicas del sistema nervioso, donde se intercambia información. Al nacer, un cerebro típico suele contener más de 100.000 millones de neuronas; el número va disminuyendo poco a poco con la edad.

Cada neurona tiene un «cuerpo» celular y decenas de miles de finas ramificaciones llamadas dendritas, que reciben información de otras neuronas. Cada neurona tiene, además, un axón primario (una prolongación que puede extenderse a gran distancia en el cerebro) para enviar información fuera de la célula, y terminales axónicas para comunicarse con otras células.

Si miran la Figura 1.1 verán que las neuronas establecen contacto con otras neuronas en puntos llamados sinapsis. Cada neurona puede establecer de mil a diez mil sinapsis con otras neuronas. Las señales pueden ser de encendido o de apagado, excitantes o inhibitoras. Es decir, algunas sinapsis disparan los jugos que encienden los motores y otras liberan los jugos que todo lo calman, en una danza continua de abrumadora complejidad. En un fragmento de cerebro del tamaño de un grano de arena hay unas cien mil neuronas, dos millones de axones y mil millones de sinapsis, todas «hablando» unas con otras. Teniendo en cuenta estas cifras, se ha calculado que el número de estados cerebrales posibles —el número de permutaciones y combinaciones de actividad teóricamente posi-

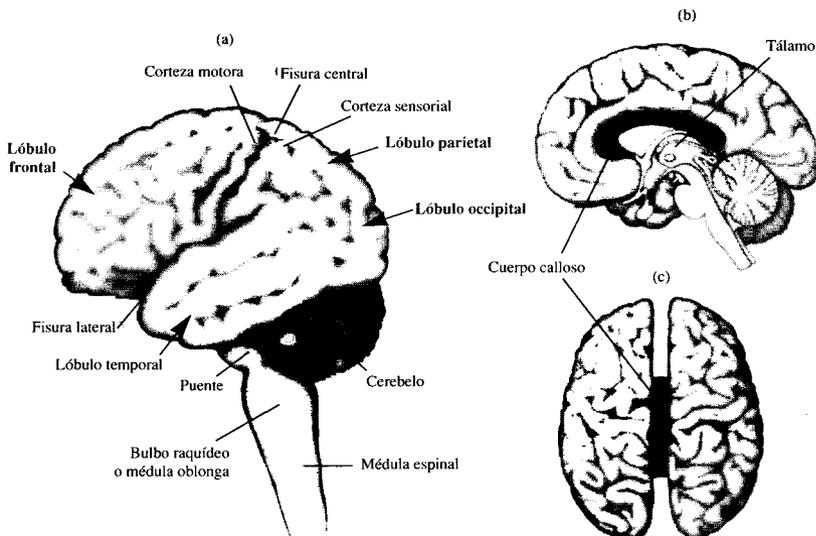


Figura 1.2. Anatomía general del cerebro humano. (a) Lado izquierdo del hemisferio izquierdo, en el que se ven los cuatro lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital. El frontal está separado del parietal por el surco o fisura central o de Rolando, y el temporal del parietal por la fisura lateral o de Silvio. (b) Superficie interna del hemisferio izquierdo. En el centro se ven perfectamente el cuerpo calloso (en negro) y el tálamo (en blanco). El cuerpo calloso hace de puente entre los dos hemisferios. (c) Los dos hemisferios cerebrales vistos desde arriba. (a) Ramachandran; (b) y (c) reproducidos de Zeki, 1993.

bles— es superior al número de partículas elementales que existen en todo el universo. Ante semejante complejidad, ¿cómo podemos empezar a comprender las funciones del cerebro? Evidentemente, para entender sus funciones es imprescindible entender la *estructura* del sistema nervioso⁵, de modo que comenzaré por un breve repaso de la anatomía del cerebro,

⁵ A lo largo de la historia ha habido muchas maneras diferentes de estudiar el cerebro. Un método muy popular entre los psicólogos es el llamado «de la caja negra». Se varían sistemáticamente las entradas al sistema para ver cómo cambian las salidas y se construyen modelos de lo que ocurre entre medias. Si esto les parece aburrido, es porque lo es. No obstante, este método ha logrado algunos éxitos espectaculares, como el descubrimiento de la tricromía como mecanismo de la visión en color. Los investigadores descubrieron que todos los colores que vemos se pueden lograr combinando diferentes proporciones de sólo tres colores primarios: rojo, verde y azul. A partir de esto dedujeron que sólo poseemos tres clases de receptores en el ojo, cada una de las cuales responde en grado máximo a una longitud de onda, pero también reacciona en menor grado a otras longitudes de onda.

Un problema del método de la caja negra es que, tarde o temprano, se acaba con numerosos modelos que compiten entre sí, y el único modo de descubrir cuál es correcto es abrir la caja negra: es decir, realizar experimentos fisiológicos en personas y animales. Por ejemplo, dudo mucho que alguien hubiera podido averiguar cómo funciona el aparato digestivo examinando solamente las salidas. Utilizando sólo esta estrategia, nadie podría haber deducido la existencia de la masticación, la peristalsis, la saliva, los jugos gástricos, las enzimas pancreáticas o la bilis, ni habría podido averi-

que, para lo que aquí nos interesa, comienza en el extremo superior de la médula espinal. Esta región, llamada médula oblonga, conecta la médula espinal con el encéfalo y contiene grupos de células o de núcleos que controlan funciones vitales como la tensión arterial, el ritmo cardíaco y la respiración. La médula conecta con el puente de Varolio (una especie de protuberancia), que envía fibras al cerebelo, una estructura del tamaño de un puño situada en la parte posterior del cerebro, que nos ayuda a ejecutar movimientos coordinados. Encima de todo esto están los dos enormes hemisferios cerebrales, las famosas mitades del cerebro en forma de nuez. Cada hemisferio está dividido en cuatro lóbulos —frontal, temporal, parietal y occipital—, sobre los que van ustedes a aprender mucho en los próximos capítulos (Figura 1.2).

Cada hemisferio controla los movimientos de los músculos (por ejemplo, de brazos y piernas) del lado contrario del cuerpo. La mitad derecha del cerebro hace moverse el brazo izquierdo, y la mitad izquierda del cerebro permite que la pierna derecha dé una patada a un balón. Las dos mitades del cerebro están conectadas por un haz de fibras llamado cuerpo calloso (*corpus callosum*). Si se corta este haz, los dos lados ya no pueden comunicarse, y el resultado es un síndrome que ofrece información sobre el papel que desempeña cada lado en la cognición. La parte exterior de cada hemisferio es la llamada corteza cerebral: un fino y arrugado manto de células, formado por seis capas, con crestas y surcos como los de una coliflor, bien apretado contra el interior del cráneo.

Justo en el centro del cerebro está el tálamo. Se cree que evolucionó antes que la corteza cerebral, y se le describe a menudo como un «repetidor» o «estación retransmisora», porque toda la información sensorial —excepto el olfato— pasa a través de él antes de llegar al manto cortical exterior. Interpuestos entre el tálamo y la corteza hay más núcleos, llamados ganglios basales (con nombres como *putamen* y *caudate nucleus*). Por último, en la base del tálamo está el hipotálamo, que parece intervenir en la regulación de las funciones metabólicas, la producción de hormonas y varios impulsos básicos como la agresión, el miedo y la sexualidad.

guar que el hígado realiza más de una docena de funciones que contribuyen al proceso digestivo. Sin embargo, una mayoría de los psicólogos —los llamados funcionalistas— se aferran a la idea de que podemos entender los procesos mentales con un método estrictamente computativo, conductista o de «ingeniería inversa», sin molestarse con todo ese lío de la cabeza.

Cuando tratamos con sistemas biológicos es imprescindible conocer la estructura para entender la función, y esta opinión es completamente contraria al enfoque funcionalista de la caja negra para entender el funcionamiento del cerebro. Por ejemplo, recordemos cómo el conocimiento de la estructura de la molécula de ADN —la doble hélice— transformó por completo nuestros conocimientos sobre la herencia, que hasta entonces había sido un tema «de caja negra». De hecho, en cuanto se descubrió la doble hélice se hizo evidente que la lógica estructural de esta molécula de ADN determina la lógica funcional de la herencia.

Estos datos anatómicos se conocen desde hace mucho tiempo, pero todavía no tenemos una idea clara de cómo funciona el cerebro⁶. Muchas de las antiguas teorías se podían clasificar en uno u otro de los dos bandos enfrentados —el modular y el holista—, y durante trescientos años el péndulo ha oscilado de un lado a otro entre estas dos opiniones extremas. En un extremo del espectro están los modularistas, que creen que las diferentes partes del cerebro están altamente especializadas en funciones mentales concretas. Así, existiría un módulo para el lenguaje, otro para la memoria, otro para la capacidad matemática, otro para reconocer los rostros y tal vez otro para detectar a los tramposos. Es más: según ellos, estos módulos o regiones tienen un alto grado de autonomía. Cada uno hace su trabajo, sus cálculos, o lo que sea, y después —como quien pasa cubos de agua en un incendio— transmite el resultado al siguiente módulo de la cadena, sin «hablar» mucho con otras regiones.

En el otro extremo del espectro tenemos el «holismo», una facción teórica que tiene muchos puntos en común con lo que actualmente se llama «conexionismo». Esta escuela de pensamiento argumenta que el cerebro funciona como un conjunto, y que cualquiera de sus partes vale tanto como cualquier otra. En favor del punto de vista holista está el hecho de que muchas zonas —en especial, las regiones corticales— se pueden utilizar para múltiples funciones. Según los holistas, todo está conectado con todo lo demás, y buscar módulos diferenciados es una pérdida de tiempo.

Mi propio trabajo con pacientes parece indicar que estos dos puntos de vista no son mutuamente excluyentes, que el cerebro es una estructura dinámica que utiliza ambos «modos» con interacciones maravillosamente complejas. La grandeza del potencial humano sólo se hace visible cuando tenemos en cuenta todas las posibilidades, resistiendo la tentación de afiliarnos a bandos polarizados o de preguntarnos si tal o cual función está localizada o no⁷. Como veremos, resulta mucho más útil

⁶ Durante más de un siglo, la neurología ha seguido una ruta reduccionista, descomponiendo las cosas en partes cada vez más pequeñas con la esperanza de que el conocimiento de todas las piezas acabaría explicando el todo. Lamentablemente, mucha gente cree que como el reduccionismo resulta útil para resolver muchos problemas, es suficiente para resolverlos, y generaciones de neurólogos se han formado siguiendo este dogma. Esta aplicación errónea del reduccionismo da lugar a la perversa y persistente creencia en que el reduccionismo acabará explicándonos cómo funciona el cerebro, cuando lo realmente necesario es tender puentes entre diferentes niveles de discurso. Hace poco, el fisiólogo de Cambridge Horace Barlow comentó en un congreso científico que hemos pasado cinco décadas estudiando la corteza cerebral hasta el mínimo detalle y aún no tenemos ni la más remota idea de cómo funciona y qué es lo que hace. Escandalizó a los oyentes afirmando que somos como marcianos asexuados que se hubieran pasado cincuenta años examinando al detalle los mecanismos celulares y la bioquímica de los testículos, sin llegar a saber nada sobre el sexo.

⁷ La doctrina modular llegó a sus extremos más ridículos de la mano de Franz Gall, un psicólogo del siglo XVIII que fundó una ciencia que se puso muy de moda: la frenología. Un día, mientras daba clase, Gall se fijó en que uno de sus alumnos más brillantes tenía los ojos saltones, y empezó

abordar cada problema sobre la marcha, sin complicarse la vida tomando partido.

De hecho, en sus formas extremas, ambas doctrinas son bastante absurdas. A modo de analogía, supongamos que está usted viendo en la tele el programa *Los vigilantes de la playa*. ¿Dónde está localizado *Los vigilantes de la playa*? ¿En el brillo fosforoso de la pantalla del televisor o en los electrones que bailan en el interior del tubo catódico? ¿Está en las ondas electromagnéticas que se transmiten a través del aire? ¿O está en la película de celuloide o en la cinta de vídeo, en el estudio desde el que se transmite la serie? ¿O tal vez en la cámara que mira a los actores en la escena?

Casi todos estarán de acuerdo desde un principio en que ésta es una pregunta absurda. En consecuencia, uno podría caer en la tentación de decir que *Los vigilantes de la playa* no está localizado en ningún lugar concreto (que no hay «módulo» para *Los vigilantes de la playa*), que el programa impregna todo el universo... pero también esto es absurdo. Porque sabemos que *no* está localizado en la luna, ni en mi gato, ni en el sillón en el que estoy sentado (aunque algunas de las ondas electromagnéticas pueden llegar a estos lugares). Evidentemente, el fósforo, el tubo de rayos catódicos, las ondas electromagnéticas y el celuloide o la cinta de vídeo participan mucho más directamente en el espectáculo que llamamos *Los vigilantes de la playa* que la luna, el sillón o mi gato.

Con este ejemplo pretendo decir que, una vez que entendemos lo que es en realidad un programa de televisión, la pregunta «¿Está localizado o no?» queda relegada a un segundo plano, sustituida por «¿Cómo funciona?». Pero también está claro que examinando el tubo de rayos catódicos y el haz de electrones se puede llegar a aprender algo sobre cómo funciona el televisor y cómo capta el programa *Los vigilantes de la playa* cuan-

a pensar: ¿por qué tiene los globos oculares tan prominentes? Puede que los lóbulos frontales tengan algo que ver con la inteligencia. Puede que este chico los tenga especialmente grandes, tanto que empujan los globos oculares hacia fuera. Basándose en este tenue razonamiento, Gall emprendió una serie de experimentos que incluían la medición de los bultos y depresiones del cráneo. En cuanto encontró diferencias, Gall empezó a correlacionar las formas con diversas funciones mentales. Los frenólogos no tardaron en «descubrir» bultos que revelaban características tan esotéricas como la veneración, la cautela, la sublimidad, el sentimiento de propiedad y el carácter reservado. Hace poco, un colega mío encontró en una tienda de antigüedades de Boston un busto frenológico que incluía un bulto revelador del «espíritu republicano». La frenología siguió teniendo aceptación hasta finales del siglo XIX y principios del XX.

A los frenólogos les interesaba también la relación entre el tamaño del cerebro y la capacidad mental, y aseguraban que los cerebros más pesados son más inteligentes que los más ligeros. Por término medio, decían, los cerebros de los negros son más pequeños que los de los blancos, y los de las mujeres más pequeños que los de los hombres, y afirmaban que esta diferencia «explicaba» las diferencias de inteligencia media entre dichos colectivos. La mayor de todas las ironías es que cuando Gall murió se pesó su cerebro y se comprobó que pesaba unos gramos menos que el cerebro femenino medio. (Se puede encontrar una elocuente descripción de los fallos de la frenología en *La falsa medida del hombre*, de Stephen Jay Gould.)

do éste se emite, mientras que examinando el sillón nunca aprenderemos nada. Así pues, la localización no es mal punto de partida, con tal de que evitemos caer en el error de pensar que ahí están todas las respuestas.

Lo mismo ocurre con muchas de las cuestiones que se debaten actualmente, referentes al funcionamiento del cerebro. ¿Está localizado el lenguaje? ¿Lo está la visión de los colores? ¿Y la risa? Cuando llegamos a entender mejor estas funciones, la cuestión de «dónde residen» tiene menos importancia que la pregunta «¿cómo se hace?». Tal como están las cosas en la actualidad, hay abundantes pruebas empíricas que apoyan la idea de que, efectivamente, en el cerebro existen partes especializadas o módulos para varias capacidades mentales. Pero para entender de verdad los secretos del cerebro no basta con investigar la estructura y función de cada módulo; además, hay que descubrir cómo interactúan unos con otros para generar toda la gama de capacidades que forman lo que llamamos la condición humana.

Aquí es donde entran en juego los pacientes con trastornos neurológicos extravagantes. Igual que el comportamiento anómalo del perro que no ladró cuando se cometía el crimen, que proporcionó a Sherlock Holmes la pista que le permitió saber quién podía haber entrado en la casa la noche del asesinato, la extraña conducta de estos pacientes puede ayudarnos a resolver el misterioso procedimiento por el que varias partes del cerebro crean una representación útil del mundo exterior y generan la ilusión de un «yo» que perdura en el espacio y en el tiempo.

*

Para que les resulte más fácil entrar en la onda de esta manera de hacer ciencia consideren estos pintorescos casos —y las lecciones que se pueden extraer de ellos—, tomados de la literatura neurológica de otros tiempos.

Hace más de cincuenta años, una mujer de edad madura entró en la clínica de Kurt Goldstein, neurólogo de fama mundial con una habilidad extraordinaria para el diagnóstico. La mujer parecía normal y hablaba con fluidez; de hecho, no parecía sufrir ningún trastorno. Pero tenía un problema extraordinario: de vez en cuando, su mano izquierda se lanzaba a su garganta e intentaba estrangularla. Por lo general, tenía que utilizar la mano derecha para luchar contra la izquierda, controlarla y bajarla hasta el costado, más o menos como hacía Peter Sellers en el papel del Dr. Strangelove. Más de una vez, incluso, había tenido que sentarse sobre la mano asesina, tan empeñada estaba ésta en acabar con su vida.

No resulta sorprendente que el médico de cabecera de la mujer hubiera decidido que estaba mentalmente perturbada o histérica, y la hubiera enviado a varios psiquiatras para que la trataran. Como esto no sirvió de nada, la enviaron al doctor Goldstein, que tenía fama por sus diagnósticos de casos difíciles. Después de examinarla, Goldstein llegó a la conclusión de que no estaba psicótica, mentalmente perturbada ni histérica. No tenía defectos neurológicos obvios, como parálisis o reflejos exagerados. Pero no tardó en encontrar una explicación de su conducta: como usted y como yo, la mujer poseía dos hemisferios cerebrales, cada uno especializado en diferentes capacidades mentales, que controlan los movimientos del lado contrario del cuerpo. Los dos hemisferios están conectados por un haz de fibras que se llama cuerpo caloso, que permite que los dos lados se comuniquen y se mantengan «sincronizados». Pero, a diferencia de la mayoría de nosotros, el hemisferio derecho de esta mujer (que controlaba su mano izquierda) parecía tener tendencias suicidas latentes, un auténtico empeño en poner fin a su vida. En principio, estas tendencias se habían mantenido a raya mediante «frenos»: mensajes inhibidores enviados a través del cuerpo caloso desde el hemisferio izquierdo, más racional. Pero si hubiera sufrido, como Goldstein sospechaba, una lesión en el cuerpo caloso como consecuencia de un ataque de apoplejía, la inhibición podría haber quedado suprimida. El lado derecho del cerebro y su mano izquierda asesina habían quedado libres y ya podían intentar estrangularla.

Esta explicación no está tan traída por los pelos como puede parecer, ya que se sabe desde hace tiempo que el hemisferio derecho tiende a ser más inestable emocionalmente que el izquierdo. Los pacientes que sufren apoplejía en el hemisferio izquierdo suelen mostrarse angustiados, deprimidos o preocupados por sus posibilidades de recuperación. La razón parece ser que, al estar lesionado el hemisferio izquierdo, el derecho toma el mando y se queja de todo. En cambio, las personas que sufren una lesión en el hemisferio derecho suelen mostrarse indiferentes como benditos a sus propios problemas. El hemisferio izquierdo no es tan irritable. (Insistiremos en esto en el Capítulo 7.)

Cuando Goldstein emitió su diagnóstico, a algunos les tuvo que parecer ciencia-ficción. Pero poco después de acudir a su consulta, la mujer falleció de repente, probablemente de un segundo ataque (no, no se estranguló a sí misma). Y la autopsia confirmó las sospechas de Goldstein: antes de empezar a emular al Dr. Strangelove, había sufrido un grave ataque en el cuerpo caloso, y por eso el lado izquierdo del cerebro ya no podía «hablar» con el derecho y mantenerlo controlado como de costumbre. Goldstein había desvelado el carácter dual de la función cerebral, demostrando que, efectivamente, los dos hemisferios están especializados en diferentes tareas.

• Consideremos ahora el simple acto de sonreír, algo que todos hacemos a diario en situaciones sociales. Vemos a un amigo y sonreímos. Pero, ¿qué ocurre cuando ese mismo amigo nos enfoca con una cámara y nos pide que sonriamos cuando él nos diga? En lugar de una expresión natural, nos sale una mueca horrorosa. Paradójicamente, un acto que ejecutamos sin esfuerzo docenas de veces al día se vuelve extraordinariamente difícil cuando alguien, simplemente, nos pide que lo hagamos. Se podría pensar que es por vergüenza; pero ésa no puede ser la respuesta, porque si se mira usted en un espejo e intenta sonreír, le aseguro que le vuelve a salir la misma mueca.

La razón de que estos dos tipos de sonrisa sean tan diferentes es que están controlados por diferentes regiones del cerebro, y sólo una de ellas contiene un «circuito de sonrisa» especializado. La sonrisa espontánea se genera en los ganglios basales, que son grupos de células situados entre la corteza superior del cerebro (donde tienen lugar el pensamiento y la planificación) y el tálamo, evolutivamente más antiguo. Cuando vemos la cara de un amigo, el mensaje visual de esa cara acaba llegando al centro emocional del cerebro, el sistema límbico, y desde ahí se retransmite a los ganglios basales, que orquestan la secuencia de actividad de los músculos faciales necesaria para producir una sonrisa natural. Cuando se activa este circuito, la sonrisa es auténtica. Una vez puesta en marcha, toda la secuencia de acontecimientos ocurre en una fracción de segundo, sin que tengan que intervenir las partes pensantes de la corteza.

Pero, ¿qué ocurre cuando alguien nos pide que sonriamos para hacernos una fotografía? Las instrucciones verbales del fotógrafo son recibidas y comprendidas por los altos centros pensantes del cerebro, que incluyen la corteza auditiva y los centros de lenguaje. Desde ahí se retransmite a la corteza motora, situada en la parte delantera del cerebro, que se especializa en producir movimientos voluntarios que requieren habilidad, como tocar el piano o peinarse. A pesar de su aparente sencillez, para sonreír es preciso orquestar cuidadosamente docenas de pequeños músculos, en el orden adecuado. Para la corteza motora (que no está especializada en generar sonrisas naturales), ésta es una tarea tan complicada como tocar una pieza de Rachmaninoff sin haber estudiado piano, y, por tanto, fracasa estrepitosamente. La sonrisa es forzada, tensa, nada natural.

La evidencia de que existen dos «circuitos de sonrisa» diferentes se obtuvo en pacientes con lesiones cerebrales. Cuando una persona sufre un ataque de apoplejía en la corteza motora derecha —la región cerebral especializada que ayuda a coordinar movimientos complicados en el lado izquierdo del cuerpo—, a la parte izquierda se le amontonan los problemas. Si se le pide que sonría, el paciente produce la conocida sonrisa forzada y poco natural, pero ahora es aún más fea que antes; es media son-

risa, sólo en el lado derecho de la cara. Pero si el mismo paciente ve a un amigo o a un pariente querido que entra por la puerta, su rostro estalla en una amplia sonrisa natural, en la que intervienen ambos lados de la boca y de la cara. La razón es que sus ganglios basales no han resultado dañados por el ataque, y, por tanto, el circuito especial para generar sonrisas simétricas permanece intacto⁸.

Muy de vez en cuando, nos encontramos con un paciente que parece haber sufrido un pequeño ataque, sin que ni él ni nadie más lo note hasta que intenta sonreír. De repente, sus seres queridos ven con asombro que sólo sonríe con la mitad de la cara. Y, sin embargo, cuando el neurólogo le pide que sonría exhibe una sonrisa simétrica, aunque forzada. Exactamente lo contrario que el paciente anterior. Esta persona, según se comprueba luego, ha sufrido un ligero ataque que sólo afectó selectivamente a los ganglios basales de un lado del cerebro.

El acto de bostezar aporta nuevas pruebas de la existencia de circuitos especializados. Como se sabe, muchas víctimas de apoplejía quedan con el lado izquierdo o derecho del cuerpo paralizado, dependiendo del lado del cerebro en el que se produzca la lesión. Los movimientos voluntarios del lado contrario del cuerpo quedan anulados de manera permanente. Mas, cuando uno de estos pacientes bosteza, ¡estira espontáneamente los dos brazos! Sorprendiéndoles a ellos mismos, su brazo paralizado vuelve de pronto a la vida. Esto es posible porque lo que controla el movimiento de los brazos durante el bostezo es una ruta cerebral diferente, una ruta estrechamente relacionada con los centros respiratorios del tronco encefálico.

En ocasiones, una pequeñísima lesión cerebral, que dañe sólo a unas pocas células entre miles de millones, puede provocar problemas de largo alcance que parecen absolutamente desproporcionados con la magnitud de la lesión. Por ejemplo, se podría pensar que en la memoria interviene todo el cerebro. Cuando pronuncio la palabra «rosa» evoca toda clase de asociaciones: imágenes de una rosaleda, la primera vez que alguien nos regaló una rosa, el olor, la suavidad de los pétalos, una persona llamada Rosa, etc. Incluso el simple concepto de «rosa» provoca numerosas asociaciones, lo que parece indicar sin lugar a dudas que todo el cerebro está participando en aportar toda clase de recuerdos.

Pero la desdichada historia de un paciente conocido como H. M. da a entender otra cosa⁹. H. M. padecía una modalidad particularmente intratable de epilepsia, por lo que sus médicos decidieron extirpar el tejido

⁸ Estos dos ejemplos eran los favoritos del neurólogo de Harvard Norman Geschwind cuando daba conferencias al público en general.

⁹ Los indicios de la intervención de las estructuras del lóbulo temporal medio, incluyendo el hipocampo, en la formación de recuerdos se remontan al psiquiatra ruso Sergei Korsakov. El pacien-

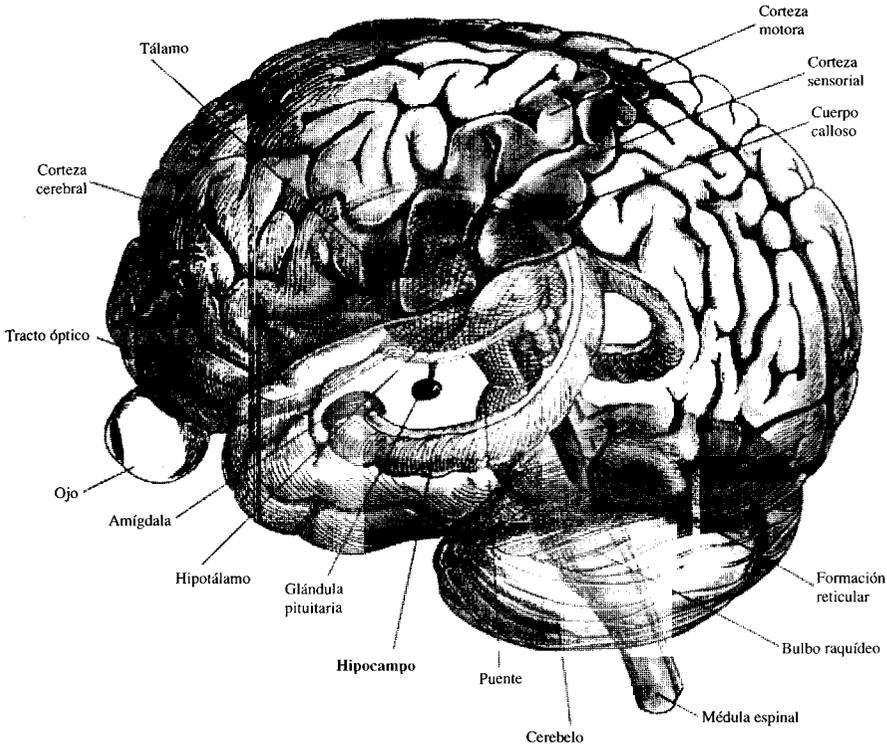


Figura 1.3. Representación artística de un cerebro: la corteza exterior, con sus circunvoluciones, se ha dibujado parcialmente transparente para que se vean las estructuras internas. En el centro está el tálamo (oscuro), y entre él y la corteza hay grupos de células que se llaman ganglios basales (no dibujados). Incrustadas en la parte delantera de los lóbulos temporales están las amígdalas, oscuras y en forma de almendra, que son la «puerta» de entrada al sistema límbico. En el lóbulo temporal se ve también el hipocampo, que interviene en la memoria. Además de las amígdalas, se ven otras partes del sistema límbico, como el hipotálamo (debajo del tálamo). Los circuitos límbicos intervienen en la manifestación de emociones. Los hemisferios están conectados a la médula espinal por el tronco encefálico (formado por el bulbo raquídeo, el puente y el mesencéfalo). Debajo de los lóbulos occipitales está el cerebelo, que se ocupa principalmente de la coordinación y sincronización de movimientos. Tomado de *Brain, Mind and Behavior*, de Bloom y Laserson (1988), Educational Broadcasting Corporation. Reproducido con permiso de W. H. Freeman and Company.

te H. M. y otros amnésicos como él han sido objeto de elegantes estudios realizados por Brenda Milner, Larry Weiskrantz, Elizabeth Warrington y Larry Squire.

Los cambios celulares reales que refuerzan las conexiones entre neuronas han sido estudiados por varios investigadores, entre los que destacan Eric Kandel, Dan Alkon, Gary Lynch y Terry Sejnowski.

«enfermo» de ambos lados de su cerebro, incluyendo dos pequeñas estructuras en forma de caballitos de mar (una a cada lado) llamadas hipocampos. Estas estructuras controlan la inclusión de nuevos recuerdos. Esto lo sabemos ahora porque, después de la operación, H. M. ya no pudo formar nuevos recuerdos, a pesar de que recordaba todo lo que le había ocurrido antes de la operación. En la actualidad, los médicos tratan al hipocampo con más respeto y nunca lo extirpan intencionadamente de ambos lados del cerebro (Figura 1.3).

Aunque nunca he trabajado directamente con H. M., he visto muchos pacientes con formas similares de amnesia, provocadas por el alcoholismo crónico o la hipoxia (falta de oxígeno en el cerebro después de una operación). Hablar con ellos es una experiencia turbadora. Por ejemplo, cuando saludo al paciente, parece inteligente y sin problemas para expresarse. Habla normalmente, e incluso discute de filosofía conmigo. Si le pido que sume o que reste, lo hace sin ningún problema. No está alterado emocional ni psicológicamente, y puede hablar sin dificultades de su familia y sus diversas actividades.

Entonces le pido disculpas y voy al baño. Cuando regreso, no hay ni una chispa de reconocimiento, ni la menor señal de que me haya visto en toda su vida.

—¿Recuerda usted quién soy?

—No.

Le enseño una pluma.

—¿Qué es esto?

—Una pluma estilográfica.

—¿De qué color es?

—Roja.

Meto la pluma bajo un cojín de un sillón y le pregunto:

—¿Qué acabo de hacer?

—Ha metido la pluma debajo de ese cojín —responde sin vacilar.

A continuación sigo charlando con él, preguntándole, por ejemplo, por su familia. Al cabo de un minuto le pregunto:

—Hace un momento le enseñé una cosa. ¿Recuerda lo que era?

—No —responde, desconcertado.

—¿No recuerda que le enseñé un objeto? ¿Recuerda dónde lo puse?

—No.

No recuerda en absoluto que yo escondiera una pluma sesenta segundos antes.

Estos pacientes están, a todos los efectos, congelados en el tiempo, ya que sólo recuerdan cosas que ocurrieron antes del accidente que dañó su sistema nervioso. Pueden recordar hasta el menor detalle de su primer partido de béisbol, de su primera cita o de su graduación, pero no recuer-

dan nada posterior a la lesión. Por ejemplo, si después del accidente se les da un periódico de la semana anterior pueden leerlo todos los días como si fuera un periódico nuevo cada vez. Pueden leer una novela de misterio una y otra vez, disfrutando cada vez con el argumento y el sorprendente final. Les puedo contar el mismo chiste media docena de veces, y cada vez que llego a la frase culminante se ríen a carcajadas (bueno, en realidad, esto también lo hacen mis alumnos de doctorado).

Estos pacientes nos están diciendo algo muy importante: que una pequeña estructura cerebral llamada hipocampo es absolutamente imprescindible para archivar nuevos recuerdos en el cerebro (aunque en realidad, las huellas de memoria no se almacenan en el hipocampo). Esto demuestra las posibilidades del enfoque modular: si quieres entender la memoria, mira el hipocampo y reducirás mucho el campo de investigación. Y, sin embargo, como veremos, estudiando sólo el hipocampo nunca se podrán explicar todos los aspectos de la memoria. Para comprender cómo se recuperan los recuerdos al instante de solicitarlos, cómo se corrigen, se clasifican (¡y a veces, hasta se censuran!), es necesario estudiar cómo interacciona el hipocampo con otras estructuras cerebrales como los lóbulos frontales, el sistema límbico (que se ocupa de las emociones) y las estructuras del tronco encefálico (que nos permiten acceder de manera selectiva a recuerdos concretos).

La intervención del hipocampo en la formación de recuerdos está comprobada sin lugar a dudas, pero ¿existen regiones cerebrales especializadas en habilidades más esotéricas, como el «sentido numérico», exclusivo de los humanos? No hace mucho me encontré con un caballero, Bill Marshall, que había sufrido un ataque de apoplejía una semana antes. Animoso y en proceso de recuperación, se mostró encantado de hablar sobre su vida y su situación médica. Cuando le pedí que me hablara de su familia nombró a todos sus hijos, explicó a qué se dedicaba cada uno y me dio numerosos detalles sobre sus nietos. Era locuaz, inteligente y expresivo, y no todo el mundo está así a los pocos días de sufrir un ataque.

—¿A qué se dedicaba usted? —le pregunté.

—Era piloto de las Fuerzas Aéreas —respondió Bill.

—¿En qué clase de aparato volaba?

Dijo el modelo de avión y añadió:

—En su tiempo, era la cosa más rápida que el hombre había fabricado en este planeta.

A continuación, me explicó a qué velocidad volaba y dijo que lo habían fabricado poco antes de la introducción de los motores de propulsión a chorro.

En cierto momento, le pregunté:

—A ver, Bill. ¿Puede usted restar siete de cien? ¿Cuántos son cien menos siete?

—Esto... ¿Cien menos siete? —dijo.

—Sí.

—Hum... Cien menos siete...

—Sí, cien menos siete.

—A ver... —dijo Bill—. Cien. Quiere usted que reste siete de cien. Cien menos siete.

—Sí.

—¿Noventa y seis?

—No.

—¡Oh! —exclamó.

—Intentemos otra cosa. ¿Cuántos son diecisiete menos tres?

—¿Diecisiete menos tres? ¿Sabe? No se me dan muy bien estas cosas —dijo Bill.

—Bill —dije yo—. ¿La respuesta es un número más grande o un número más pequeño?

—Un número más pequeño, claro —dijo, demostrando que sabía lo que es restar.

—Muy bien. ¿Cuántos son diecisiete menos tres?

—¿Doce? —dijo por fin.

Empecé a preguntarme si Bill tenía problemas para entender lo que es un número o la naturaleza de los números. De hecho, la cuestión de los números es antigua y complicada, y se remonta a Pitágoras.

—¿Qué es el infinito? —le pregunté.

—El número más grande que existe —respondió.

—¿Qué número es más grande: ciento uno o noventa y siete?

Respondió inmediatamente:

—Ciento uno es el más grande.

—¿Por qué?

—Porque tiene más dígitos.

Esto significaba que Bill todavía comprendía, al menos de manera tácita, conceptos numéricos complicados, como el valor de la posición. Además, aunque era incapaz de restar tres de diecisiete, su respuesta no había sido completamente absurda. Había dicho «doce», no 75 o 200, lo que significaba que todavía era capaz de hacer cálculos relativamente aproximados.

Entonces decidí contarle un chiste:

«El otro día, un hombre asistió a la nueva sala de dinosaurios del Museo de Historia Natural de Nueva York y vio allí un enorme esqueleto. Quería saber lo antiguo que era, de modo que se acercó a un viejo empleado que estaba sentado en un rincón y le preguntó:

—Oiga, amigo. ¿Qué antigüedad tienen estos huesos de dinosaurio? El empleado miró al hombre y respondió.

—Tienen sesenta millones y tres años, señor.

—¿Sesenta millones y tres años? No sabía que podían datar los huesos de dinosaurio con tanta exactitud. ¿Cómo pueden saber que son exactamente sesenta millones y tres años?

—Muy fácil —dijo el empleado—. Hace tres años que trabajo aquí, y cuando llegué me dijeron que el esqueleto tenía sesenta millones de años.»

Bill estalló en carcajadas al concluir el chiste. Era evidente que entendía de números mucho más de lo que parecía. Se necesita una mente educada para entender este chiste, ya que se basa en lo que los filósofos llaman «la falacia de la exactitud mal aplicada».

Entonces le pregunté a Bill:

—A ver, ¿por qué le parece gracioso?

—Bueno, veré —dijo—. El nivel de precisión es inadecuado.

Bill entendía el chiste y el concepto de infinito, y, sin embargo, no era capaz de restar tres de diecisiete. ¿Significa esto que cada uno de nosotros posee un centro numérico en la región del giro angular izquierdo (donde el ataque había dañado a Bill), que se encarga de sumar, restar, multiplicar y dividir? Yo no lo creo. Pero es evidente que esta región —el giro angular— es necesaria de algún modo para los cálculos numéricos, aunque no es necesaria para otras facultades, como la memoria a largo plazo, el lenguaje o el humor. Paradójicamente, tampoco es necesaria para entender los conceptos numéricos en los que se basan los cálculos. Todavía no sabemos cómo funciona este circuito «aritmético» del giro angular, pero al menos ya sabemos dónde buscar ¹⁰.

¹⁰ Nuestra capacidad de hacer cálculos numéricos (sumar, restar, multiplicar y dividir) parece requerir tan poco esfuerzo que es fácil sacar la conclusión de que está «programada». Pero en realidad, el cálculo no resultó fácil hasta que se introdujeron dos conceptos básicos: el valor de la posición y el cero, inventados en India en el siglo III. Estos dos conceptos, junto con el de los números negativos y el de los decimales (también originados en India) sentaron las bases de las matemáticas modernas.

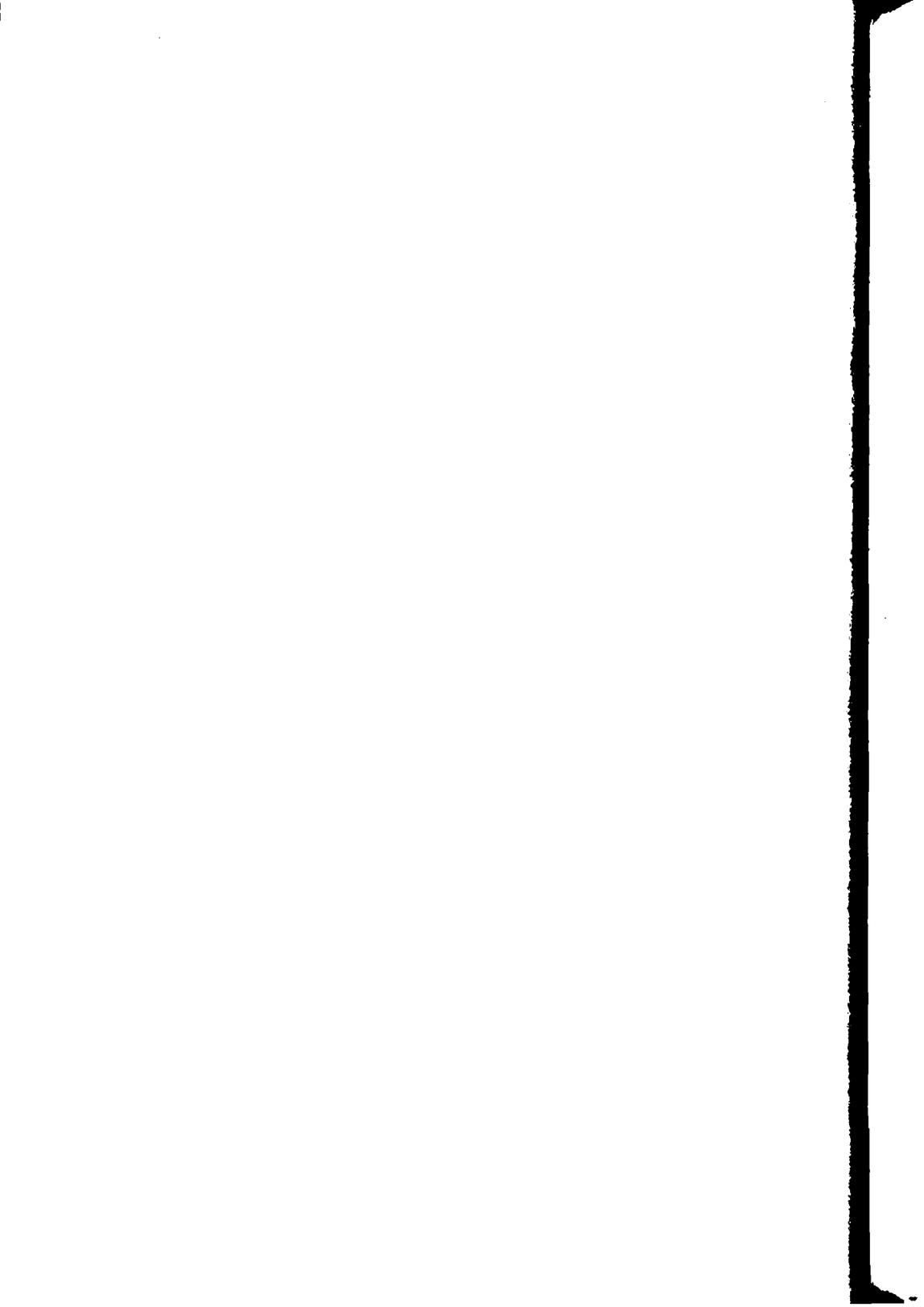
Se ha llegado a asegurar que el cerebro contiene una «línea numérica», una especie de representación gráfica y escalar de los números, en la que cada punto del gráfico corresponde a un grupo de neuronas que indican un valor numérico concreto. El concepto matemático abstracto de una línea numérica se remonta al poeta y matemático persa Omar Jayyam, del siglo IX, pero, ¿tenemos alguna evidencia de que exista una línea semejante en el cerebro? Cuando a una persona normal se le muestran dos números y se le pregunta cuál es el más grande, tarda más en responder si los números son muy próximos que si son muy diferentes. En el caso de Bill, la línea numérica no parece estar afectada, porque es capaz de hacer estimaciones cuantitativas rudimentarias: qué número es más alto o por qué es ridículo decir que los huesos del dinosaurio tienen sesenta millones y tres años. Pero existe un mecanismo aparte para el cálculo numérico, para hacer operaciones numéricas mentales, y para esto se necesita el giro angular del hemisferio izquierdo. Puede encontrarse una descripción muy amena de la discalculia en Dehaene, 1997.

Un compañero de la UCSD, el doctor Tim Rickard, ha demostrado mediante imágenes de re-

Muchos pacientes de discalculia, como Bill, padecen también un trastorno cerebral asociado, llamado agnosia dactilar: son incapaces de decir el nombre del dedo que el neurólogo señala o toca. ¿Es pura coincidencia que las operaciones aritméticas y los nombres de los dedos ocupen regiones adyacentes, o tiene algo que ver con el hecho de que todos aprendemos de pequeños a contar con los dedos? El hecho observado de que algunos de estos pacientes conserven una de las dos funciones (citar los dedos por su nombre) aunque hayan perdido la otra (sumar y restar) no rebate el argumento de que las dos deben de estar estrechamente relacionadas y probablemente ocupan el mismo nicho anatómico en el cerebro. Es posible, por ejemplo, que las dos funciones estén localizadas en lugares muy próximos y dependan una de otra durante la fase de aprendizaje, aunque en el adulto cada función puede sobrevivir sin la otra. En otras palabras: es posible que un niño tenga que mover subconscientemente los dedos para contar, mientras que usted o yo no necesitamos hacerlo.

Estos ejemplos históricos y casos sacados de mis notas apoyan la hipótesis de que existen circuitos o módulos especializados, y todavía encontraremos varios ejemplos más en este libro. Pero siguen en pie otras cuestiones igualmente interesantes, y también éstas las vamos a explorar. ¿Cómo funcionan en realidad los módulos y cómo «hablan» unos con otros para generar la experiencia consciente? ¿En qué medida están todos estos intrincados circuitos cerebrales especificados en los genes, o en qué medida se desarrollan gradualmente como resultado de las primeras experiencias, cuando el niño pequeño empieza a interactuar con el mundo? (Éste es el antiguo debate de «la herencia contra la crianza», que dura desde hace cientos de años, a pesar de lo cual todavía no estamos ni empezando a aproximarnos a formular una respuesta.) Aunque ciertos circuitos estén formados desde el nacimiento, ¿significa esto que no se pueden alterar? ¿En qué medida es modificable el cerebro adulto? Para responder a esto, les voy a presentar a Tom, una de las primeras personas que me ayudaron a explorar estas grandes cuestiones.

sonancia magnética funcional que la «zona de cálculo numérico» no coincide exactamente con el giro angular izquierdo, sino que está un poco por delante, pero esto no afecta a mi argumento principal y es sólo cuestión de tiempo que alguien demuestre también la «línea numérica» utilizando las modernas técnicas de formación de imágenes.



Capítulo 2

«Saber dónde rascar»

*Me propongo hablar
de cuerpos que han cambiado
a formas diferentes.
Los cielos y todo lo que hay bajo ellos,
la Tierra y sus criaturas.
todo cambia.
Y nosotros, parte de la creación,
también debemos experimentar cambios.*

OVIDIO

Tom Sorenson recuerda perfectamente las espantosas circunstancias en las que perdió un brazo. Volvía a casa en coche después de un entrenamiento de fútbol, cansado y hambriento debido al ejercicio, cuando un coche que venía en dirección contraria hizo una maniobra brusca delante de él. Los frenos chirriaron, el coche de Tom giró fuera de control y salió despedido de su asiento, cayendo ante una fábrica de hielo que había al borde de la carretera. Al salir disparado por el aire, Tom miró hacia atrás y vio que su mano seguía en el coche, agarrada al asiento, cercenada como en una escena de una película de terror de Freddy Krueger.

A consecuencia de este terrible accidente, Tom perdió el brazo izquierdo justo por debajo del codo. Tenía diecisiete años y sólo le faltaban tres meses para graduarse en el instituto.

Durante las semanas siguientes, aunque sabía que ya no tenía brazo, Tom aún podía sentir su presencia fantasmal más allá del codo. Podía «mover» cada dedo, «extender» la mano y «agarrar» objetos que estuvieran al alcance de la mano. De hecho, su brazo fantasma parecía capaz de hacer todo lo que el brazo real habría hecho automáticamente, como protegerse de los golpes, frenar caídas o palmear en la espalda a su hermano pequeño. Dado que Tom había sido zurdo, el brazo fantasma intentaba coger el teléfono cada vez que éste sonaba.

Tom no estaba loco. Su impresión de que el brazo perdido seguía en su sitio es un ejemplo clásico de **miembro fantasma**: un brazo o una pierna que permanece indefinidamente en la mente del paciente mucho después de haberse perdido en un accidente o amputado en una operación.

Algunos despiertan de la anestesia y se niegan a creer que hubo que sacrificar su brazo, porque todavía *sienten* de modo muy real su presencia¹. Sólo cuando miran bajo las sábanas se percatan con sobresalto de que, efectivamente, el miembro ya no está ahí. Es más: algunos de estos pacientes sufren dolores insoportables en el brazo, mano o dedos fantasmas, hasta el punto de pensar en el suicidio. El dolor no sólo es persistente, sino imposible de tratar; nadie tiene ni la más remota idea de cómo se origina ni de qué hacer con él.

Como médico, yo era consciente de que el dolor de los miembros fantasmas plantea un grave problema clínico. Ya es bastante difícil tratar el dolor crónico en una parte real del cuerpo, como las articulaciones con artritis o la parte inferior de la espalda; ¿cómo se puede tratar el dolor en un miembro inexistente? Como científico, siempre sentí curiosidad por las causas del fenómeno. ¿Por qué el brazo perdido persiste en la mente del paciente mucho después de haber sido amputado? ¿Por qué la mente no acepta la pérdida y elabora una nueva imagen del cuerpo? A decir verdad, esto ocurre en algunos pacientes, pero suele tardar años o décadas. ¿Por qué décadas? ¿Por qué no basta con una semana o un día? Comprendí que el estudio de este fenómeno no sólo nos podría ayudar a comprender la cuestión de cómo se adapta el cerebro a una pérdida importante y repentina, sino que también nos ayudaría a plantear un debate más fundamental, el de la herencia contra la crianza: hasta qué punto nuestra imagen corporal, así como otros aspectos de nuestra mente, está determinada por los genes, y hasta qué punto puede modificarla la experiencia.

La persistencia de la sensación de los miembros mucho después de la amputación ya la había observado en el siglo XVI el médico francés Ambroise Paré, y no tiene nada de sorprendente que abunden las historias referentes a este fenómeno. Después de perder el brazo derecho en un fracasado ataque a Santa Cruz de Tenerife, el almirante Nelson sufría fortísimos dolores en el miembro fantasma, incluyendo la inconfundible sensación de dedos clavándose en la palma fantasma. La aparición de estas sensaciones fantasmales en el miembro perdido indujo al señor de los mares a proclamar que su fantasma era «una prueba directa de la existencia del alma». Porque si un brazo puede seguir existiendo después de ser amputado, ¿no ha de sobrevivir la persona entera tras la aniquilación física

¹ En todo el libro utilizo nombres ficticios para los pacientes. También se han alterado sustancialmente los lugares, fechas y circunstancias, pero los detalles clínicos se presentan con la mayor exactitud posible. El lector interesado en obtener información clínica más detallada deberá consultar los artículos científicos originales.

En uno o dos casos, cuando describo un síndrome clásico (como el síndrome de heminegligencia en el Capítulo 6) he creado compuestos de varios pacientes, como se suele hacer en los libros de texto de neurología con el fin de resaltar los aspectos más notables del trastorno, aunque ningún paciente individual presenta todos los síntomas y detalles descritos.

del cuerpo? Según Nelson, esto demostraba la existencia del espíritu mucho después de desprenderse de su envoltura física.

*

El eminente médico de Filadelfia Silas Weir Mitchell² fue el primero en utilizar la expresión «miembro fantasma», después de la guerra de Secesión norteamericana. En aquellos tiempos, antes de la aparición de los antibióticos, la gangrena era una complicación frecuente de las heridas, y los médicos amputaron los miembros infectados a miles de soldados heridos. Éstos volvían a sus casas con los fantasmas, provocando nuevas oleadas de especulaciones acerca de las causas del fenómeno. El propio Weir Mitchell se sintió tan intrigado que publicó el primer artículo sobre el tema, bajo seudónimo y en una revista popular titulada *Lippincott's Journal*, no atreviéndose a afrontar el ridículo que podría haberle acarreado entre sus colegas de haberlo publicado en una revista médica profesional. Los fantasmas, si uno se pone a pensar en ellos, dan bastante miedo.

Desde los tiempos de Weir Mitchell ha habido toda clase de especulaciones acerca de estos fantasmas, que van desde lo sublime hasta lo ridículo. Hace tan sólo quince años, un artículo publicado en el *Canadian Journal of Psychiatry* afirmaba que los miembros fantasmas son una simple consecuencia del optimismo ilusorio. Los autores aseguraban que el paciente desea desesperadamente recuperar su brazo y por eso experimentan un fantasma, más o menos como cuando una persona tiene sueños recurrentes en los que aparece un padre fallecido poco antes, pudiendo incluso llegar a ver su «fantasma». Este argumento, como veremos, es un completo disparate.

Otra explicación de los fantasmas, más extendida, es que las maltrechas y retorcidas terminaciones nerviosas del muñón (los neuromas), que antes llegaban hasta la mano, tienden a estar inflamadas e irritadas, y engañan a los centros cerebrales superiores, haciéndoles creer que el miembro perdido sigue en su sitio. Aunque esta teoría de la irritación nerviosa presenta demasiados inconvenientes, la mayoría de los médicos sigue aferrándose a ella por ser una explicación simple y cómoda.

Se han estudiado cientos de casos, todos ellos fascinantes, que pueden encontrarse en antiguas publicaciones médicas. Algunos de los fenómenos descritos se han confirmado una y otra vez, y todavía piden a gritos una explicación, mientras que otros parecen productos de la imaginación

² Silas Weir Mitchell, 1872; Sunderland, 1972.

desatada de los autores. Uno de mis casos favoritos es el de un paciente que comenzó a sentir un brazo fantasma poco después de la amputación —hasta aquí, nada que se salga de lo habitual—, pero que a las pocas semanas empezó a notar una curiosa sensación de mordiscos en el miembro fantasma. Como es natural, le desconcertó la súbita aparición de estas nuevas sensaciones, pero cuando le preguntó a su médico la causa, el doctor no supo qué decirle. Por fin, llevado por la curiosidad, el hombre preguntó: «¿Qué fue de mi brazo después de que me lo amputaran?» «Buena pregunta», respondió el doctor. «Habría que preguntárselo al cirujano.» El hombre fue a ver al cirujano, y éste dijo: «Por lo general, enviamos los miembros al depósito de cadáveres.» El hombre fue al depósito y preguntó: «¿Qué hacen ustedes con los brazos amputados?» Le respondieron: «O los metemos en el incinerador, o los enviamos a patología. Por lo general, los incineramos.»

«¿Y qué hicieron con este brazo en particular? ¿Con *mi* brazo?» Tras consultar los registros, le dijeron: «Qué casualidad. Éste no lo incineramos: lo mandamos a patología.»

El hombre fue al laboratorio de patología. «¿Dónde está mi brazo?», preguntó una vez más. «Teníamos demasiados brazos», le respondieron, «así que lo enterramos en el jardín, detrás del hospital.»

Le acompañaron al jardín y le enseñaron dónde estaba enterrado su brazo. Cuando lo desenterraron, vio que estaba lleno de gusanos, y exclamó: «A lo mejor ésta es la causa de que sienta estas extrañas sensaciones en el brazo.» Se llevó el brazo, lo hizo incinerar, y desde aquel día desapareció el dolor fantasma.

Estas historias son divertidas, sobre todo cuando se cuentan de noche, en torno a un fuego de campamento, pero contribuyen muy poco a develar el auténtico misterio de los miembros fantasmas. Aunque desde principios de siglo se ha estudiado a numerosos pacientes con este síndrome, los médicos han tendido a considerarlos curiosidades clínicas enigmáticas y casi no se ha hecho ningún trabajo experimental con ellos. Los neurólogos del siglo XIX y principios del XX eran observadores muy agudos, y leyendo sus informes se pueden aprender muchas lecciones valiosas. Sin embargo, lo extraño es que no dieran el siguiente paso obvio: hacer experimentos para descubrir lo que estaba ocurriendo en los cerebros de los pacientes; su ciencia era más aristotélica que galileica³. Te-

³ Aristóteles fue un agudo observador de los fenómenos naturales, pero nunca se le ocurrió que se pudieran hacer experimentos, elaborándose conjeturas y poniéndolas a prueba sistemáticamente. Por ejemplo, creía que las mujeres tenían menos dientes que los hombres; para verificar o refutar su teoría le habría bastado con pedir a unos cuantos hombres y mujeres que abrieran la boca para contarles los dientes. La ciencia experimental moderna comenzó realmente con Galileo. No deja de asombrarme que algunos psicólogos del desarrollo afirmen que sus hijos son «científicos natos», cuan-

niendo en cuenta los inmensos éxitos que el método experimental ha obtenido en casi todos los demás campos de la ciencia, ya va siendo hora de que lo apliquemos a la neurología.

Como a la mayoría de los médicos, los miembros fantasmas me intrigaron desde la primera vez que me encontré con ellos, y no han dejado de desconcertarme desde entonces. Además de brazos y piernas fantasmas —que son frecuentes entre los amputados—, me he encontrado mujeres con pechos fantasmas después de una mastectomía radical, e incluso un paciente con un apéndice fantasma: el dolor espasmódico característico de la apendicitis no desapareció después de la extirpación quirúrgica, hasta el punto de que el paciente se negaba a creer que el cirujano se lo había extirpado. Cuando yo estudiaba medicina, esto me dejaba tan perplejo como a los pacientes mismos, y los textos que consultaba no hacían sino complicar el misterio. Leí acerca de un paciente que experimentaba erecciones fantasmas después de habersele amputado el pene, de una mujer que sufría dolores menstruales fantasmas después de una histerectomía, y de un caballero que tenía un rostro y una nariz fantasmas después de sufrir un accidente que le seccionó el nervio trigémino, que inerva la cara.

Todos estos casos clínicos permanecieron latentes en mi cerebro hasta hace seis años, cuando un artículo científico publicado en 1991 por el Dr. Tim Pons, de los Institutos Nacionales de Sanidad, reavivó mi interés, impulsándome en una dirección de investigación totalmente nueva que acabó trayendo a Tom a mi laboratorio. Pero antes de continuar con esta parte de la historia es preciso considerar atentamente la anatomía del cerebro, y sobre todo el «mapa» que representa las diferentes partes del cuerpo en la corteza cerebral, el gran manto con circunvoluciones que forma la superficie del cerebro. Esto nos ayudará a comprender lo que descubrió el doctor Pons y, a su vez, cómo aparecen los miembros fantasmas.

Entre las numerosas imágenes extrañas que me cautivaron desde mis tiempos de estudiante de medicina, posiblemente no haya ninguna tan impactante como la figurilla deforme que pueden ver en la Figura 2.1, dibujada sobre la superficie de la corteza cerebral: el llamado homúnculo

do está perfectamente claro que ni siquiera los *adultos* lo son. Si el método experimental fuera completamente natural para la mente humana, como ellos afirman, ¿por qué tuvimos que esperar tantos miles de años la aparición de Galileo y del método experimental? Todo el mundo creía que los objetos grandes y pesados caían mucho más deprisa que los ligeros, y sólo se necesitó un experimento de cinco minutos para refutarlo. (De hecho, el método experimental es tan extraño para la mente humana que muchos de los colegas de Galileo se negaron a dar crédito a sus experimentos sobre la caída de los cuerpos, incluso después de verlos con sus propios ojos.) Y todavía en nuestros días, trescientos años después del comienzo de la revolución científica, la gente tiene grandes dificultades para entender la necesidad de los «experimentos de control» o de los estudios «a ciegas por partida doble» (una falacia común es: me sentí mejor después de tomar la píldora A; por tanto, me puse mejor por haber tomado la píldora A).

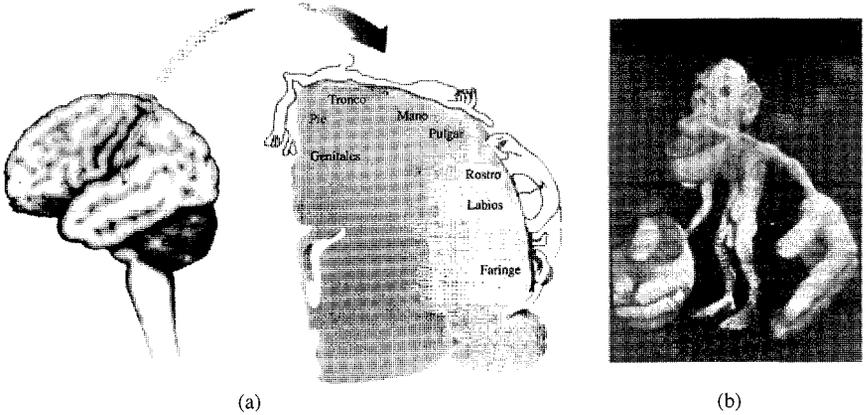


Figura 2.1. (a) Representación de la superficie del cuerpo en la superficie del cerebro humano (descubierta por Wilder Penfield) por detrás del surco central. Existen muchos mapas como éste, pero por motivos de claridad sólo mostramos uno. El «homúnculo» está cabeza abajo en su mayor parte, y los pies están metidos en la superficie medial (interna) del lóbulo parietal, cerca de su parte superior, mientras que la cara está abajo, cerca de la parte inferior de la superficie externa. La cara y la mano ocupan una porción desproporcionadamente grande del mapa. Nótese también que la zona de la cara está por debajo de la zona de la mano, en lugar de estar cerca del cuello, como sería de esperar, y que los genitales están representados debajo del pie. ¿Podría esto explicar el fetichismo del pie? (b) Modelo tridimensional del homúnculo de Penfield —el hombrecillo del cerebro— que representa las partes del cuerpo. Nótese lo desproporcionadamente grandes que son la boca y las manos. Reproducido con permiso del Museo Británico (Londres).

de Penfield. El homúnculo es una pintoresca representación artística de la correspondencia entre las diferentes partes de la superficie del cuerpo y la superficie del cerebro; los rasgos grotescamente deformados pretenden indicar que ciertas partes del cuerpo, como los labios y la lengua, están mucho más representadas que otras.

El mapa se elaboró a partir de información obtenida de auténticos cerebros humanos. Durante los años cuarenta y cincuenta, el prestigioso neurocirujano Wilder Penfield practicó importantes operaciones cerebrales con anestesia local (en el cerebro no hay receptores de dolor, a pesar de tratarse de una masa de tejido nervioso). Con frecuencia, gran parte del cerebro quedaba al descubierto durante la operación, y Penfield aprovechó esta oportunidad para hacer experimentos que nunca se habían intentado hasta entonces. Estimuló con un electrodo regiones concretas de los cerebros de los pacientes y les preguntó qué sentían. Los electrodos provocaron toda clase de sensaciones, imágenes e incluso recuerdos, y Penfield pudo trazar una mapa de las zonas del cerebro responsables.

Entre otras cosas, Penfield descubrió una estrecha franja que va de arriba a abajo en ambos lados del cerebro, donde su electrodo provocó reacciones en diversas partes del cuerpo. En lo alto del cerebro, en la grieta que separa los dos hemisferios, la estimulación eléctrica provocaba sensaciones en los genitales. La estimulación de puntos cercanos provocaba sensaciones en los pies. Siguiendo esta franja de arriba a abajo, Penfield descubrió zonas que reciben sensaciones de las piernas, el tronco, la mano (una región extensa, con el pulgar representado de manera prominente), el rostro, los labios y, por último, el tórax y la laringe. Este «homúnculo sensorial», como se le llama ahora, forma una representación muy distorsionada del cuerpo en la superficie del cerebro, en la que las partes más importantes ocupan zonas desproporcionadamente grandes. Por ejemplo, las zonas correspondientes a los labios y a los dedos ocupan tanto espacio como la zona correspondiente a todo el tronco. Seguramente, esto se debe a que los labios y los dedos son muy sensibles al tacto, y capaces de discriminar muchos matices, mientras que el tronco es mucho menos sensible y precisa menos espacio cortical. En su mayor parte, el mapa está ordenado, pero cabeza abajo: los pies están representados en la parte superior y los brazos extendidos en la inferior. Sin embargo, examinándolo atentamente, se ve que el mapa no es del todo continuo. El rostro no está cerca del cuello, donde debería estar, sino debajo de la mano. Los genitales, en lugar de estar entre los muslos, se encuentran debajo de los pies⁴.

Estos mapas se pueden trazar con más precisión aún en otros animales, sobre todo en monos. El investigador inserta una larga y fina aguja de acero o tungsteno en la corteza somatosensorial del mono (la franja de tejido cerebral mencionada antes). Si la punta de la aguja se acerca al cuerpo celular de una neurona y dicha neurona está activa generará ligerísimas corrientes eléctricas que son captadas por el electrodo de la aguja y amplificadas. La señal se puede representar en un osciloscopio, lo que permite seguir la actividad de la neurona en cuestión.

Por ejemplo: si aplicamos un electrodo a la corteza somatosensorial del mono y tocamos al mono en una parte concreta del cuerpo, la célula

⁴ Penfield y Rasmussen, 1950.

La razón de esta peculiar disposición no está clara y probablemente se pierde en nuestro pasado filogenético. Martha Farah, de la Universidad de Pensilvania, ha propuesto una hipótesis que es consistente con mi opinión (y la de Merzenich) de que los mapas del cerebro son sumamente maleables. Farah hace notar que en el feto enroscado sobre sí mismo, los brazos suelen estar doblados por los codos, con las manos tocando las mejillas, y las piernas están dobladas, con los pies tocando los genitales. La repetida coactivación de estas partes del cuerpo y la activación sincrónica de las correspondientes neuronas del feto pueden haber sido la causa de que estén unas junto a otras en el cerebro. La idea es ingeniosa, pero no explica por qué en otras zonas del cerebro (la S2 de la corteza) los pies, y no sólo las manos, están también al lado de la cara. Yo me inclino a pensar que aunque los mapas son modificables por la experiencia, el esquema básico es genético.

se disparará. Cada célula posee su territorio en la superficie del cuerpo —su propia parcela de piel, por decirlo de algún modo—, al cual responde. Esto se llama campo receptivo de la célula. En el cerebro existe un mapa completo de la superficie del cuerpo, y cada mitad del cuerpo está representada en el lado opuesto del cerebro.

Si bien es lógico utilizar animales como sujetos experimentales en los que examinar con detalle la estructura y función de las regiones sensoriales del cerebro, tienen un inconveniente obvio: los monos no hablan. Por tanto, no pueden decirle al experimentador lo que sienten, como hacían los pacientes de Penfield. Así pues, utilizando animales para estos experimentos se pierde una importante dimensión.

Pero, a pesar de esta obvia limitación, se puede aprender mucho llevando a cabo experimentos adecuados. Por ejemplo, como hemos comentado antes, se plantea la importante cuestión de la herencia frente a la crianza: ¿son fijos estos mapas de la superficie del cerebro o pueden alterarse con la experiencia, a medida que crecemos de bebés a niños, pasamos por la adolescencia y nos hacemos viejos? Incluso si los mapas están ya formados al nacer, ¿hasta qué punto se pueden modificar en el adulto?⁵

Éstas fueron las preguntas que animaron a Tim Pons y sus colaboradores a emprender su investigación. Su estrategia consistió en registrar señales de los cerebros de monos que habían sufrido una rizotomía dorsal (una operación en la que se cortan todas las fibras nerviosas que transmiten información sensorial desde un brazo a la médula espinal)⁶. Once años después de la operación anestesiaron a los animales, les abrieron el cráneo y registraron señales del mapa somatosensorial. Dado que el bra-

⁵ La primera demostración experimental clara de la «plasticidad» del sistema nervioso central fue obra de Patrick Wall, del University College de Londres (1977) y de Mike Merzenich, eminente neurólogo de la Universidad de California en San Francisco (1984).

La demostración de que las entradas sensoriales de la mano pueden activar la «zona de la cara» de la corteza de monos adultos fue obra de Tim Pons y su equipo, en 1991.

⁶ Cuando una persona sale despedida de una motocicleta a gran velocidad, uno de los brazos se suele dislocar parcialmente del hombro, provocando una especie de rizotomía natural. Con el tirón del brazo, se arrancan las raíces nerviosas sensoriales (dorsales) y motoras (ventrales) que van del brazo a la médula espinal, desconectándose de la médula y dejando el brazo completamente paralizado y sin sensaciones, aunque sigue unido al cuerpo. La cuestión es: ¿hasta qué punto se pueden recuperar las funciones del brazo con la rehabilitación? Para investigar esto, los fisiólogos cortaron a un grupo de monos los nervios sensoriales que van del brazo a la médula espinal, con la intención de rehabilitarlos y enseñarles a que volvieran a utilizar el brazo. El estudio de estos animales proporcionó mucha y muy valiosa información (Taub *et al.*, 1993). Once años después de este experimento, los monos utilizados se convirtieron en una causa célebre, cuando los activistas de los derechos de los animales denunciaron que el experimento había sido innecesariamente cruel. Los llamados monos de Silver Spring fueron enviados al equivalente de una residencia de ancianos para monos, porque se dijo que estaban sufriendo y debían ser sacrificados.

El doctor Pons y sus colaboradores accedieron a la eutanasia, pero antes decidieron tomar registros de los cerebros para ver si algo había cambiado. Los monos fueron anestesiados antes del procedimiento para que no sintieran dolor.

zo paralizado de los monos no enviaba señales al cerebro, lo lógico era esperar que no se registrara ninguna señal en la «zona de la mano» del cerebro cuando se tocaba la mano inútil del mono. Debería haber una gran parcela de corteza silenciosa correspondiente a la mano afectada.

En efecto, cuando los investigadores tocaron la mano paralizada no registraron ninguna actividad en esta región. Pero cuál no sería su sorpresa cuando descubrieron que al tocar el rostro del mono, las células cerebrales correspondientes a la mano «muerta» empezaban a emitir señales con mucha intensidad. (También lo hacían las células correspondientes al rostro, pero éstas era de esperar que se activaran.) Al parecer, la información sensorial procedente del rostro del mono no sólo iba a la zona cortical correspondiente al rostro, como sucedería en un animal normal, sino que también invadía el territorio de la mano paralizada.

Las implicaciones de este descubrimiento son asombrosas: significa que se puede cambiar el mapa. Se pueden alterar los circuitos cerebrales de un animal adulto y se pueden modificar las conexiones a lo largo de distancias de un centímetro o más.

Cuando leí el artículo de Pons pensé: «Dios mío. ¿Podría ésta ser la explicación de los miembros fantasmas?» ¿Qué «sentía» exactamente el mono cuando le tocaban la cara? Dado que la corteza correspondiente a su mano también se excitaba, ¿percibía acaso sensaciones que parecían proceder de la mano inutilizada, y no sólo del rostro? ¿O utilizaba los centros superiores del cerebro para reinterpretar correctamente las sensaciones y distinguir que procedían únicamente del rostro? El mono, como es natural, no dijo nada al respecto.

Se tarda años en adiestrar a un mono para que realice tareas muy sencillas, así que más vale no pensar en que indique la parte del cuerpo que le están tocando. Entonces se me ocurrió que no hay por qué utilizar un mono. ¿Por qué no responder a la misma pregunta tocando el rostro de un paciente humano que haya perdido un brazo? Telefoneé a dos colegas, el doctor Mark Johnson y la doctora Rita Finkelstein, de cirugía ortopédica, y les pregunté si tenían algún paciente que acabara de perder un brazo.

Así fue como conocí a Tom. Fui a verlo inmediatamente y le pregunté si le gustaría participar en un estudio. Aunque al principio se mostraba tímido y reticente, al poco tiempo Tom estaba ansioso por participar en nuestro experimento. Tomé la precaución de no decirle lo que esperábamos descubrir, para no condicionar su respuesta. Aunque le molestaban los «picores» y sensaciones de dolor en sus dedos fantasmas, Tom estaba animado y parecía contento de haber sobrevivido al accidente.

Hice que Tom se sentara cómodamente en mi laboratorio del sótano y le vendé los ojos, porque no quería que viera dónde le tocaba. A conti-

nuación, cogí un simple bastoncillo de algodón y empecé a tocarle en diversas partes de la superficie del cuerpo, pidiéndole que me dijera dónde sentía las sensaciones. (Un estudiante de doctorado que estaba presente pensó que me había vuelto loco.)

Le toqué la mejilla.

—¿Qué sientes?

—Me está tocando la mejilla.

—¿Algo más?

—Oiga, qué curioso —dijo Tom—. Me está tocando el dedo pulgar que perdí, el pulgar fantasma.

Pasé el bastoncillo por su labio superior.

—¿Y ahora?

—Me está tocando el dedo índice. Y el labio superior.

—¿De verdad? ¿Estás seguro?

—Sí. Lo siento en los dos sitios.

—¿Y ahora? —le toqué la mandíbula con el bastoncillo.

—Ese es el meñique que perdí.

No tardé en descubrir un mapa completo de la mano fantasma de Tom... ¡en su cara! Comprendí que, probablemente, lo que estaba viendo era un equivalente perceptivo directo del nuevo mapa que Tim Pons había descubierto en sus monos. Porque no hay otra manera de explicar que tocando una zona tan alejada del muñón como es el rostro se generen sensaciones en la mano fantasma; el secreto está en la peculiar disposición de las partes del cuerpo en el mapa del cerebro, donde la cara está justo al lado de la mano⁷.

Continué con este procedimiento hasta explorar toda la superficie del cuerpo de Tom. Cuando le toqué el pecho, el hombro derecho, la pierna derecha o la parte inferior de la espalda sólo sentía sensaciones en los lugares citados y no en el miembro fantasma. Pero también descubrí un segundo «mapa» de su mano perdida, perfectamente trazado, en la parte superior de su brazo izquierdo, varias pulgadas por encima de la línea de amputación (Figura 2.2). Al tocar la piel en este segundo mapa se evocaban sensaciones perfectamente localizadas en los dedos individuales; se tocaba un punto y Tom decía «Ése es mi dedo pulgar», y así sucesivamente.

¿Por qué había dos mapas en lugar de uno solo? Si vuelven a mirar el mapa de Penfield verán que la zona cerebral correspondiente a la mano está flanqueada por abajo por la zona del rostro y por arriba por la zona correspondiente al brazo y el hombro. Después de la amputación dejaron

⁷ Ramachandran *et al.*, 1992a, b; 1993; 1994; 1996.

Ramachandran, Hirstein y Rogers-Ramachandran, 1998.

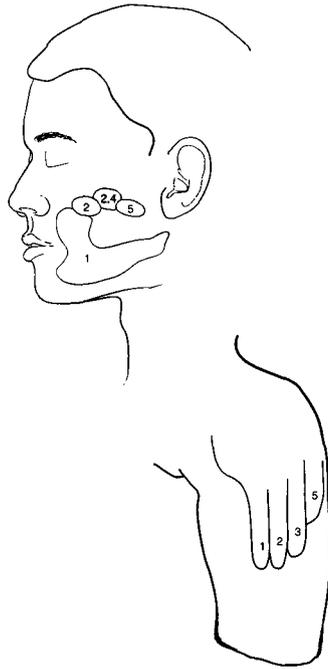


Figura 2.2. Puntos de la superficie del cuerpo que provocaban sensaciones remitidas a la mano fantasma (a este paciente le habían amputado el brazo izquierdo diez años antes de que nosotros lo examináramos). Nótese que en la cara hay un mapa completo de todos los dedos (numerados del 1 al 5), y en la parte superior del brazo hay un segundo mapa. Al parecer, las entradas sensoriales procedentes de estas dos zonas de piel activan ahora la zona del cerebro correspondiente a la mano (en el tálamo o en la corteza). Así, cuando se tocan estos puntos, las sensaciones se sienten como si procedieran de la mano amputada.

de llegar señales de la mano perdida y, como consecuencia, las fibras sensoriales procedentes de la cara de Tom —que normalmente sólo activarían la zona cortical correspondiente al rostro— habían invadido el territorio vacante de la mano y empezaban a activar las células de esta zona. Por consiguiente, cuando yo tocaba la cara de Tom, él sentía también sensaciones en la mano fantasma. Pero si la zona cortical de la mano es invadida también por fibras sensoriales que normalmente inervan la región cerebral situada por encima de la zona de la mano (es decir, por fibras procedentes del brazo y el hombro), entonces también se pueden evocar sensaciones en la mano fantasma tocando ciertos puntos del brazo. Y en efecto, conseguí trazar el mapa de estos puntos en el brazo de Tom, por encima del muñón. Esta situación es exactamente la que cabría esperar: un conjunto de puntos de la cara que evocan sensaciones en la mano fan-

tasma, y un segundo conjunto en el brazo; es decir, las dos partes del cuerpo representadas en zonas contiguas (la de encima y la de debajo) a la zona cerebral correspondiente a la mano⁸.

No es frecuente en la ciencia (y menos en la neurología) que se pueda hacer una predicción tan simple como ésta y confirmarla en unos minutos de experimentación con un bastoncillo de algodón. La existencia de dos conjuntos de puntos parece indicar que la elaboración de nuevos mapas, como los observados en los monos de Pons, también se da en el cerebro humano. Pero quedaba una duda muy molesta: ¿cómo podíamos estar seguros de que, efectivamente, los cambios tienen lugar, de que es cierto que el mapa cambia en personas como Tom? Para obtener pruebas más directas recurrimos a una moderna técnica neurográfica, llamada magnetoencefalografía (MEG), que se basa en el principio de que si se tocan diferentes partes del cuerpo se puede medir la actividad eléctrica localizada que se evoca en el mapa de Penfield, en forma de cambios en los campos magnéticos del cerebro cabelludo. La principal ventaja de esta técnica es que no es invasiva: no es preciso abrir el cráneo del paciente para echar un vistazo a su cerebro.

Utilizando la MEG resulta relativamente fácil elaborar en una sola sesión de dos horas un mapa completo de la superficie del cuerpo en la

⁸ Muchos investigadores anteriores (Weir Mitchell, 1871) habían observado que la estimulación de ciertos puntos del muñón provoca a menudo «sensaciones» de los dedos perdidos. William James (1887) escribió: «Un soplo de brisa en el muñón se siente como un soplo de brisa en el fantasma» (véase también una importante monografía de Cronholm, 1951). Por desgracia, entonces no se conocían ni el mapa de Penfield ni los resultados de Pons y sus colaboradores, y, por tanto, estas primeras observaciones quedaban abiertas a varias interpretaciones. Por ejemplo, se podía suponer que los nervios cortados del muñón reinervaran éste; de ser así, eso podría explicar que las sensaciones de esta zona se atribuyeran a los dedos. Incluso cuando las sensaciones se inducían en puntos alejados del muñón, el efecto se solía atribuir a conexiones difusas en una «neuromatriz» (Melzack, 1990). La novedad de nuestras observaciones fue que descubrimos un mapa topográficamente organizado en la cara, y también descubrimos que sensaciones relativamente complejas, como «goteo», «metal» y «frotar» (además de calor, frío y vibración) se remitían de la cara a la mano fantasma de un modo específico. Evidentemente, esto no se puede atribuir a la estimulación accidental de terminaciones nerviosas en el muñón, ni a conexiones «difusas». Por el contrario, nuestras observaciones implican que en el cerebro adulto se pueden formar rápidamente nuevas conexiones, muy precisas y organizadas, al menos en algunos pacientes.

Además, hemos procurado correlacionar sistemáticamente nuestros descubrimientos con los resultados fisiológicos, sobre todo con los experimentos de «formación de nuevos mapas» de Pons *et al.* Hemos sugerido, por ejemplo, que la razón de que a menudo se observen dos conjuntos de puntos —uno en la parte inferior de la cara y otro cerca de la línea de amputación— es que en el homínido sensorial de la corteza y el tálamo, el mapa de la mano tiene a un lado el de la cara y al otro el del brazo superior, el hombro y la axila. Si las entradas sensoriales de la cara y de la parte del brazo situada por encima del muñón «invadieran» el territorio cortical de la mano sería de esperar precisamente un agrupamiento de puntos como el observado. Este principio nos permite disociar la proximidad de puntos en la superficie del cuerpo de la proximidad de puntos en los mapas cerebrales, una idea que hemos dado en llamar «hipótesis del cambio de mapa en las sensaciones referidas». Si esta hipótesis es correcta, también serían de esperar remisiones de los genitales al pie después de la amputación de una pierna, ya que estas dos partes del cuerpo están adyacentes en el mapa de Penfield (véase Ramachandran, 1993b; Aglioti *et al.*, 1994). Pero nunca se observan remisiones de la cara a un pie fantasma, ni de los genitales a una mano fantasma. Véase también la nota 10.

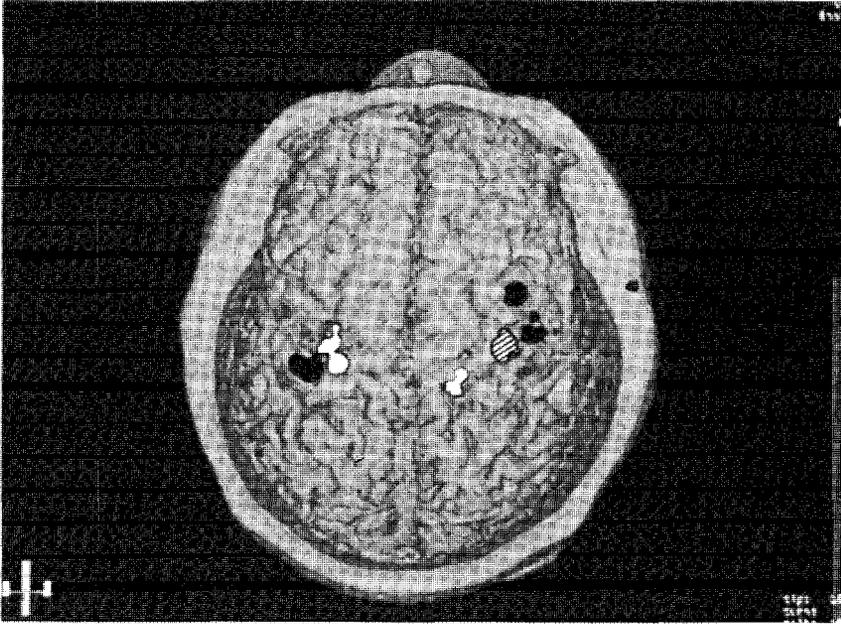


Figura 2.3. Magnetoencefalograma (MEG) superpuesto a una imagen de resonancia magnética (RM) del cerebro de un paciente con el brazo derecho amputado por debajo del codo. El cerebro está visto desde arriba. El hemisferio derecho presenta una activación normal de las zonas de la corteza correspondientes a la mano (rayada), la cara (negra) y la parte superior del brazo (blanca) en el mapa de Penfield. En el hemisferio izquierdo no hay activación correspondiente a la mano derecha, amputada, pero la actividad de la cara y la parte superior del brazo se ha «extendido» a esta zona.

superficie del cerebro de cualquier persona dispuesta a sentarse bajo el aparato. Como era de esperar, el mapa resultante es bastante similar al homúnculo de Penfield original y existe muy poca variación personal en el diseño general del mapa. Sin embargo, cuando aplicamos la MEG a cuatro personas con un brazo amputado descubrimos que los mapas habían cambiado de manera apreciable, tal como habíamos predicho. Por ejemplo, si miramos la Figura 2.3, veremos que la zona de la mano (rayada) falta en el hemisferio derecho, donde ha sido invadida por las entradas sensoriales que llegan del rostro (en blanco) y de la parte superior del brazo (en gris). Estas observaciones, que llevé a cabo con la colaboración de un estudiante de medicina, Tony Yang, y de los neurólogos Chris Gallen y Floyd Bloom, constituyeron la primera demostración directa de que en los humanos adultos pueden producirse cambios considerables en la organización del cerebro.

Las implicaciones dan vértigo. Ante todo, sugieren que los mapas cerebrales pueden cambiar, a veces con asombrosa rapidez. Este descubrimiento contradice rotundamente uno de los dogmas más aceptados de la neurología: el carácter fijo de las conexiones en el cerebro humano adulto. Siempre se había supuesto que una vez que estos circuitos —incluyendo el mapa de Penfield— quedaban formados en la vida fetal o en la primera infancia poco se podía hacer para modificarlos en la edad adulta. De hecho, a menudo se invoca esta supuesta falta de plasticidad del cerebro adulto para explicar que casi nunca se recuperen las funciones después de una lesión cerebral y que los trastornos neurológicos sean tan difíciles de tratar. Pero la evidencia de Tom demuestra —en contra de lo que enseñan los libros de texto— que pueden formarse nuevas rutas en el cerebro adulto, sumamente precisas y funcionalmente efectivas, tan sólo cuatro semanas después de la lesión. Desde luego, esto no significa que gracias a este descubrimiento vayan a aparecer de inmediato nuevos y revolucionarios tratamientos para los síndromes neurológicos, pero sí que aporta cierta base para sentirse optimista.

En segundo lugar, el descubrimiento puede ayudar a explicar la existencia misma de los miembros fantasmas. La explicación médica más aceptada, como ya hemos dicho, es que los nervios que antes atendían a la mano empiezan a inervar el muñón. Además, estas maltrechas terminaciones nerviosas forman pequeños acúmulos de tejido cicatrizal, llamados neuomas, que pueden ser muy dolorosos. Según esta teoría, cuando los neuomas se irritan, envían impulsos a la zona original del cerebro, «engañándolo», y el cerebro cree que la mano aún está en su sitio: así surge el miembro fantasma. El dolor que lo acompaña se explica porque los neuomas son dolorosos.

Basándose en este tenue razonamiento, los médicos han ideado varios tratamientos para el dolor de los miembros fantasmas, consistentes en cortar y extirpar los neuomas. Algunos pacientes experimentan un alivio temporal, pero por lo general, para sorpresa de todos, tanto el miembro fantasma como el dolor asociado regresan con más fuerza que antes. Para aliviar este problema, algunos doctores practican una segunda, e incluso una tercera amputación (dejando el muñón cada vez más corto), pero esto, si uno se pone a pensar en ello, es absurdo desde el punto de vista lógico. ¿Por qué habría de servir de algo una segunda amputación? Lo lógico sería esperar un segundo fantasma, y esto es, efectivamente, lo que suele suceder. Es un problema de recurrencia interminable.

Algunos médicos llegan a recurrir a la rizotomía dorsal para tratar el dolor de los miembros fantasmas, cortando los nervios sensoriales que van a la médula espinal. A veces da resultado; otras veces, no. Otros médicos recurren a un procedimiento aún más drástico: cortar la parte pos-

terior de la médula espinal misma —una cordotomía— para evitar que los impulsos lleguen al cerebro; pero tampoco esto suele dar resultado. Algunos llegan incluso hasta el tálamo, la estación retransmisora que procesa las señales antes de enviarlas a la corteza; también éstos descubren que no han ayudado al paciente. Por mucho que persigan al fantasma, adentrándose cada vez más en el cerebro, nunca lo encontrarán.

¿Por qué? Sin duda, una de las razones es que el fantasma no existe en ninguna de estas zonas; existe en partes más centrales del cerebro, donde ha tenido lugar la alteración del mapa. Expresado crudamente, el fantasma no sale del muñón, sino de la cara y la mandíbula, porque cada vez que Tom sonríe o mueve la cara y los labios, los impulsos activan la zona de la corteza correspondiente a la mano, creando la ilusión de que su mano sigue en su sitio. Estimulado por todas estas señales espurias, el cerebro de Tom alucina literalmente el brazo, y puede que ésta sea la esencia de los miembros fantasmas. De ser así, la única manera de librarse del fantasma sería arrancarle la mandíbula (y pensándolo bien, tampoco esto serviría de nada. Lo más probable es que el paciente acabara con una mandíbula fantasma. Es otra vez el problema de recurrencia infinita).

Pero la alteración del mapa no puede ser toda la explicación. Para empezar, no explica por qué Tom u otros pacientes tienen la sensación de que pueden mover sus miembros fantasmas a voluntad, ni que los fantasmas puedan cambiar de postura. ¿Dónde se originan estas sensaciones de movimiento? En segundo lugar, la alteración del mapa no explica lo que más preocupa a médicos y pacientes: el origen del dolor fantasma. En el próximo capítulo profundizaremos en estas dos cuestiones.

Cuando pensamos en sensaciones procedentes de la piel solemos pensar sólo en el tacto. Pero en realidad, en la superficie de la piel también tienen su origen distintas rutas neurales que transmiten sensaciones de calor, frío y dolor. Estas sensaciones van a parar a sus propias zonas terminales o mapas del cerebro, pero las rutas que siguen pueden entrelazarse unas con otras de maneras muy complicadas. De ser así, ¿podrían alterarse también los mapas de estas rutas, evolutivamente más antiguas, independientemente de los cambios que tengan lugar en el mapa del tacto? En otras palabras: el cambio de mapa observado en Tom y en los monos de Pons, ¿es exclusivo del tacto, o refleja un principio más general? ¿Se aplica también a sensaciones como el calor, el frío, el dolor y la vibración? Y si se producen estos cambios en los mapas, ¿pueden darse casos de «cruces de cables» accidentales, de manera que una sensación táctil evoque calor o dolor? ¿O siempre se mantienen segregados? La cuestión de cómo se establecen de manera tan precisa durante el desarrollo los millones de conexiones neuronales del cerebro —y hasta qué punto se man-

tiene esta precisión cuando se reorganizan tras una lesión— tiene gran interés para los científicos que pretenden comprender el desarrollo de las rutas cerebrales.

Para investigar esto, dejé caer una gota de agua caliente sobre el rostro de Tom. La sintió inmediatamente, pero dijo que también su mano fantasma sentía claramente el calor. En una ocasión, el agua corrió accidentalmente por su cara formando un reguero y Tom exclamó, muy sorprendido, que sentía cómo el agua caliente bajaba por su brazo fantasma. Me lo demostró utilizando su mano normal para seguir el recorrido del agua por el miembro fantasma. En todos mis años de neurología clínica no había visto nunca nada tan sorprendente: un paciente que sistemáticamente confundía la localización de una sensación tan compleja como un «reguero de agua», desplazándola del rostro a la mano fantasma.

Estos experimentos implican que en el cerebro adulto se pueden formar nuevas conexiones, muy precisas y organizadas, en unos pocos días. Pero no nos explican cómo se forman estas nuevas rutas, cuáles son los mecanismos responsables a nivel celular.

Se me ocurren dos posibilidades. La primera es que la reorganización consista en la formación de brotes: el crecimiento de nuevas ramas en las fibras nerviosas que normalmente inervan la zona de la cara, que penetran en la zona de la corteza correspondiente a la mano. Sería una sorpresa que esta hipótesis fuera correcta, ya que no se entiende bien cómo se pueden formar brotes tan organizados, que abarquen distancias relativamente largas (en el cerebro, varios milímetros equivalen a una milla) y en un período tan breve. Además, aunque se formaran dichos brotes, ¿cómo «sabrían» las nuevas fibras adónde ir? Uno se imagina una maraña confusa de conexiones, pero no rutas organizadas con precisión.

La segunda posibilidad es que en el cerebro adulto normal existan ya numerosas conexiones redundantes, pero que la mayoría de ellas no sean funcionales o carezcan de función obvia. Serían como las tropas de reserva, que sólo se las llama para que entren en acción cuando se las necesita. En este caso, incluso en los cerebros adultos sanos podría haber mensajes sensoriales de la cara al mapa cerebral de la cara y también a la zona del mapa de la mano. De ser así, deberíamos suponer que, normalmente, estos mensajes ocultos son inhibidos por las fibras sensoriales que llegan de la mano real. Pero cuando se amputa la mano, estos mensajes callados que se originan en la piel de la cara quedan al descubierto y se les permite expresarse, de modo que al tocar la cara se activa la zona cortical de la mano, provocando sensaciones en la mano fantasma. Cada vez que Tom silbara, sentiría un cosquilleo en el brazo fantasma.

Por el momento, no hay manera de distinguir fácilmente entre estas dos teorías, aunque yo sospecho que ambos mecanismos funcionan. Al fin

y al cabo, habíamos visto los efectos en Tom en menos de cuatro semanas, y esto parece muy poco tiempo para que se formen nuevos brotes. Mi colega el doctor David Borsook⁹, del Hospital General de Massachusetts, ha observado efectos similares en un paciente tan sólo 24 horas después de la amputación, y está claro que en tan poco tiempo no pueden crecer brotes. La respuesta definitiva se encontrará siguiendo al mismo tiempo los cambios de percepción y los cambios cerebrales (por métodos gráficos) en un paciente durante un período de varios días. Si Borsook y yo tenemos razón, la imagen completamente estática de los mapas que nos ofrecen los libros de texto estaría muy equivocada y tendríamos que reconsiderar de cabo a rabo el significado de los mapas cerebrales. En lugar de señalar una localización concreta en la piel, cada neurona del mapa estaría en un estado de equilibrio dinámico con las neuronas adyacentes; su importancia dependería mucho de lo que hacen (o no hacen) las demás neuronas en sus proximidades.

Estos descubrimientos plantean una pregunta obvia: ¿y si se pierde otra parte del cuerpo, que no sea la mano? ¿Se producirán cambios del mismo tipo en los mapas? Cuando se publicaron mis estudios con Tom recibí muchas cartas y llamadas telefónicas de amputados que querían saber más. A algunos de ellos les habían dicho que las sensaciones fantasmas son imaginarias y se sintieron aliviados al enterarse de que no lo son (para los pacientes, siempre es reconfortante descubrir que existe una explicación lógica para los síntomas aparentemente inexplicables; no hay nada tan insultante para un paciente como decirle que su dolor «es sólo cosa de su mente»).

Un día recibí una llamada de una joven de Boston.

—Doctor Ramachandran —me dijo—, soy estudiante de doctorado en el Hospital Beth Israel y llevo varios años estudiando la enfermedad de Parkinson. Pero hace poco decidí pasarme al estudio de los miembros fantasmas.

—Magnífico —dije yo—. Es un tema que se ha dejado de lado durante demasiado tiempo. Cuénteme lo que está estudiando.

—El año pasado sufrí un terrible accidente en la granja de mi tío. Perdí la pierna izquierda por debajo de la rodilla y desde entonces tengo una pierna fantasma. Pero le llamo para darle las gracias, porque su artículo me hizo comprender lo que estaba ocurriendo —carraspeó—. Después

⁹ Hace poco, David Borsook, Hans Breiter y sus colaboradores del Hospital General de Massachusetts (MGH) han demostrado que en algunos pacientes, sensaciones como el toque con la mano, el toque con un pincel, el frotado y los pinchazos con alfiler se remiten (de manera específica) de la cara al miembro fantasma a las pocas horas de la amputación (Borsook *et al.*, 1998). Esto deja claro que la desinhibición u «ocultamiento» de conexiones preexistentes tiene, por lo menos, que contribuir al efecto, aunque probablemente también se formen nuevas conexiones.

de la amputación me empezó a ocurrir una cosa muy extraña, que no tenía sentido. Cada vez que hago el amor siento extrañas sensaciones en mi pie fantasma. Era una cosa tan rara que no me atrevía a contárselo a nadie. Pero cuando vi en sus gráficos que la zona cerebral del pie está al lado de la de los genitales todo quedó claro al instante.

Aquella mujer había experimentado y comprendido, como muy pocas personas podrán hacerlo, el fenómeno de la modificación del mapa. Recordemos que en el mapa de Penfield el pie está al lado de los genitales. Por tanto, si una persona pierde una pierna y recibe un estímulo en los genitales experimentará sensaciones en la pierna fantasma. Esto es lo que sería de esperar si los mensajes de la zona genital invadieran el territorio que el pie ha dejado vacante.

Al día siguiente, el teléfono volvió a sonar. Esta vez se trataba de un ingeniero de Arkansas.

—¿El doctor Ramachandran?

—Sí.

—¿Sabe? He leído en el periódico acerca de sus trabajos y es verdaderamente apasionante. Hace unos dos meses que perdí una pierna por debajo de la rodilla, pero hay algo que todavía no entiendo. Me gustaría que me aconsejara.

—¿Qué le ocurre?

—Bueno, me da un poco de vergüenza decírselo.

Sabía lo que me iba a decir, pero este hombre, a diferencia de la estudiante de doctorado, no sabía nada del mapa de Penfield.

—Doctor, cada vez que hago el acto sexual noto sensaciones en mi pie fantasma. ¿Cómo explica usted esto? Mi médico dice que no tiene explicación.

—Verá —le dije—, una posible explicación es que, en los mapas cerebrales del cuerpo, los genitales están al lado del pie. No se preocupe por ello.

Se rió con una risa nerviosa.

—Todo eso está muy bien, doctor, pero no me ha entendido bien. Verá, siento un verdadero orgasmo en el pie. Y es mucho mayor que los que sentía antes, porque ya no está confinado únicamente a mis genitales.

Los pacientes no se inventan historias como ésta. El 99 por 100 del tiempo están diciendo la verdad, y si parece incomprensible suele ser porque no somos lo bastante listos para imaginar lo que está ocurriendo en sus cerebros. Este caballero me estaba diciendo que a veces disfrutaba del sexo *más* que antes de la amputación. La curiosa implicación es que no sólo transfería al fantasma las sensaciones táctiles, sino también las sensaciones eróticas de placer sexual. (Un colega mío me sugirió que titulara este libro «El hombre que confundió su pie con un pene».)

Esto me hace preguntarme por el origen del fetichismo del pie en las personas normales, un tema que —aunque no sea crucial en nuestra vida mental— despierta la curiosidad de todos. (El libro de Madonna *Sex* tiene todo un capítulo dedicado al pie.) La explicación tradicional del fetichismo del pie se remonta, como era de esperar, a Freud. El pene, según él, se parece al pie, y eso explica el fetichismo. Pero si esto fuera así, ¿por qué no ocurre con todas las partes alargadas del cuerpo? ¿Por qué no existe un fetichismo de la mano, o de la nariz? En mi opinión, la razón es, simplemente, que la zona cerebral del pie está al lado de la zona correspondiente a los genitales. Es posible que incluso a muchas de las personas consideradas normales se nos crucen un poco los cables, y eso explicaría que nos guste que nos chupen los dedos de los pies. A menudo, los caminos de la ciencia son tortuosos, con muchas vueltas y revueltas inesperadas, pero nunca habría sospechado que empezaría buscando una explicación para los miembros fantasmas y acabaría explicando el fetichismo del pie.

Basándose en estas suposiciones, se pueden predecir otras cosas ¹⁰. ¿Qué ocurre cuando se amputa el pene? Hay casos de carcinoma del pene en los que se recurre a la amputación, y muchos de estos pacientes sienten un pene fantasma, y a veces incluso erecciones fantasmas. En estos casos, sería de esperar que la estimulación del pie se sentiría en el pene fantasma. ¿Sentirían estos pacientes un placer especial al bailar claqué?

¿Y qué hay de la mastectomía? Un neurólogo italiano, el doctor Salvatore Aglioti, descubrió hace poco que un cierto porcentaje de las mujeres que han sufrido una mastectomía radical sienten claramente pechos fantasmas. Se preguntó qué partes del cuerpo figuran en el mapa junto a los pechos, y descubrió, estimulando regiones adyacentes, que al tocar ciertas partes del esternón y la clavícula se producían sensaciones en el pezón fantasma. Y más aún: esta modificación del mapa ocurría sólo dos días después de la operación.

Con gran sorpresa, Aglioti descubrió también que un tercio de las mujeres que habían sufrido mastectomía radical, al ser sometidas a la

¹⁰ Si la hipótesis del cambio de mapa es correcta, al cortar el nervio trigémino (que inerva la mitad de la cara) se provocaría el resultado contrario de lo que observamos en Tom. Tocando la mano del paciente se inducirían sensaciones en la cara (Ramachandran, 1994). Hace poco, Stephanie Clark y su equipo pusieron a prueba esta predicción en una elegante y meticulosa serie de experimentos. A su paciente le habían cortado el ganglio del nervio trigémino porque habían tenido que extirparle un tumor en las proximidades y dos semanas después descubrieron que cuando le tocaban la mano a la paciente, ésta sentía sensaciones en la cara, a pesar de que los nervios de ésta estaban cortados. En su cerebro, las entradas sensoriales procedentes de la piel de la mano habían invadido el territorio dejado vacante por las entradas sensoriales del rostro.

Lo más curioso es que esta paciente sólo sentía sensaciones en la cara —y no en la mano— cuando le tocaban la mano. Una posibilidad es que durante el cambio inicial del mapa se produzca una especie de «refuerzo excesivo»: la nueva entrada sensorial de la mano en la zona cortical de la cara es más fuerte que las conexiones originales, y el resultado es que las sensaciones se sienten predominantemente en la cara, tapando las sensaciones de la mano, que son más débiles.

prueba, declaraban que sentían sensaciones eróticas y excitantes en los pezones fantasmas cuando se les estimulaban los lóbulos de las orejas. Pero esto sólo ocurría en el pecho fantasma y no en el real que tenían al otro lado. Aglioti conjeturó que en uno de los mapas del cuerpo (existen otros, además del mapa de Penfield), el pezón y la oreja están uno al lado del otro. Esto hace que nos preguntemos por qué muchas mujeres aseguran que sienten sensaciones eróticas cuando les mordisquean las orejas durante el jugueteo sexual. ¿Es una coincidencia o tiene algo que ver con la anatomía del cerebro? (Incluso en el mapa original de Penfield, la zona genital de la mujer se encuentra al lado de los pezones.)

Otro ejemplo de modificación del mapa, no tan excitante pero que también afecta al oído, me lo proporcionó el doctor A. T. Caccace, un neurólogo que me habló de un extraordinario fenómeno llamado zumbido de la mirada.

Las personas con esta condición sufren un extraño trastorno. Cuando miran hacia la izquierda (o hacia la derecha) oyen un sonido vibrante. Si miran al frente no notan nada. Los médicos conocían este síndrome desde hacía mucho tiempo, pero no sabían qué hacer con él. ¿Por qué ocurre cuando la mirada se desvía? ¿Por qué ocurre, sea como sea?

Después de leer sobre el asunto, al doctor Caccace le llamó la atención la similitud entre los miembros fantasmas y el zumbido de la mirada, porque sabía que sus pacientes habían sufrido daños en el nervio auditivo, la principal ruta de conexión entre el oído interno y el tronco encefálico. Al llegar al tronco encefálico, el nervio auditivo conecta con el núcleo auditivo, que está justo al lado de otra estructura, llamada núcleo nervioso oculomotor. Esta segunda estructura envía órdenes a los ojos para que se muevan. ¡Eureka! Misterio resuelto¹¹. Debido a la lesión sufrida, el núcleo auditivo ya no recibe señales de un oído. Y en la corteza cerebral, los axones del centro de movimiento de los ojos invaden el núcleo auditivo, de manera que cada vez que el cerebro del paciente envía una orden para mover los ojos dicha orden es enviada inadvertidamente al núcleo nervioso auditivo y traducida en un sonido vibrante.

El estudio de los miembros fantasmas proporciona fascinantes retos de información sobre la arquitectura del cerebro y sobre su asombrosa capacidad de crecimiento y renovación¹², e incluso podría explicar el

¹¹ Caccace *et al.*, 1994.

¹² Las sensaciones remitidas nos ofrecen una oportunidad de estudiar los cambios en los mapas corticales del cerebro humano adulto, pero sigue en pie la cuestión de qué *función* cumple este cambio de mapa. ¿Se trata de un epifenómeno —plasticidad residual conservada desde la infancia— o sigue teniendo una función en el cerebro adulto? ¿Es posible, por ejemplo, que la mayor zona cortical dedicada a la cara tras la amputación del brazo proporcione una mejor discriminación sensorial —que se mide mediante la discriminación de dos puntos— o una hipersensibilidad táctil en la cara? Y si se produjera esta mejora, ¿se advertiría sólo después de que desaparecieran las sensacio-

interés erótico de los pies. Pero aproximadamente la mitad de las personas con miembros fantasmas experimenta también la manifestación más desagradable del fenómeno: el dolor de los miembros fantasmas. Ya resulta bastante difícil tratar el dolor real, como el que provoca el cáncer; imagínense cómo será tratar el dolor en un miembro que no existe. Por el momento, muy poco se puede hacer para aliviar dicho dolor, pero tal vez las modificaciones del mapa observadas en Tom puedan contribuir a explicar por qué ocurre. Sabemos, por ejemplo, que el intratable dolor fantasma puede manifestarse semanas o meses después de la amputación del miembro. Es posible que mientras el cerebro se adapta y las células establecen poco a poco nuevas conexiones se cometa un ligero error en la reorganización del mapa, de manera que alguna de las entradas sensoriales de los receptores táctiles se conecte accidentalmente con las zonas cerebrales del dolor. Si ocurre esto, cada vez que el paciente sonría o se roce la mejilla, las sensaciones táctiles se experimentarían como un dolor insoportable. Lo más seguro es que ésta no sea toda la explicación del dolor fantasma (como veremos en el próximo capítulo), pero es un buen punto de partida.

Un día, cuando Tom salía de mi oficina, no pude resistir la tentación de hacerle una pregunta obvia: ¿había notado durante las cuatro últimas semanas alguna de estas peculiares sensaciones en su mano fantasma cuando algo le tocaba la cara? ¿Cuando se afeitaba por las mañanas, por ejemplo?

—Pues no —me respondió—. Pero, ¿sabe?, a veces la mano fantasma me pica como una loca y yo nunca sabía qué hacer. Pero ahora... —dijo, acariciándose la mejilla y guiñándome un ojo—, ahora sé exactamente dónde rascar.

nes remitidas anormales o se advertiría inmediatamente? Estos experimentos zanjarían de una vez por todas la cuestión de si el cambio de mapa es o no útil para el organismo.



Capítulo 3

Persiguiendo al fantasma

Uno nunca se identifica con la sombra que proyecta su cuerpo, ni con su reflejo, ni con el cuerpo que ve en sueños o con la imaginación. Por tanto, tampoco hay que identificarse con este cuerpo vivo.

SHANKARA (788-820 d.C.),
Viveka Chudamani (*Escrituras védicas*)

Cuando un periodista le preguntó al famoso biólogo J. B. S. Haldane qué le habían enseñado sobre Dios sus estudios biológicos, Haldane respondió: «Al creador, si es que existe, le deben de gustar exageradamente los escarabajos», ya que existen más especies de escarabajos que de ningún otro grupo animal. De manera similar, un neurólogo podría llegar a la conclusión de que Dios es cartógrafo. Le deben de gustar de manera exagerada los mapas, ya que **en cualquier parte del cerebro donde miremos, los mapas abundan**. Por ejemplo, existen más de 30 mapas diferentes sólo para la visión. También existen varios mapas para las sensaciones táctiles o somáticas —el tacto y las sensaciones de articulaciones y músculos—, entre ellos, como vimos en el capítulo anterior, el famoso homúnculo de Penfield, un mapa trazado a lo largo de una franja vertical de la corteza lateral del cerebro. Estos mapas son muy estables durante toda la vida, lo que garantiza que la percepción sea, por lo general, precisa y de confianza. Pero, como hemos visto, también se están actualizando y perfeccionando constantemente, en respuesta a los caprichos de la entrada sensorial. Recuerden que cuando Tom perdió el brazo, la gran parcela de corteza cerebral correspondiente a la mano perdida fue «invadida» por las entradas sensoriales procedentes del rostro. Si ahora tocamos la cara de Tom, el mensaje sensorial va a parar a dos zonas: a la zona original del rostro (que es donde debería ir) y también a la zona original de la mano. Estas modificaciones del mapa podrían contribuir a explicar la aparición del miembro fantasma de Tom poco después de la amputación. Cada vez que Tom sonrío o experimenta una súbita actividad de los nervios faciales, dicha actividad estimula la «zona de la mano», engañándole y haciéndole creer que su mano sigue aún en su sitio.

Pero ésta no puede ser toda la explicación. En primer lugar, no expli-

ca por qué tantas personas con miembros fantasmas aseguran que pueden mover a voluntad sus miembros «imaginarios». ¿De dónde sale esta ilusión de movimiento? En segundo lugar, no explica el hecho de que, a veces, estos pacientes sufran intensos dolores en el miembro perdido, el fenómeno llamado dolor fantasma. En tercer lugar, ¿qué pasa con las personas que nacen sin un brazo? ¿También se modifican sus mapas cerebrales? ¿O, simplemente, en su corteza cerebral no se desarrolla una «zona de la mano», porque nunca tuvieron brazo? ¿Experimentan estas personas un fantasma? ¿Puede alguien *nacer* con miembros fantasmas?

La idea parece un disparate, pero si algo he aprendido con los años es que la neurología es una caja de sorpresas. Pocos meses después de que se publicara nuestro primer informe sobre los fantasmas conocí a Mirabelle Kumar, una estudiante de doctorado india de veinticinco años, enviada a mi despacho por el doctor Sathyajit Sen, que estaba enterado de mi interés por los fantasmas. Mirabelle había nacido sin brazos. Lo único que tenía eran dos cortos muñones que le colgaban de los hombros. Los rayos X revelaban que dichos muñones contenían la cabeza del húmero, el hueso de la parte superior del brazo, pero que no había ni rastro del cúbito ni del radio. Faltaban también los huesecillos de las manos, aunque tenía un atisbo de uñas rudimentarias en los muñones.

Mirabelle entró en mi despacho un caluroso día de verano, con el rostro congestionado por haber subido a pie tres pisos. Era una joven atractiva y animosa, muy directa y con una expresión en la cara que decía claramente «no se compadezcan de mí».

En cuanto Mirabelle se sentó, empecé a hacerle preguntas sencillas: de dónde era, a qué colegio fue, qué aficiones tenía, y cosas así. Enseguida perdió la paciencia y dijo:

—Mire, ¿qué quiere saber en realidad? Quiere saber si tengo miembros fantasmas, ¿no? Pues déjese de tonterías.

—Bueno, sí —dije yo—. De hecho, hacemos experimentos con miembros fantasmas. Nos interesa saber...

Me interrumpió.

—Sí. Exacto. Nunca he tenido brazos. Lo único que tengo es esto —con gran habilidad, ayudándose con la barbilla de un modo bien ensayado, se quitó los brazos ortopédicos, los depositó ruidosamente sobre mi escritorio y alzó los muñones—. Y, sin embargo, he sentido siempre unos brazos fantasmas de lo más real, desde que tengo recuerdos de mi infancia.

Me mostré escéptico. ¿No podría ser que Mirabelle estuviera simplemente confundiendo los deseos con la realidad? Puede que sintiera un profundo deseo de corregir su forma, de ser normal. Empezaba a parecerme a Freud. ¿Cómo podía estar seguro de que no se lo estaba inventando?

—¿Cómo sabe que tiene brazos fantasmas? —le pregunté.

—Pues porque mientras hablo con usted, ellos gesticulan. Cuando señalo un objeto, ellos lo señalan, como hacen los brazos y las manos de usted.

Me incliné hacia delante, fascinado.

—Y otra cosa interesante que tienen, doctor, es que no son tan largos como deberían ser. Son quince o veinte centímetros más cortos.

—¿Cómo lo sabe?

—Porque cuando me pongo los brazos artificiales, mis fantasmas son mucho más cortos —dijo Mirabelle, mirándome fijamente a los ojos—. Mis dedos fantasmas deberían coincidir con los dedos artificiales, como en un guante, pero mi brazo es unos quince centímetros más corto. Esto me resulta increíblemente frustrante, porque no parece natural. Por lo general, acabo pidiéndole al protésico que me acorte los brazos artificiales, pero él dice que parecerían demasiado cortos y grotescos. Así que llegamos a un acuerdo: él me hace brazos más cortos de lo normal, pero casi nadie se da cuenta.

En mi opinión, esto demostraba que los fantasmas de Mirabelle no eran una confusión de los deseos con la realidad. Si deseaba ser como los demás, ¿para qué quería unos brazos más cortos que los normales? Algo tenía que estar ocurriendo en el interior de su cerebro, que daba origen a aquella viva experiencia fantasma.

Mirabelle tenía algo más que decir:

—Cuando ando, doctor, mis brazos fantasmas no oscilan como los brazos normales, como sus brazos. Se quedan rígidos a los costados, así —se puso en pie, dejando caer los muñones a los lados—. Pero cuando hablo, mis fantasmas gesticulan. De hecho, ahora mismo se están moviendo, mientras hablo con usted.

Esto no es tan misterioso como parece. La región del cerebro responsable del braceo suave y coordinado al andar es muy diferente de la región que controla la gesticulación. Es posible que el circuito neural del braceo no pueda sobrevivir mucho tiempo sin una continua retroalimentación por parte de los miembros. Cuando faltan los brazos, es posible que simplemente se inactive o que deje de desarrollarse. Pero el circuito neural de la gesticulación —que se activa durante la comunicación hablada— podría estar determinado por genes durante el desarrollo (probablemente, el circuito en cuestión es más antiguo que el lenguaje hablado). Lo curioso es que, en el cerebro de Mirabelle, el circuito neural que genera estas órdenes parece haberse conservado intacto, a pesar de que no ha recibido ninguna retroalimentación visual ni cinestésica de los «brazos» en ningún momento de su vida. Su cuerpo sigue diciéndole «no hay brazos, no hay brazos», pero ella continúa experimentando la gesticulación.

Esto parece indicar que los circuitos neurales de la imagen corporal

de Mirabelle debieron de estar determinados, al menos en parte, por genes, y no dependían estrictamente de la experiencia motriz o táctil. Algunos informes médicos antiguos aseguran que los pacientes que carecen de algún miembro desde que nacieron no experimentan fantasmas. Sin embargo, lo que yo observé en Mirabelle implica que cada uno de nosotros posee desde que nace una imagen de su cuerpo y sus miembros fijada en su interior, una imagen que puede sobrevivir indefinidamente, incluso cuando los sentidos aportan información que la contradice¹.

Además de estas gesticulaciones espontáneas, Mirabelle puede hacer «movimientos» voluntarios con los brazos fantasmas, como hacen las personas que pierden brazos siendo adultas. Igual que Mirabelle, estos pacientes pueden «extender el brazo» y «agarrar» objetos, señalar, decir adiós con la mano, estrechar la mano de otra persona, o ejecutar complicadas y precisas maniobras con el fantasma. Saben que suena a locura, porque son conscientes de que el brazo ya no existe, pero para ellos estas experiencias sensoriales son muy reales.

Yo no me había dado cuenta de la intensidad con la que se pueden sentir estos movimientos hasta que conocí a John McGrath, un amputado que me telefoneó después de ver en la televisión un reportaje sobre miembros fantasmas. John era un consumado atleta aficionado que había perdido el brazo izquierdo, justo por debajo del codo, tres años atrás.

—Cuando juego al tenis —me dijo—, mi fantasma intenta hacer lo que tiene que hacer. Intenta lanzar la pelota hacia arriba cuando saco, y mantener el equilibrio en las jugadas difíciles. Siempre intenta coger el teléfono. Incluso pide la cuenta en los restaurantes —dijo, riendo.

John tenía lo que se llama una mano fantasma telescópica. La sentía como si estuviera unida directamente al muñón, sin brazo intermedio. Sin embargo, si se colocaba un objeto —por ejemplo, una taza de té— a más de medio metro del muñón intentaba cogerlo. En aquellos casos, la mano fantasma ya no permanecía unida al muñón, sino que sentía como si se lanzara hacia delante para coger la taza.

Entonces se me ocurrió pensar: «¿Y si le pido a John que extienda la mano y alcance la taza, pero que la detenga antes de “tocar” la taza con la mano fantasma? ¿Se estirará la mano como los brazos elásticos de los personajes de dibujos animados, o se detendrá al alcanzar la longitud normal del brazo? ¿Cuánto puedo alejar la taza, antes de que John diga que ya no puede alcanzarla? ¿Podría la mano alcanzar la luna? ¿O está sometido

¹ Mary Ann Simmel (1962) aseguraba que los niños pequeños no experimentan fantasmas tras la amputación, y que tampoco experimentan fantasmas los niños nacidos sin algún miembro, pero otros se han mostrado en desacuerdo con esta idea (Ron Melzack y su equipo de la Universidad McGill realizaron hace poco una interesante serie de estudios al respecto; Melzack *et al.*, 1997).

el fantasma a las mismas limitaciones físicas que se aplican a un brazo real?»

Coloqué una taza de café delante de John y le pedí que la cogiera. Cuando me dijo que la estaba alcanzando, retiré la taza.

—¡Ay! —gritó—. ¡No haga eso!

—¿Qué pasa?

—No haga eso —repitió—. Acababa de meter los dedos en el asa cuando usted tiró de la taza. Me ha hecho mucho daño.

Un momento. O sea, que aparto una taza real de unos dedos fantasmas y la persona grita ¡ay! Los dedos eran ilusorios, por supuesto, pero el dolor era real. De hecho, tan intenso que no me atreví a repetir el experimento.

Mi experiencia con John hizo que me empezara a preguntar por el papel de la visión en el mantenimiento de la experiencia de un miembro fantasma. ¿Por qué provoca dolor «ver» que te quitan la taza? Pero antes de responder a esta pregunta, es preciso considerar por qué una persona experimenta movimientos en un miembro fantasma. Si cerramos los ojos y movemos un brazo, podemos sentir perfectamente su posición y su movimiento, gracias en parte a los receptores de las articulaciones y los músculos. Pero ni John ni Mirabelle poseían dichos receptores. De hecho, no tenían brazo. ¿Dónde se originan estas sensaciones?

Parece una ironía, pero encontré la primera pista para resolver el misterio cuando me di cuenta de que muchos pacientes con miembros fantasmas —aproximadamente un tercio del total— *no* son capaces de mover sus fantasmas. Si se les pregunta, responden «mi brazo está metido en cemento, doctor», o «está inmovilizado en un bloque de hielo». «Intento mover mi fantasma, pero no puedo», decía Irene, una de nuestras pacientes. «No obedece a mi mente. No obedece mis órdenes.» Con el brazo intacto, Irene imitó la postura del brazo fantasma, enseñándome cómo estaba inmovilizado en una postura extraña y retorcida. Llevaba así todo un año. Siempre tenía miedo de «chocar» cuando pasaba por una puerta, porque aquello le dolería aún más.

¿Cómo puede estar paralizado un fantasma, un miembro inexistente? Eso parece un oximoro.

Consulté los archivos y descubrí que muchos de estos pacientes habían sufrido previamente alguna patología en los nervios que llegan al brazo desde la médula espinal. Sus brazos habían estado, efectivamente, paralizados, en cabestrillo o escayolados durante varios meses, y posteriormente se los habían amputado, simplemente porque causaban constantes problemas. A algunos pacientes les habían aconsejado que se cortaran el brazo, tal vez en un erróneo intento de eliminar el dolor o de corregir anomalías de postura provocadas por el brazo o pierna pa-

ralizado. No tiene nada de sorprendente que, después de la operación, muchos de estos pacientes experimenten un miembro fantasma; pero, para su consternación, el fantasma continúa paralizado en la misma posición que antes de la amputación, como si el recuerdo de la parálisis perdurara en el miembro fantasma.

Así pues, aquí tenemos una paradoja. Mirabelle no había tenido brazos en toda su vida y, sin embargo, podía mover sus fantasmas. Irene había perdido el brazo un año antes y, sin embargo, no podía moverlo ni un milímetro. ¿Qué está pasando aquí?

Para responder a esta pregunta es preciso considerar atentamente la anatomía y fisiología de los sistemas motor y sensorial del cerebro humano. Pensemos en lo que ocurre cuando cerramos los ojos y gesticulamos. Tenemos una viva sensación de nuestro cuerpo, de la posición de nuestros miembros y de sus movimientos. Dos eminentes neurólogos ingleses, lord Russell Brain y Henry Head (sí, son sus verdaderos apellidos), acuñaron la expresión «imagen corporal» para designar este vibrante conjunto de experiencias construido en nuestro interior: la imagen interna y el recuerdo del propio cuerpo en el espacio y el tiempo. Para crear y mantener esta imagen corporal en cualquier momento dado, los lóbulos parietales combinan información de múltiples fuentes: los músculos, las articulaciones, los ojos y los centros que controlan el movimiento.

Quando decidimos mover una mano, la cadena de sucesos que culmina en el movimiento se inicia en los lóbulos frontales, y sobre todo en la tira vertical de tejido cortical llamada corteza motora. Esta tira se encuentra justo delante del surco que separa el lóbulo frontal del lóbulo parietal. Igual que el homúnculo sensorial que ocupa la región situada justo detrás de este surco, la corteza motora contiene un «mapa» invertido del cuerpo completo, con la diferencia de que se encarga de enviar señales a los músculos y no de recibir señales de la piel.

Se ha demostrado experimentalmente que la corteza motora primaria se encarga principalmente de movimientos simples, como mover los dedos o chuparse los labios. Inmediatamente delante de ella hay una región llamada zona motora complementaria, que parece encargarse de acciones más complejas, como saludar con la mano o agarrarse a una barandilla. Esta zona motora complementaria actúa como una especie de maestro de ceremonias, transmitiendo a la corteza motora instrucciones concretas para realizar la secuencia adecuada de movimientos. Los impulsos nerviosos que luego dirigen estos movimientos viajan desde la corteza motora hasta la médula espinal, y de ahí a los músculos del lado contrario del cuerpo, lo que nos permite decir adiós con la mano o pintarnos los labios.

Cada vez que se envía una «orden» desde la zona motora comple-

mentaria a la corteza motora, la orden llega a los músculos y éstos se mueven². Al mismo tiempo, se envían copias idénticas de la orden a otras dos importantes zonas de «procesamiento», el cerebelo y los lóbulos parietales, para informarles de la acción que se va a intentar.

Cuando se envían a los músculos las señales de estas órdenes se pone en marcha un circuito de retroalimentación. Cuando reciben la orden de moverse, los músculos se mueven. A su vez, los husos musculares y las articulaciones envían señales de vuelta al cerebro, a través de la médula espinal, informando al cerebelo y a los lóbulos parietales de que «sí, la orden se está cumpliendo correctamente». Estas dos estructuras nos ayudan a comparar lo que pretendíamos hacer con lo que realmente hacemos, y funcionan como un termostato, modificando las órdenes motoras según sea necesario (aplicando frenos si el movimiento es demasiado rápido o intensificando las señales motoras si es demasiado lento). De este modo, las intenciones se transforman en movimientos perfectamente coordinados.

Volvamos ahora con nuestros pacientes para ver qué relación tiene todo esto con la experiencia fantasma. Cuando John decide mover su brazo fantasma, la parte delantera de su cerebro todavía envía un mensaje con una orden, ya que esta parte concreta del cerebro de John no «sabe» que ha perdido el brazo, aunque John, como persona, es perfectamente consciente del hecho. Las órdenes siguen estando supervisadas por el lóbulo parietal y se sienten como movimientos. Pero son movimientos fantasmales, ejecutados por un brazo fantasma.

Así pues, la experiencia del miembro fantasma parece depender de señales procedentes de, al menos, dos fuentes. La primera es la reorganización del mapa; recordemos que las señales sensoriales de la cara y de la parte superior del brazo activan zonas cerebrales que corresponden a la «mano». Pero además, cada vez que el centro de mando motor envía señales al brazo perdido se envía también información de estas órdenes al lóbulo parietal, que contiene nuestra imagen corporal. La convergencia de información de estas dos fuentes da como resultado una imagen dinámica y vibrante del brazo fantasma en cualquier momento dado; una imagen que se va actualizando constantemente, a medida que el brazo «se mueve».

En el caso de un brazo real hay una tercera fuente de información, que son los impulsos que llegan de las articulaciones, ligamentos y husos musculares de dicho brazo. El brazo fantasma, por supuesto, carece de estos tejidos y sus señales, pero lo curioso es que esto no parece impedir

² La importancia de las estructuras del lóbulo frontal en la planificación y ejecución de movimientos ha sido comentada con fascinante detalle por Fuster, 1980; G. Goldberg, 1987; Pribram *et al.*, 1967; Shallice, 1988; E. Goldberg *et al.*, 1987; Benson, 1997; y Goldman-Rakic, 1987.

que el cerebro se engañe y crea que el miembro se mueve, al menos durante los primeros meses o años después de la amputación.

Esto nos lleva de regreso a una pregunta anterior: ¿cómo es posible que un brazo fantasma esté paralizado? ¿Por qué sigue «congelado» después de la amputación? Una posibilidad es que cuando el miembro real está paralizado —escayolado o en cabestrillo—, el cerebro envía sus órdenes habituales: mueve este brazo, levanta esta pierna. La orden es supervisada por el lóbulo parietal, pero esta vez no recibe la retroalimentación visual adecuada. El sistema visual dice «no, este brazo no se está moviendo». El cerebro envía de nuevo la orden: brazo, muévete. La retroalimentación visual vuelve a informar al cerebro, una y otra vez, de que el brazo no se mueve. Por fin, el cerebro se da por enterado de que el brazo no se mueve y en los circuitos cerebrales se imprime una especie de «parálisis aprendida». No se sabe en qué zona exacta ocurre esto, pero podría ocurrir en parte en los centros motores, y en parte en las zonas parietales encargadas de la imagen corporal. Sea cual sea la explicación fisiológica, cuando más adelante el brazo es amputado, la persona se queda con esa imagen corporal revisada: un fantasma paralizado.

Si la parálisis se puede aprender, ¿es posible desaprenderla? ¿Y si Irene enviara una orden a su brazo fantasma —«muévete ahora»— y cada vez que lo hiciera recibiera una señal visual de que se está moviendo, de que efectivamente está obedeciendo la orden? Pero, ¿cómo puede recibir retroalimentación visual, si no tiene brazo? ¿Podemos engañar a sus ojos para que vean un fantasma?

Pensé en la realidad virtual. Tal vez pudiéramos crear la ilusión visual de que el brazo se había regenerado y estaba obedeciendo sus órdenes. Pero esa tecnología, que cuesta más de medio millón de dólares, consumiría todo mi presupuesto para investigación con una sola compra. Afortunadamente, se me ocurrió una manera de hacer el experimento con un espejo corriente, adquirido en una tienda de oportunidades.

Para que pacientes como Irene pudieran percibir movimientos reales en sus inexistentes brazos construimos una caja de realidad virtual. Para ello, instalamos un espejo vertical en una caja de cartón a la que habíamos quitado la tapa. En la parte delantera de la caja abrimos dos agujeros, por los que el paciente introduce la mano «buena» (es decir, la derecha) y la mano fantasma (la izquierda). Como el espejo está en medio de la caja, la mano derecha se ve en la parte derecha del espejo, y la mano fantasma en la parte izquierda. Se pide entonces al paciente que mire el reflejo de su mano normal en el espejo y que mueva un poco la mano hasta que el reflejo se superponga a la posición en la que siente la mano fantasma. De este modo, se crea la ilusión de ver dos manos, aunque en realidad el paciente sólo está viendo el reflejo de la mano intacta en el espejo.

Si ahora envía órdenes motoras a ambos brazos, para que se muevan simétricamente, como si estuviera dirigiendo una orquesta o dando palmas, el paciente «verá» moverse la mano fantasma. Su cerebro recibe la confirmación visual de que la mano fantasma se mueve correctamente, respondiendo a las órdenes. ¿Servirá esto para restaurar el control voluntario del fantasma paralizado?

La primera persona que exploró este nuevo mundo fue Philip Martínez. En 1984, Philip salió despedido de su motocicleta cuando rodaba a 75 kilómetros por hora por la autopista de San Diego. Resbaló a todo lo ancho de la carretera y fue a parar al pie de un puente de hormigón. Se incorporó aturdido y tuvo la presencia de ánimo de comprobar si estaba herido. El casco y la cazadora de cuero habían evitado lo peor, pero el brazo izquierdo estaba machacado cerca del hombro. Como los monos del doctor Pons, Philip había sufrido una avulsión braquial: los nervios que atendían a su brazo habían sido arrancados de la médula espinal. El brazo izquierdo había quedado completamente paralizado y colgó inerte de un cabestrillo durante un año. Por fin, los médicos recomendaron la amputación. El brazo no era más que un estorbo y nunca recuperaría sus funciones.

Diez años después, Philip entró en mi despacho. Tenía ahora treinta y tantos años, cobraba una pensión por invalidez y se había ganado una impresionante reputación como jugador de billar; sus amigos le apodaban «El Bandido Manco».

Philip había leído en la prensa un reportaje acerca de mis experimentos con miembros fantasmas. Estaba desesperado.

—Doctor Ramachandran —me dijo—, espero que usted pueda ayudarme —miró hacia el brazo perdido—. Lo perdí hace diez años. Pero desde entonces siento un dolor espantoso en el codo, la muñeca y los dedos fantasmas.

A base de preguntas, descubrí que durante toda aquella década Philip jamás había podido mover el brazo fantasma, que siempre estaba fijo en una postura extraña. ¿Padecía Philip una parálisis aprendida? Y si era así, ¿podríamos utilizar nuestra caja de realidad virtual para resucitar visualmente al fantasma y lograr que recuperara el movimiento?

Le pedí a Philip que colocara la mano derecha en la parte derecha del espejo e imaginara que la mano izquierda (la fantasma) estaba en el lado izquierdo.

—Quiero que mueva a la vez los dos brazos, el izquierdo y el derecho —le dije.

—No puedo hacer eso —dijo Philip—. Puedo mover el brazo derecho, pero el izquierdo está paralizado. Todas las mañanas, cuando me levanto, intento mover el brazo fantasma, porque está en una postura muy

rara y me da la impresión de que moviéndolo se aliviaría el dolor —miró hacia su brazo invisible—. Pero nunca he conseguido moverlo ni lo más mínimo.

—Está bien, Philip, pero inténtelo de todos modos.

Philip hizo girar el cuerpo, moviendo el hombro para «introducir» su inerte fantasma en la caja. Luego metió la mano derecha por el otro lado e intentó hacer movimientos sincrónicos. Entonces miró el espejo, abrió la boca asombrado y chilló:

—¡Dios mío! ¡Dios mío, doctor! ¡Es increíble! ¡Es alucinante! —estaba dando saltos como un crío—. ¡Mi brazo izquierdo está otra vez en su sitio! ¡Es como en los viejos tiempos! Todos los recuerdos de hace tantos años me vienen otra vez a la mente. Puedo mover el brazo otra vez. Siento cómo se mueve el codo, cómo se mueve la muñeca. Todo se está moviendo otra vez.

Cuando se tranquilizó un poco le dije:

—Muy bien, Philip. Ahora, cierre los ojos.

—Ay, Dios —exclamó, claramente decepcionado—. Se ha congelado otra vez. Siento que la mano derecha se mueve, pero no hay movimiento en el fantasma.

—Abra los ojos.

—¡Sí! ¡Ahora vuelve a moverse!

Era como si Philip sufriera algún bloqueo o inhibición de los circuitos neurales que normalmente moverían el miembro fantasma, y la retroalimentación visual hubiera roto el bloqueo. Pero lo más asombroso era que había revivido al instante las sensaciones corporales del movimiento del brazo³, a pesar de no haberlas sentido en los diez años anteriores.

Aunque la respuesta de Philip había sido muy emocionante y parecía apoyar mi hipótesis de la parálisis aprendida, aquella noche me fui a mi casa y me dije: «Bueno, ¿y qué? Este tipo ya puede mover su brazo fantasma. Pero, si te pones a pensar en ello, es una habilidad que no sirve absolutamente para nada. El tipo exacto de rollo esotérico del que nos acusan a veces a los investigadores médicos.» Comprendí que no me darían ningún premio por haber conseguido que alguien moviera un miembro fantasma.

³ A continuación, le pedí a Philip que moviera los dedos índice y pulgar de las dos manos, mirando al espejo al mismo tiempo, pero esta vez los dedos fantasmas siguieron paralizados; no revivieron. Esta observación es importante, porque descarta la posibilidad de que el resultado anterior fuera simplemente una confabulación en respuesta a las peculiares circunstancias que rodeaban nuestro experimento. Si se tratara de una confabulación, ¿por qué fue capaz de mover la mano entera y el codo pero no dedos individuales?

Nuestros experimentos con espejos para revivir movimientos en miembros fantasmas se publicaron en *Nature* y en *Proceedings of the Royal Society of London B* (Ramachandran, Rogers-Ramachandran y Cobb, 1995; Ramachandran y Rogers-Ramachandran, 1996a y b).

Pero tal vez la parálisis aprendida sea un fenómeno mucho más corriente⁴. Podría ocurrirles a personas con miembros reales paralizados, por ejemplo, a consecuencia de un ataque de apoplejía. ¿Por qué algunas personas pierden el uso de un brazo después de un ataque? Cuando se obtura un vaso sanguíneo que riega el cerebro, las fibras que van desde la parte delantera del cerebro hasta la médula espinal quedan privadas de oxígeno y sufren daños, dejando el brazo paralizado. Pero en las primeras fases de un ataque de apoplejía, el cerebro se hincha, inactivando temporalmente algunos nervios, pero dejando otros simplemente aturdidos y «descolocados», por decirlo de algún modo. Durante este período, cuando el brazo queda inutilizado, el cerebro recibe retroalimentación visual: «No, este brazo no se mueve.» Cuando baja la hinchazón, es posible que el cerebro del paciente haya adquirido una parálisis aprendida. ¿Se podría utilizar el truco del espejo para superar al menos ese componente de la parálisis, el debido al aprendizaje? (Evidentemente, con los espejos no se puede hacer nada para curar la parálisis provocada por una auténtica destrucción de las fibras.)

Pero antes de poder poner en práctica este nuevo tipo de terapia para los pacientes de apoplejía teníamos que asegurarnos de que el efecto es algo más que una mera ilusión momentánea de movimiento en el miembro fantasma. (Recuerden que cuando Philip cerró los ojos, la sensación de movimiento en su fantasma desapareció.) ¿Y si hiciéramos que el paciente practicara con la caja para recibir retroalimentación visual continua durante varios días? ¿Sería posible que el cerebro «desaprendiera» su

⁴ El concepto de parálisis aprendida es provocador y puede tener implicaciones que vayan más allá del tratamiento de miembros fantasmas paralizados.

Consideremos, por ejemplo, el calambre de los escribientes (distonia focal). El paciente puede mover los dedos, rascarse la nariz o hacerse el nudo de la corbata sin problemas, pero de pronto su mano es incapaz de escribir. Las teorías sobre la causa de este trastorno van desde calambres musculares hasta una modalidad de «parálisis histérica». Pero, ¿podría tratarse de otro caso de parálisis aprendida? De ser sí, ¿se podría ayudar también a estos pacientes con un truco tan simple como el del espejo?

Se podría aplicar el mismo argumento a otros síndromes situados en la frontera entre la parálisis manifiesta y la negativa a mover un miembro, una especie de bloqueo mental. Está claro que la apraxia ideomotriz —la incapacidad de ejecutar movimientos precisos cuando se le dice que lo haga (el paciente puede escribir una carta por iniciativa propia, pero no es capaz de saludar con la mano o de remover una taza de té si se le pide)— no es «aprendida» en el sentido en que se aprende la parálisis de un miembro fantasma. Pero, ¿no podría basarse también en algún tipo de inhibición o bloqueo neural pasajero? Y de ser así, ¿se podría superar el bloque mediante retroalimentación visual?

Por último, está la enfermedad de Parkinson, que provoca rigidez, temblores fallos de movimiento (aquinesia) que afectan a todo el cuerpo, incluyendo la cara (que adopta una expresión como de máscara). En las primeras fases de esta enfermedad, la rigidez y el temblor afectan sólo a una mano, de manera que, en principio, se podría utilizar la técnica del espejo, utilizando el reflejo de la mano buena para la retroalimentación. Se sabe que la retroalimentación visual puede, efectivamente, influir en el mal de Parkinson (por ejemplo, el paciente no es capaz de andar, pero sí puede si el suelo tiene baldosas blancas y negras alternando), de modo que es posible que la técnica del espejo pueda ayudar a estos pacientes.

percepción de la lesión y que se recuperara el movimiento de manera permanente?

Al día siguiente volví a ver a Philip y le pregunté:

—¿Estaría dispuesto a llevarse este aparato a casa y practicar con él?

—Claro —dijo Philip—. Me encantaría llevármelo a casa. Me ha parecido apasionante poder mover el brazo de nuevo, aunque sólo haya sido un momento.

De modo que Philip se llevó el espejo a su casa. Una semana después le telefoneé.

—¿Cómo va eso?

—Es muy divertido, doctor. Lo uso diez minutos cada día. Meto la mano, la muevo y miro a ver qué pasa. Mi novia y yo jugamos con él. Es muy divertido. Pero si cierro los ojos, sigue sin funcionar. Y si no uso el espejo, tampoco funciona. Sé que usted quiere que mi fantasma se vuelva a mover, pero sin el espejo no se mueve.

Transcurrieron otras tres semanas, hasta que un día Philip me llamó, muy excitado y alterado.

—¡Doctor! —exclamó—. ¡Ha desaparecido!

—¿Qué ha desaparecido? (pensé que había perdido la caja con el espejo).

—Mi fantasma ha desaparecido.

—¿Cómo dice?

—Ya sabe, mi brazo fantasma, el que he tenido durante diez años. Ya no existe. Ya sólo me quedan los dedos y la palma fantasma, colgando del hombro.

Mi reacción inmediata fue «¡Oh, no! Al parecer, con mi espejo he alterado permanentemente la imagen corporal de una persona. ¿Cómo afectará esto a su estado mental y a su bienestar?»

—Philip... ¿le molesta eso?

—¡No, no, no, no, no, no! —dijo—. Todo lo contrario. No sabe usted qué dolor tan insoportable sentía siempre en el codo. Un dolor que me torturaba varias veces a la semana. Pues ya no tengo codo, y ya no siento el dolor. Eso sí, aún tengo los dedos colgando del hombro, y éstos todavía me duelen —hizo una pausa, como para que la idea calara, y añadió—: Por desgracia, su caja con el espejo ya no me sirve, porque ahora tengo los dedos demasiado arriba. ¿No puede modificar el diseño para eliminar mis dedos?

Philip parecía pensar que yo era una especie de mago. Yo no estaba muy seguro de poder ayudarle en lo que me pedía, pero me di cuenta de que éste era, seguramente, el primer caso, en toda la historia de la medicina, de «amputación» con éxito de un miembro fantasma. El experimento parece indicar que cuando el lóbulo parietal derecho de Philip em-

pezó a recibir señales contradictorias —la retroalimentación visual que le decía que el brazo se movía de nuevo, y la información de los músculos, que le decían que el brazo no estaba allí—, su mente recurrió a una especie de negación. La única manera de que su agobiada mente pudiera resolver este extraño conflicto era decir: «¡Al infierno con todo, no tengo brazo!» Y como premio adicional, Philip perdió también el dolor en el codo, porque sería imposible sentir un dolor fantasmal en un fantasma inexistente. No está claro por qué no desaparecieron los dedos, pero podría ser porque están exageradamente representados en la corteza somatosensorial —como los enormes labios del homúnculo de Penfield— y resulta más difícil negarlos.

*

Los movimientos y la parálisis de miembros fantasmas son ya bastante difíciles de explicar, pero aún más desconcertante es el insoportable dolor que muchos pacientes sufren en el miembro fantasma poco después de la amputación, y Philip me había colocado cara a cara con este problema. ¿Qué confluencia de circunstancias biológicas podría provocar un estallido de dolor en un miembro inexistente? Existen varias posibilidades.

El dolor podría estar provocado por el tejido cicatrizal o los neuromas: pequeños acúmulos de tejido nervioso enroscado sobre sí mismo que quedan en el muñón. La irritación de estos acúmulos y de las terminaciones nerviosas desgarradas podría ser interpretada por el cerebro como un dolor en el miembro perdido. A veces, si los neuromas se eliminan quirúrgicamente, el dolor fantasmal desaparece, al menos temporalmente, pero muchas veces reaparece insidiosamente.

El dolor también podría deberse, en parte, a la reorganización del mapa. Hay que tener en cuenta que, por lo general, esta reorganización es específica para cada modalidad. Esto significa, simplemente, que el sentido del tacto sigue las rutas del tacto, y que la sensación de calor sigue las rutas del calor, y así todo. (Como recordarán, cuando rocé la cara de Tom con un bastoncillo de algodón, él sintió que tocaba su fantasma. Cuando hice resbalar agua helada por su mejilla, sintió frío en la mano fantasma, y cuando le eché agua caliente sintió el calor en el fantasma, además de en el rostro.) Probablemente, esto significa que la modificación del mapa no se hace al azar. Las fibras relacionadas con cada sentido tienen que «saber» adónde ir para llegar a sus destinos. Es decir, que en la mayoría de la gente —y esto nos incluye a ustedes, a mí y a los amputados—, los cables no se cruzan.

reconexión
sig. a: roca de

Pero imaginen lo que podría ocurrir si se cometiera un ligero error durante el proceso de reforma del mapa —un minúsculo fallo en el plano—, de manera que algunas de las entradas del tacto se conecten accidentalmente con los centros del dolor. El paciente podría experimentar fuertes dolores cada vez que se le toca, aunque sea un ligero roce, en las zonas de la cara o de la parte superior del brazo. El contacto más suave podría provocar un dolor insoportable, y todo porque unas pocas fibras están donde no deben estar y hacen lo que no deben hacer.

La reorganización del mapa también podría provocar dolores de otras dos maneras. **Cuando sentimos dolor se activan a la vez rutas especiales para transmitir la sensación y para amplificarla o reducirla cuando sea necesario.** Este «control de volumen» (llamado a veces control de umbral) es lo que nos permite modular eficazmente nuestras respuestas al dolor, en respuesta a las necesidades del momento (esto podría explicar que la acupuntura dé resultados, o que las mujeres pertenecientes a algunas culturas no sientan dolor durante el parto). En el caso de los amputados, es perfectamente posible que el mecanismo del control de volumen se descabile como consecuencia de la modificación del mapa, lo cual provoca una especie de reverberación o eco y una amplificación del dolor. En segundo lugar, la reorganización del mapa es, de por sí, un proceso patológico o anormal, al menos cuando se produce en gran escala, como ocurre tras la pérdida de un miembro. Es posible que las sinapsis del tacto no se reconecten correctamente y que funcionen de manera caótica. En tal caso, los centros superiores del cerebro interpretarán la pauta anormal de señales como «basura», que se percibe en forma de dolor. A decir verdad, no sabemos cómo traduce el cerebro las pautas de actividad nerviosa a experiencia consciente, ya se trate de dolor, de placer o de color.

Por último, algunos pacientes dicen que el dolor que sentían en sus miembros inmediatamente antes de la amputación persiste, como una especie de recuerdo del dolor. Por ejemplo, los soldados a los que les ha estallado una granada en la mano declaran a menudo que su mano fantasma se encuentra en una postura fija, agarrando la granada, disponiéndose a lanzarla. El dolor en la mano es espantoso: es el mismo dolor que sintieron en el instante en que la granada estalló, que ha quedado grabado a fuego en sus cerebros. En cierta ocasión conocí en Londres a una mujer que me contó que de niña había tenido sabañones —un dolor como de congelación, debido al frío— en el dedo pulgar durante varios meses. Tiempo después, el pulgar desarrolló gangrena y hubo que amputarlo. Ahora tiene un pulgar fantasma muy sensible, y siente sabañones en él cada vez que hace frío. Otra mujer describió un dolor de artritis en sus articulaciones fantasmas. Ya padecía artritis antes de que le amputaran el brazo, pero el dolor persistió cuando ya no había articulaciones reales, y

se hacía más intenso cuando el tiempo era frío y húmedo, lo mismo que ocurría en las articulaciones reales antes de la amputación.

Uno de mis profesores de la facultad de Medicina me contó una historia que él juraba que era verídica, el caso de otro médico, un eminente cardiólogo, que sufría contracciones pulsátiles en una pierna, causadas por la enfermedad de Buerger, un trastorno que provoca constricción de las arterias e intenso dolor pulsátil en los músculos de la pantorrilla.

A pesar de haber probado numerosos tratamientos, ninguno aliviaba el dolor. Presa de la desesperación, el médico decidió hacerse amputar la pierna. Consultó a un colega cirujano y fijó fecha para la operación, pero sorprendió al cirujano con una petición especial: «Después de amputarme la pierna, ¿podrías, por favor, meterla en un tarro de formaldehído y dármela?» Era una excentricidad, por decirlo suavemente, pero el cirujano accedió, amputó la pierna, la metió en un tarro de formol y se la dio al médico, que la colocó en su despacho y dijo: «Ajá, por fin puedo mirar esta pierna y reírme de ella y decirle “al fin me he librado de ti”.»

Pero la pierna rió la última. Los dolores pulsátiles regresaron para vengarse en la pierna fantasma. El buen doctor miraba incrédulo su pierna flotante, que le devolvía la mirada, como burlándose de sus esfuerzos por librarse de ella.

Circulan muchas historias semejantes, que dan fe de la asombrosa especificidad de los recuerdos del dolor y de su tendencia a reaparecer cuando se amputa un miembro. **Si éste es el caso, tal vez se pudiera reducir la incidencia del dolor después de la amputación con una simple inyección de anestesia local en el miembro antes de la operación (se ha intentado con algún éxito).**

*

El dolor es una de las experiencias sensoriales de las que menos se sabe. Es causa de grandes frustraciones para pacientes y médicos, y puede manifestarse en muchas formas diferentes. Una queja especialmente enigmática que oigo con frecuencia a mis pacientes es que, de vez en cuando, la mano fantasma se cierra con fuerza, formando un puño apretado, y los dedos se clavan en la palma con toda la furia de un boxeador que se dispone a asestar un golpe definitivo.

Robert Townsend es un inteligente ingeniero de cincuenta y cinco años, que por culpa del cáncer perdió su brazo izquierdo, quince centímetros por encima del codo. Cuando yo le vi, siete meses después de la amputación, sentía vivamente un miembro fantasma, que con cierta fre-

cuencia sufría un involuntario espasmo y cerraba la mano. «Es como si se me clavaran las uñas en la mano fantasma», me dijo. «El dolor es insoportable.» Aunque concentrara toda su voluntad en ello, no podía abrir la mano invisible para aliviar el espasmo.

Nos preguntamos si la caja del espejo podría ayudar a Robert a eliminar sus espasmos. Como Philip, Robert miró en la caja, situó su mano buena para superponer su reflejo a la mano fantasma y, después de cerrar el puño con la mano buena, intentó abrir a la vez las dos manos. La primera vez que lo hizo, Robert exclamó que podía sentir que el puño fantasma se abría a la vez que el puño real, simplemente como resultado de la retroalimentación visual. Pero lo mejor era que el dolor desaparecía. La mano fantasma permaneció abierta durante varias horas, hasta que sufrió un nuevo espasmo espontáneo. Sin el espejo, el fantasma estuvo doliendo y palpitando durante 40 minutos o más. Robert se llevó la caja a su casa e intentó el mismo truco cada vez que le volvía a dar el espasmo. Si no utilizaba la caja, no podía abrir el puño aunque lo intentara con todas sus fuerzas. Si utilizaba el espejo, la mano se abría al instante.

Hemos probado este tratamiento en más de una docena de pacientes, y dio resultado en la mitad. Se llevan a casa la caja del espejo y cada vez que sufren un espasmo meten la mano buena en la caja, la abren y el espasmo queda eliminado. Pero, ¿es eso una cura? Es difícil saberlo. El dolor es notoriamente susceptible al efecto placebo (el poder de la sugestión). Es posible que la imponente instalación del laboratorio o la mera presencia de un carismático experto en miembros fantasmas basten para eliminar el dolor, sin que los espejos tengan nada que ver. Pusimos a prueba esta posibilidad con un paciente, entregándole un inofensivo aparato de pilas que genera una corriente eléctrica. Cada vez que se presentaban los espasmos o las posturas anormales debía girar el mando de su «estimulador eléctrico transcutáneo» hasta que empezara a sentir un cosquilleo en el brazo izquierdo (que era el brazo bueno). Le dijimos que esto restauraría inmediatamente los movimientos voluntarios del fantasma y aliviaría el dolor del espasmo. También le dijimos que el procedimiento había dado resultado en otros pacientes que sufrían el mismo trastorno.

—¿De verdad? —dijo—. Caramba, estoy ansioso por probarlo.

Dos días después volvió a nosotros, evidentemente decepcionado.

—Es inútil —exclamó—. Lo he probado cinco veces y no funciona. Le di la máxima potencia, aunque ustedes me dijeron que no lo hiciera.

Esa misma tarde, cuando le hice probar con el espejo, pudo abrir la mano fantasma al instante. Los espasmos quedaron eliminados y también la sensación de uñas que se clavaban en la palma. Si lo pensamos un poco, se trata de una observación que trastorna la mente. He aquí un hom-

bre que no tiene mano ni uñas. ¿Cómo es posible que unas uñas inexistentes se claven en una palma inexistente, provocando un dolor intenso? ¿Por qué un espejo elimina el espasmo fantasmal?

Consideremos lo que ocurre en el cerebro cuando desde la corteza premotora y motora se envían órdenes para cerrar el puño. Una vez cerrado el puño, los músculos y articulaciones de la mano envían señales retroalimentarias, que pasan por la médula espinal y llegan al cerebro, diciendo «ya basta, no insistas más. Más presión y dolería». Esta retroalimentación propioceptora aplica los frenos automáticamente, con increíble velocidad y precisión.

Sin embargo, si el miembro falta, esta retroalimentación amortiguadora no es posible. En consecuencia, el cerebro continúa enviando el mensaje: «Ciérrate más, ciérrate más.» La señal motora se amplifica cada vez más (hasta un nivel muy superior a lo que ustedes o yo experimentaríamos jamás), e incluso la propia insistencia o «sensación de esfuerzo» se puede experimentar en forma de dolor. El espejo puede funcionar porque aporta retroalimentación visual para abrir la mano, eliminando el espasmo que la cierra.

Pero, ¿a qué se debe la sensación de uñas que se clavan? Piensen en las numerosas ocasiones en las que han cerrado de verdad un puño y han sentido las uñas clavándose en la palma de la mano. Estas ocasiones definen de haber creado una conexión de memoria en el cerebro (lo que los psicólogos llaman una conexión de Hebb) entre la orden motora de cerrar el puño y la inconfundible sensación de «uñas clavándose», por lo que nos resulta fácil conjurar esta imagen en la mente. Sin embargo, aunque la imagen sea muy realista, en realidad no sentimos la sensación y decimos «¡Ay, cómo duele!». ¿Por qué no? Yo creo que la razón es que poseemos una auténtica palma de la mano y la piel de la palma de la mano dice que no hay dolor. Podemos imaginar el dolor, pero no lo sentimos, porque tenemos una mano normal, que envía información real, y cuando la realidad y la ilusión chocan, la realidad suele salir vencedora.

Pero el amputado no tiene palma de la mano. No existen señales de contraorden precedentes de la mano, que eviten la manifestación de estos recuerdos de dolor almacenados. Cuando Robert imagina que se le clavan las uñas en la palma no recibe señales contradictorias de la piel que le digan «Robert, no seas tonto, aquí abajo no hay dolor». De hecho, si las propias órdenes motoras están conectadas a la sensación de uñas clavándose es concebible que la amplificación de estas órdenes dé como resultado la correspondiente amplificación de las señales de dolor asociadas a ellas. Esto podría explicar que el dolor sea tan brutal.

Las implicaciones son radicales. Incluso las asociaciones sensoriales fugaces, como la que existe entre cerrar el puño y clavar las uñas en la

palma de la mano, quedan fijadas de manera permanente en el cerebro, y sólo emergen a la superficie en determinadas circunstancias, que en este caso se experimentan como dolor en el miembro fantasma. Es más: estas ideas implican que el dolor es una *opinión* sobre el estado de salud del organismo, más que una mera respuesta refleja a una lesión. No existe una línea directa desde los receptores del dolor hasta los «centros del dolor» del cerebro. Al contrario: es tanta la interacción que existe entre los diferentes centros cerebrales, como los que se encargan de la visión y los del tacto, que incluso la mera apariencia visual de un puño que se abre puede abrirse camino hasta el final de las rutas motoras y táctiles del paciente, permitiéndole sentir que el puño se abre y eliminando así un dolor ilusorio en una mano inexistente.

Si el dolor es una ilusión, ¿hasta qué punto influyen los sentidos como la vista en nuestras experiencias subjetivas? Para averiguarlo, ensayé un experimento algo diabólico con dos de mis pacientes. Cuando Mary entró en el laboratorio le pedí que metiera en la caja del espejo su mano fantasma (la derecha), con la palma hacia abajo. A continuación, le pedí que se pusiera un guante gris en la mano izquierda (la buena), y que la introdujera por el otro orificio de la caja, situando la imagen en posición. Después de asegurarme de que estuviera cómoda, le dije a uno de mis estudiantes de doctorado que se escondiera debajo de las faldas de la mesa e introdujera su mano izquierda, enguantada, por el mismo lado de la caja donde estaba la mano buena de Mary, para que se viera en lugar de ésta, que estaba apoyada en una falsa plataforma. Cuando Mary miró al interior de la caja no sólo vio la mano izquierda enguantada del estudiante (que parecía exactamente igual que su propia mano izquierda), sino también su reflejo en el espejo, como si estuviera mirando su propia mano derecha (la fantasma) con un guante puesto. Cuando el estudiante cerraba el puño o juntaba las puntas de los dedos pulgar e índice, Mary creía ver que su mano fantasma se movía. Como ocurrió con nuestros dos pacientes anteriores, la visión bastó para engañar al cerebro y hacerle creer que experimentaba movimientos de su mano fantasma.

¿Qué ocurriría si engañábamos a Mary, haciéndole pensar que sus dedos adoptaban posiciones anatómicas imposibles? La caja permitía esta ilusión. Una vez más, Mary introdujo la mano fantasma en la caja, con la palma hacia abajo. Pero esta vez el estudiante hizo algo diferente. En lugar de introducir su mano izquierda por el otro lado de la caja, para formar en el espejo una imagen del fantasma, introdujo la mano derecha, con la palma hacia arriba. Como la mano estaba enguantada, parecía exactamente igual que la mano derecha fantasma «con la palma hacia abajo». Entonces, el estudiante dobló el dedo índice para tocarse la palma. A Mary, que miraba al interior de la caja, le pareció que su dedo ín-

dice fantasma se estaba doblando hacia atrás para tocar el dorso de su muñeca. ¡En dirección contraria a la normal!⁵ ¿Cómo reaccionaría?

Cuando Mary vio que su dedo índice se doblaba hacia atrás, dijo: «Se podría pensar que me iba a sentir rara, pero no es así. Siento exactamente que el dedo se dobla hacia atrás, aunque no sea posible. Pero no siento nada raro, ni dolor, ni nada parecido.»

Otra paciente, Karen, se sobresaltó y dijo que el dedo fantasma le dolía al doblarse al revés. «Sentí como si alguien me agarrara del dedo y tirara de él. Sentí una punzada de dolor.»

Estos experimentos son importantes porque contradicen rotundamente la teoría de que el cerebro consiste en una serie de módulos autónomos que actúan como un equipo que se pasa cubos de agua en un incendio. La idea —popularizada por los investigadores de la inteligencia artificial— de que el cerebro se comporta como un ordenador, con cada módulo realizando una tarea muy especializada y enviando los resultados al siguiente módulo, ha convencido a muchos. Según esta hipótesis, el procesamiento sensorial consiste en una comunicación unidireccional de información, desde los receptores sensoriales de la piel y otros órganos de los sentidos hasta los centros superiores del cerebro.

Pero mis experimentos con estos pacientes me han enseñado que el cerebro no funciona así. Sus conexiones son extraordinariamente lábiles y dinámicas. Las percepciones surgen como consecuencia de las reverberaciones de señales entre diferentes niveles de la jerarquía sensorial, incluso pasando de un sentido a otro diferente. El hecho de que las señales visuales puedan eliminar los espasmos de un brazo inexistente y después borrar el recuerdo doloroso asociado es una prueba evidente de lo extensas y profundas que pueden ser estas interacciones.

*

⁵ Hay otra fascinante observación que hicimos en Mary y que merece comentario. Durante los diez años anteriores nunca había sentido un codo o una muñeca fantasma: sus dedos fantasmas colgaban del muñón por encima de la posición del codo. Pero al mirarse en el espejo dio un respingo y exclamó que podía sentir —no sólo ver— el codo y la muñeca perdidos hacía tanto tiempo. Esto plantea la fascinante posibilidad de que, incluso cuando se trata de un brazo perdido mucho tiempo atrás, en alguna parte del cerebro sobrevive un fantasma latente que puede resucitar al instante debido a la entrada visual. De ser así, esta técnica puede tener aplicación en los amputados que piensan utilizar un brazo o pierna artificial, ya que a menudo sienten la necesidad de animar la prótesis con un fantasma y se quejan de que la prótesis les resulta «antinatural» cuando el fantasma desaparece.

Es posible que las mujeres transexuales que quieren transformarse en hombres hagan un ensayo general y revivan una imagen cerebral latente de un pene (suponiendo que exista semejante cosa en un cerebro de mujer), utilizando un truco similar al del espejo que usamos con Mary.

El estudio de pacientes con miembros fantasmas me ha proporcionado información sobre el funcionamiento interno del cerebro que va mucho más allá de las sencillas cuestiones con las que empecé hace cuatro años, cuando Tom entró en mi despacho. Hemos sido testigos (directa e indirectamente) de la formación de nuevas conexiones en el cerebro adulto, de la interacción de informaciones procedentes de diferentes sentidos, de la relación entre la actividad de los mapas sensoriales y la experiencia sensorial y, en términos más generales, de cómo el cerebro está constantemente poniendo al día su modelo de realidad, en respuesta a las nuevas entradas sensoriales.

Esta última observación arroja nueva luz sobre el debate que llamamos «herencia contra crianza», permitiéndonos plantear la siguiente pregunta: ¿los miembros fantasmas se deben principalmente a factores no genéticos, como la remodelación del mapa o los neuomas del muñón, o representan la persistencia fantasmal de una «imagen corporal» innata, determinada genéticamente? La respuesta parece ser que el fantasma surge a consecuencia de una compleja interacción entre ambos tipos de factores. Les voy a poner cinco ejemplos que confirman esto.

En el caso de los amputados por debajo del codo es frecuente que los cirujanos corten el muñón hendiéndolo por la mitad y dándole una forma semejante a una pinza, como alternativa al típico garfio metálico. Después de la operación, los pacientes aprenden a usar estas pinzas del muñón para agarrar objetos, darles la vuelta y manipular de otras maneras el mundo material. Lo curioso es que su mano fantasma (situada a cierta distancia de la carne real) también se siente hendida en dos: cada pieza de la pinza está formada por uno o más dedos fantasmas, que imitan perfectamente los movimientos del muñón. Conozco un caso de un paciente al que le amputaron las pinzas, pero se quedó con un fantasma permanentemente hendido: una sorprendente demostración de que el bisturí de un cirujano puede modelar un fantasma. Después de la primera operación, en la que se hendió el muñón, el cerebro de este paciente debió de recomponer su imagen corporal para incluir las pinzas. De otro modo, ¿por que iba a sentir pinzas fantasmas?

Hay otros dos casos que son a la vez curiosos e informativos. Una niña que nació sin antebrazos y que experimentaba manos fantasmas a quince centímetros por debajo de sus muñones utilizaba con frecuencia sus dedos fantasmas para calcular y resolver problemas aritméticos. Una muchacha de dieciséis años que nació con la pierna derecha cinco centímetros más corta que la izquierda y que sufrió una amputación por debajo de la rodilla a los seis años tenía la extraña sensación de poseer cuatro

pies. Además del pie bueno y del esperado pie fantasma, desarrolló dos pies fantasmas adicionales, uno al nivel exacto del amputado y otro, con su pantorrilla y todo, que llegaba hasta el suelo, donde habría estado el amputado si no hubiera sido congénitamente más corto⁶. Aunque los investigadores han utilizado este caso como ejemplo de la influencia de los factores genéticos en la determinación de la imagen corporal, también se podría utilizar como ejemplo de las influencias no genéticas: ¿por qué iban los genes a especificar tres imágenes separadas de una misma pierna?

Un cuarto ejemplo que demuestra la compleja interacción entre genes y ambiente nos hace volver a nuestra observación de que muchos amputados experimentan vivamente movimientos fantasmales, tanto voluntarios como involuntarios, aunque en la mayoría de los casos los movimientos acaban por desaparecer. Estos movimientos se experimentan al principio porque el cerebro continúa enviando órdenes motoras a los miembros perdidos (y supervisándolos) después de la amputación. Pero tarde o temprano, la falta de confirmación visual (caramba, no hay brazo) hace que el cerebro del paciente rechace estas señales y deje de experimentar los movimientos. Pero si esta explicación es correcta, ¿cómo se puede entender la presencia persistente de movimientos fantasmales perfectamente sentidos en personas como Mirabelle, que nació sin brazos? Sólo puedo aventurar que un adulto normal ha tenido toda una vida de retroalimentación visual y cinestésica, un proceso que hace que el cerebro siga esperando dicha retroalimentación incluso después de la amputación. El cerebro se «decepciona» si la expectativa no se cumple y ello conduce con el tiempo a la pérdida de movimientos voluntarios, e incluso a la completa desaparición del fantasma mismo. Sin embargo, las zonas sensoriales del cerebro de Mirabelle no han recibido nunca esa retroalimentación. En consecuencia, el cerebro no ha aprendido a depender de la retroalimentación sensorial y esta carencia podría explicar que la sensación de movimiento haya persistido, inalterada, durante veinticinco años.

El último ejemplo está sacado de mi propio país, India, que visito todos los años. Allí, la temida enfermedad de la lepra es todavía bastante común, y con frecuencia acarrea la mutilación progresiva y la pérdida de miembros. En la leprosería de Vellore me contaron que los pacientes que pierden los brazos no experimentan fantasmas y yo vi personalmente varios casos que confirmaban esta declaración. La explicación más aceptada es que el paciente «aprende» poco a poco a asimilar el muñón en su imagen corporal, gracias a la retroalimentación visual; pero si esto es

⁶ Kallio, 1950, describe fantasmas bifurcados. La Croix *et al.*, 1992, describen fantasmas múltiples en un niño.

cierto, ¿cómo se explica la presencia continuada de fantasmas en los amputados? Tal vez influya de algún modo la pérdida *gradual* del miembro o la presencia simultánea de lesiones nerviosas progresivas, causadas por la bacteria de la lepra. Esto daría a los cerebros más tiempo para reajustar su imagen corporal y adaptarla a la realidad. Pero lo más raro es que cuando uno de estos pacientes desarrolla gangrena en el muñón y se le amputa el tejido enfermo, *sí* que desarrolla un fantasma. Pero no un fantasma del muñón, sino un fantasma de la mano entera. Es como si el cerebro tuviera una representación doble del cuerpo: una imagen corporal original, determinada genéticamente, y otra imagen que se actualiza constantemente y que puede incorporar cambios posteriores. Por alguna extraña razón, la amputación altera el equilibrio y resucita la imagen corporal original, que siempre ha estado compitiendo por llamar la atención ⁷.

Menciono estos curiosos ejemplos porque implican que los miembros fantasmas surgen a consecuencia de una compleja interacción entre variables genéticas y de experiencia, cuyas contribuciones relativas sólo se podrán desentrañar a base de investigaciones empíricas sistemáticas. Como sucede en la mayoría de los debates del tipo «herencia/crianza», no tiene sentido preguntar cuál de las variables es la más importante, a pesar de las extravagantes afirmaciones en sentido contrario que se encuentran en la literatura sobre el coeficiente intelectual (IQ). (De hecho, la cuestión tiene tanto sentido como preguntarse si el carácter húmedo del agua se debe a las moléculas de hidrógeno o a las de oxígeno que componen el H₂O.) Pero la buena noticia es que realizando los tipos adecuados de experimentos se puede empezar a distinguirlas, investigar cómo interactúan y, con el tiempo, desarrollar nuevos tratamientos para el dolor fantasmal. Parece extraordinario que exista la mera posibilidad de utilizar una ilusión visual para eliminar el dolor, **pero hay que tener en cuenta que el dolor mismo es una ilusión, construida enteramente en el cerebro, como cualquier otra experiencia sensorial**. Al fin y al cabo, utilizar una ilusión para borrar otra no parece tan sorprendente.

*

⁷ Estas explicaciones son muy especulativas, aunque al menos algunas de ellas se pueden poner a prueba con técnicas de imagen como la MEG y la resonancia magnética funcional (RMF). Estos aparatos nos permiten ver diferentes partes del cerebro vivo, que se iluminan a medida que el paciente realiza diferentes tareas. (En el caso de la chica con tres pies fantasmas distintos, ¿se podrían visualizar en su cerebro tres representaciones separadas?)

Los experimentos que he comentado hasta ahora nos han ayudado a comprender lo que ocurre en los cerebros de los pacientes con fantasmas y nos han dado pistas sobre cómo podríamos contribuir a aliviar su dolor. Pero aquí hay un mensaje más profundo: **Nuestro propio cuerpo es un fantasma, un fantasma que nuestro cerebro ha construido temporalmente, por pura conveniencia.** Sé que esto les parecerá asombroso, pero me propongo demostrarles la maleabilidad de nuestra imagen corporal y cómo se puede alterar radicalmente en tan sólo unos segundos. Dos de estos experimentos los puede realizar el lector consigo mismo en cualquier momento; el tercero requiere una visita a una tienda de artículos de Halloween.

Para experimentar la primera ilusión necesitará usted dos ayudantes (los llamaremos Julie y Mina). Siéntese en una silla, con los ojos vendados, y pida a Julie que se siente en otra silla delante de usted, mirando en la misma dirección que usted. Haga que Mina se siente a su derecha y déle las siguientes instrucciones: «Coge mi mano derecha y guía mi dedo índice a la nariz de Julie. Mueve mi mano de manera rítmica, para que el dedo índice toque la nariz varias veces seguidas, con una secuencia cualquiera, como un código Morse. Al mismo tiempo, usa tu mano izquierda para tocarme la nariz con el mismo ritmo y al mismo tiempo. Los toques en mi nariz y en la de Julia deben estar perfectamente sincronizados.»

Con un poco de suerte, al cabo de 30 o 40 segundos sentirá la curiosa ilusión de que se está tocando su propia nariz, pero que ésta se encuentra lejos de la cara, como si la nariz se hubiera dislocado y estirado casi un metro. Cuanto más arbitraria e impredecible sea la secuencia de toques, más intensa será la ilusión. Se trata de una ilusión extraordinaria. ¿A qué se debe? Yo sugiero que el cerebro «se da cuenta» de que las sensaciones táctiles del dedo índice están perfectamente sincronizadas con los toques que siente la nariz. Entonces, el cerebro dice: «Los toques que siento en la nariz son idénticos a las sensaciones del dedo índice derecho. ¿Por qué son idénticas las dos secuencias? La probabilidad de que se trate de una coincidencia es nula, y, por tanto, la explicación más probable es que mi dedo esté tocando mi nariz. Pero también sé que mi mano está a medio metro de mi cara. Por consiguiente, también mi nariz debe estar ahí delante, a medio metro de distancia»⁸.

⁸ Nuestro efecto de la nariz fantasma (Ramachandran y Hirstein, 1997) es bastante similar al comunicado por Lackner (1988), excepto en que el principio básico es diferente. En el experimento de Lackner, el sujeto se sienta con los ojos vendados ante una mesa, con el brazo doblado por el codo, tocándose la punta de la nariz. Entonces, el experimentador aplica un vibrador al tendón del bíceps y el sujeto no sólo siente que estira el brazo —debido a las señales espurias de los receptores del estiramiento muscular— sino también que se le alarga la nariz. Para explicar este efecto, Lackner recurre a la «inferencia inconsciente» de Helmholtz (me estoy tocando la nariz; tengo el brazo extendido; por tanto, mi nariz tiene que ser larga). En cambio, la ilusión que nosotros describimos no

He probado este experimento con veinte personas y funcionó aproximadamente en la mitad (espero que funcione con ustedes). Pero para mí lo más asombroso es que funcione alguna vez: que con sólo unos segundos de estimulación sensorial adecuada se pueda negar el conocimiento seguro de que uno tiene una nariz normal, la imagen de nuestro cuerpo y nuestra cara que hemos ido construyendo a lo largo de toda una vida. Este sencillo experimento no sólo demuestra lo maleable que es nuestra imagen corporal, sino que además ilustra el principio más importante en el que se basa toda percepción: que los mecanismos de percepción funcionan principalmente a base de extraer correlaciones estadísticas del mundo, para crear un modelo que resulta útil durante algún tiempo.

2) La segunda ilusión es aún más inquietante y sólo se necesita un ayudante⁹. Tendrá usted que ir a una tienda de artículos de broma o de Halloween y comprar una mano de goma. A continuación, construya una «pared» de cartón de 60 x 60 cm y colóquela en una mesa, delante de usted. Ponga la mano derecha detrás del cartón, de manera que no pueda verla, y coloque la mano de goma delante del cartón, bien a la vista. Entonces dígame a su amigo que toque a la vez puntos idénticos de su mano y de la mano de goma, mientras usted mira la mano de goma. A los pocos segundos le parecerá sentir que la sensación de toque viene de la mano de goma. Se trata de una experiencia perturbadora, porque usted sabe perfectamente que está mirando una mano de goma sin cuerpo, pero esto no impide que su cerebro le atribuya sensaciones. Esta ilusión es otro ejemplo de lo efímera que es nuestra imagen corporal y de lo fácilmente que se puede manipular.

3) Proyectar nuestras sensaciones en una mano de goma ya es bastante sorprendente, pero todavía resulta más sorprendente que mi alumno Rick Stoddard y yo descubriéramos que también se pueden experimentar sensaciones de tacto procedentes de mesas y sillas que no tienen ninguna semejanza física con parte alguna del cuerpo humano. Este experimento es especialmente fácil, ya que sólo se necesita un amigo que nos ayude. Siéntese ante su mesa y esconda la mano izquierda bajo la mesa. Pídale a su amigo que dé toquecitos en la superficie de la mesa con la mano derecha (mientras usted mira) y que al mismo tiempo use la otra mano para

precisa de vibrador y parece basarse por completo en un principio de Bayes: la pura improbabilidad estadística de que dos secuencias táctiles sean idénticas. (De hecho, nuestra ilusión no se produce si el sujeto se limita a tocar la nariz del compañero.) No todos los sujetos experimentan este efecto, pero el simple hecho de que ocurra alguna vez —que la evidencia de toda una vida acerca de nuestra nariz pueda quedar negada por sólo unos segundos de estímulo táctil intermitente— ya resulta asombroso.

Nuestros experimentos con GSR se comentan en Ramachandran y Hirstein, 1997, y Ramachandran, Hirstein y Rogers-Ramachandran, 1998.

⁹ Botvinik y Cohen, 1998.

tocar su mano izquierda, la que no está a la vista. Es absolutamente imprescindible que usted no vea los movimientos de la mano izquierda de su amigo, ya que esto estropearía el efecto (si es necesario, tápela con un cartón o una cortina). Al cabo de un minuto, más o menos, empezará usted a experimentar toques que proceden de la superficie de la mesa, a pesar de que su mente consciente sabe perfectamente que esto es lógicamente absurdo. Una vez más, la mera improbabilidad estadística de las dos secuencias idénticas de toques —la que ve en la superficie de la mesa y la que siente en su mano— induce al cerebro a concluir que la mesa ha pasado a formar parte de su cuerpo. La ilusión es tan convincente que en las pocas ocasiones en las que, sin querer, he hecho un toque mucho más largo en la mesa que en la mano oculta del sujeto éste exclamaba que sentía que su mano se «alargaba» o «estiraba» hasta proporciones absurdas.

Estas dos ilusiones son mucho más que trucos para animar las fiestas y divertir a los amigos. La idea de que se pueden *proyectar* las sensaciones en objetos externos es radical y me recuerda fenómenos como las experiencias extracorpóreas e incluso el vudú (se pincha el muñeco y se «siente» el dolor). Pero, ¿cómo podemos estar seguros de que el estudiante voluntario no está hablando en metáfora cuando dice «siento mi nariz ahí lejos» o «siento la mesa como mi propia mano»? Al fin y al cabo, yo experimento a menudo la «sensación» de que mi coche forma parte de mi imagen corporal ampliada, hasta el punto de que me enfurezco si alguien le hace una pequeña rozadura. ¿Voy a decir por eso que el coche se ha convertido en parte de mi cuerpo?

No son preguntas fáciles de responder, pero para averiguar si los estudiantes se identificaban verdaderamente con la superficie de la mesa ideamos un sencillo experimento basado en lo que se llama respuesta galvánica de la piel o RGP. Si yo le golpeo a usted con un martillo o sostengo una pesada piedra y amenazo con dejarla caer sobre su pie, las zonas visuales de su cerebro enviarán mensajes a su sistema límbico (el centro emocional) para que su cuerpo se prepare para adoptar medidas de emergencia (básicamente, diciéndole que salga huyendo del peligro). El corazón empieza a bombear más sangre y usted empezará a sudar para disipar el calor. Esta respuesta de alarma se puede medir, midiendo los cambios de la resistencia de la piel —la RGP— provocados por el sudor. Si usted ve un cerdo, un periódico o una pluma, no hay RGP, pero si mira algo evocativo —una fotografía de Mapplethorpe, un desplegable del *Playboy* o una roca a punto de caer sobre su pie—, el medidor registrará mucha RGP.

Así pues, mientras los estudiantes voluntarios miraban la mesa, los conecté a un aparato de RGP. A continuación, toqué a la vez la mano oculta y la superficie de la mesa durante varios segundos, hasta que el estu-

diante empezaba a experimentar la mesa como si fuera su propia mano. Entonces, golpeé la superficie de la mesa con un martillo, mientras el estudiante miraba. Al instante se produjo un considerable cambio en la RGP, como si le hubiera machacado los dedos al estudiante. (Cuando probé el experimento de control, tocar la mesa y la mano sin sincronía, el sujeto no experimentó la ilusión y no hubo respuesta RGP.) Era como si la mesa se hubiera conectado al sistema límbico del estudiante y hubiera quedado asimilada en la imagen corporal, hasta el punto de que los golpes y amenazas a la mesa se sienten como amenazas al propio cuerpo, como demuestra la RGP. Si esta argumentación es correcta, tal vez no sea ninguna tontería preguntarle a uno si se identifica con su coche. Basta con darle un golpe al coche para ver si la RGP varía. De hecho, esta técnica puede ayudarnos a entender algunos fenómenos psicológicos evasivos, como la empatía y el amor que sentimos por un hijo o un cónyuge. Si dos personas están muy enamoradas, ¿es posible que una se convierta en parte de la otra? Puede que se hayan entrelazado las dos almas y no solamente los cuerpos.

Piensen en lo que todo esto significa. Durante toda la vida, uno va por ahí dando por supuesto que su «yo» está anclado a un único cuerpo, que se mantiene estable y permanente por lo menos hasta la muerte. De hecho, la «lealtad» del «yo» al propio cuerpo es tan axiomática que uno nunca se para a pensar en ello, y menos se le ocurre ponerlo en duda. Sin embargo, estos experimentos parecen indicar justamente lo contrario: que nuestra imagen corporal, por muy permanente que parezca, es una construcción interna totalmente transitoria, que se puede modificar considerablemente con unos cuantos trucos sencillos. No es más que una envoltura que uno ha creado provisionalmente para poder transmitir sus genes a su descendencia.

Capítulo 4

El zombi en el cerebro

Se negaba a participar en cualquier investigación que no tendiera a lo insólito, e incluso a lo fantástico.

DR. JAMES WATSON

David Milner, neuropsicólogo de la Universidad de St. Andrews en Fife (Escocia), estaba tan ansioso por llegar al hospital y empezar las pruebas con su nueva paciente que casi se le olvida llevar el historial del caso, que describía el trastorno. Tuvo que volver corriendo a su casa bajo la fría lluvia invernal para recoger la carpeta con el caso de Diane Fletcher. Los hechos eran simples pero trágicos: Diane se había mudado hacía poco al norte de Italia para trabajar como traductora comercial independiente. Ella y su marido habían encontrado un precioso piso antiguo cerca del centro medieval de la ciudad, recién pintado, con aparatos de cocina nuevos y cuarto de baño reformado: un sitio casi tan lujoso como su vivienda permanente en Canadá. Pero su aventura duró poco. Una mañana, Diane entró en la ducha sin darse cuenta de que el calentador de agua estaba mal ventilado. Cuando el gas propano ardió para calentar la corriente constante de agua que pasaba junto a los quemadores, se fue acumulando monóxido de carbono en el pequeño cuarto de baño. Mientras Diane se estaba lavando el pelo, el gas inodoro la fue intoxicando poco a poco, haciéndole perder el conocimiento y caer al suelo embaldosado, con el rostro de color rosa brillante, debido a la unión irreversible del monóxido de carbono con la hemoglobina de su sangre. Puede que permaneciera caída unos veinte minutos, con el agua chorreando sobre su cuerpo inerte, hasta que su esposo regresó a buscar algo que había olvidado. Si el marido no hubiera vuelto a casa, Diane habría muerto antes de una hora. Pero aunque sobrevivió y se recuperó de manera sorprendente, sus seres queridos no tardaron en darse cuenta de que algunas partes de su personalidad habían desaparecido para siempre, perdidas en parcelas de tejido cerebral permanentemente atrofiado.

Cuando Diane despertó del coma estaba completamente ciega. Al cabo de un par de días ya podía reconocer colores y texturas, pero no las

formas de los objetos ni las caras. Ni siquiera el rostro de su marido o su propio reflejo en un espejo de mano. A pesar de ello, no tenía dificultades para identificar a las personas por su voz, y también podía identificar los objetos que tomaba en las manos.

El doctor Milner fue consultado debido a su ya antiguo interés por los problemas visuales que surgen a consecuencia de los ataques de apoplejía y otras lesiones cerebrales. Le dijeron que Diane había viajado a Escocia, donde vivían sus padres, para ver si se podía hacer algo por ayudarla. Cuando el doctor Milner inició sus pruebas visuales de costumbre, era evidente que Diane estaba ciega en todos los sentidos tradicionales de la palabra. No podía leer ni las letras más grandes de un tablero de comprobación de la vista, y cuando Milner le enseñó dos o tres dedos, ella no fue capaz de distinguir cuántos dedos le mostraba el doctor.

En cierto momento, el doctor Milner le enseñó un lápiz y le preguntó: «¿Qué es esto?»

Como de costumbre, Diane pareció desconcertada. Y entonces hizo algo inesperado. «A ver, déjeme ver», dijo, extendiendo la mano y tomando hábilmente el lápiz de manos del médico. El doctor Milner quedó asombrado, no por su habilidad para identificar el objeto por medio del tacto, sino por su destreza al quitárselo de la mano. Cuando Diane extendió la mano para coger el lápiz, sus dedos se movieron con rapidez y precisión, agarraron el lápiz y lo llevaron hasta su regazo en un solo y fluido movimiento. Nadie habría pensado que estaba ciega. Era como si alguna otra persona —un zombi inconsciente, residente en su interior— hubiera guiado sus acciones. (Cuando digo zombi, me refiero a un ser completamente inconsciente, pero está claro que el zombi no está dormido. Se encuentra perfectamente alerta y es capaz de realizar movimientos complejos y habilidosos, como los monstruos de la famosa película *La noche de los muertos vivientes*.)

Intrigado, el doctor Milner decidió hacer algunos experimentos con la habilidad oculta de Diane. Le mostró una línea recta y le preguntó:

—Dígame, Diane: ¿esta línea es vertical, horizontal u oblicua?

—No lo sé —respondió ella.

A continuación, le mostró una ranura vertical (en realidad, se trataba de un buzón para el correo). También esta vez ella respondió «no lo sé».

Le entregó entonces una carta y le pidió que la echara por la ranura del buzón. Ella protestó.

—No puedo hacer eso.

—Vamos, inténtelo —insistió el doctor—. Imagine que está echando una carta al correo.

Diane seguía reacia.

—Inténtelo —insistió él.

Diane tomó la carta de manos del doctor y la acercó a la ranura, girando la mano de manera que la carta quedó perfectamente alineada con la ranura. Con otra hábil maniobra, introdujo la carta por la abertura, a pesar de que no había podido decir si ésta era vertical, horizontal u oblicua. Llevó a cabo las instrucciones sin ningún pensamiento consciente, como si el zombi antes mencionado se hubiera hecho cargo de la tarea, guiando sin esfuerzo su mano hacia el objetivo ¹.

Las acciones de Diane resultan sorprendentes porque habitualmente pensamos en la visión como si fuera un proceso único. Cuando alguien que está evidentemente ciego puede extender la mano y agarrar una carta, girarla hasta la posición correcta e introducirla por una ranura que no puede «ver», su habilidad nos parece casi paranormal.

Para comprender lo que le ocurre a Diane es preciso que renunciemos a todos nuestros conceptos de sentido común sobre la visión. En las próximas páginas descubrirán que en la percepción hay mucho más de lo que se ve a primera vista.

Lo más probable es que el lector, como la mayoría de las personas, dé la visión por sentada. Uno se despierta por la mañana, abre los ojos y, *voilà*, ahí está todo. Ver parece algo tan sencillo, tan automático, que no nos damos cuenta de que la visión es un proceso increíblemente complejo y todavía muy misterioso. Pero consideremos por un momento lo que ocurre cada vez que echamos un vistazo a una escena, por simple que ésta sea. Como dice mi colega Richard Gregory, lo único que obtenemos son dos pequeñas imágenes bidimensionales e invertidas en el fondo de los globos oculares, pero lo que percibimos es una imagen única, panorámica y bien orientada de un mundo tridimensional. ¿Cómo se produce esta milagrosa transformación? ²

Muchas personas se aferran a la errónea idea de que ver consiste simplemente en formar algún tipo de imagen mental interna. Por ejemplo, no hace mucho coincidí en un cóctel con un joven que me preguntó a qué me dedicaba. Cuando le dije que estudiaba la manera en la que la gente ve las cosas —y el papel del cerebro en la percepción—, pareció sorprendido y preguntó: «¿Y qué hay ahí que se pueda estudiar?»

—Bueno —dije yo—. ¿Qué cree usted que ocurre en su cerebro cuando mira un objeto?

Eché una mirada a la copa de champán que tenía en la mano.

—Pues en mi ojo se forma una imagen invertida de esta copa. La interacción de formas claras y oscuras activa los fotorreceptores de mi retina, y los patrones se transmiten píxel a píxel a través de un cable (mi

¹ Milner y Goodale, 1995.

² Se pueden encontrar amenas introducciones al estudio de la visión en Gregory, 1966; Hochberg, 1964; Crick, 1993; Marr, 1981, y Rock, 1985.

nervio óptico) y se despliegan en una pantalla en mi cerebro. ¿No es así como veo esta copa de champán? Claro que mi cerebro tiene que poner derecha la imagen invertida.

Aunque sus conocimientos sobre óptica y fotorreceptores eran impresionantes, su explicación —que en algún lugar del cerebro existe una pantalla donde se proyectan las imágenes— contiene una grave falacia lógica. Porque si tuviéramos que proyectar una imagen de la copa de champán en una pantalla neural interna necesitaríamos que dentro del cerebro hubiera una diminuta persona para ver la imagen. Y ni siquiera así se resolvería el problema, porque todavía necesitaríamos otra persona, aún más pequeña, que viera la imagen dentro de la cabeza de la primera; y así sucesivamente, hasta el infinito. Acabaríamos con una sucesión infinita de ojos, imágenes y personas cada vez más minúsculas, sin resolver realmente el problema de la percepción.

Así pues, el primer paso para entender la percepción consiste en renunciar a la idea de imágenes en el cerebro y empezar a pensar en descripciones simbólicas de los objetos y sucesos del mundo exterior. Un buen ejemplo de descripción simbólica es un párrafo escrito, como los de esta página. Si tuviéramos que explicarle a un amigo que vive en China cómo es nuestra casa, no necesitaríamos teletransportar la casa a China. Bastaría con escribirle una carta describiendo la casa. Sin embargo, los trazos de tinta que forman las palabras y los párrafos de la carta no tienen ninguna semejanza física con nuestro dormitorio. La carta es una descripción simbólica del dormitorio.

¿Qué es eso de una descripción simbólica en el cerebro? No nos referimos a trazos de tinta, por supuesto, sino al lenguaje de los impulsos nerviosos. El cerebro humano contiene numerosas zonas para procesar imágenes, cada una de ellas formada por una intrincada red de neuronas especializada en extraer de la imagen cierto tipo de información. Todo objeto evoca una pauta de actividad —exclusiva de cada objeto— en algún subsector de estas zonas. Por ejemplo, cuando miramos un lápiz, un libro o un rostro, en cada caso se desencadena una pauta diferente de actividad nerviosa, que «informa» a los centros superiores del cerebro sobre lo que estamos mirando. Las pautas de actividad simbolizan o representan los objetos visuales, de manera similar a como los trazos de tinta sobre el papel simbolizan o representan nuestro dormitorio. Para los científicos que pretenden desentrañar los procesos visuales, el principal objetivo consiste en descifrar el código empleado por el cerebro para crear estas descripciones simbólicas, más o menos como hacen los criptógrafos para descifrar un mensaje en clave.

Así pues, la percepción implica mucho más que reproducir una imagen en el interior del cerebro. Si la visión fuera simplemente una copia

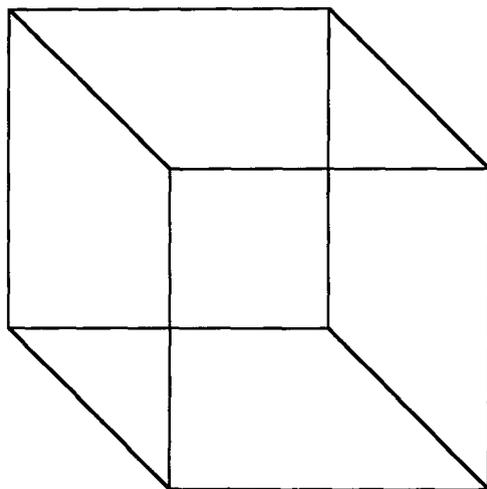


Figura 4.1. Cubo de Necker. Nótese que este dibujo «esquelético» de un cubo se puede ver de dos maneras diferentes: apuntando hacia arriba y a la izquierda, o apuntando hacia abajo y a la derecha. La percepción puede cambiar aunque la imagen en la retina sea constante.

fiel de la realidad, como una fotografía de una escena, nuestra percepción se mantendría siempre constante mientras no cambiara la imagen retinal. Pero no sucede así. Nuestras percepciones pueden cambiar radicalmente aunque la imagen en nuestra retina siga siendo la misma. En 1832, el cristalógrafo suizo L. A. Necker descubrió un notable ejemplo de esto. Estaba un día mirando por su microscopio un cristal cúbico cuando de repente la imagen cambió ante sus ojos. Cada vez que la miraba parecía cambiar de orientación, lo cual es una imposibilidad física. Necker quedó desconcertado y se preguntó si no podría ser que lo que cambiaba no fuera el cristal, sino algo dentro de su propia cabeza. Para poner a prueba esta extraña idea hizo un simple dibujo lineal del cristal y —oh, sorpresa— también éste cambió (Figura 4.1). La figura se puede ver apuntando hacia arriba o hacia abajo, según como nuestro cerebro interprete la imagen, a pesar de que ésta se mantiene constante en la retina, sin cambiar en absoluto. Así pues, todo acto de percepción, incluso algo tan simple como ver un dibujo de un cubo, implica un juicio por parte del cerebro.

Para hacer estos juicios, el cerebro aprovecha que el mundo en el que vivimos no es caótico y amorfo, sino que posee propiedades físicas estables. Durante la evolución —y en parte durante la infancia, como resultado del aprendizaje—, estas propiedades estables quedaron incorporadas a las zonas visuales del cerebro, como «suposiciones básicas» o conoci-

miento oculto sobre el mundo que se puede utilizar para eliminar las ambigüedades en la percepción. Por ejemplo, cuando un conjunto de puntos se mueve al unísono —como las manchas de un leopardo— lo normal es que pertenezcan al mismo objeto. Por ello, cada vez que vemos un conjunto de puntos moverse a la vez, nuestro sistema visual hace la razonable inferencia de que no se mueven así por casualidad, sino que lo más probable es que se trate de un único objeto. Y, en consecuencia, eso es lo que vemos. No es de extrañar que el físico alemán Hermann von Helmholtz (padre fundador de la ciencia visual) dijera que la percepción es «una inferencia inconsciente»³.

Echemos un vistazo a las imágenes sombreadas de la Figura 4.2. Se trata de simples discos sombreados, pero la impresión que dan es que la mitad son bultos que sobresalen y la otra mitad cavidades huecas, intercaladas entre los bultos. Si se invierte la página, las veremos al revés: los bultos se convierten en cavidades y viceversa. La razón es que, al interpretar las formas de las imágenes sombreadas, el sistema visual parte de la suposición de que el sol brilla en lo alto y que, en el mundo real, un objeto convexo que sobresale hacia nosotros siempre se ve iluminado por arriba, mientras que una cavidad recibe luz en la parte inferior. Teniendo en cuenta que vivimos en un planeta con un único sol que siempre brilla desde arriba, se trata de una suposición razonable⁴. Es cierto que a veces

³ Existe otra línea de evidencia que es exactamente opuesta: la percepción puede permanecer constante aunque la imagen cambie. Por ejemplo, cada vez que hacemos girar los globos oculares mientras observamos escenas cotidianas, la imagen en cada retina recorre los fotorreceptores a enorme velocidad, más o menos como el efecto borroso que se ve cuando hacemos un barrido rápido con la videocámara. Pero al mover los ojos no vemos objetos pasando a toda velocidad, el mundo no pasa ante nuestros ojos como una mancha borrosa. El mundo se ve perfectamente estable y no parece que se mueva, aunque la imagen en nuestra retina se está moviendo. La razón es que los centros visuales del cerebro están «avisados» de antemano por los centros motores que controlan los movimientos del ojo. Cada vez que una zona motora envía una orden a los músculos de los globos oculares, haciéndolos moverse, envía también una orden a los centros visuales, diciendo «no hagáis caso de este movimiento: no es real». Por supuesto, todo esto ocurre sin pensamiento consciente. El proceso está incorporado a los módulos visuales del cerebro para evitar que nos distraigamos con señales espurias de movimiento cada vez que recorremos con la vista una escena.

⁴ Ramachandran, 1988a y b, 1989a y b; Kleffner y Ramachandran, 1992. Pídale a un amigo que sostenga la página (con la imagen de los discos sombreados) en posición vertical, mientras usted se agacha y mira la página con la cabeza al revés, entre las piernas. La página estará invertida con respecto a su retina. Una vez más, comprobará que los salientes y cavidades han cambiado de sitio (Ramachandran, 1988a). Esto es bastante sorprendente, porque implica que al juzgar la forma sobre la base del sombreado, el cerebro supone ahora que el sol brilla por abajo. Es decir, el cerebro supone que el sol va unido a la cabeza cuando usted pone la cabeza al revés. Aunque el mundo sigue manteniéndose en posición debido a la corrección hecha por el órgano del equilibrio situado en el oído, el sistema visual es incapaz de utilizar este conocimiento para interpretar la forma basándose en el sombreado (Ramachandran, 1988b).

¿Por qué el sistema visual incorpora una suposición tan tonta? ¿Por qué no corregir la inversión de la cabeza al interpretar las imágenes sombreadas? La respuesta es que cuando andamos por el mundo solemos tener la cabeza derecha, no inclinada ni cabeza abajo. El sistema visual aprovecha esto para evitarse la pesada tarea adicional de volver a enviar la información vestibular al módulo encargado de distinguir las formas por el sombreado. Podemos apañarnos con este «atajo» porque,

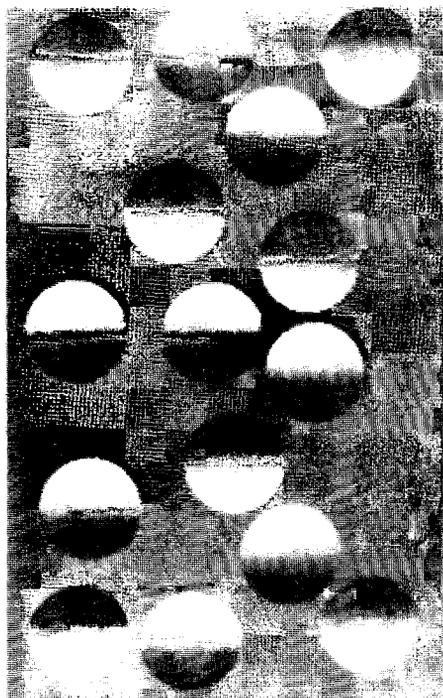


Figura 4.2. Mezcla de salientes y entrantes. Los discos sombreados son todos idénticos, exceptuando el sombreado, que en la mitad de ellos está en la parte de arriba y en la otra mitad en la parte de abajo. Los que son claros por arriba se ven como bultos que sobresalen del plano, mientras que los oscuros por arriba se ven como cavidades. Esto se debe a que las zonas visuales del cerebro tienen incorporada la sensación de que el sol brilla desde arriba. Si esto fuera siempre así, los bultos estarían iluminados en la parte superior y las concavidades en la parte inferior.

Si se invierte la página, los salientes se convertirán en cavidades y las cavidades en salientes. Adaptado de Ramachandran, 1988a.

el sol baja hasta el horizonte, pero en términos estadísticos la luz del sol llega siempre desde arriba y, desde luego, nunca desde abajo.

No hace mucho me sorprendí gratamente al descubrir que Charles Darwin ya era consciente de este principio. Las plumas de la cola del faisán ocelado malayo tienen curiosas marcas en forma de disco, muy similares a las de la figura 4.2, pero sombreadas de izquierda a derecha, y no de arriba a abajo (Figura 4.3). Darwin comprendió que esto podía servirle al faisán como reclamo sexual en el ritual de apareamiento; los llama-

estadísticamente hablando, la cabeza está casi siempre erguida. La evolución no pretende lograr la perfección; nuestros genes se seguirán transmitiendo a la descendencia mientras sobrevivamos lo suficiente para tener hijos.



Figura 4.3. Las plumas de la cola del faisán ocelado tienen dibujos muy vistosos en forma de disco, que suelen estar sombreados de izquierda a derecha, y no de arriba a abajo. Charles Darwin hizo notar que cuando el ave inicia su ritual de galanteo, la cola se levanta y los discos quedan con la parte clara por arriba, haciendo el efecto de que sobresalen como los «bultos» de la Figura 4.2. Para el faisán, esto podría ser lo más parecido a llevar joyas. De *El origen del hombre*, de Charles Darwin (1871), John Murray (Londres).

tivos discos de las plumas, con su brillo metálico, serían el equivalente avícola de las joyas. Pero, de ser así, ¿por qué el sombreado iba de izquierda a derecha, en lugar de ir de arriba a abajo? Darwin conjeturó correctamente que, durante el galanteo, el ave enderezaba estas plumas, y esto es, efectivamente, lo que sucede, demostrando que en el sistema visual del faisán existe una sorprendente armonía entre el ritual de galanteo y la dirección de la luz solar.

La neurología ha aportado pruebas aún más convincentes de la existencia de estos procesos visuales tan extraordinariamente complicados, gracias a pacientes como Diane y otras personas que, como ella, han sufrido defectos visuales sumamente selectivos. Si la visión consistiera simplemente en proyectar una imagen sobre una pantalla neural, lo lógico sería esperar que cuando se sufre una lesión nerviosa falten fragmentos de la escena, o la escena completa, según la extensión de la lesión. Pero los defectos suelen ser mucho más sutiles. Para comprender lo que ocurre realmente en los cerebros de estos pacientes y por qué sufren problemas tan

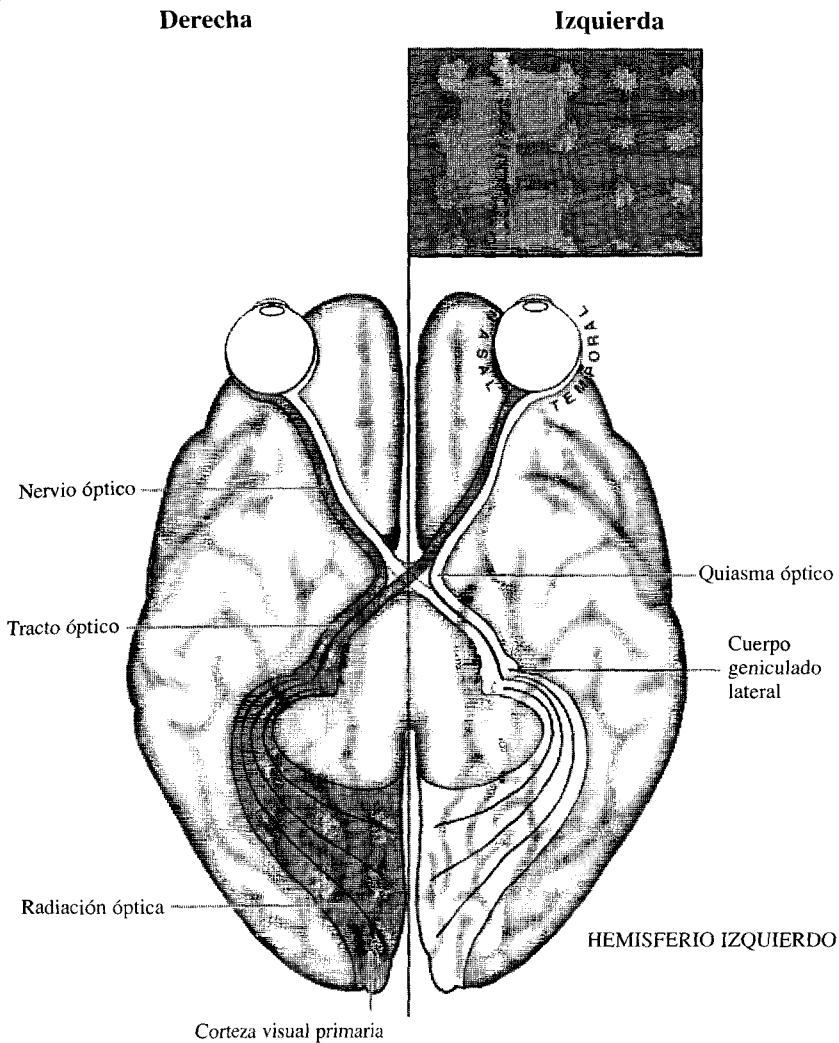


Figura 4.4. El cerebro humano visto por abajo. Nótese la curiosa disposición de las fibras que van desde la retina a la corteza visual. Una imagen del campo visual izquierdo (gris oscuro) incide en el lado derecho de la retina del ojo derecho y en el lado derecho de la retina del ojo izquierdo. Las fibras exteriores (temporales) del ojo derecho (gris oscuro) van a la misma corteza visual derecha sin cruzar por el quiasma óptico. Las fibras internas (nasales) del ojo izquierdo (gris oscuro) cruzan el quiasma óptico y van también a la corteza visual derecha. Así, la corteza visual «ve» el lado izquierdo del mundo.

Dado que en la corteza visual hay un mapa sistemático de la retina, un «agujero» en la corteza visual provocará un punto ciego (o escotoma) en el campo visual. Si se extirpa toda la corteza visual derecha, el paciente queda completamente ciego para el lado izquierdo del mundo. Adaptado de *Una visión del cerebro* de S. Zeki, 1993. Reproducido con autorización de Blackwell (Oxford).

curiosos, es preciso considerar con más detenimiento las rutas anatómicas relacionadas con la visión.

Cuando yo era estudiante, me enseñaron que los mensajes procedentes de mis globos oculares recorren el nervio óptico hasta llegar a la corteza visual, en la parte posterior del cerebro (una zona llamada corteza visual primaria), y que es aquí donde tiene lugar el «ver». En esta parte del cerebro existe un mapa punto por punto de la retina: cada punto del espacio captado por el ojo tiene un punto correspondiente en este mapa. Este proceso cartográfico se dedujo del hecho de que cuando una persona sufre una lesión en la corteza visual primaria —por ejemplo, cuando una bala atraviesa una pequeña zona— se le forma el correspondiente «agujero» o punto ciego en su campo visual. Además, debido a algún raro incidente de nuestra historia evolutiva, cada lado del cerebro ve la mitad opuesta del mundo (Figura 4.4). Si miramos directamente al frente, todo lo que vemos a la izquierda se recibe en la corteza visual derecha, y la parte del mundo situada a la derecha del centro de visión se percibe en la corteza visual izquierda⁵.

Pero la mera existencia de este mapa no explica la visión, porque, como ya he dicho antes, no existe ningún homúnculo en el interior del cerebro que mire lo que aparece en la corteza visual primaria. En realidad, este primer mapa sirve como oficina editorial, donde se ordena la información, se elimina la información redundante o inútil y se recalcan mucho ciertos atributos definitorios de la imagen visual, como los bordes. (Por eso los caricaturistas pueden transmitir imágenes tan vivas con sólo unos cuantos trazos que describen únicamente los contornos o bordes; están imitando la especialidad de nuestro sistema visual.) Esta información editada se retransmite a unas treinta zonas visuales distintas del cerebro humano, cada una de las cuales recibe un mapa completo o parcial del mundo visual. (Las expresiones «oficina editorial» y «retransmitir» no son del todo adecuadas, porque estas primeras zonas realizan análisis muy detallados de la imagen y reciben abundante retroalimentación de las zonas visuales superiores. Volveremos a esto más adelante.)

Esto plantea una interesante pregunta: ¿por qué necesitamos treinta zonas?⁶ La verdad es que no conocemos la respuesta, pero parece que

⁵ La arquitectura de esta región cerebral ha sido estudiada al detalle por David Hubel y Torsten Weisel, de la Universidad de Harvard; sus fascinantes investigaciones les valieron un premio Nobel. Como consecuencia de su trabajo, durante las dos décadas que van de 1960 a 1980 se aprendió más sobre las rutas visuales que en los doscientos años anteriores, y se les considera mercedamente como los padres fundadores de la ciencia visual moderna.

⁶ La evidencia de que estas zonas corticales extraestriadas están exquisitamente especializadas en diferentes funciones se la debemos principalmente a seis fisiólogos: Semir Zeki, John Allman, John Kaas y David van Essen, Margaret Livingstone y David Hubel. Estos investigadores fueron los primeros en trazar sistemáticamente el mapa de estas zonas corticales en monos y tomar registros

cada zona está muy especializada en extraer diferentes atributos de la escena visual: color, profundidad, movimiento, etc. Cuando una o más de estas zonas sufren un daño selectivo, uno se encuentra con estados mentales paradójicos, como los que se observan en muchos pacientes neurológicos. Uno de los ejemplos más famosos de la neurología es el caso de una mujer suiza (a la que llamaremos Ingrid) que padecía «ceguera para el movimiento». Ingrid había sufrido una lesión bilateral en una zona del cerebro llamada «zona temporal media» (TM). En casi todos los aspectos, su vista era normal: podía distinguir las formas de los objetos, reconocer a las personas y leer libros sin problemas. Pero si miraba a una persona que corría o un coche que rodaba por la carretera veía una sucesión de instantáneas estroboscópicas, en lugar de la suave impresión de un movimiento continuo. Le daba pavor cruzar la calle, porque no podía calcular la velocidad de los coches que se acercaban, aunque era capaz de identificar el modelo, el color e incluso la matrícula de cualquier vehículo. Decía que cuando hablaba con alguien cara a cara era como hablar por teléfono, porque no podía apreciar los cambios en la expresión facial, propios de una conversación normal. Incluso tenía dificultades para servir una taza de café, porque el líquido siempre rebosaba y se derramaba: no sabía cuándo frenar el flujo, cambiando el ángulo de la cafetera, porque no era capaz de apreciar con qué rapidez ascendía el líquido en la taza. Normalmente, todas estas habilidades parecen tan fáciles que las damos por sentadas. Sólo cuando algo se estropea —por ejemplo, cuando se lesiona esta zona del movimiento— empezamos a darnos cuenta de lo complicada que es en realidad la visión.

segura
o al
movimiento

Hay otro ejemplo, que tiene que ver con la visión de los colores. Cuando un paciente sufre una lesión bilateral en una zona llamada V4 queda completamente ciego para los colores (se trata de una condición muy diferente del daltonismo congénito común, que se debe a una deficiencia de pigmentos sensibles al color en los ojos). En su libro *Un antropólogo en Marte*, Oliver Sacks presenta a un artista que regresa a su casa una noche, después de haber sufrido un ataque de apoplejía tan ligero que no lo

Sacks
d.
Angona

de células nerviosas individuales; pronto quedó claro que las células tenían diferentes propiedades. Por ejemplo, cualquier célula de la zona llamada MT —la zona temporal media— responde mejor a los objetos del campo visual que se mueven en una dirección particular, pero no en otras direcciones; en cambio, a la célula le importan poco el color y la forma del objeto. A la inversa, las células de la zona llamada V4 (en los lóbulos temporales) son muy sensibles al color, pero no les interesa mucho la dirección del movimiento. Estos experimentos fisiológicos dan motivos para pensar que estas dos zonas están especializadas en extraer diferentes aspectos de la información visual: el movimiento y el color. Pero en general, la evidencia fisiológica es todavía algo confusa, y la prueba más convincente de esta división del trabajo procede, una vez más, de pacientes que han sufrido lesiones selectivas en una de estas dos zonas.

Se puede encontrar una descripción del célebre caso del paciente ciego para el movimiento en Zihl, Von Cramon y Mai, 1983.

notó en su momento. Pero al entrar en su casa ve de pronto que todos sus cuadros parecen pintados en blanco y negro. De hecho, ve el mundo entero en blanco y negro, y no tarda en darse cuenta de que los cuadros no han cambiado, sino que a él le ha ocurrido algo. Cuando mira a su esposa, ve su cara de color gris turbio y llega a decir que parece un sombrero.

Bien, esto explica dos de las treinta zonas —la TM y la V4—, pero, ¿y las demás? Sin duda alguna, están haciendo algo igualmente importante, pero aún no tenemos ideas claras de cuáles puedan ser sus funciones. Sin embargo, a pesar de la impresionante complejidad de todas estas zonas, el sistema visual parece tener una organización general relativamente simple. Los mensajes de los globos oculares recorren el nervio óptico e inmediatamente después se bifurcan por dos caminos: uno más antiguo filogenéticamente y otro más reciente, que está especialmente desarrollado en los primates, incluyendo a los humanos. Además, parece existir una clara división del trabajo entre estos dos sistemas.

La ruta «antigua» va directamente desde el ojo hasta una estructura del tronco encefálico llamada colículo superior, y desde ahí acaba llegando a las zonas corticales superiores, en especial los lóbulos parietales. La ruta «moderna» va desde los ojos hasta un conjunto de células llamado núcleo geniculado lateral, que es una estación de retransmisión de señales a la corteza visual primaria (Figura 4.5). Desde ahí, la información visual se transmite a las aproximadamente treinta zonas visuales para seguir procesándola.

¿Por qué tenemos una ruta antigua y otra moderna?

Una posibilidad es que la ruta más antigua se haya conservado como una especie de primitivo sistema de alarma, y que intervenga en lo que a veces se llama «conducta de orientación». Por ejemplo, si un objeto grande, oscuro y posiblemente peligroso se me aproxima por la izquierda, esta ruta antigua me dice dónde se encuentra el objeto, permitiéndome orientar mis globos oculares y girar la cabeza y el cuerpo para mirarlo. Se trata de un reflejo primitivo que lleva sucesos potencialmente importantes a la fovea, la región acuosa del centro de los ojos.

En esta fase, empiezo a poner en acción el sistema filogenéticamente más moderno, para determinar qué es el objeto, ya que sólo así puedo decidir cómo responder a él. ¿Debo cogerlo, esquivarlo, huir de él, comérmelo, pelear con él o hacerle el amor? Una lesión en esta segunda ruta —sobre todo en la corteza visual primaria— provoca ceguera en el sentido convencional. Es bastante frecuente después de un ataque de apoplejía que provoque una hemorragia o un coágulo en uno de los principales vasos sanguíneos que riegan el cerebro. Si dicho vaso es una arteria cerebral de la parte posterior del cerebro, la lesión puede afectar a la mitad izquierda o derecha de la corteza visual primaria. Cuando se lesiona

No
confundir
el nombre
que

La ruta
de la
información

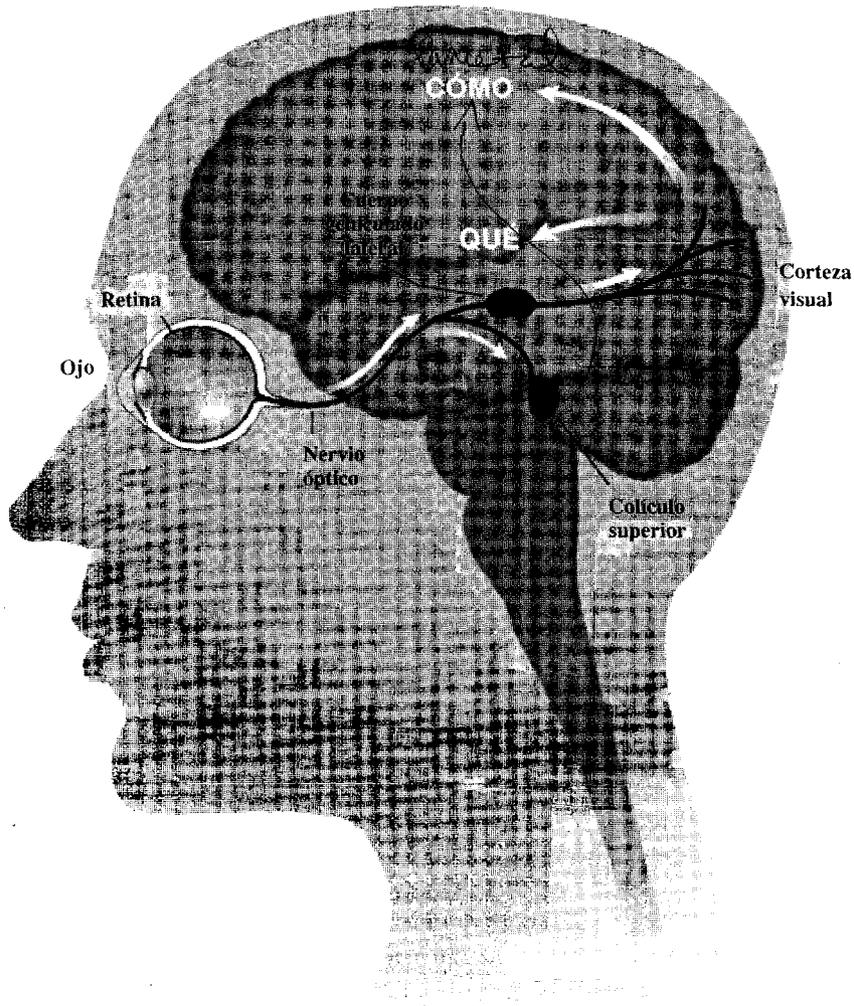


Figura 4.5. Organización anatómica de las rutas visuales. Representación esquemática del hemisferio izquierdo visto desde la izquierda.

Las fibras procedentes del globo ocular divergen en dos «rutas» paralelas: una ruta «moderna» que va al cuerpo geniculado lateral (que aquí se representa en la superficie para mayor claridad, aunque en realidad está dentro del tálamo y no en el lóbulo temporal) y una ruta «antigua» que va al colículo superior del tronco encefálico.

A continuación, la ruta «moderna» va a la corteza visual y vuelve a bifurcarse (tras un par de retransmisiones) en dos rutas (flechas blancas): la «ruta del cómo» en los lóbulos parietales, que se encarga de la localización, la orientación y otras funciones espaciales, y la «ruta del qué» en los lóbulos temporales, que se encarga de reconocer objetos. Los descubridores de estas dos rutas fueron Leslie Ungerleider y Mortimer Mishkin, de los Institutos Nacionales de Sanidad. Las dos rutas se indican mediante flechas blancas.

la corteza primaria derecha, la persona queda ciega en el campo visual izquierdo, y si la lesión es en la corteza primaria izquierda, se pierde el campo visual derecho. Este tipo de ceguera, llamado hemianopia, se conoce desde hace mucho tiempo.

Pero también encierra sorpresas. El doctor Larry Weiskrantz, un científico que trabajaba en la Universidad inglesa de Oxford, llevó a cabo un experimento muy simple que asombró a los expertos en visión⁷. A su paciente (conocido como D. B., y que yo llamaré Drew) le habían extirpado del cerebro un conjunto anormal de vasos sanguíneos y algo de tejido cerebral normal de las proximidades. Dado que el conjunto malformado se encontraba en la corteza visual primaria derecha, la operación dejó a Drew completamente ciego para la mitad izquierda del mundo. Si miraba al frente, no veía nada a la izquierda. En otras palabras, aunque veía con los dos ojos, ninguno de los dos percibía su propio campo visual izquierdo.

Después de la operación, el oftalmólogo de Drew, que era el doctor Mike Sanders, le pidió que mirara directamente a un pequeño punto de fijación, montado en el centro de un aparato que parece una enorme bola de pimpón traslúcida. Todo el campo visual de Drew se llenó con un fondo homogéneo. A continuación, el doctor Sanders hizo brillar puntos de luz en diferentes partes de la pantalla curva montada en el interior de la bola, y le preguntó a Drew si podía verlos. Cada vez que uno de los puntos luminosos caía en su campo visual bueno, Drew decía «Sí, sí, sí»; pero cuando la luz se encendía en su región ciega, no decía nada, porque no la veía.

Hasta aquí, todo normal. Entonces, los doctores Sanders y Weiskrantz observaron algo muy raro. Drew estaba evidentemente ciego para el campo visual izquierdo, pero si el experimentador ponía su mano en esa zona, Drew podía tocarla sin equivocarse. Los dos investigadores pidieron a Drew que mirara directamente al frente y colocaron marcas en la pared, a la izquierda de donde Drew miraba. También en esta ocasión Drew pudo señalar las marcas, aunque insistía en que no las «veía». Le mostraron un palo en su campo «ciego», en posición vertical u horizontal, y le pidieron que tratara de adivinar en qué posición estaba el palo. Drew respondió sin equivocaciones, aunque seguía insistiendo en que no veía el palo. Tras una larga serie de intentos, en la que prácticamente no cometió ningún error, le dijeron: «¿Sabe usted si lo ha hecho bien o mal?»

—No —respondió Drew—, porque no veía nada. No veía absolutamente nada.

⁷ Para encontrar una descripción del síndrome original de visión ciega, véase Weiskrantz, 1986. Para un comentario actualizado de las controversias en torno a la visión ciega, véase Weiskrantz, 1997.

—¿Puede decir cómo lo adivinaba? ¿En qué se basaba para decir si estaba vertical u horizontal?

—No, no puedo, porque no veía nada. Simplemente, no lo sé.

Por último, le preguntaron:

—¿O sea, que no sabía si lo estaba diciendo bien o mal?

—No —respondió Drew, con aire de incredulidad.

El doctor Weiskrantz y sus colegas dieron a este fenómeno un nombre que es un oximoro, «visión ciega», y posteriormente encontraron nuevos ejemplos en otros pacientes. Sin embargo, el descubrimiento es tan sorprendente que mucha gente todavía se niega a creer que el fenómeno sea posible.

El doctor Weiskrantz interrogó repetidamente a Drew acerca de su «visión» en el campo ciego, y la mayor parte de las veces Drew dijo que no veía nada en absoluto. Si se le presionaba, alguna vez decía que tenía «la sensación» de que algo se acercaba o se alejaba, o de que era «continuo» o «fraccionado», pero siempre insistía en que no veía nada, en el sentido normal de «ver»; que se limitaba a adivinar y que era incapaz de describir ninguna percepción consciente. Los investigadores estaban convencidos de que Drew era un sujeto sincero y de confianza, y cuando algún objeto se acercaba al borde de su campo visual bueno siempre lo decía inmediatamente.

Sin recurrir a la percepción extrasensorial, ¿cómo se explica la visión ciega, el hecho de que una persona señale o adivine correctamente la presencia de un objeto que no puede percibir conscientemente? El doctor Weiskrantz sugiere que la paradoja se resuelve si tenemos en cuenta la división del trabajo entre las dos rutas visuales que comentábamos antes. En el caso concreto de Drew, aunque había perdido la corteza visual primaria —lo cual le había dejado ciego—, todavía conservaba intacta su ruta «de orientación» filogenéticamente primitiva, y es posible que ésta interviniera en la visión ciega. En otras palabras, los puntos luminosos que se encienden en la región ciega no consiguen activar la ruta moderna, que está dañada, pero se transmiten a través del colículo superior hasta los centros cerebrales superiores —como los lóbulos parietales—, guiando el brazo de Drew hacia el punto «invisible». Esta atrevida interpretación tiene una implicación extraordinaria: que sólo la ruta moderna es capaz de percepción consciente («veo esto»), mientras que la ruta antigua puede utilizar la entrada de señales visuales para toda clase de conductas, aunque la persona sea completamente inconsciente de lo que está sucediendo. ¿Se deduce de esto que la consciencia es una propiedad especial de la ruta visual más reciente en términos evolutivos? Y si es así, ¿por qué esta ruta tiene acceso privilegiado a la mente? Son preguntas que consideraremos en el último capítulo.

Todo lo que hemos visto hasta ahora es una versión simplificada del proceso de percepción, pero en realidad el asunto es bastante más complicado. Resulta que la información que toma **la ruta «moderna»** —la que incluye la corteza visual primaria, que supuestamente conduce a la experiencia consciente (y que está completamente destruida en Drew)— también se bifurca en dos caminos diferenciados. Uno es la ruta del «dónde», que termina en el lóbulo parietal (al costado del cerebro, por encima de las orejas); el otro, llamado a veces la ruta del «qué», va hasta el lóbulo temporal (bajo las sienes). Y parece que cada uno de estos dos sistemas está especializado en un subconjunto distinto de funciones visuales.

En realidad, la expresión **«ruta del dónde»** es algo equívoca, porque este sistema no sólo **se especializa** en el «dónde» —asignar posición espacial a los objetos—, sino **en todos los aspectos de la visión espacial: la capacidad que permite a los organismos caminar por el mundo, avanzar por terreno irregular y evitar chocar con los obstáculos o caer en agujeros. Probablemente, es lo que permite a un animal determinar la dirección de un objetivo en movimiento, apreciar la distancia de los objetos que se acercan o se alejan y esquivar proyectiles. Si uno es un primate, también le ayuda a estirar la mano y agarrar objetos con el pulgar y los demás dedos.** De hecho, el psicólogo canadiense Mel Goodale ha propuesto que se llame a este sistema «ruta de la visión para la acción» o «ruta del cómo», ya que parece estar relacionada principalmente con los movimientos guiados por la visión. **(De aquí en adelante, la llamaré ruta del «cómo».)**

Es posible que en este punto el lector se rasque la cabeza y diga: «Por Dios, ¿y qué más hay?» Pues sí que hay más, y es la capacidad de identificar el objeto; por eso la segunda ruta se llama **ruta del «qué»**. El hecho de que la mayoría de las treinta zonas visuales esté localizada precisamente en este sistema da una idea de su importancia. ¿Qué es eso que miramos: un zorro, una pera o una rosa? ¿Es este rostro el de un enemigo, el de un amigo o el de mi pareja? ¿Es Drew o es Diane? ¿Cuáles son los atributos semánticos y emotivos de este objeto? ¿Me importan? ¿Me dan miedo? Tres investigadores —Ed Rolls, Charlie Gross y David Perrett— han descubierto que si se inserta un electrodo en el cerebro de un mono para registrar la actividad de las células de este sistema se distingue una región concreta en la que están localizadas las llamadas **células reconocedoras de caras**: cada neurona se activa sólo en respuesta a la fotografía de un rostro concreto. Así, una célula puede responder al rostro del ma-

cho dominante en la tropa de monos, otra al rostro de la pareja del mono, otra al macho alfa sustituto (es decir, al experimentador humano)... Esto no significa que una sola célula sea de algún modo responsable del proceso completo de reconocer rostros; lo más probable es que en el reconocimiento intervenga una red con miles de sinapsis. No obstante, las células reconocedoras de caras existen y forman una parte importantísima de la red de células que intervienen en la identificación de rostros y otros objetos. Cuando estas células se activan, su mensaje se retransmite de algún modo a centros superiores de los lóbulos temporales, que se encargan de la «semántica»: todos los recuerdos y conocimientos que tenemos de esa persona. ¿Dónde nos hemos visto antes? ¿Cómo se llama? ¿Cuándo fue la última vez que le vi? ¿Qué estaba haciendo? Por último, además de todo esto, están todas las emociones que el rostro de esa persona evoca.

Para que quede más claro lo que hacen en el cerebro estas dos rutas —la del qué y la del cómo—, me gustaría que consideraran un experimento mental. En la vida real, la gente sufre ataques de apoplejía, heridas en la cabeza u otros accidentes cerebrales que pueden hacerles perder diversos fragmentos de las rutas del qué y del cómo. Pero la naturaleza todo lo mezcla, y es muy raro que las pérdidas afecten exclusivamente a una ruta y no a la otra. Así pues, suponga usted que un día se despierta con la ruta del qué selectivamente destruida (puede que un médico malvado entrara por la noche, le dejara sin conocimiento y le extirpara los dos lóbulos temporales). Me atrevería a predecir que, al despertar, el mundo entero le parecería una galería de escultura abstracta, o tal vez una galería de arte marciano. No reconocerá ninguno de los objetos que mire, y ninguno le evocará emociones o asociaciones con alguna otra cosa. Usted «vería» los objetos, sus formas y contornos, y podría extender la mano y agarrarlos, seguir los contornos con el dedo y coger uno al vuelo si se lo arrojan. En otras palabras, su ruta del cómo seguiría funcionando. Pero no tendría ni idea de lo que son esos objetos. Incluso habría quien dudara de que usted es «consciente» de dichos objetos, ya que se podría argumentar que la palabra consciencia no significa nada a menos que uno sea capaz de reconocer el sentido emocional y las asociaciones semánticas de lo que está viendo.

Dos científicos de la Universidad de Chicago, Heinrich Klüver y Paul Bucy, han llevado a cabo un experimento de este tipo con monos, extirpándoles quirúrgicamente los lóbulos temporales que contienen esta ruta. Los animales pueden andar de un lado a otro, sin chocar con las paredes de la jaula, porque su ruta del cómo está intacta, pero si se les ofrece un cigarrillo encendido o una cuchilla de afeitar, lo más probable es que se lo metan en la boca y empiecen a masticarlo. Los monos machos inten-

tan montar a cualquier otro animal, ya sea una gallina, un gato o un experimentador humano. No es que sean hipersexuales, es sólo que no discriminan. Tienen grandes dificultades para distinguir qué es una presa, qué es una pareja, qué es comestible y, en general, lo que significa cualquier objeto.

¿Existen pacientes humanos con defectos similares? En raras ocasiones, una persona puede sufrir grandes daños en ambos lóbulos temporales y desarrollar un conjunto de síntomas similares a lo que ahora se llama síndrome de Klüver-Bucy. Al igual que los monos, pueden meterse cualquier cosa en la boca (como hacen los bebés) y manifestar una conducta sexual indiscriminada, haciendo proposiciones lascivas a los médicos o al paciente que está en una silla de ruedas a su lado.

explicación
caso
Diane

Estas conductas extremas se conocen desde hace mucho tiempo, y aportan credibilidad a la idea de que existe una clara división del trabajo entre los dos sistemas. Y esto nos lleva de nuevo a Diane. Aunque su problema no es tan extremo, Diane también sufría una disociación entre sus sistemas visuales del qué y del cómo. No distinguía la diferencia entre un lápiz o una ranura vertical u horizontal, porque su ruta del qué había quedado destruida selectivamente. Pero como su ruta del cómo seguía intacta (y también la ruta «de conducta orientativa», evolutivamente más antigua), era capaz de extender la mano y coger un lápiz con precisión, y de girar una carta en el ángulo correcto para introducirla en un buzón que no veía.

Para que quedara aún más clara esta distinción, el doctor Milner realizó otro ingenioso experimento. Al fin y al cabo, echar una carta al buzón es un acto relativamente fácil y habitual, y él quería comprobar hasta dónde llegaban las habilidades manipulativas del zombi. Milner colocó delante de Diane dos bloques de madera, uno grande y otro pequeño, y le preguntó cuál era el mayor. No le sorprendió comprobar que ella respondía al azar. Pero cuando le pidió que extendiera la mano y agarrara el objeto grande, el brazo volvió a extenderse con precisión, separando el pulgar y el índice a la distancia exacta para coger el objeto. Todo esto se verificó grabando en vídeo el brazo y analizando la cinta imagen a imagen. Una vez más, era como si dentro de Diane hubiera un zombi inconsciente que efectuaba los complicados cálculos que le permitían mover con precisión la mano y los dedos, ya se tratara de echar una carta al buzón o de agarrar objetos de diferentes tamaños. El zombi correspondía a la ruta del cómo, que seguía intacta en su mayor parte, y la «persona» correspondía a la ruta del qué, que estaba gravemente dañada. Diane puede interaccionar espacialmente con el mundo, pero no es consciente de las formas, posiciones y tamaños de la mayoría de los objetos que la rodean. Ahora vive en una casa de campo, donde cultiva una huerta, recibe a sus amigos y lleva una vida activa aunque protegida.

Pero la historia todavía tiene otro giro, porque la ruta del qué de Diana no quedó completamente destruida. Aunque no podía reconocer las formas de los objetos —un dibujo a lápiz de un plátano le parecía indistinguible de un dibujo de una calabaza—, como dije al principio de este capítulo, no tenía dificultades para distinguir colores o texturas visuales. Reconocía los «materiales», pero no las «cosas», y distinguía un plátano de un calabacín amarillo por su textura visual. La razón podría ser que **incluso en las zonas que constituyen la ruta del qué existan subdivisiones que se ocupan del color, la textura y la forma**, y que las células del color y de la textura sean más resistentes a la intoxicación con monóxido de carbono que las células de la forma. Los fisiólogos todavía no se ponen de acuerdo sobre la existencia de estas células en el cerebro de los primates, pero las incapacidades de Diana y sus capacidades conservadas, tan sumamente selectivas, nos proporcionan nuevos indicios de que, efectivamente, en el cerebro humano existen regiones de este tipo, exquisitamente especializadas. Si lo que buscamos son pruebas de la modularidad del cerebro (y munición contra la hipótesis holista), las zonas visuales son el mejor lugar para buscar.

Volvamos ahora al experimento mental que mencioné antes y contemplemos la otra posibilidad. ¿Qué ocurriría si el maligno médico le extirpara la ruta del cómo (la que guía sus acciones), dejándole intacto el sistema del qué? Lo más probable es que uno quedara incapaz de orientarse, con grandes dificultades para mirar hacia los objetos de interés y para extender la mano y coger o señalar objetos interesantes que se encuentren dentro del campo visual. Algo parecido es lo que ocurre en un curioso trastorno llamado síndrome de Balint, provocado por una lesión bilateral en los lóbulos parietales. Como si mirara a través de un túnel, los ojos del paciente se mantienen enfocados en cualquier objeto pequeño que sea captado por su fovea (la región acuosa del ojo), sin prestar ninguna atención a los demás objetos de las proximidades. Si se le pide que señale algún objeto comprendido en su campo visual, lo más probable es que se equivoque por un amplio margen; a veces, más de 30 centímetros. Pero una vez que capta el objeto con sus dos foveas puede reconocerlo sin esfuerzo, porque la ruta del qué está intacta y funcionando a toda máquina.

*

El descubrimiento de las múltiples zonas visuales y de la división del trabajo entre las dos rutas es un logro trascendental de la neurología, pero apenas si empieza a rascar la superficie del problema de comprender la

El problema de la unificación

visión. Si le lanzo a usted una pelota roja se activarán simultáneamente varias zonas visuales de su cerebro, muy separadas entre sí, pero lo que usted ve es una sola imagen unificada de la pelota. ¿A qué se debe esta unificación? ¿Acaso existe alguna otra zona del cerebro donde se unifica toda esta información (lo que el filósofo Dan Dennett llama peyorativamente un «teatro cartesiano»)?⁸. ¿O existen conexiones entre esas zonas, que permiten que su activación simultánea conduzca directamente a una especie de pauta sincronizada de disparo, que a su vez da lugar a la unidad perceptiva? Esta cuestión, el llamado **problema de la unificación**, es uno de los numerosos enigmas sin resolver de la neurología. De hecho, se trata de un problema tan misterioso que algunos filósofos argumentan que ni siquiera constituye una cuestión científica legítima. Según ellos, el problema se debe a peculiaridades en nuestro empleo del lenguaje o a suposiciones lógicamente incorrectas acerca del proceso visual.

A pesar de estos reparos, el descubrimiento de las rutas del qué y del cómo y de las múltiples zonas visuales ha generado mucha excitación, sobre todo entre los jóvenes investigadores que se inician en este campo⁹. Ahora no sólo es posible registrar la actividad de células individuales; también se puede observar cómo se activan muchas de estas zonas en el cerebro humano vivo mientras una persona contempla una escena, tanto si se trata de algo tan simple como un cuadrado blanco sobre fondo negro como si es algo más complejo, como un rostro sonriente. Además, la existencia de regiones muy especializadas en tareas concretas nos proporciona un instrumento experimental para abordar la cuestión planteada al principio de este capítulo: ¿cómo puede la actividad de las neuronas generar la experiencia perceptiva? Por ejemplo, ahora sabemos que **los conos de la retina envían sus señales a unos grupos de células sensibles al color que responden al pintoresco nombre de blobs y thin stripes, situadas en la corteza visual primaria (en la zona 18, adyacente), y que de ahí las señales van a la V4 (recuerden al hombre que confundió a su mujer con un sombrero), y que el procesamiento del color se va haciendo cada vez más sofisticado a medida que se avanza en esta secuencia.** Basándonos en esta secuencia y en todo este conocimiento anatómico tan detallado podemos preguntarnos cómo esta cadena concreta de sucesos da como resultado la experiencia del color. O, recordando a Ingrid, que era ciega para el movimiento, podemos preguntar cómo los circuitos de la zona temporal media nos permiten ver el movimiento.

Como dice el inmunólogo británico Peter Medawar, la ciencia es «el

⁸ Se puede encontrar una explicación muy interesante de muchos aspectos de la ciencia cognitiva en Dennett, 1991. El libro incluye también una breve descripción del «rellenado».

⁹ Véase en particular la interesante obra de William Newsome, Nikos Logothetis, John Maunsell, Ted deYoe y Margaret Livingstone y David Hubel.

arte de lo soluble», y se podría argumentar que el descubrimiento de las múltiples zonas especializadas en visión convierte en soluble el problema de la visión, al menos en un futuro previsible. Yo añadiría a esta famosa frase que, en la ciencia, uno se ve obligado con frecuencia a elegir entre dar respuestas precisas a preguntas triviales (¿cuántos conos hay en el ojo humano?) o respuestas vagas a grandes preguntas (¿qué es el yo?), pero de vez en cuando uno encuentra una respuesta precisa a una gran pregunta (como la relación entre el ácido desoxirribonucleico —ADN— y la herencia) y se lleva el premio gordo. Parece que la visión es uno de los campos de la neurología donde tarde o temprano encontraremos respuestas precisas a grandes preguntas, pero eso sólo el tiempo lo dirá.

Mientras tanto, gracias a pacientes como Diane, Drew e Ingrid, hemos aprendido mucho acerca de la estructura y funciones de las rutas visuales. Por ejemplo, aunque al principio los síntomas de Diane parecían extravagantes, ahora podemos empezar a explicarlos basándonos en lo que hemos aprendido sobre las dos rutas visuales, la del qué y la del cómo. Sin embargo, es importante que no dejemos de recordar que el zombi no sólo existe en Diane, sino en todos nosotros. De hecho, el objetivo de todo este trabajo no es simplemente explicar los problemas de Diane, sino entender cómo funciona nuestro cerebro. Dado que estas dos rutas suelen funcionar al unísono, de modo perfectamente coordinado, resulta difícil discernir la contribución de cada una. Pero es posible idear experimentos que demuestren que existen y que, hasta cierto punto, funcionan independientemente, incluso en usted y en mí. Para demostrar esto, voy a describir un último experimento.

Se trata de un experimento realizado por el doctor Salvatore Aglioti¹⁰, basado en una ilusión visual muy conocida (Figura 4.6). Tenemos dos círculos de idéntico tamaño, uno rodeado por círculos mucho más pequeños y el otro rodeado por círculos mucho más grandes. A la mayoría de los que los miran, los dos círculos centrales no les parecerán iguales. El que está rodeado por círculos grandes parece un 30 por 100 más pequeño que el rodeado por círculos pequeños. Ésta es la llamada ilusión del contraste de tamaños, y es una de las muchas ilusiones utilizadas por los psicólogos de la *gestalt* para demostrar que la percepción es siempre relativa, nunca absoluta, siempre dependiente del contexto que la rodea.

En lugar de utilizar un dibujo de línea para conseguir este efecto, el doctor Aglioti colocó sobre una mesa dos fichas de dominó de tamaño mediano. Una estaba rodeada de fichas más grandes y la otra de fichas más pequeñas, igual que los círculos. Como ocurría con los círculos, cuando un estudiante miraba las dos fichas centrales, una le parecía claramente

¹⁰ Aglioti, De Souza y Goodale, 1995.

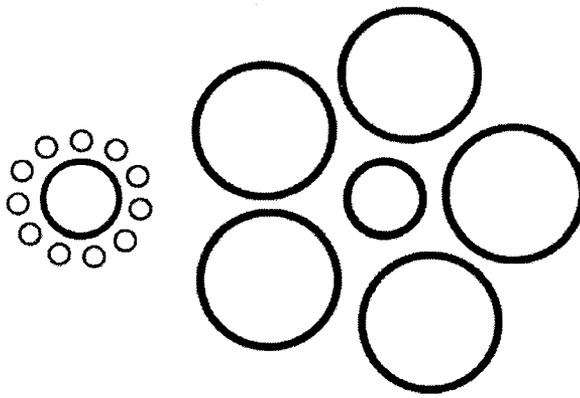


Figura 4.6. La ilusión del contraste de tamaño. Los dos discos centrales de tamaño mediano son idénticos en tamaño. Pero el que está rodeado de discos grandes parece más pequeño que el que está rodeado de discos pequeños. Cuando una persona normal extiende la mano para coger el disco central, sus dedos se separan exactamente lo mismo en los dos casos, a pesar de que parecen de tamaño diferente. Al parecer, el zombi —la ruta del «cómo» de los lóbulos parietales— no se deja engañar por la ilusión.

el que
 el cómo
 a un
 ilusión

más pequeña que la otra. Pero lo asombroso es que cuando se le pedía que estirara la mano y cogiera una de las dos fichas centrales, los dedos de la mano que se acercaba a la ficha se abrían a la distancia exacta. Un análisis imagen por imagen revelaba que los dedos se separaban exactamente lo mismo para las dos fichas centrales, a pesar de que a sus ojos (y a los nuestros) una de ellas parecía un 30 por 100 mayor. Evidentemente, sus manos sabían algo que sus ojos no sabían, y esto implica que la ilusión sólo es «vista» por la ruta cerebral del qué. La ruta del cómo —el zombi— no se deja engañar ni por un instante, y por eso es capaz de abrir la mano y agarrar correctamente la ficha.

Este pequeño experimento puede tener interesantes implicaciones para las actividades cotidianas y deportivas. Los tiradores dicen que si enfocas demasiado el blanco no das en la diana; es preciso «soltarse» antes de disparar. En casi todos los deportes, la orientación espacial es importantísima. En el fútbol americano, el *quarterback* lanza el balón hacia un punto vacío del campo, calculando dónde estará el receptor si no lo detienen. En el béisbol, el *outfielder* echa a correr en cuanto oye el golpe de la pelota al entrar en contacto con el bate, y su zona del cómo en el lóbulo parietal calcula adónde irá a parar la bola sobre la base de esta entrada auditiva. Los baloncestistas son capaces de cerrar los ojos y encestar el balón si tiran siempre desde el mismo punto. De hecho, tanto en los deportes como en otros muchos aspectos de la vida puede valer la pena «de-

jar suelto al zombi» y permitir que actúe por su cuenta. No existen pruebas directas de que el zombi —la ruta del cómo— intervenga en todo esto, pero se puede poner a prueba la idea con técnicas de formación de imágenes cerebrales.

En cierta ocasión, mi hijo Mani, que tiene ocho años, me preguntó si no podría ser que el zombi fuera más listo de lo que pensamos, una idea en la que insisten las antiguas artes marciales y películas modernas como *La guerra de las galaxias*. Cuando el joven Luke Skywalker lucha con su mente consciente, Yoda le aconseja: «Usa la fuerza. Siéntela», y «No, no lo intentes. Hazlo o no lo hagas. Pero no hay que intentarlo»: ¿Se refería acaso al zombi?

Yo le respondí que no, pero después empecé a pensármelo mejor. Porque, a decir verdad, sabemos tan poco sobre el cerebro que vale la pena considerar seriamente incluso las preguntas de un niño.

El hecho más evidente de la existencia es la sensación de ser una persona única y unificada, «dueña» de su destino; de hecho, es tan obvio que casi nunca nos paramos a pensar en ello. Y, sin embargo, el experimento del doctor Aglioti y las observaciones hechas en pacientes como Diane parecen indicar que en nuestro interior existe otro ser que se dedica a sus cosas sin que nosotros lo sepamos ni seamos conscientes de ello. Incluso parece que no existe un solo zombi, sino una multitud de ellos habitando en nuestro cerebro. De ser así, nuestro concepto de que en nuestro cerebro habita un solo «yo» podría ser una simple ilusión¹¹, aunque se trate de una ilusión que nos permite organizar más eficazmente nuestra vida, da sentido a nuestros actos y nos ayuda a interactuar con otros. Esta idea será un tema recurrente en el resto de este libro.

¹¹ Aquí y en todas partes, cuando digo que el yo es una «ilusión», lo único que quiero decir es que probablemente no existe en el cerebro una *única* entidad que corresponda al yo. Pero lo cierto es que sabemos tan poco sobre el cerebro que lo mejor es mantener la mente abierta. Veo al menos dos posibilidades (véase capítulo 12). En primer lugar, cuando conozcamos mejor los diferentes aspectos de nuestra vida mental y de los procesos mentales en que se basa, es posible que la palabra «yo» desaparezca de nuestro vocabulario. (Por ejemplo, ahora que conocemos el ADN, el ciclo de Krebs y otros mecanismos bioquímicos que caracterizan a los seres vivos, a nadie le preocupa ya la pregunta «¿Qué es la vida?»). En segundo lugar, el yo podría ser, efectivamente, un artificio biológico útil, basado en mecanismos concretos del cerebro: una especie de principio organizador que nos permite funcionar más eficazmente, al imponer coherencia, continuidad y estabilidad a la personalidad. De hecho, muchos autores, entre ellos Oliver Sacks, han hablado elocuentemente de la notable persistencia del yo —en la salud y en la enfermedad— a lo largo de las vicisitudes de la vida.



Capítulo 5

La vida secreta de James Thurber

*¿Es una daga esto que veo ante mí,
con el puño hacia mi mano?
Ven, deja que te empuñe.
No te tengo, y sin embargo te sigo viendo.
¡¿Eres acaso una visión fatal,
tan sensible a los sentimientos como a la vista?
¿O no eres más que una daga creada por la mente,
una falsa creación
nacida del cerebro oprimido y recalentado?*

WILLIAM SHAKESPEARE

Cuando James Thurber tenía seis años, una flecha de juguete disparada sin querer por su hermano se le clavó en el ojo derecho y nunca volvió a ver con ese ojo. Aunque la pérdida fue terrible, no tuvo consecuencias irreparables; como la mayoría de las personas tuertas, James todavía podía moverse eficazmente por el mundo. Pero por desgracia, pocos años después del accidente se le empezó a deteriorar también el ojo izquierdo de manera progresiva, y a los treinta y cinco años se había quedado completamente ciego. Pero, irónicamente, lejos de constituir un impedimento, la ceguera de Thurber estimuló de algún modo su imaginación, y su campo visual no era oscuro y lúgubre, sino que estaba lleno de alucinaciones que creaban para él un mundo fantástico de imágenes surrealistas. A los admiradores de Thurber les encanta también la película *La vida secreta de Walter Mitty*, en la que Mitty, un hombre tímido y apocado, va y viene de la realidad a la fantasía, como imitando la curiosa condición de Thurber. Incluso es posible que los extravagantes chistes que tanta fama dieron a Thurber se inspiraran en su trastorno visual (Figura 5.1)¹.

Es decir, James Thurber no estaba ciego en el sentido que usted o yo le damos a la palabra ceguera: una completa negrura, como la de la noche más oscura, totalmente desprovista de luna y estrellas, o incluso una ausencia completa de visión, un vacío insoportable. Para Thurber, la ce-

¹ Una excelente biografía de Thurber es la de Kinney, 1995. El libro incluye también una biografía de las obras de Thurber.

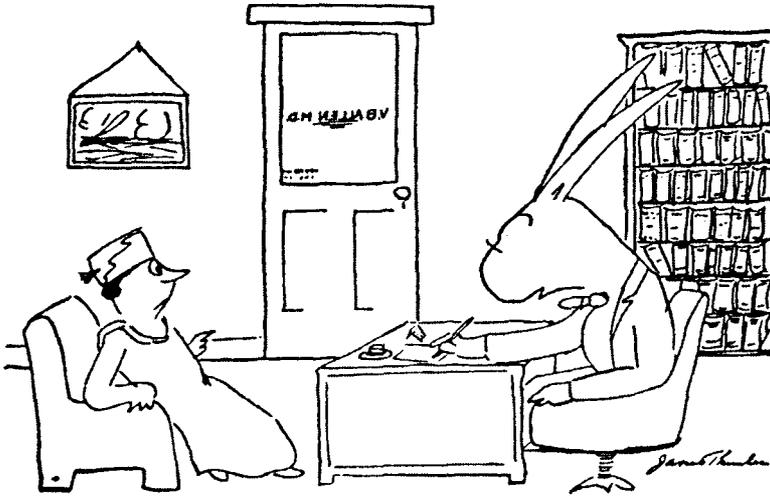


Figura 5.1. «Hace un momento me decía que todo el mundo le parece un conejo. ¿Qué quería decir exactamente con eso, señora Sprague?»

Uno de los famosos chistes de James Thurber publicados en *The New Yorker*. ¿Es posible que sus alucinaciones visuales le inspiraran algunos de estos dibujos? James Thurber, 1937, de *The New Yorker Collection*. Reservados todos los derechos.

guera era brillante, tachonada de estrellas y espolvoreada con polvo de hadas. En cierta ocasión, le escribió a su oftalmólogo:

Hace años me habló usted de una monja de la Edad Media que confundió sus trastornos retinales con apariciones celestiales, aunque no veía ni la décima parte de los símbolos sagrados que veo yo. Los míos incluyen una aspiradora azul, chispas de oro, burbujas moradas que se funden, una masa de espuma, una mancha marrón que baila, copos de nieve, ondas azafranadas y de color azul claro, y dos cuadrados perfectos, y eso por no hablar de la corona, que antes veía como un halo alrededor de las farolas de la calle y ahora percibo con todo su brillo cuando un rayo de luz incide en un recipiente de cristal o en un borde metálico. Esta corona, que suele ser triple, es como un crisantemo compuesto por miles de pétalos radiales, todos muy finos y cada uno con todos los colores del prisma en orden. El hombre no ha diseñado ningún espectáculo de luz comparable a esta sublime combinación de colores o aparición celestial.

Una vez, después de habérsele roto las gafas, Thurber dijo: «Vi una bandera cubana volando sobre un banco nacional, vi una anciana desca- rada con una sombrilla gris que pasaba a través del costado de un camión,

vi un gato rodando de lado a lado de la calle dentro de un pequeño barril a rayas. Vi puentes que se elevaban perezosamente en el aire, como si fueran globos.»

Thurber sabía cómo aprovechar creativamente sus visiones. «El que sueña despierto», decía, «debe visualizar su visión tan viva e insistentemente que acabe convirtiéndose en una realidad.»

Después de ver sus extravagantes dibujos y leer sus textos comprendí que era muy probable que Thurber sufriera un extraordinario trastorno neurológico conocido como **síndrome de Charles Bonnet**. Los pacientes que presentan este curioso trastorno suelen tener una lesión en alguna parte de sus rutas visuales —en el ojo o en el cerebro—, que los deja **parcial o totalmente ciegos**. Pero lo paradójico es que, al igual que Thurber, comienzan a **experimentar alucinaciones visuales muy realistas**, como para «compensar» la realidad que falta en sus vidas. A diferencia de otros muchos trastornos mencionados en este libro, el síndrome de Charles Bonnet está muy extendido en el mundo y afecta a millones de personas que han perdido la vista a causa de un glaucoma, cataratas, degeneración macular o retinopatía diabética. Muchos de estos pacientes tienen alucinaciones similares a las de Thurber y, sin embargo, por raro que parezca, casi ningún médico ha oído hablar de este trastorno². Una razón podría ser, simplemente, que las personas que presentan estos síntomas no se lo suelen decir a nadie, por miedo a que las tachen de locas. ¿Quién iba a creer que una persona ciega ve payasos y animales de circo haciendo piruetas en su alcoba? Si la abuela, sentada en su silla de ruedas en la residencia de ancianos, dice: «¿Qué hacen todos esos nenúfares en el suelo?», lo más probable es que su familia piense que ha perdido la cabeza.

Si mi diagnóstico de la condición de Thurber es correcto, debemos suponer que no hablaba en metáforas cuando decía que sus sueños y alucinaciones aumentaban su creatividad. Experimentaba *realmente* todas aquellas fantásticas visiones: por su campo visual pasaba, efectivamente, un gato en un barril a rayas; era cierto que veía copos de nieve bailando en el aire y una anciana atravesando el costado de un camión.

Pero las imágenes que veía Thurber —y otros pacientes del síndrome de Charles Bonnet— son muy diferentes de las que usted o yo podemos conjurar en nuestras mentes. Si yo le pido que describa la bandera estadounidense o que me diga cuántas caras tiene un cubo, es probable que usted cierre los ojos para evitar distracciones y conjure una vaga imagen interior, para proceder a examinarla y describirla. (Esta habilidad varía mucho de una persona a otra; muchos estudiantes dicen que sólo pueden vi-

² Bonnet, 1760.

sualizar cuatro caras en un cubo.) Pero las alucinaciones del síndrome de Charles Bonnet son mucho más vivas y el paciente no tiene control consciente sobre ellas; surgen de manera completamente espontánea, aunque pueden desaparecer cuando se cierran los ojos, como si fueran objetos reales.

Me intrigaban estas alucinaciones por la contradicción interna que representan. Al paciente le parecen extraordinariamente reales —algunos me han llegado a decir que las imágenes son «más reales que la realidad» o que los colores son «supervivos»—, y, sin embargo, sabemos que son meros productos de la imaginación. Por ello, el estudio de este síndrome podría permitirnos explorar esa misteriosa tierra de nadie comprendida entre el ver y el saber, y descubrir cómo la lámpara de nuestra imaginación ilumina las prosaicas imágenes del mundo. Incluso podría ayudarnos a investigar la cuestión, más básica, de cómo y en qué parte del cerebro «vemos» las cosas: cómo la compleja cascada de cosas que ocurren en las treinta y tantas zonas visuales de mi corteza me permite percibir y comprender el mundo.

*

¿Qué es la imaginación visual? ¿Entran en acción las mismas partes del cerebro cuando imaginamos un objeto —por ejemplo, un gato— que cuando miramos un gato real que está delante de nosotros? Hace una década, estas preguntas se habrían considerado cuestiones filosóficas, pero en los últimos tiempos los científicos cognitivos han empezado a sondear estos procesos en el cerebro mismo y han encontrado algunas respuestas sorprendentes. Resulta que el sistema visual humano posee una asombrosa capacidad para hacer suposiciones fundadas basándose en las imágenes fragmentarias y evanescentes que bailan en los globos oculares. De hecho, en el capítulo anterior les mostré varios ejemplos que demuestran que la visión implica mucho más que la simple retransmisión de una imagen a una pantalla en el cerebro, y que se trata de un proceso activo y constructivo. Una manifestación concreta de este proceso es la notable capacidad del cerebro para cubrir los huecos inexplicables en la imagen visual, un proceso que a veces se llama informalmente «rellenado». Cuando vemos un conejo detrás de una verja, por ejemplo, no lo vemos como una serie de «franjas de conejo», sino como un conejo completo situado tras los barrotes verticales de la verja; al parecer, la mente «rellena» los segmentos de conejo que faltan. La visión de la cola de nuestro gato que sobresale bajo el sofá evoca la imagen del gato entero; desde luego, no

vemos una cola sin cuerpo y chillamos asustados o, como la Alicia de Lewis Carroll, nos preguntamos dónde estará el resto del gato. En realidad, el «rellenado» tiene lugar en varias etapas diferentes del proceso visual, y englobarlas todas en una sola palabra puede dar pie a confusiones. Aun así, está claro que la mente, igual que la naturaleza, aborrece los vacíos, y al parecer aporta toda la información necesaria para completar la escena.

Los que padecen migraña conocen bien este extraordinario fenómeno. Cuando un vaso sanguíneo sufre un espasmo se pierde temporalmente una parcela de corteza visual, lo cual provoca una «zona ciega» — un escotoma — en el campo visual. (Recuerden que en el campo visual hay un mapa punto por punto del mundo visual.) Si una persona que sufre un ataque de migraña mira a su alrededor en una habitación y su escotoma coincide con un reloj o un cuadro colgado de la pared, el objeto desaparece por completo. Pero en lugar de ver un enorme vacío en su lugar lo que ve es una pared normal, pintada o empapelada. La región correspondiente al objeto que no se ve se rellena simplemente con el mismo color de la pintura o el empapelado.

¿Qué sienten exactamente los que sufren un escotoma? En la mayoría de los trastornos cerebrales hay que conformarse con una descripción clínica, pero en el caso de la migraña podemos hacernos una idea de lo que sienten los pacientes, simplemente examinando nuestro propio punto ciego. La existencia de este punto ciego del ojo fue predicha ya en el siglo XVII por el científico francés Edme Mariotte. Al hacer la disección de un ojo humano, Mariotte descubrió el disco óptico — la zona de la retina por donde el nervio óptico sale del globo ocular — y se dio cuenta de que, a diferencia de las demás partes de la retina, el disco óptico no es sensible a la luz. Aplicando sus conocimientos de óptica y anatomía del ojo, dedujo que todos los ojos deberían ser ciegos en una pequeña porción de su campo visual.

La conclusión de Mariotte se puede confirmar fácilmente, examinando la ilustración de un disco rayado sobre fondo gris claro (Figura 5.2). Cierre el ojo derecho y sostenga este libro a unos 30 centímetros de la cara, fijando la mirada en la mota negra de la derecha. Concéntrese en la mota mientras acerca poco a poco la página al ojo izquierdo. Al llegar a una cierta distancia, el disco rayado coincidirá con el punto ciego y desaparecerá por completo³. Sin embargo, fíjese en que cuando el disco desaparece no se ve en su lugar un vacío ni un agujero negro. Simplemente,

³ Mis experimentos sobre el punto ciego se publicaron originalmente en *Scientific American* (1992). Según Sergent, en los escotomas no se completa la imagen (véase Sergent, 1988). La demostración de que sí que ocurre se puede encontrar en Ramachandran, 1993b, y en Ramachandran y Gregory, 1991.

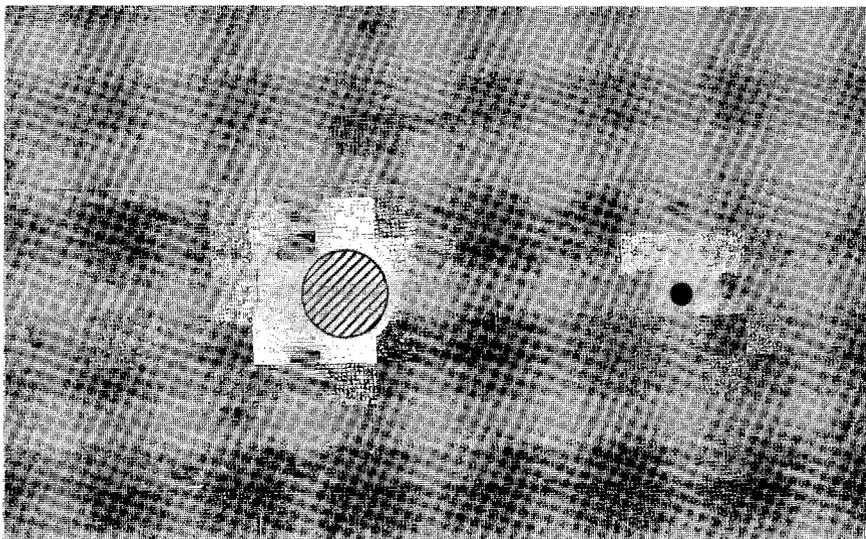


Figura 5.2. Demostración del punto ciego. Cierre el ojo derecho y mire el punto negro con el ojo izquierdo, empezando a una distancia de unos 45 cm. Acerque poco a poco el libro a su cara. Al llegar a una distancia determinada, el disco rayado de la izquierda coincidirá perfectamente con su punto ciego y desaparecerá por completo. Si acerca un poco más el libro, el disco rayado volverá a aparecer. Puede que tenga que «buscar» el punto ciego acercando y separando el libro varias veces hasta que el disco desaparezca.

Nótese que cuando el disco desaparece no se ve un vacío ni un agujero negro en su lugar. La zona se ve como si estuviera cubierta con el mismo color gris que el fondo. A este fenómeno se le suele llamar «rellenado».

se ve esa zona «coloreada» en el mismo tono gris claro que el fondo de la ilustración. Otro curioso ejemplo de relleno⁴.

Puede que el lector se pregunte por qué nunca había notado su punto ciego. Una de las razones es que la visión es binocular, como puede comprobar por sí mismo. Cuando desaparezca el disco rayado, abra el ojo cerrado y verá que el disco reaparece al instante. Esto se debe a que, cuando los dos ojos están abiertos, sus respectivos puntos ciegos no coinciden; la visión normal del ojo izquierdo compensa el punto ciego del ojo derecho,

⁴ El famoso físico victoriano sir David Brewster estaba tan impresionado por este fenómeno de relleno que llegó a la conclusión —como había hecho Nelson respecto a los miembros fantasmas— de que era una prueba de la existencia de Dios. En 1832 escribió: «Tanto si usamos un ojo como si miramos con los dos, sería de esperar ver en todo paisaje un punto negro u oscuro a menos de 15 grados del punto que más atrae nuestra atención. Sin embargo, el Divino Artífice no ha permitido que su obra quede imperfecta de este modo... El punto, en lugar de ser negro, es siempre del mismo color que el fondo.» Lo curioso es que a sir David, por lo visto, no le preocupaba la cuestión de por qué, para empezar, el Divino Artífice había creado un ojo imperfecto.

y viceversa. Pero lo más sorprendente es que, incluso si se cierra un ojo y se mira alrededor, uno no es consciente del punto ciego a menos que lo busque con empeño. Una vez más, el vacío no se advierte porque el sistema visual se apresura a llenarlo con la información que falta⁵.

Pero, ¿qué grado de refinamiento tiene este proceso de rellenado? ¿Existen límites claros entre lo que se puede rellenar y lo que no? ¿Puede la respuesta a esta pregunta darnos alguna pista acerca del tipo de maquinaria neural responsable de que esto suceda?

Hay que tener en cuenta que el rellenado no es una simple peculiaridad del sistema visual que haya evolucionado con el único propósito de compensar el punto ciego. Más bien parece ser una manifestación de una capacidad general para construir superficies y cubrir huecos que de otro modo distraerían de la percepción de una imagen. De hecho, se trata de la misma capacidad que nos permite ver un conejo detrás de unos barrotes, percibiéndolo como un conejo completo y no como una serie de lonchas. En nuestro punto ciego natural tenemos un ejemplo especialmente obvio de rellenado, que nos ofrece una valiosa oportunidad de explorar experimentalmente las «leyes» que gobiernan el proceso. De hecho, uno puede descubrir dichas leyes y explorar los límites del rellenado jugando con su propio punto ciego. (Esta es una de las razones de que el estudio de la visión me resulte tan apasionante. Cualquiera puede atisbar en el funcionamiento interno, armado sólo con una hoja de papel, un lápiz y algo de curiosidad.)

Para empezar, usando el punto ciego natural podemos decapitar a nuestros amigos y enemigos. Colóquese a unos tres metros de la persona elegida, cierre el ojo derecho y mire su cabeza con el ojo izquierdo. A continuación, mueva poco a poco el ojo izquierdo en horizontal hacia la derecha, alejándolo de la cabeza de la otra persona, hasta que el punto ciego coincida exactamente con la cabeza. A esta distancia crítica, la cabeza desaparece. Cuando el rey Carlos II, «el rey científico» que fundó la Royal Society, se enteró de la existencia del punto ciego, se lo pasaba en grande paseando por la corte y decapitando con la mirada a las camare-

⁵ En la terminología moderna, «rellenado» es una frase convincente que algunos científicos utilizan para referirse a este fenómeno de completación, la tendencia a ver en la zona ciega el mismo color que en el entorno o el fondo. Pero hay que tener cuidado de no caer en la trampa de suponer que el cerebro recrea una reproducción pixel a pixel de la imagen visual de esta zona, porque eso iría en contra del propósito básico de la visión. Al fin y al cabo, no hay ningún homínulo dentro del cerebro observando una pantalla mental y que se beneficie del rellenado. (Por ejemplo, no decimos que el cerebro «rellena» los minúsculos espacios entre los receptores de la retina.) A mí me gusta emplear el término para indicar de manera abreviada que la persona ve efectivamente algo en una zona del espacio visual desde la que no llega al ojo ni luz ni ninguna otra información. La ventaja de esta definición «teóricamente neutra» es que mantiene abierta la puerta de la experimentación y nos permite buscar los mecanismos neurales de la visión y la percepción.

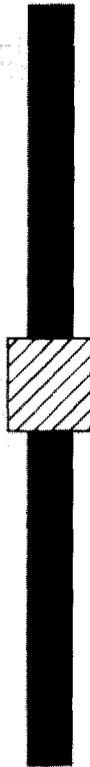


Figura 5.3. Una línea vertical atraviesa el punto ciego. Repita el procedimiento descrito en la Figura 5.2: cierre el ojo derecho, mire el punto negro de la derecha con el ojo izquierdo y acerque y separe la página hasta que el cuadrado rayado de la izquierda coincida con el punto ciego y desaparezca. ¿Ve la línea vertical continua, o con un hueco en el centro? Existe mucha variación de unas personas a otras, pero casi todas «completan» la línea. Si no consigue ver la ilusión, pruebe a hacer coincidir el punto ciego con un solo borde negro-blanco (por ejemplo, el borde de un libro negro sobre fondo blanco) y lo verá completo.

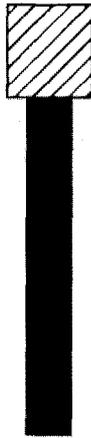


Figura 5.4. La mitad superior de la línea es blanca y la mitad inferior negra. ¿Completa su cerebro la línea vertical a pesar de esta evidencia contradictoria?

ras, o cortando la cabeza a los criminales con el punto ciego antes de que fueran ejecutados de verdad. Debo confesar que a veces, en los consejos de facultad, me divierto decapitando a mi jefe de departamento.

A continuación, podemos preguntarnos qué ocurriría si trazamos una línea vertical que atravesase el punto ciego. Cierre otra vez el ojo derecho y mire con el ojo izquierdo la mota negra que hay a la derecha en la Figura 5.3. Después, mueva la página poco a poco hacia delante y hacia

atrás, hasta que el cuadrado rayado, situado en el centro de la franja negra, coincida exactamente con el punto ciego del ojo izquierdo. En ese momento, el cuadrado rayado desaparecerá. Como ni el ojo ni el cerebro reciben información alguna acerca de esta parte central de la línea negra (que coincide con el punto ciego), ¿qué veremos? ¿Dos líneas verticales con un hueco entre ellas, o una línea continua, con el hueco relleno? La respuesta está clara: se ve siempre una línea vertical continua. Es posible que las neuronas del sistema visual lleven a cabo un cálculo estadístico y «se den cuenta» de que es sumamente improbable que, por puro azar, dos líneas diferentes estén tan perfectamente alineadas a ambos lados del punto ciego. En consecuencia, «informan» a los centros superiores del cerebro de que lo más probable es que se trate de una línea continua. Todo lo que hace el sistema visual se basa en este tipo de suposiciones fundadas.

Pero, ¿y si intentamos confundir al sistema visual, presentándole una información con contradicciones internas; por ejemplo, introduciendo alguna diferencia entre los dos segmentos de la línea? ¿Y si un segmento es negro y el otro blanco (los dos sobre fondo gris)? ¿Seguirá el sistema visual considerando que los dos segmentos diferentes forman parte de una misma línea y procederá a completarla? Sorprendentemente, la respuesta sigue siendo «sí». Se ve una línea recta continua, blanca por arriba y negra por abajo, pero con una zona central de color gris metálico (Figura 5.4). Ésta es la solución de compromiso que el sistema visual parece preferir.

La gente suele suponer que la ciencia es un asunto muy serio, que siempre está basada en teorías, que uno elabora inteligentes conjeturas basadas en lo que ya se sabe, y luego procede a idear experimentos específicamente diseñados para poner a prueba esas conjeturas. En realidad, la auténtica ciencia se parece más a una excursión de pesca, aunque muchos de mis colegas se resistan a admitirlo. (Por supuesto, jamás se me ocurriría decir esto en una solicitud de subvención dirigida a los Institutos Nacionales de Sanidad, porque la mayoría de las agencias subvencionadoras sigue aferrada a la ingenua creencia de que la ciencia consiste en comprobar hipótesis y después ir poniendo cuidadosamente los puntos sobre las íes y los travesaños en las tes. Dios nos libre de intentar hacer algo completamente nuevo basándonos en una simple corazonada.)

Continuemos, pues, experimentando con el punto ciego, por pura diversión. ¿Y si ponemos a prueba al sistema visual, desalineando deliberadamente las dos mitades de la línea, corriendo el segmento superior hacia la izquierda y el inferior hacia la derecha? ¿Seguiremos viendo una línea completa, con un nudo en el centro? ¿Conectaremos las dos líneas

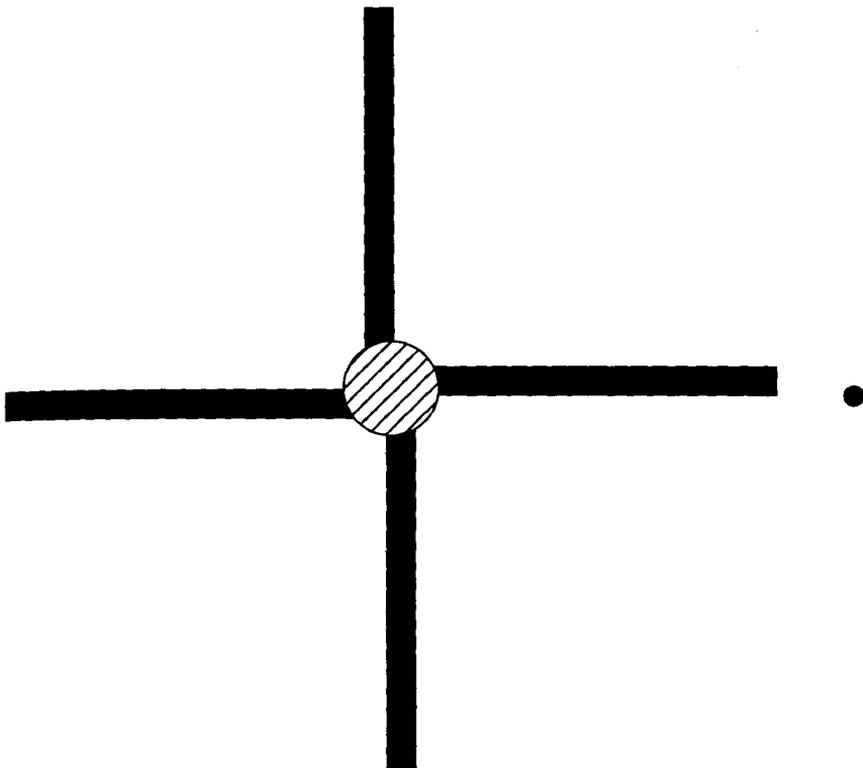


Figura 5.5. Repita el experimento dirigiendo el punto ciego a una figura que se parece a una esvástica (un antiguo símbolo de paz indo-europeo). Las líneas están deliberadamente desalineadas, una a cada lado del punto ciego.

Cuando el disco rayado central desaparece, muchas personas ven las dos líneas verticales alineadas, pero las dos líneas horizontales no se alinean, quedando un segmento torcido en el centro.

con un segmento diagonal que atravesase el punto ciego? ¿O veremos un hueco vacío? (Figura 5.5)⁶.

Casi todo el mundo rellena el segmento que le falta a la línea, pero lo asombroso es que ahora los dos segmentos parecen perfectamente alineados, formando una línea recta vertical. Sin embargo, si se intenta el mismo experimento con dos líneas horizontales —una a cada lado del punto ciego— no se produce este efecto «alineador». O se ve un hueco o un nudo, pero los dos segmentos no se fusionan en una única línea hori-

⁶ Este ingenioso experimento lo llevó a cabo Jerome Lettvin, de la Universidad Rutgers (1976). La explicación de este efecto —su probable relación con la visión estereoscópica— es mía (véase nota 7).

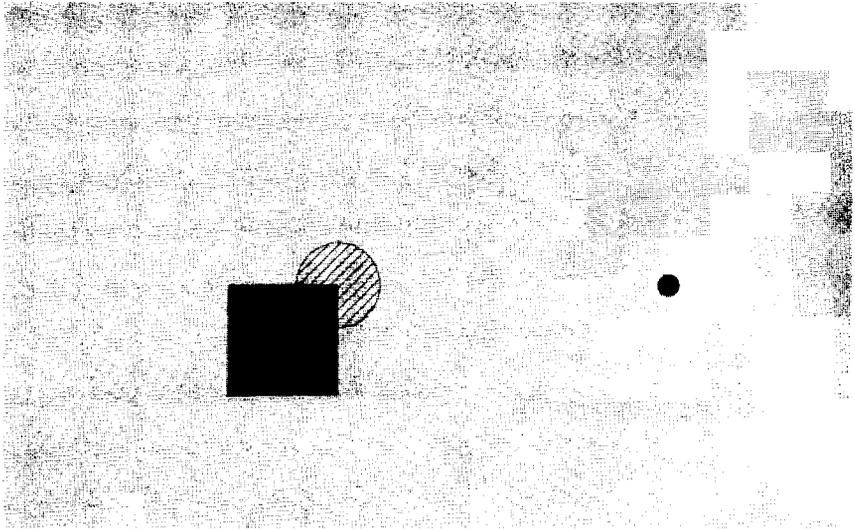


Figura 5.6. Acerque la página a su cara hasta que el disco rayado coincida con el punto ciego. ¿Ve completa la esquina del cuadrado? Casi todo el mundo ve la esquina «rota» o borrosa; no rellenan la figura. Esta sencilla prueba demuestra que el rellenado no se basa en la conjetura; no es un proceso cognitivo de alto nivel.

zonal. La razón de esta diferencia —se alinean los segmentos verticales, pero no los horizontales— no está clara, pero yo sospecho que tiene algo que ver con la visión estereoscópica nuestra capacidad de captar las ligeras diferencias entre las imágenes de los dos ojos para percibir la profundidad⁷.

¿Cómo es de «listo» el mecanismo que completa las imágenes en el punto ciego? Ya hemos visto que si se sitúa el punto ciego sobre la cabeza de alguien, haciéndola desaparecer, el cerebro no reemplaza la cabeza desaparecida; ésta sigue invisible hasta que se desvía la mirada y la cabeza vuelve a caer en la retina normal. Pero, ¿y si usamos formas mucho

⁷ Dado que miramos el mundo desde dos puntos de vista ligeramente diferentes, correspondientes a los dos ojos, existen diferencias entre las imágenes retinales de los dos ojos, que son proporcionales a las distancias relativas de los objetos. El cerebro compara las dos imágenes, mide las separaciones horizontales y «fusiona» las imágenes para que veamos una sola imagen unificada del mundo y no dos. En otras palabras, en nuestro sistema visual ya existe un mecanismo neural para «alinearse» contornos verticales separados horizontalmente. Pero como nuestros ojos están separados horizontalmente, y no verticalmente, no disponemos de un mecanismo similar para alinear bordes horizontales que estén desalineados verticalmente. En mi opinión, utilizamos el mismo mecanismo cuando intentamos interpretar contornos «desalineados» a ambos lados de un punto ciego. Esto explicaría que los bordes verticales se «fusionen» en una línea continua, pero que el sistema visual sea incapaz de hacer lo mismo con las líneas horizontales. El hecho de que en el experimento del punto ciego se utilice un solo ojo no refuta este argumento, porque es muy posible que estemos utilizando inconscientemente los mismos circuitos neurales aunque tengamos el otro ojo cerrado.

más simples que las cabezas? Por ejemplo, podemos dirigir el punto ciego hacia una esquina de un cuadrado (Figura 5.6). Puesto que vemos los otros tres vértices, ¿rellenará el sistema visual el vértice que falta? Si intentan este experimento, comprobarán que la esquina desaparece o se ve «mordida» o borrosa. Es evidente que a la maquinaria neural que completa las imágenes en el punto ciego no se le dan bien las esquinas; la capacidad de rellenar tiene un límite⁸.

Está claro que completar una esquina es una tarea demasiado difícil para el sistema visual; es posible que sólo sea capaz de hacer frente a patrones muy simples, como colores homogéneos y líneas rectas. Pero tengo una sorpresa para ustedes. Prueben a dirigir el punto ciego al centro de una rueda de bicicleta con sus radios (Figura 5.7). Cuando lo hagan, notarán que, a diferencia de lo que ocurría con la esquina del cuadrado, no se ve un hueco ni una mancha borrosa. Esta vez sí que se «rellena» el hueco: se ven los radios convergiendo en un vórtice situado en el centro del punto ciego.

Así pues, parece que hay algunas cosas que se pueden completar en el punto ciego y otras que no. Y resulta relativamente fácil descubrir estos principios, pues basta con experimentar con el propio punto ciego o con el de un amigo.

Hace algunos años, Jonathan Piel, que fue director del *Scientific*

* Estos ejercicios resultan divertidos para las personas con visión normal y puntos ciegos naturales, pero, ¿qué les ocurriría a los que sufran una lesión en la retina y desarrollen un punto ciego artificial? ¿Lo compensaría el cerebro «rellenando» las zonas ciegas del campo visual? ¿O se produciría una reorganización del mapa, de modo que las partes adyacentes del campo visual se situaran ahora en la zona que ya no recibe ninguna señal sensorial?

¿Qué consecuencias tendría la alteración del mapa? ¿Experimentaría el paciente doble visión? Supongamos que sostengo un lápiz junto a su escotoma. El paciente lo mira directamente, y es obvio que ve el lápiz original, pero como ahora también estimula la zona de la corteza correspondiente al escotoma, debería ver en su escotoma una segunda imagen «fantasma» del lápiz. Por tanto, vería dos lápices en vez de uno, del mismo modo que Tom sentía sensaciones tanto en la cara como en la mano.

Para investigar esta posibilidad, experimentamos con varios pacientes que tenían un agujero en la retina, pero ninguno de ellos veía doble. Mi conclusión inmediata fue: «Bueno, quién sabe, a lo mejor la visión es diferente.» Y de pronto me di cuenta de que, aunque uno de los ojos tiene un escotoma, el paciente tiene *dos* ojos, y la zona correspondiente del otro ojo sigue enviando información a la corteza visual primaria. Las células son estimuladas por el ojo bueno, y lo más probable es que el mapa no se altere. Para que se produzca el efecto de la doble visión habría que extirpar el ojo bueno.

Pocos meses después visité a una paciente que tenía un escotoma en el cuadrante inferior izquierdo del ojo izquierdo y había perdido el ojo derecho entero. Cuando le hice mirar puntos de luz en el campo visual normal no los veía dobles, pero lo sorprendente fue que si hacíamos *parpadear* la luz a unos diez herzios (10 ciclos por segundo) sí que los veía dobles: uno en su posición real y un «fantasma» en el escotoma.

Aún no sé explicar por qué Joan sólo ve doble cuando el estímulo parpadea. Le ocurre con frecuencia cuando va en coche y ve la luz del sol entre el follaje y en constante movimiento. Es posible que un estímulo parpadeante active preferentemente la ruta magnocelular —un sistema visual que interviene en la percepción del movimiento— y que esta ruta sea más propensa que otras a alterar los mapas.

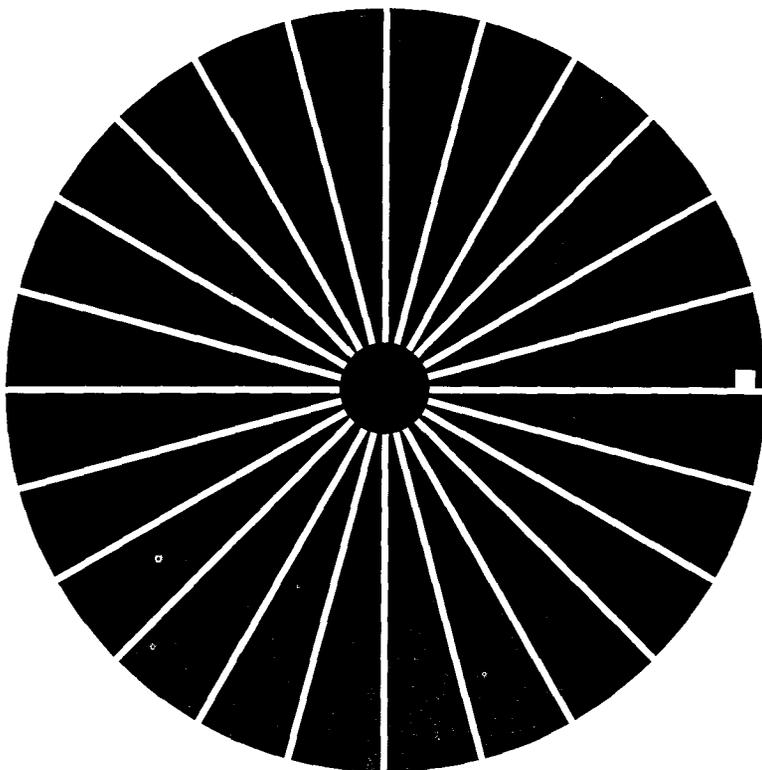


Figura 5.7. Sorprendentemente, cuando se hace coincidir el punto ciego con el centro de una rueda de bicicleta no se ve ningún hueco. Casi todo el mundo dice que ve los radios convergiendo en el punto central.

American, me pidió que escribiera un artículo sobre el punto ciego para dicha revista. Poco después de que se publicara el artículo recibí cientos de cartas de lectores que habían realizado los diversos experimentos que yo proponía o que habían ideado otros nuevos. Aquellas cartas hicieron que me diera cuenta de la intensa curiosidad que siente la gente por el funcionamiento interno de sus rutas visuales. Había incluso un individuo que había inventado un estilo artístico completamente nuevo y había presentado una exposición de sus pinturas en una galería de arte. Se trataba de complicados diseños geométricos que había que mirar con un solo ojo, dirigiendo el punto ciego a una parte concreta del cuadro. Como James Thurber, había aprovechado creativamente su punto ciego para inspirarse en su arte.

Confío en que estos ejemplos les hayan dado una idea de lo que es «rellenar» las partes que faltan del campo visual. No obstante, deben tener en cuenta que ustedes han tenido un punto ciego toda su vida, y puede que tengan una habilidad especial para este proceso. Pero, ¿y si hubieran perdido un fragmento de la corteza visual a consecuencia de una enfermedad o un accidente? ¿Y si de pronto aparece un agujero mucho más grande —un escotoma— en su campo visual? Existen personas así, que nos ofrecen una magnífica oportunidad para estudiar hasta dónde puede llegar el cerebro cuando es necesario reemplazar la «información que falta». Los que padecen migraña sufren escotomas pasajeros, pero yo decidí que lo mejor sería estudiar a alguien que tuviera un gran punto ciego permanente en su campo visual, y así fue como conocí a Josh⁹.

Josh era un hombre corpulento, con cejas a lo Bréznev, un pecho como un tonel y manos carnosas. Sin embargo, poseía una chispa natural y un sentido del humor que infundían a su persona, que de otro modo habría resultado bastante intimidante, la tosca dulzura de un oso de peluche. Cada vez que Josh se reía, todos los presentes reían con él. Cuando yo le conocí tenía poco más de treinta años y hacía varios años que había sufrido un accidente laboral en el que se le había clavado una barra de hierro en la parte posterior del cráneo, abriendo un agujero en el polo occipital derecho de la corteza visual primaria. Cuando Josh mira directamente al frente tiene un punto ciego del tamaño aproximado de una mano, a la izquierda del punto hacia el que mira. Ninguna otra parte de su cerebro sufrió daños. Cuando Josh vino a verme dijo que era perfectamente consciente de que tenía un gran punto ciego.

—¿Cómo lo sabe? —le pregunté.

—Bueno, un problema que tengo es que a veces me meto en el lavabo de mujeres.

—¿Cómo es eso?

—Porque cuando miro de frente el letrero que dice WOMEN (mujeres), no veo la W ni la O de la izquierda. Sólo leo MEN (hombres).

No obstante, Josh insistía en que, aparte de esos ocasionales avisos de que algo funcionaba mal, su vista parecía sorprendentemente normal. De hecho, teniendo en cuenta su lesión, le sorprendía el carácter unitario de su mundo visual. «Cuando le miro a usted», dijo, «no veo que falte nada. No le falta ninguna pieza.»

⁹ Ramachandran, 1992.

Entonces hizo una pausa, frunció las cejas, estudió mi rostro y estalló en una enorme sonrisa.

—Claro que si pongo mucha atención, doctor Ramachandran, noto que le faltan un ojo y una oreja. ¿Se siente usted bien?

A menos que escrutara con atención su campo visual, Josh parecía rellenar sin problemas la información que faltaba. Aunque los investigadores saben desde hace mucho tiempo que existen pacientes como Josh (que llevan una vida bastante normal, excepto cuando asustan a las mujeres en los servicios de señoras), muchos psicólogos y médicos siguen mostrándose escépticos respecto al fenómeno del rellenado. Por ejemplo, la psicóloga canadiense Justine Sergent aseguraba que los pacientes como Josh no dicen la verdad o hacen conjeturas inconscientes cuando dicen que ven normalmente (suponen que hay papel de pared en su escotoma porque ven que todo lo demás está empapelado). Según ella, este tipo de conjeturas es muy diferente del auténtico relleno perceptivo que se experimenta cuando una línea atraviesa el punto ciego¹⁰. Pero yo me di cuenta de que Josh nos ofrecía la oportunidad de descubrir qué ocurre realmente dentro de un escotoma. ¿Por qué tratar de deducir los mecanismos de la visión a partir de cero, cuando podíamos preguntarle a Josh?

Josh irrumpió en el laboratorio una tarde fría y lluviosa, apoyó su paraguas en un rincón e iluminó la sala con su buen humor. Vestía una camisa a cuadros, pantalones vaqueros holgados y zapatillas deportivas muy usadas, mojadas y embarradas por la caminata hasta nuestro edificio. Nos íbamos a divertir de lo lindo. Nuestra estrategia consistió, simplemente, en repetir con Josh todos los experimentos que ustedes acaban de realizar con su punto ciego. Para empezar, decidimos ver qué ocurría si hacíamos pasar una línea a través de su escotoma, donde faltaba una gran parcela de su campo visual. ¿Vería un hueco en mitad de la línea o rellenaría el vacío?

Pero antes de iniciar el experimento nos dimos cuenta de que teníamos un pequeño problema técnico. Si le enseñábamos a Josh una auténtica línea continua y le pedíamos que la mirara de frente y nos dijera si veía la línea completa o le faltaba un trozo era posible que nos «hiciera trampa» sin darse cuenta. Sin querer, podía mover los ojos sólo un poquito, y ese ligerísimo movimiento situaría la línea en su campo visual normal y le informaría de que la línea era continua. Para evitar esto, le enseñamos a Josh dos medias líneas, una a cada lado del escotoma, y le preguntamos qué veía. ¿Veía una línea continua o dos medias líneas? Recuerden que cuando hicieron ustedes este pequeño experimento con su punto ciego veían las líneas continuas.

¹⁰ Sergent, 1988.

Josh se lo pensó un momento y dijo:

—Veo dos líneas, una por arriba y otra por abajo, y un gran hueco en medio.

—Muy bien —dije yo. Así no íbamos a ninguna parte.

—¡Espere! —dijo Josh, bizqueando los ojos—. Un momento. ¿Sabe qué? Ahora están creciendo una hacia la otra.

—¿Cómo?

Extendió el dedo índice derecho en posición vertical, apuntando hacia arriba para imitar la línea inferior, y el índice izquierdo apuntando hacia abajo, como si fuera la línea superior. Al principio, las puntas de los dos dedos estaban separadas unos cinco centímetros; entonces, Josh empezó a acercarlas.

—Eso es —dijo—. Están creciendo, creciendo, creciendo hasta juntarse, y ahora forman una línea continua.

Y al decir esto, sus dedos índices se tocaron.

John no sólo rellenaba los huecos, sino que el rellenado ocurría en tiempo real. Podía observarlo y describirlo, desmintiendo a los que aseguran que este fenómeno no existe en las personas con escotomas.

Estaba claro que algunos circuitos nerviosos del cerebro de Josh interpretaban las dos medias líneas, una a cada lado del escotoma, como evidencia suficiente de que allí había una línea completa, y dichos circuitos estaban enviando este mensaje a los centros superiores del cerebro de Josh. De este modo, su cerebro podía completar la información que le faltaba debido al gran agujero que tenía casi en el centro de su campo visual, más o menos como hacemos nosotros con nuestro punto ciego natural.

A continuación nos preguntamos qué ocurriría si desalineábamos las dos líneas. ¿Llenaría el hueco con un segmento diagonal? ¿O sería demasiado para su sistema visual? Al enseñarle el dibujo, Josh dijo:

—No hay nada que hacer. No es continua. Veo un hueco. Lo siento.

—Eso ya lo sé. Usted dígame lo que ocurre.

Un par de segundos después, Josh exclamó:

—¡Dios mío, miren lo que está ocurriendo!

—¿Qué?

—Empezaron estando así y ahora se están moviendo una hacia la otra, así —utilizó de nuevo los dedos para mostrar cómo se movían las líneas lateralmente—. Ahora están perfectamente alineadas, y ahora se está llenando el hueco. Eso es, ya está completa.

El proceso duró en total cinco segundos, una eternidad para el sistema visual. Repetimos el experimento varias veces, con idénticos resultados.

Parecía bastante claro que se trataba de un auténtico completamiento

perceptivo, pues de no ser así, ¿por qué habría de tardar tantos segundos? Si Josh estuviera conjeturando, lo habría hecho al instante. Pero, ¿hasta dónde podíamos llegar por ese camino? ¿Hasta qué grado de sofisticación llega la capacidad del sistema visual para «insertar» la información que falta? ¿Y si en lugar de una simple línea utilizáramos una columna vertical de letras X? ¿Alucinaría Josh las X que faltaban? ¿Y si usáramos una columna de caras sonrientes? ¿Rellenaría el escotoma con caras sonrientes?

Creamos en la pantalla del ordenador una columna vertical de X y le pedimos a Josh que mirara justo a la derecha de la columna para que las tres X centrales quedaran dentro de su escotoma.

—¿Qué ve? —le pregunté.

—Veo equis por arriba, equis por abajo y un gran hueco en el centro.

Le dije que siguiera mirando, puesto que ya había quedado claro que tardaba algo de tiempo en rellenar.

—Mire, doctor, yo lo miro y sé que usted quiere que vea una equis ahí, pero no la veo. No hay equis. Lo siento.

Siguió mirando la columna durante tres minutos, cuatro minutos, cinco minutos, y entonces lo dejamos.

Entonces probé con una larga columna vertical de x minúsculas, dividida en dos segmentos, uno por encima y otro por debajo del escotoma.

—¿Qué ve ahora?

—Ahora sí veo una columna continua de equis, equis pequeñas —se volvió hacia mí y dijo—: Sé que me está engañando. En realidad, ahí no hay equis, ¿verdad?

—No se lo voy a decir. Pero quiero que haga una cosa más. ¿Nota alguna diferencia entre las x situadas a la izquierda del punto al que mira (que yo sabía que caían en su escotoma) y las que hay por encima y por debajo?

—Parece una columna continua de equis —respondió Josh—. No veo ninguna diferencia.

Josh estaba rellenando las x minúsculas, pero no las X mayúsculas. Esta diferencia es importante por dos razones. En primer lugar, descarta la posibilidad de confabulación. A menudo, los pacientes sometidos a pruebas neurológicas se inventan cosas, diciendo lo que creen que el médico espera oír. Sabiendo que había x por arriba y por abajo, Josh podría haber supuesto que también las «veía» en el centro, sin verlas en realidad. Pero, ¿por qué iba a hacerlo sólo con las letras pequeñas, y no con las grandes? Puesto que no rellenaba las X mayúsculas que faltaban, podemos suponer que en el caso de las x minúsculas nos encontrábamos con un auténtico proceso de completación perceptiva, sin conjeturas ni confabulaciones.

¿Por qué este auténtico proceso de completación perceptiva sólo se daba con las letras pequeñas y no con las grandes? Es posible que el cerebro trate las x pequeñas como si formaran una textura continua, y por eso la completa, pero al encontrarse con las X grandes cambia a un modo de operación diferente y ve que faltan algunas de las X. Yo sospecho que las letras pequeñas activaban una parte diferente de la ruta visual de Josh, una parte que se encarga de la continuidad de texturas y superficies, mientras que las letras grandes se procesaban en el circuito de los lóbulos temporales que se ocupa de los objetos (y que comentamos en el capítulo anterior) pero no de las superficies. Tiene sentido que al cerebro se le dé mejor rellenar huecos cuando se trata de superficies con texturas y colores continuos que cuando se trata de objetos. La razón es que las superficies del mundo real suelen estar formadas por un material uniforme, con una textura uniforme —como un bloque de madera o un acantilado de arenisca—, pero no existe ninguna superficie natural formada por letras grandes o por caras. (Por supuesto, las superficies artificiales, como una pared empapelada, pueden estar llenas de caras sonrientes, pero el cerebro no evolucionó en un ambiente artificial.)

Para poner a prueba la idea de que resulta mucho más fácil rellenar los huecos en texturas uniformes que en conjuntos de objetos o letras se me ocurrió intentar algo un poco extravagante. Puse los números 1, 2 y 3 por encima del escotoma, y 7, 8 y 9 por debajo. ¿Completaría Josh la secuencia? ¿Qué vería en el centro? Por supuesto, utilicé numerales pequeños para asegurarme de que el cerebro los tratara como una «textura».

—Hummmm —dijo Josh—. Veo una columna continua de números, números alineados verticalmente.

—¿Ve un hueco en el centro?

—No.

—¿Puede leerme los números en voz alta?

—Hum... Uno, dos, tres... hum... siete, ocho, nueve. Qué cosa más rara. Veo los números del centro, pero no puedo leerlos. Parecen números, pero no sé lo que son.

—¿Se ven borrosos?

—No, no se ven borrosos. Es que son raros. No sé lo que son. Son como jeroglíficos o algo así.

Habíamos inducido en Josh una curiosa forma de dislexia temporal. Aquellos números del centro no existían, sus ojos no los veían, y, sin embargo, su cerebro estaba imitando los atributos de textura de la serie de números y completándola. Ésta es otra sorprendente demostración de la división del trabajo en las rutas visuales. El sistema cerebral que se ocupa de las superficies y los contornos estaba diciendo «aquí hay cosas que parecen números, y eso es lo que debes ver en el centro». Pero como en

realidad no había números, la ruta que reconoce los objetos permanece callada y el resultado neto son «jeroglíficos» ilegibles.

Se sabe desde hace más de dos décadas que lo que llamamos el sistema visual son en realidad varios sistemas; que existen múltiples zonas corticales especializadas en diferentes atributos visuales, como el movimiento, el color y otras dimensiones. ¿Se rellenan los huecos por separado en cada una de estas zonas o se hace todo de una vez en una sola zona? Para averiguarlo, pedimos a Josh que mirara al centro de una pantalla de ordenador en blanco, y de pronto introdujimos un patrón de puntos negros palpitantes sobre fondo rojo.

Josh silbó; al parecer, se lo estaba pasando tan bien como yo.

—Dios mío, doctor —dijo—. Estoy viendo mi escotoma por primera vez.

Me quitó de la mano un rotulador y, con gran consternación por mi parte, empezó a dibujar en la pantalla del monitor, definiendo lo que parecían ser los contornos irregulares del escotoma (anteriormente, la oftalmóloga de Josh, la doctora Lilian Levinson, había trazado un mapa de su escotoma utilizando una avanzada técnica llamada perimetría, y, por tanto, podía comparar su dibujo con el de ella: eran idénticos).

—Pero Josh, ¿qué ve usted dentro del escotoma? —pregunté.

—Verá, doctor, es muy raro. Los primeros segundos vi sólo el color rojo penetrando como sangre en esta parte de la pantalla, pero los puntos negros palpitantes no aparecían. Después, a los pocos segundos, los puntos aparecieron, pero no palpitaban. Por fin apareció también la palpitación, la sensación de movimiento —se volvió hacia mí, frotándose los ojos, me miró y dijo—: ¿Qué significa todo esto?¹¹

La respuesta es que el rellenado parece ocurrir a diferentes velocidades para los distintos atributos perceptivos: color, movimiento (palpitación) y textura. El movimiento tarda más en rellenarse que el color, etc. De hecho, este rellenado diferencial proporciona pruebas adicionales de la existencia de esas zonas especializadas en el cerebro humano. Porque si la percepción fuera un proceso único que tiene lugar en una sola zona del cerebro, todos los rellenos aparecerían a la vez, y no en etapas sucesivas.

Por último, pusimos a prueba la capacidad de Josh para rellenar formas más complicadas, como las esquinas de un cuadrado. Recuerden que cuando ustedes dirigieron su punto ciego a una de estas esquinas, la veían cortada; al parecer, su cerebro era incapaz de rellenarla. Cuando probamos el mismo experimento con Josh, obtuvimos el resultado contrario. No

¹¹ Posteriormente, comprobé que esto ocurría siempre que hacía la prueba con Josh, y también observé el mismo fenómeno en un paciente de la doctora Hanna Damasio (Ramachandran, 1993b).

tuvo ninguna dificultad para ver la esquina que faltaba, lo que demuestra que en su cerebro tenían lugar completamientos bastante complicados.

A estas alturas Josh ya estaba cansado, pero habíamos conseguido que sintiera tanta curiosidad como nosotros por el proceso de rellenado. Cuando le conté la anécdota del rey Carlos decidió dirigir su escotoma a la cabeza de mi ayudante. ¿Preferiría su cerebro completar la cabeza (al contrario de lo que ocurre en nuestro punto ciego) para evitarse tan horrendo espectáculo? La respuesta fue negativa. Josh siempre la veía sin cabeza. Así pues, podía rellenar partes de formas geométricas simples, pero no objetos complicados como caras y cosas por el estilo. Este experimento demuestra también que el rellenado no es una simple tarea de deducción o conjetura, porque Josh no debería haber tenido ningún problema para conjeturar que la cabeza de mi ayudante seguía en su sitio.

Hay que hacer una importante distinción entre completación perceptiva y completación conceptual. Para entender la diferencia, piense en el espacio que hay ahora mismo detrás de su cabeza, mientras está sentado en su butaca leyendo este libro. Deje vagar la mente, pensando en lo que podría haber detrás de su cabeza o de su cuerpo. ¿Una ventana? ¿Un marciano? ¿Una bandada de gansos? Con su imaginación, puede «rellenar» con cualquier cosa este espacio que no ve, pero también puede cambiar el contenido a voluntad, y por eso yo llamo a este proceso rellenado conceptual.

El rellenado perceptivo es muy diferente. Cuando usted rellena su punto ciego con un diseño de alfombra no dispone de tantas opciones para rellenar el hueco; no puede decidir otra cosa. El rellenado perceptivo es una tarea que hacen las neuronas visuales. Una vez que toman una decisión, ésta es irreversible. En cuanto le indican al cerebro «Sí, esto es un patrón repetitivo» o «Sí, esto es una línea recta», lo que usted percibe es irrevocable. Volveremos más adelante a hablar de esta distinción entre rellenado perceptivo y conceptual, que interesa mucho a los filósofos, en el Capítulo 12, cuando hablemos sobre la consciencia y sobre si los marcianos ven el color rojo. Por ahora, basta con recalcar que estamos tratando con una auténtica completación perceptiva en los escotomas, no con deducciones o adivinanzas.

Este fenómeno es mucho más importante de lo que podrían hacer suponer los juegos de salón que expliqué antes. Decapitar jefes de departamento es divertido, pero ¿por qué tiene el cerebro que meterse en completaciones perceptivas? La respuesta está en la explicación darwiniana de cómo evolucionó el sistema visual humano. Uno de los principios más importantes de la visión es que procura hacer su trabajo con el mínimo procesamiento posible. Para economizar procesamiento visual, el cerebro aprovecha las regularidades estadísticas del mundo —como que los con-

ornos suelen ser continuos y las superficies de las mesas uniformes—, y estas regularidades se captan y se incorporan a la maquinaria de las rutas visuales en las primeras fases del procesamiento visual. Cuando usted mira su mesa, por ejemplo, parece probable que el sistema visual extraiga información acerca de sus contornos y cree una representación mental parecida a un boceto de la mesa (una vez más, esto de que los bordes sean lo primero que se extrae se debe a que al cerebro le interesan principalmente las zonas de cambio o discontinuidad abrupta, como los bordes de la mesa, que es donde está la información). A continuación, el sistema visual podría aplicar una interpolación de superficie para «rellenar» la mesa de color y textura, diciendo algo así como «bueno, aquí hay un material vetado; debe haber el mismo material vetado en toda la mesa». Este acto de interpolación ahorra una enorme cantidad de cálculos; el cerebro se libra de la pesada tarea de escrutar hasta el último centímetro de la mesa, bastándole con una conjetura general (teniendo en cuenta la distinción entre conjetura conceptual y conjetura perceptiva).

*

¿Qué tiene que ver todo esto con James Thurber y otros pacientes afectados por el síndrome de Charles Bonnet? ¿Podemos aprovechar estos descubrimientos sobre la capacidad del cerebro para «rellenar» puntos ciegos y escotomas, para entender mejor las extraordinarias alucinaciones visuales que experimentan?

Los síndromes médicos llevan el nombre de sus descubridores, no de los pacientes que los sufren, y éste en particular lleva el nombre de un naturalista suizo, Charles Bonnet, que vivió de 1720 a 1773. Aunque tenía una salud precaria y siempre estuvo a punto de perder la vista y el oído, Bonnet era un agudo observador de la naturaleza. Fue la primera persona que observó la partenogénesis —la producción de descendencia por hembras sin fecundar— y eso le indujo a proponer una absurda teoría conocida como preformacionismo, que suponía que cada óvulo de la hembra debía de contener un individuo entero preformado, es de suponer que con sus propios óvulos en miniatura, cada uno de los cuales contendría a su vez un individuo aún más pequeño con sus óvulos, y así hasta el infinito. La suerte ha querido que muchos médicos recuerden a Charles Bonnet como el tipo de las enormes tragaderas que alucinaba personas diminutas en los óvulos, y no como el brillante científico que descubrió la partenogénesis.

Afortunadamente, Bonnet fue más perceptivo cuando observó y describió una extraña condición médica que afectó a su propia familia. Su

abuelo materno, Charles Lullin, había salido airoso de una operación que en aquel tiempo era peligrosa y traumática: una extirpación de cataratas a los setenta y cinco años de edad. Once años después de la operación, el abuelo empezó a sufrir alucinaciones muy realistas. Veía personas y objetos que aparecían y desaparecían sin previo aviso, aumentaban de tamaño y después se alejaban. Cuando miraba los tapices de su casa veía fantásticas transformaciones, en las que apreciaban personas con expresiones extrañas y animales que él sabía que surgían de su cerebro y no del telar del tejedor.

Este fenómeno, como ya dije antes, es bastante común en personas ancianas con problemas de visión como degeneración macular, retinopatía diabética, lesiones de córnea y cataratas. Según un estudio aparecido recientemente en la revista médica británica *The Lancet*, muchos hombres y mujeres mayores con problemas de visión no le dicen a nadie que «ven cosas que no están ahí». Entre quinientas personas con problemas de visión, sesenta reconocían que sufrían alucinaciones; algunas las veían sólo una o dos veces al año, pero otras experimentaban fantasías visuales por lo menos dos veces al día. En su mayor parte, el contenido de este mundo imaginario es vulgar —personas desconocidas, botellas, sombreros, etcétera—, pero algunas alucinaciones pueden ser muy curiosas. Una mujer veía dos policías en miniatura conduciendo a un criminal enano hacia un diminuto furgón policial. Otros veían figuras fantasmales y traslúcidas flotando en el pasillo, dragones, gente con flores en el pelo e incluso bellísimos y resplandecientes ángeles, pequeños animales de circo, payasos y duendes. Un sorprendente número de pacientes decía que veía niños. Peter Halligan, John Marshall y yo visitamos en cierta ocasión a una paciente de Oxford que no sólo «veía» niños en su campo visual izquierdo, sino que los oía reír hasta que volvía la cabeza y comprobaba que no había nadie. Las imágenes pueden ser en blanco y negro o en color, estáticas o en movimiento, tan claras como la realidad, menos claras o más claras. A veces, los objetos se mezclan con el entorno real: una persona imaginaria puede aparecer sentada en una silla real, como si se dispusiera a hablar. Las imágenes casi nunca son terroríficas: nada de monstruos babeantes ni escenas de matanza.

Los pacientes que alucinaban siempre se dejaban corregir sin dificultad por otras personas. Una mujer declaraba que un día estaba sentada ante su ventana, mirando las vacas en un prado cercano. Era un día de invierno muy frío y la mujer hizo un comentario a su doncella sobre la crueldad del granjero. La asombrada doncella miró por la ventana, no vio vacas y dijo: «Pero ¿qué dice? ¿De qué vacas habla?» La mujer se ruborizó de vergüenza. «Mis ojos me engañan. Ya no puedo fiarme de ellos.»

Otra mujer decía: «Cuando sueño, experimento cosas que me afectan,

que están relacionadas con mi vida. En cambio, estas alucinaciones no tienen nada que ver conmigo.» Otros no están tan seguros. Un hombre mayor sin hijos estaba intrigado por sus recurrentes alucinaciones de un niño y una niña, y se preguntaba si dichas alucinaciones reflejarían su deseo incumplido de ser padre. Incluso hay un informe sobre una mujer que veía a su difunto marido, fallecido poco tiempo antes, tres veces por semana.

Teniendo en cuenta lo común que es este síndrome, uno tiende a preguntarse si los ocasionales informes sobre «auténticos» avistamientos de ovnis, fantasmas y ángeles por personas sanas e inteligentes podrían ser meros casos de alucinaciones Charles Bonnet. ¿Debemos sorprendernos de que aproximadamente un tercio de los norteamericanos asegure haber visto ángeles? No estoy diciendo que los ángeles no existan (no tengo ni idea de si existen o no); simplemente digo que muchos de los avistamientos pueden deberse a una patología ocular.

La mala iluminación y los cambios de tonalidad del crepúsculo favorecen estas alucinaciones. Si los pacientes parpadean, mueven la cabeza o encienden una luz, las visiones suelen desaparecer. No obstante, no tienen ningún control voluntario de las apariciones, que suelen manifestarse sin previo aviso. Casi todos podemos imaginarnos las escenas que describen estas personas —un furgón policial en miniatura con criminales diminutos—, pero ejercemos un control consciente sobre dichas imaginaciones. En cambio, en el síndrome de Charles Bonnet las imágenes aparecen de manera completamente espontánea, como si fueran objetos reales.

*

Un caso muy notable de aparición súbita de imágenes intrusas es el de Larry MacDonald, un perito agrónomo de veintisiete años que sufrió un terrible accidente de automóvil. La cabeza de Larry se estrelló contra el parabrisas, fracturándose los huesos frontales por encima de los ojos y las placas orbitales que protegían los nervios ópticos. Estuvo en coma durante dos semanas, y cuando recuperó el conocimiento no podía andar ni hablar. Pero éste no era el peor de sus problemas. Según recuerda Larry, «el mundo estaba lleno de alucinaciones visuales y auditivas. No podía distinguir la realidad de la fantasía. Los médicos y enfermeras que había junto a mi cama estaban rodeados por futbolistas y bailarinas hawaianas. Me llegaban voces de todas partes y no sabía quién me hablaba». Larry sintió pánico y confusión.

Sin embargo, fue mejorando poco a poco, a medida que su cerebro se esforzaba por repararse tras el trauma. Recuperó el control de sus funciones

corporales y aprendió a andar. Consiguió hablar, aunque con dificultad, y aprendió a distinguir las voces reales de las imaginarias, una proeza que le ayudó a eliminar las alucinaciones auditivas.

Conocí a Larry cinco años después de su accidente, porque había oído hablar de mi interés por las alucinaciones visuales. Hablaba despacio y con esfuerzo, pero era inteligente y perspicaz. Llevaba una vida normal, si exceptuamos su asombroso problema. Sus alucinaciones visuales, que antes aparecían en cualquier parte de su campo visual, con colores brillantes y movimientos giratorios, habían quedado limitadas a la mitad inferior de su campo de visión, en la que estaba completamente ciego. Es decir, sólo veía objetos imaginarios por debajo de una línea central situada a la altura de su nariz. Por encima de la línea, todo era completamente normal; siempre veía lo que había. Por debajo de la línea tenía alucinaciones intermitentes y recurrentes.

—Cuando estaba en el hospital, los colores eran mucho más vivos —me dijo.

—¿Qué era lo que veía? —pregunté.

—Animales, coches, barcos, cosas así. Veía perros, elefantes y toda clase de cosas.

—¿Todavía las ve?

—Huy, sí. Ahora mismo las estoy viendo en esta habitación.

—¿Las ve ahora, mientras hablamos?

—Sí, sí —dijo Larry.

Me sentí intrigado.

—Larry, antes dijo que cuando las ve, suelen tapar los demás objetos de la habitación. Pero ahora me está mirando directamente a mí. No creo que vea algo que me tapa, ¿o sí?

—Le estoy mirando, y veo un mono sentado en su regazo —declaró Larry.

—¿Un mono?

—Sí, en su regazo.

Pensé que estaba bromeando.

—Dígame cómo sabe que es una alucinación.

—No lo sé. Pero es muy poco probable que aquí haya un profesor con un mono sentado en sus rodillas, así que pienso que probablemente no lo hay —sonrió animadamente—. Pero parece completamente real —debí parecer escandalizado, porque Larry continuó—. Para empezar, se desvanecen a los pocos segundos o minutos, y por eso sé que no son reales. Y aunque a veces la imagen se mezcla perfectamente con el resto de la escena, como el mono que tiene en su regazo, me doy cuenta de que es sumamente improbable y, por lo general, no se lo digo a nadie.

Sin saber qué decir, me miré las rodillas mientras Larry sonreía.

—Además —continuó—, hay una cosa rara en las imágenes. Muchas veces parecen demasiado buenas para ser reales. Los colores son vibrantes y muy vivos, y las imágenes parecen más reales que los objetos reales, no sé si me entiende.

No estaba seguro de entenderle. ¿Qué quería decir eso de «más real que lo real»? Hay una escuela artística llamada hiperrealismo, que pinta cosas como latas de sopa Campbell con el máximo detalle, incluyendo detalles que sólo se aprecian con una lente de aumento. Son objetos que resultan extraños a la vista, pero tal vez era así como Larry veía las imágenes en su escotoma.

—¿Le molesta eso, Larry?

—Bueno, algo sí, porque me hace preguntarme por qué ocurre, pero en realidad no me molesta demasiado. Me preocupa más estar ciego que ver alucinaciones. De hecho, algunas veces es divertido mirarlas, porque nunca sé qué voy a ver la próxima vez.

—Esas imágenes que ve, como el mono en mi regazo, ¿son cosas que ha visto antes en su vida, o puede tener alucinaciones completamente nuevas?

Larry se lo pensó un momento y dijo:

—Creo que pueden ser imágenes completamente nuevas, aunque, ¿cómo es posible eso? Siempre creí que las alucinaciones se limitaban a cosas que ya has visto alguna vez en tu vida. Pero muchísimas veces las alucinaciones son bastante vulgares. A veces, cuando busco mis zapatos por la mañana, de pronto veo todo el suelo cubierto de zapatos. ¡Es difícil encontrar los de verdad! Lo más corriente es que las visiones vengan y se vayan, como si tuvieran vida propia, y que no tengan ninguna relación con lo que estoy haciendo o pensando en ese momento.

Poco después de mis conversaciones con Larry conocí a otro paciente con el síndrome de Charles Bonnet, cuyo mundo era aún más extraño: una mujer a la que se le aparecían personajes de historieta. Nancy era una enfermera de Colorado que padecía una malformación arteriovenosa (MAV): un conjunto de arterias y venas hinchadas y fusionadas en la parte posterior del cerebro. Si se hubiera roto, habría podido morir de hemorragia general, de modo que sus médicos atacaron la MVA con un láser para reducir su tamaño y dejarla «sellada». Al hacer esto, dejaron algo de tejido cicatrizal en ciertas partes de su corteza visual. Lo mismo que Josh, tenía un pequeño escotoma: el suyo estaba justo a la izquierda del punto hacia donde miraba y abarcaba unos diez grados de espacio. (Si estiraba el brazo hacia delante y se miraba la mano, el escotoma era aproximadamente el doble de grande que la palma.)

—Lo más extraordinario es que veo imágenes dentro del escotoma —dijo Nancy, sentada en la misma silla que antes había ocupado Larry—.

Las veo docenas de veces al día, no continuamente, sino de vez en cuando, y cada vez duran varios segundos.

—¿Y qué ve?

—Dibujos.

—¿Cómo?

—Personajes dibujados.

—¿Cómo que personajes dibujados? ¿Se refiere a Mickey Mouse?

—Alguna vez veo personajes de Disney, pero por lo general no. Lo que más veo son personas, animales y objetos, pero son siempre dibujos de línea, rellenos con color uniforme, como en los tebeos. Es muy gracioso. Me recuerdan a los dibujos de Roy Lichtenstein.

—¿Qué más puede decirme? ¿Se mueven?

—No. Son absolutamente estáticos. Y otra cosa: los dibujos no tienen profundidad, ni sombreado, ni curvatura.

Así que por eso decía que eran como personajes de historieta.

—¿Son personas conocidas o hay gente que nunca ha visto? —pregunté.

—Hay de las dos cosas —dijo Nancy—. Nunca sé qué veré a continuación.

He aquí una mujer cuyo cerebro crea personajes de Walt Disney sin respetar los derechos de autor. ¿Qué pasa aquí? ¿Y cómo puede una persona cuerda ver un mono en mi regazo y aceptarlo como algo normal?

Para comprender estos extravagantes síntomas vamos a tener que revisar nuestros esquemas sobre el funcionamiento cotidiano del sistema visual y la percepción. En un pasado no muy lejano, los fisiólogos dibujaban esquemas de las zonas visuales con flechas que apuntaban hacia arriba. Una imagen se procesaba en un nivel, se enviaba al siguiente nivel, y así sucesivamente, hasta que la *gestalt* surgía por fin de algún modo misterioso. Éste es el modelo de visión «de abajo a arriba», defendido durante las últimas tres décadas por los expertos en inteligencia artificial, aunque muchos anatomistas han insistido desde hace tiempo en que existen numerosas rutas de retroalimentación que van desde las llamadas zonas superiores a las zonas visuales inferiores. Para aplacar a estos anatomistas, los esquemas de los libros de texto solían incluir también algunas flechas apuntando hacia abajo, pero en general la idea de las proyecciones retroactivas se admitía más bien de boquilla, sin reconocerle mucho significado funcional.

Una nueva hipótesis sobre la percepción —propuesta por el doctor Gerald Edelman, del Instituto de Neurología de La Jolla (California)— supone que el flujo de información en el cerebro es como las imágenes de las barracas de feria llenas de espejos, que se reflejan continuamente

de un lado a otro y cambian continuamente al reflejarse¹². Como los rayos de luz en la barraca de los espejos, la información visual puede seguir muchas trayectorias, que a veces divergen, otras veces se refuerzan y otras veces van en direcciones contrarias.

Si esto les parece un lío, volvamos a la distinción que establecí antes entre ver un gato e imaginar un gato. Cuando vemos un gato, su forma, color, textura y otros atributos visibles inciden en nuestra retina y viajan a través del tálamo (una estación retransmisora situada en el centro del encéfalo) hasta la corteza visual primaria, donde se procesan a lo largo de dos rutas distintas. Como dijimos en el capítulo anterior, una ruta lleva a las zonas que se ocupan de la profundidad y el movimiento —lo que nos permite agarrar o esquivar objetos y movernos por el mundo—, y la otra a zonas que se ocupan de la forma, el color y el reconocimiento de los objetos (las rutas visuales del cómo y del qué). Por último, toda la información se combina para decirnos que eso es un gato —digamos que es Félix— y para que podamos recordar todo lo que sabemos o sentimos acerca de los gatos en general y Félix en particular. O al menos, eso es lo que nos dicen los libros de texto.

Ahora pensemos en lo que ocurre en nuestro cerebro cuando imaginamos un gato¹³. Hay abundantes evidencias que parecen indicar que estamos haciendo funcionar nuestra maquinaria visual al revés. Nuestros recuerdos de los gatos en general y de este gato concreto fluyen de arriba a abajo, desde las zonas superiores a la corteza visual primaria, y las actividades combinadas de todas estas zonas hacen que el ojo de la mente perciba un gato imaginario. De hecho, la actividad en la corteza visual primaria puede ser casi tan fuerte como si de verdad se viera un gato, pero en realidad el gato no está ahí. Esto significa que la corteza visual primaria, lejos de ser una mera oficina donde se clasifica la información que llega de la retina, es más bien como una sala de estado mayor, donde constantemente se recibe información de los exploradores, se hacen toda clase de planes y se envía información de regreso a las mismas zonas superiores donde actúan los exploradores. Existe una interacción dinámica entre las llamadas zonas visuales primitivas y los centros visuales superiores del cerebro, que culmina en una especie de simulación en realidad virtual del gato. (Todo esto se descubrió principalmente a base de experimentos con animales y estudios de neuroformación de imágenes en seres humanos.)

Todavía no está claro cómo se produce exactamente esta «interacción» ni cómo funciona. Pero podría explicar lo que les ocurre a pacien-

¹² El primer borrador de este capítulo, basado en mis notas clínicas, lo escribí en colaboración con Christopher Wills, pero después reescribí el texto por completo. No obstante, he conservado una o dos de sus metáforas más brillantes, entre ellas ésta de los espejos.

¹³ Kosslyn, 1996; Farah, 1991.

tes del síndrome de Charles Bonnet como Larry y Nancy, o a los ancianos sentados en un cuarto en penumbra de una residencia. Mi opinión es que están rellenando la información que les falta, de manera muy similar a como lo hacía Josh, sólo que ellos utilizan recuerdos almacenados a alto nivel¹⁴. Según esto, en el síndrome de Bonnet, las imágenes se basan en una especie de «completación conceptual» y no en una completación perceptiva; las imágenes con las que se «rellena» el vacío vienen de la memoria (de arriba a abajo) y no del exterior (de abajo a arriba). La zona ciega se llena de payasos, nenúfares, monos y personajes de historieta, en lugar de llenarse simplemente con información de las proximidades inmediatas del escotoma, como líneas y x minúsculas. Por supuesto, cuando Larry ve un mono en mi regazo, no se deja engañar; sabe perfectamente que no es real porque se da cuenta de que es muy improbable que haya un mono en mi despacho.

Pero si este argumento es correcto —si las zonas visuales primitivas se activan cada vez que imaginamos algo—, entonces, ¿por qué usted y yo no alucinamos constantemente o, al menos, por qué no confundimos de vez en cuando los impulsos generados en nuestro interior con objetos reales? ¿Por qué no vemos un mono en el sillón sólo con pensar en un mono? La razón es que, aunque cerremos los ojos, las células de la retina y de las rutas sensoriales primitivas están en constante actividad, generando una señal plana. Esta señal plana informa a los centros visuales superiores de que a la retina no le llega ningún objeto (mono), y esto inhibe la actividad evocada por la imaginación de arriba a abajo. Pero si las

¹⁴ La prueba está en el hecho de que, aunque casi todos los pacientes con el síndrome de Charles Bonnet no recuerdan haber visto antes las mismas imágenes (tal vez sean del pasado lejano), en algunos las imágenes son de objetos vistos hace pocos segundos o minutos, o de cosas que podrían tener una relación lógica con objetos próximos al escotoma. Por ejemplo, Larry veía a menudo múltiples copias de su zapato (el mismo zapato que había visto pocos segundos antes) y tenía dificultades para extender la mano y tocar el «auténtico». Otras personas me han contado que cuando van conduciendo un coche, en su escotoma reaparece de pronto una escena que han visto minutos antes.

En este aspecto, el síndrome de Charles Bonnet se parece a otro síndrome visual bastante conocido, llamado palinopsia (que los neurólogos encuentran con frecuencia en pacientes que han sufrido una herida en la cabeza o una enfermedad cerebral que ha dañado las rutas visuales): cuando un objeto se mueve, los pacientes ven que deja una estela de múltiples copias de sí mismo. La implicación más importante de ambos síntomas es que puede que todos repitamos subconscientemente las imágenes visuales durante minutos e incluso horas después de haberlas visto, y que estas imágenes recurrentes emergen a la superficie, manifestándose de manera evidente, cuando no llega ninguna señal real de la retina, como puede ocurrir después de sufrir una lesión en las rutas visuales.

También Humphrey (1992) ha sugerido la posibilidad de que la deaferenciación sea imprescindible para las alucinaciones visuales, y que dichas alucinaciones pueden estar basadas en proyecciones retrospectivas. Lo único que tiene de nuevo mi interpretación se deriva de la observación de que las alucinaciones de mis dos pacientes estaban limitadas estrictamente al interior del escotoma, y nunca se salían de sus márgenes. Esta observación me hizo pensar que el fenómeno sólo se puede explicar a base de proyecciones retrospectivas (ya que estas proyecciones están organizadas topográficamente) y que no existe otra hipótesis viable.

rutas visuales primitivas están dañadas, esta señal plana queda suprimida, y uno ve alucinaciones¹⁵.

Desde el punto de vista evolutivo, es una ventaja que las imágenes internas, por muy realistas que sean, nunca puedan sustituir a la realidad. No se puede, como decía Shakespeare, «apacar las puñaladas del hambre con la mera imaginación de un banquete». Y eso es bueno, porque si se pudiera saciar el hambre con sólo pensar en un banquete, uno no se molestaría en comer y no tardaría en extinguirse. De manera similar, es muy improbable que un animal capaz de imaginar orgasmos transmita sus genes a la siguiente generación (por supuesto, podemos hacerlo hasta cierto punto, como cuando se nos acelera el corazón al imaginar un encuentro amoroso; ésta es la base de lo que a veces se llama terapia de visualización).

Esta interacción entre la imaginación de arriba a abajo y las señales sensoriales de abajo a arriba también parece confirmada por lo que vimos en los pacientes con miembros fantasmas, que tenían impresiones muy realistas de apretar sus puños inexistentes y clavar uñas imaginarias en las palmas fantasmas, lo que les producía un dolor insufrible. ¿Por qué estos pacientes *sienten* realmente que el puño se cierra, que las uñas se clavan y que la palma les duele, cuando usted o yo podemos imaginar la misma postura de la mano pero sin sentir nada? La respuesta es que usted y yo tenemos verdaderas señales que llegan de la mano, y que nos dicen que no hay dolor, aunque en nuestro cerebro haya recuerdos que conectan el acto de cerrar el puño con el dolor que provocan las uñas al clavarse (sobre todo si uno no se corta las uñas con frecuencia). Pero en un amputado, estas fugaces asociaciones y recuerdos del dolor pueden emerger sin que los contradiga la entrada de señales sensoriales. Es posible que ocurra algo parecido en el síndrome de Charles Bonnet.

Pero, ¿por qué Nancy siempre ve personajes de historieta en su escotoma? Una posibilidad es que en su cerebro la retroalimentación venga principalmente de la ruta del qué, en el lóbulo temporal, que, como recordarán, tiene células especializadas en colores y formas, pero no en

¹⁵ Si esta teoría es correcta, ¿por qué no alucinamos todos cuando cerramos los ojos o entramos en una habitación a oscuras? Al fin y al cabo, tampoco en estos casos entra ninguna información visual. Para empezar, cuando una persona queda totalmente privada de entradas sensoriales (como ocurre cuando flota en un tanque de aislamiento sensorial), sí que alucina. Sin embargo, la razón más importante es que aunque cerremos los ojos, las neuronas de la retina y las primeras etapas de las rutas visuales siguen transmitiendo actividad de fondo (lo que llamamos actividad espontánea) a los centros superiores, y esto puede bastar para impedir la actividad inducida de arriba a abajo. Pero cuando las rutas (retina, corteza visual primaria y nervio óptico) están dañadas o destruidas y se ha generado un escotoma, desaparece incluso esta ligera actividad espontánea, lo cual permite la aparición de imágenes internas o alucinaciones. De hecho, se podría argumentar que la actividad espontánea en los primeros tramos de las rutas visuales, que siempre ha sido un misterio, evolucionó principalmente para proporcionar dicha señal de «anulación». La evidencia más convincente la obtuvimos de nuestros dos pacientes, cuyas alucinaciones estaban estrictamente confinadas dentro de los contornos de sus escotomas.

movimiento y profundidad, porque de estas cosas se encarga la ruta del cómo. En consecuencia, su escotoma se llena de imágenes que carecen de profundidad y de movimiento, que sólo tienen contornos y forma, como los dibujos de los tebeos.

Si estoy en lo cierto, todas estas extravagantes alucinaciones visuales son simplemente una versión exagerada de los procesos que ocurren en el cerebro de cualquiera de nosotros cada vez que damos rienda suelta a la imaginación. En alguna parte de la confusa maraña de rutas de ida y de vuelta interconectadas hay una conexión entre la visión y la imaginación. No tenemos ni idea de dónde está esta conexión ni de cómo funciona (ni siquiera sabemos si es una sola), pero estos pacientes nos proporcionan algunas pistas fascinantes acerca de lo que puede estar sucediendo. Lo que hemos visto en ellos parece indicar que lo que llamamos percepción es, en realidad, el resultado final de una interacción dinámica entre las señales sensoriales y la información almacenada a alto nivel sobre imágenes visuales del pasado. Cada vez que uno de nosotros se encuentra con un objeto, el sistema visual inicia un proceso constante de interrogatorio. Llega una evidencia fragmentaria y los centros superiores dicen «hum, puede que esto sea un animal». Entonces nuestro cerebro formula una serie de preguntas visuales, como en el juego de las veinte preguntas: ¿Es un mamífero? ¿Un gato? ¿Qué clase de gato? ¿Doméstico? ¿Salvaje? ¿Grande? ¿Pequeño? ¿Negro, blanco, leonado? A continuación, los centros visuales superiores proyectan respuestas parciales aproximadas y las envían a las zonas visuales inferiores, incluyendo la corteza visual primaria. De este modo, la imagen rudimentaria se va completando y perfeccionando, «rellenando» algunas partes si es necesario. En mi opinión, esta abundancia de proyecciones que van y vienen tiene por objeto producir sucesivas versiones que nos permiten precisar cada vez más, hasta aproximarnos lo más posible a la verdad¹⁶. Dicho de un modo deliberadamente

¹⁶ En mi opinión, este concepto algo radical de la percepción se aplica principalmente al reconocimiento de objetos concretos en la ruta ventral —un zapato, una cafetera, la cara de un amigo—, mientras que para resolver las ambigüedades lo más práctico es usar el conocimiento semántico de alto nivel. De hecho, es difícil que sea de otro modo, dado lo poco forzado que es este aspecto de la percepción, la percepción de objetos.

En los otros procesos visuales más «primitivos» —como el movimiento, la esteropsia y el color—, estas interacciones pueden ocurrir a escala más limitada, ya que uno se puede apañar con un conocimiento genérico de las superficies, contornos, texturas, etc., que se puede incorporar a la arquitectura neural de los primeros tramos de la visión (como ha hecho notar David Marr, aunque él no estableció la distinción concreta que yo hago aquí). Sin embargo, incluso con estos módulos visuales de bajo nivel, la evidencia parece indicar que las interacciones entre módulos y con el conocimiento «de alto nivel» son mucho mayores de lo que se suele suponer (véase Churchland, Ramachandran y Sejnowski, 1994).

La regla general parece ser que las interacciones se dan siempre que resultan útiles, y no se dan (ni pueden darse) cuando no lo son. Uno de los objetivos de la psicofísica visual y la neurología es descubrir qué interacciones son débiles y cuáles son fuertes.

exagerado: es posible que estemos alucinando todo el tiempo y que lo que llamamos percepción consista simplemente en determinar qué alucinación se amolda mejor a la entrada de señales sensoriales del momento. Pero si el cerebro no recibe estímulos visuales que confirmen, como ocurre en el síndrome de Charles Bonnet, queda libre para inventarse su propia realidad. Y, como bien sabía James Thurber, su creatividad no parece tener límites.

Capítulo 6

A través del espejo

El mundo no sólo es más extraño que lo que imaginamos; es más extraño que lo que podemos imaginar.

J. B. S. HALDANE

¿Quién era esa persona que salía de la alcoba en una silla de ruedas? Sam no daba crédito a sus ojos. Su madre, Ellen, había regresado a casa la noche anterior, después de pasar dos semanas en el Hospital Kaiser Permanente, recuperándose de un ataque de apoplejía. Mamá siempre había sido extremadamente puntillosa con su aspecto. La ropa y el maquillaje tenían que ser perfectos, el pelo cuidadosamente peinado y las uñas pintadas en tonos bien elegidos de rosa o rojo. Pero hoy algo iba muy mal. El pelo del lado izquierdo de la cabeza de Ellen estaba sin peinar, y sus rizos naturales formaban greñas que parecían nidos, mientras que el resto de la cabeza estaba primorosamente peinado. Llevaba un chal verde colgado del hombro derecho, arrastrando el otro extremo por el suelo. Se había pintado de rojo brillante la parte derecha de los dos labios, dejando el resto de la boca sin pintar. También llevaba maquillado y perfilado el ojo derecho, pero no el izquierdo. El detalle final era un toque de colorete en la mejilla derecha, aplicado con mucho cuidado, como para que no pareciera que trataba de ocultar su mala salud, pero lo suficiente para demostrar que aún le importaba su aspecto. Era casi como si alguien hubiera usado una toalla mojada para borrar todo el maquillaje del lado derecho de su cara.

—¡Válgame Dios! —exclamó Sam—. ¿Qué te has hecho al maquillarte?

Ellen alzó las cejas, sorprendida. ¿De qué hablaba su hijo? Aquella mañana se había pasado media hora arreglándose y estaba convencida de que, dadas las circunstancias, tenía el mejor aspecto posible.

Diez minutos después, durante el desayuno, Ellen hizo caso omiso de todo lo que había a la izquierda de su plato, incluyendo el zumo de naranja recién exprimido que tanto le gustaba.

Sam corrió al teléfono y me llamó, y también llamó a uno de los médicos que habían atendido a su madre en el hospital. Sam y yo nos ha-

bíamos conocido cuando yo visitaba a un paciente de apoplejía que compartía habitación con su madre.

—Tranquilo —le dije—. No se asuste. Su madre padece un síndrome neurológico bastante común, llamado **heminegligencia**, que suele presentarse **después de ataques de apoplejía en el hemisferio derecho, sobre todo en el lóbulo parietal derecho**. Estos pacientes se muestran totalmente indiferentes a lo que ocurre en el lado izquierdo del mundo, incluyendo a veces la parte izquierda de sus propios cuerpos.

—¿Quiere decir que está ciega por el lado izquierdo?

—No, **ciega no. Simplemente, no presta atención** a lo que hay a su izquierda. Por eso lo llamamos negligencia.

Al día siguiente pude demostrarle esto a Sam, sometiendo a Ellen a una simple prueba clínica. Me senté justo enfrente de ella y le dije que fijara la mirada en mi nariz y procurara no mover los ojos.

Cuando hubo fijado la mirada, acerqué mi dedo índice a su cara, justo a la izquierda de su nariz, y lo agité vigorosamente.

—Ellen, ¿qué ve?

—Ve un dedo moviéndose —respondió.

—Muy bien —dije—. Mantenga los ojos fijos en el mismo punto de mi nariz.

Entonces, muy despacio y como sin querer, levanté el mismo dedo hasta la misma posición, justo a la izquierda de su nariz. Pero esta vez tuve cuidado de no hacer movimientos bruscos.

—¿Qué ve ahora?

Ellen no veía nada. **Si no había nada que atrajera su atención hacia el dedo —movimientos bruscos u otras señales fuertes—, no se percataba de nada**. Sam empezó a comprender en qué consistía el problema de su madre, **la importante distinción entre ceguera y negligencia**. Su madre no le prestaba ninguna atención si él se situaba a su izquierda y no hacía nada. Pero si daba saltos y agitaba los brazos, a veces Ellen se volvía a mirarlo.

Por la misma razón, Ellen no se fijaba en el lado izquierdo de su cara cuando se miraba al espejo, olvidaba maquillarse la parte izquierda del rostro y no se peinaba ni se cepillaba los dientes de ese lado. No tiene nada de sorprendente que tampoco se fijara en la comida que había a la izquierda de su plato. Pero si su hijo le señalaba las cosas que había en la zona descuidada, obligándola a prestar atención, Ellen decía: «Ah, qué bien. Zumo de naranja recién exprimido» o «Qué vergüenza. Voy a medio pintar y con el pelo hecho un asco.»

Sam estaba desconcertado. ¿Tendría que ayudar a Ellen durante el resto de su vida en tareas cotidianas tan simples como aplicarse el maquillaje? ¿Se quedaría su madre así para siempre, o podía yo hacer algo para ayudarla?

Le aseguré a Sam que procuraría ayudarles. La negligencia es un problema bastante común¹ y siempre me ha intrigado. Aparte de sus consecuencias inmediatas en la capacidad de una paciente para cuidar de sí misma, tiene profundas implicaciones para comprender cómo el cerebro crea una representación espacial del mundo, cómo aborda la cuestión de la derecha y la izquierda, y cómo somos capaces de dirigir la atención instantáneamente hacia diferentes partes de la escena visual. El gran filósofo alemán Immanuel Kant estaba tan obsesionado con los conceptos «innatos» de espacio y tiempo que se pasó treinta años andando de un lado a otro de su terraza, pensando en este problema (algunas de sus ideas inspiraron posteriormente a Mach y a Einstein). Si pudiéramos meter a Ellen en una máquina del tiempo y llevarla a visitar a Kant, estoy seguro de que sus síntomas le fascinarían tanto como a usted o a mí, y de que se preguntaría si los médicos modernos tenemos alguna idea de lo que provoca este extraño trastorno.

Cuando miramos una escena visual, la imagen excita los receptores de la retina y pone en marcha una compleja cascada de sucesos que culmina con nuestra percepción del mundo. Como hemos dicho en capítulos anteriores, el mensaje procedente del ojo se cartografía primero en una zona del cerebro llamada corteza visual primaria. Desde ahí se retransmite por dos rutas: la ruta del cómo, que va al lóbulo parietal, y la ruta del qué, que va al lóbulo temporal (Figura 4.5, Capítulo 4). Los lóbulos temporales se encargan de reconocer y nombrar objetos individuales, y de responder a ellos con las emociones adecuadas. Los lóbulos parietales, por su parte, se encargan de interpretar el diseño espacial del mundo externo, lo que nos permite orientarnos en el espacio, alcanzar objetos con la mano, esquivar proyectiles y, en general, saber dónde estamos. Esta división del trabajo entre los lóbulos temporales y los parietales puede explicar casi toda la curiosa constelación de síntomas que se observan en los pacientes de negligencia, que han sufrido una lesión en un lóbulo parietal —especialmente en el derecho— como le ocurría a Ellen. Si dejamos a Ellen que vaya sola por ahí no prestará atención al lado izquierdo del espacio ni a nada que ocurra en esa parte. Incluso tropezará con objetos situados a su izquierda o meterá el pie izquierdo en agujeros. (Más adelante explicaré por qué no ocurre esto cuando se sufre una lesión en el lóbulo parietal izquierdo.) Sin embargo, como los lóbulos temporales de Ellen siguen intactos, no tiene dificultades para reconocer objetos y sucesos, siempre que se le llame la atención para que se fije en ellos.

¹ Pueden encontrarse descripciones de la negligencia en Critchley, 1966; Brain, 1941; Halligan y Marshall, 1994.

Pero la palabra «atención» es muy insidiosa, y sabemos menos aún de la atención que de la negligencia. Así pues, decir que la heminegligencia se debe a una «falta de atención» no nos dice mucho, a menos que tengamos una idea clara de los mecanismos neurales que la ocasionan (es, más o menos, como decir que la enfermedad se debe a la falta de salud). En particular, nos gustaría saber cómo una persona normal —usted o yo— es capaz de atender selectivamente a una sola entrada sensorial, como cuando se intenta escuchar una sola voz en medio del confuso rumor de voces de una fiesta, o cuando se intenta distinguir un rostro conocido en un estadio lleno. ¿Por qué sentimos esa clara sensación de poseer una linterna interior que podemos dirigir a diferentes objetos o sucesos de entre los que nos rodean?²

Ahora sabemos que incluso una capacidad tan básica como la de prestar atención requiere la participación de muchas regiones del cerebro, muy separadas entre sí. Ya hemos hablado de los sistemas visual, auditivo y somatosensorial, pero existen otras regiones especializadas del cerebro que se encargan de tareas igualmente importantes. El sistema reticular activante —una maraña de neuronas situada en el tronco encefálico que extiende numerosas prolongaciones a muchas zonas del cerebro— activa toda la corteza cerebral, provocando el despertar o el desvelo; pero cuando es necesario puede activar sólo una pequeña porción de la corteza, lo que permite la atención selectiva. El sistema límbico se ocupa de la conducta emotiva y de la evaluación de la importancia emotiva y el valor potencial de los sucesos del mundo exterior. Los lóbulos frontales se encargan de procesos más abstractos, como la formación de opiniones, la previsión y la planificación. Todas estas zonas es-

² Nadie ha descrito la función selectiva de la consciencia más elocuentemente que el eminente psicólogo William James (1890) en su famoso ensayo *The Stream of Thought*, donde decía: «Vemos que la mente es en todo momento un escenario de posibilidades simultáneas. La consciencia consiste en la comparación de unas posibilidades con otras, la selección de algunas y la supresión de las demás, mediante las funciones reforzadora e inhibidora de la atención. Los productos mentales más elevados y elaborados se filtran a partir de los datos seleccionados por la facultad inmediatamente inferior entre la masa ofrecida por la facultad que le antecede, que a su vez es una selección de una masa aún mayor de material más simple, y así sucesivamente. En pocas palabras, la mente trabaja con los datos que recibe, más o menos como un escultor trabaja con su bloque de piedra. En cierto sentido, la estatua estaba encerrada ahí desde el principio de los tiempos. Pero no era la única: había otras muchas en el mismo bloque, todas diferentes, y el escultor es el único responsable de haber seleccionado una entre todas. Si queremos, podemos remontarnos con nuestra razón hasta esa negra continuidad de espacio y nubes de átomos en movimiento que, según la ciencia, es el único mundo real. Pero el mundo que sentimos y en el que vivimos es siempre aquel que nuestros antepasados y nosotros mismos, mediante una lenta acumulación de elecciones, hemos extraído de ese otro mundo como si fuéramos escultores, simplemente rechazando ciertas partes del material que se nos ofrecía. ¡Otros escultores extraerían otras estatuas de la misma piedra! ¡Otras mentes extraerían otros mundos del mismo caos monótono e inexpressivo! Mi mundo es sólo uno entre millones igualmente contenidos, e igualmente reales para los que sean capaces de abstraerlos. ¡Qué diferente debe de ser el mundo en la consciencia de una hormiga, una sepia o un cangrejo!»

tán interconectadas en un circuito de retroalimentación positiva —una reverberación recurrente, como un eco— que recibe un estímulo del mundo exterior, extrae sus características más aparentes y lo hace rebotar de una región a otra, antes de decidir qué es y cómo responder a ello³. ¿Debo pelear, huir, comer, besar? El despliegue simultáneo de todos estos mecanismos culmina en la percepción.

Cuando a mi cerebro llega por primera vez un estímulo grande y amenazador —por ejemplo, una figura de aspecto peligroso, como un atracador que se acerque a mí en una calle de Boston—, no tengo ni la menor idea de lo que pueda ser. Antes de que yo pueda decir «puede que esta persona sea peligrosa», la información visual se evalúa en los lóbulos frontales y en el sistema límbico, que estudian su relevancia y retransmiten la información a una pequeña zona de la corteza parietal, que, en combinación con las conexiones neuronales pertinentes del sistema reticular, me permite dirigir mi atención hacia la figura amenazadora, obligando a mi cerebro a dirigir los ojos hacia un aspecto importante de la escena visual, prestar atención selectiva y decir «ajá».

Pero imaginen lo que ocurriría si se interrumpiera alguna parte de este circuito de retroalimentación positiva, haciendo fallar todo el proceso. Ya no seríamos capaces de advertir lo que ocurre en un lado del mundo. Padeceíamos negligencia.

Pero aún es preciso explicar por qué la heminegligencia suele surgir como consecuencia de una lesión en el lóbulo parietal derecho, y no en el izquierdo. ¿A qué se debe esta asimetría? Aunque la verdadera razón todavía se nos escapa, Marcel Mesulam, de la Universidad de Harvard, ha propuesto una ingeniosa teoría. Sabemos que el hemisferio izquierdo está especializado en muchos aspectos del lenguaje, y el hemisferio derecho en las emociones y los aspectos «globales» u holísticos del procesamiento sensorial. Pero Mesulam sugiere que existe otra diferencia fundamental. Para llevar a cabo sus funciones en los aspectos holísticos de la visión, el hemisferio derecho posee una «linterna» de atención muy amplia, que abarca por completo los campos visuales izquierdo y derecho. En cambio, el hemisferio izquierdo tiene una linterna mucho más limitada, que sólo abarca el lado derecho del mundo (posiblemente, porque está muy ocupado con otras cosas, como el lenguaje). La consecuencia de esta curiosa organización es que, si se lesiona el hemisferio izquierdo y se pierde su linterna, el hemisferio derecho puede compensar la pérdida porque puede dirigir la suya a cualquier parte del mundo. Pero si se lesiona el hemisferio derecho, la linterna global se pierde y el hemisferio iz-

³ Este lazo de retroalimentación positiva que interviene en la orientación ha sido descrito por Heilman, 1991.

quierdo no puede compensar la pérdida, porque su linterna sólo apunta al lado derecho del mundo. Esto explicaría que la heminegligencia sólo se manifieste en pacientes con una lesión en el hemisferio derecho.

Así pues, la negligencia no implica ceguera, sino más bien una indiferencia general hacia los objetos y sucesos situados a la izquierda. Pero, ¿hasta dónde llega esta indiferencia? Al fin y al cabo, cualquiera de nosotros que vuelva a casa en coche sin prestar atención al paisaje familiar vuelve la cabeza inmediatamente si ve un accidente. Esto parece indicar que incluso la información visual a la que no prestamos atención penetra en nuestro cerebro a algún nivel. ¿Es la indiferencia de Ellen una versión extrema de este mismo fenómeno? ¿Es posible que aunque no se fije conscientemente en las cosas parte de la información se «cuele» en su cerebro? **¿Existe algún nivel en el que estos pacientes «ven» lo que no ven?** No es una pregunta fácil de responder, pero en 1988 dos investigadores de Oxford, Peter Halligan y John Marshall⁴, aceptaron el reto e idearon un método muy ingenioso para demostrar que los pacientes de heminegligencia perciben subconscientemente algunas de las cosas que quedan a su izquierda, aunque parezca que no es así. Halligan y Marshall enseñaron a los pacientes dibujos de dos casas, una debajo de la otra y completamente idénticas a excepción de un detalle muy aparente: en la casa de encima salían llamas y humo por las ventanas de la izquierda. Luego le preguntaban al paciente si las casas eran iguales o diferentes. El primer paciente de negligencia al que estudiaron respondió, como era de esperar, que las dos casas parecían idénticas, ya que no prestaba atención a la parte izquierda de los dibujos. Pero cuando se le forzó a elegir —«Vamos a ver: ¿en cuál de las casas preferiría vivir?»— escogió la casa de abajo, la que no tenía llamas. Por razones que no podía explicar, dijo que «prefería» aquella casa. ¿Podría tratarse de una forma de visión ciega? ¿Es posible que, aunque no prestara atención al lado izquierdo de la casa, parte de la información sobre las llamas y el humo se colara a su hemisferio derecho por alguna ruta alternativa, avisándole del peligro? El experimento demuestra, una vez más, que no hay ceguera en el campo visual izquierdo, porque si la hubiera, ¿cómo podría el paciente procesar este nivel de detalle acerca del lado izquierdo de la casa?

Las historias de negligencia tienen mucho éxito entre los estudiantes de medicina. Oliver Sacks⁵ cuenta el extraño caso de una mujer que, como muchos otros pacientes de heminegligencia izquierda, sólo comía la comida de la parte derecha del plato. Pero sabía lo que le ocurría, y se daba cuenta de que si quería comérselo todo tenía que girar la cabeza para

⁴ Marshall y Halligan, 1988.

⁵ Sacks, 1985.

ver la comida de la izquierda. Pero, dada su indiferencia general al lado izquierdo, que la hacía reacia incluso a mirar hacia la izquierda, adoptó una solución ingeniosa y cómica a la vez. Hacía girar su silla de ruedas hacia la derecha, describiendo casi un círculo completo, unos 340º, hasta que sus ojos veían la comida sin consumir. Se comía la mitad y hacía otra rotación para comerse la mitad de la comida que quedaba, y así una y otra vez, giro tras giro, hasta comérselo todo. Nunca se le ocurrió que bastaba con girarse un poco hacia la izquierda, porque para ella la izquierda simplemente no existía.

*

Una mañana, no hace mucho, cuando estaba arreglando los aspersores de mi jardín, mi mujer me trajo una carta que parecía interesante. Recibo muchas cartas cada semana, pero ésta venía de Panamá y tenía un sello exótico y una caligrafía curiosa. Me limpié las manos con una toalla y comencé a leer una descripción muy elocuente de lo que se siente al sufrir heminegligencia.

«Cuando recuperé el conocimiento, aparte de un fuerte dolor de cabeza, no noté ningún efecto adverso de mi percance», escribía Steve, un ex capitán de la Marina que se había enterado de mi interés por la negligencia y quería acudir a mi consulta en San Diego. «De hecho, aparte del dolor de cabeza, me sentía bien. Como no quería inquietar a mi esposa —sabía perfectamente que había sufrido un ataque al corazón y que el dolor de cabeza iba remitiendo—, le dije que no se preocupara, que estaba bien.

—No, no estás bien, Steve —me dijo—. Has sufrido una apoplejía.

¿Una apoplejía? Aquella afirmación me sorprendió y hasta me hizo gracia. Había visto víctimas de apoplejía en la televisión y en la vida real, gente con la mirada perdida en la nada o que presentaban claros síntomas de parálisis en un miembro o en la cara. Puesto que yo no sentía ninguno de dichos síntomas, no podía creer que mi mujer tuviera razón, ni por asomo.

En realidad, tenía completamente paralizado el lado izquierdo del cuerpo. La parálisis afectaba al brazo izquierdo, la pierna izquierda y la mitad de la cara. Así comenzó mi odisea en un mundo extraño y deformado.

Yo me sentía perfectamente consciente de todas las partes del lado derecho de mi cuerpo. El lado izquierdo, sencillamente, no existía. Tal vez piense usted que estoy exagerando. Cualquiera que me mire verá una per-

sona con miembros que, aunque estén paralizados, es evidente que existen e igualmente evidente que están conectados al cuerpo.

Cuando me afeitaba, pasaba por alto la parte izquierda de la cara. Cuando me vestía, dejaba invariablemente el brazo izquierdo fuera de la manga. No era capaz de abrochar bien los botones del lado derecho en los ojales del lado izquierdo, a pesar de que tenía que hacer toda la operación con la mano derecha.

«No hay manera de hacerse una idea de lo que ocurre en el País de las Maravillas, a menos que uno de sus habitantes se lo describa», concluía la carta de Steve.

La negligencia tiene importancia clínica por dos razones. En primer lugar, aunque la mayoría de los pacientes se recupera por completo al cabo de unas cuantas semanas, en unos pocos el trastorno puede persistir indefinidamente. Para ellos, la negligencia sigue siendo un auténtico fastidio, aunque no se trate de un trastorno que ponga en peligro su vida. En segundo lugar, incluso los pacientes que parecen recuperarse rápidamente de la heminegligencia pueden quedar gravemente incapacitados, porque su indiferencia al lado izquierdo durante los primeros días impide la rehabilitación. Cuando el fisioterapeuta les pide que hagan ejercicios con el brazo izquierdo, a ellos les parece que eso no tiene sentido, ya que no se dan cuenta de que no funciona bien. Y esto es un problema porque en la rehabilitación de la apoplejía, la mayor parte de la recuperación de la parálisis tiene lugar en las primeras semanas y, después de esta «ventana de plasticidad», la mano izquierda tiende a no recuperar sus funciones. Por esta razón, los médicos hacen todo lo posible para persuadir a los pacientes de que utilicen la mano y la pierna izquierda durante las primeras semanas, tarea que se ve frustrada por el síndrome de heminegligencia.

¿Se puede recurrir a algún truco para que el paciente acepte el lado izquierdo del mundo y empiece a darse cuenta de que su brazo izquierdo no se mueve? ¿Qué ocurriría si se colocara un espejo a la derecha del paciente, en ángulo recto con su espalda? (si estuviera sentado en una cabina telefónica, esto correspondería a la pared derecha de la cabina). Si el paciente mira al espejo, verá el *reflejo* de todo lo que hay a su izquierda: gente, objetos, sucesos y también su propio brazo izquierdo. Pero dado que el reflejo está a su derecha, en el campo atendido, ¿empezará de pronto a prestar atención a estas cosas? ¿Se dará cuenta de que esas personas, objetos y sucesos están a su izquierda, aunque vea el reflejo a su derecha? Si un truco así funcionara, sería casi un milagro. Los intentos de tratar la negligencia han frustrado por igual a médicos y pacientes desde que se hizo la primera descripción clínica de esta condición, hace más de sesenta años.

Telefoné a Sam y le pregunté si a su madre, Ellen, le interesaría pro-

bar la idea del espejo. Podría ayudarla a recuperarse con más rapidez y se trataba de algo muy fácil.

La manera en que el cerebro interpreta los reflejos en los espejos ha fascinado desde hace mucho tiempo a los psicólogos, los filósofos y los magos. Muchos niños preguntan a sus mayores: «¿Por qué el espejo invierte las cosas de derecha a izquierda, pero no de arriba a abajo? ¿Cómo «sabe» el espejo lo que tiene que invertir?», una pregunta que casi todos los padres encuentran embarazosamente difícil de responder. La respuesta correcta nos la da el físico Richard Feynman (citado por Richard Gregory, que ha escrito un fascinante libro sobre este tema)⁶.

Los adultos normales casi nunca confunden un reflejo en un espejo con el objeto real. Cuando vemos en el espejo retrovisor un coche que se nos acerca, no pisamos el freno. Seguimos hacia delante, aunque parezca que la imagen del coche se nos acerca rápidamente de frente. De manera similar, si un ladrón abre la puerta a su espalda cuando usted se está afeitando en el cuarto de baño, usted se vuelve para hacerle frente, no ataca al reflejo que ve en el espejo. Alguna parte del cerebro hace la corrección necesaria: el objeto real está detrás de mí, aunque la imagen esté delante⁷.

Pero los pacientes como Ellen y Steve son como Alicia en el País de las Maravillas: parecen vivir en una extraña tierra de nadie entre la ilusión y la realidad, un «mundo deformado», como decía Steve, y no hay manera de predecir cómo reaccionarán ante un espejo. A pesar de que todos nosotros —tanto las personas normales como los pacientes de heminegligencia— estamos familiarizados con los espejos y habituados a usarlos, hay algo inherentemente surrealista en las imágenes de los espejos. El proceso óptico es bastante simple, pero nadie tiene ni idea de qué mecanismos cerebrales se activan cuando miramos una imagen en un espejo, ni de qué procesos cerebrales intervienen en nuestra capacidad especial de comprender la paradójica yuxtaposición de un objeto real y su «gemelo» óptico. **Teniendo en cuenta la importante función del lóbulo parietal derecho en la interpretación de las relaciones espaciales y los aspectos «holísticos» de la visión, ¿tendrán los pacientes de negligencia dificultades especiales para interpretar los reflejos en los espejos?**

Cuando Ellen llegó a mi laboratorio, lo primero que hice fue some-

⁶ Gregory, 1997.

⁷ ¿Qué ocurriría si yo le tirara un ladrillo desde el asiento de atrás y usted lo viera venir en el espejo? ¿Se agacharía hacia delante (que es lo correcto) o se dejaría engañar por la imagen del espejo y lo intentaría esquivar echándose hacia atrás? Puede que la corrección intelectual del reflejo en el espejo, que permite deducir exactamente dónde está el objeto real, corra a cargo de la ruta consciente del qué (la ruta de los objetos), situada en los lóbulos temporales, mientras que agacharse para esquivar un proyectil dependa de la ruta del cómo (la ruta espacial), situada en el lóbulo parietal. De ser así, uno podría confundirse al esquivar, porque es el zombi es que está esquivando.

terla a una serie de pruebas clínicas sencillas para confirmar el diagnóstico de heminegligencia. Falló en todas ellas. Primero le pedí que se sentara en una silla que había enfrente de mí y que me mirase la nariz. Cogí una pluma, la levanté hasta la altura de su oreja derecha y empecé a moverla despacio, describiendo un arco, hasta su oreja izquierda. Le pedí a Ellen que siguiera la pluma con los ojos, y ella lo hizo sin dificultad hasta que llegué a su nariz. Entonces sus ojos empezaron a vagar y pronto volvió a mirarme a mí, habiendo «perdido de vista» la pluma en las cercanías de su nariz. Lo paradójico es que una persona que esté realmente ciega en el campo visual izquierdo no se comporta así: más bien tiende a mover los ojos por delante de la pluma, en un intento de compensar su ceguera.

A continuación, le enseñé a Ellen una línea horizontal dibujada en un papel y le pedí que la cortara por la mitad con un trazo vertical. Ellen frunció los labios, tomó la pluma y, sin vacilar, trazó una marca en la parte derecha de la línea, porque para ella sólo existía media línea —la mitad derecha— y había marcado el centro de dicha mitad⁸.

Cuando le pedí que dibujara un reloj, Ellen dibujó un círculo completo, y no medio círculo. Esto es bastante corriente, porque dibujar círculos es una respuesta motora muy bien aprendida, y la apoplejía no la había afectado. Pero cuando tuvo que poner los números, Ellen se detuvo, miró fijamente el círculo y procedió a escribir los números del 1 al 12, todos apretados en la parte derecha del círculo.

Por último, le puse delante una hoja de papel y le pedí a Ellen que dibujara una flor.

—¿Qué clase de flor? —preguntó.

—Cualquiera. Una flor corriente.

Una vez más, Ellen vaciló, como si se tratara de una tarea difícil, y por fin dibujó otro círculo. Hasta aquí, bien. Entonces, con mucho esfuerzo, dibujó una serie de pétalos pequeños —era una margarita—, todos en el lado derecho de la flor (Figura 6.1).

—Muy bien, Ellen —dije yo—. Ahora quiero que haga una cosa diferente. Quiero que cierre los ojos y dibuje una flor.

Ya esperábamos que Ellen iba a ser incapaz de dibujar la mitad izquierda

⁸ Edoardo Bisiach añadió un brillante giro a esta prueba de bisección de líneas, que parece indicar que esta interpretación es incompleta, aunque resulte razonable como punto de partida. En lugar de hacer que el paciente cortara por la mitad una línea horizontal ya dibujada, le entregó una hoja de papel con una línea vertical en el centro y le dijo: «Suponga que esta línea vertical corta por la mitad una línea horizontal y dibuje la línea horizontal.» El paciente trazó la línea sin vacilar, pero también en este caso la parte de la derecha era aproximadamente la mitad de larga que la parte de la izquierda. Esto parece indicar que aquí hay algo más que una simple falta de atención. Bisiach sugiere que toda la representación del espacio se deforma para agrandar el campo visual derecho (sano) y encoger el izquierdo. Por eso el paciente hace que la parte izquierda de la línea sea más larga que la derecha, para que las dos parezcan iguales a sus ojos.

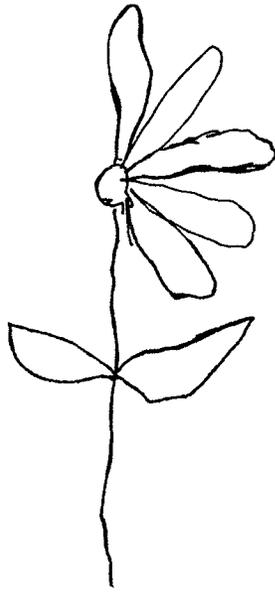


Figura 6.1. Dibujo hecho por un paciente de negligencia. Nótese que falta la mitad izquierda de la flor.

Muchos pacientes de negligencia también dibujan sólo media flor cuando dibujan de memoria, e incluso con los ojos cerrados. Esto implica que el paciente ha perdido también la capacidad de «escudriñar» el lado izquierdo de su imagen mental de la flor.

de los objetos, ya que no veía la parte izquierda con los ojos abiertos. Pero, ¿qué ocurriría con los ojos cerrados? La representación mental de una flor —la margarita en el ojo de la mente—, ¿sería una flor completa o sólo media flor? En otras palabras, ¿hasta dónde penetraba la negligencia en su cerebro?

Ellen cerró los ojos y dibujó otro círculo. Después, frunciendo el entrecejo y concentrándose mucho, dibujó pulcramente cinco pétalos, todos en el lado derecho de la margarita. Era como si sólo conservara la mitad del modelo interno que utilizaba para hacer el dibujo: la parte izquierda de la flor había desaparecido sin más, a pesar de que sólo la estaba imaginando.

Después de un descanso de media hora volvimos al laboratorio para hacer la prueba del espejo. Ellen se sentó en su silla de ruedas, ahuecándose el pelo con la mano buena y sonriendo con dulzura. Yo me coloqué de pie a su derecha, sosteniendo un espejo a la altura de mi pecho de modo que cuando Ellen mirara directamente al frente, el espejo quedara paralelo al brazo derecho de la silla de ruedas (y a su perfil), a unos trein-

ta centímetros de su nariz. Le pedí entonces que girara la cabeza unos 60 grados y mirara al espejo.

Desde su posición, Ellen podía ver claramente el lado desatendido del mundo, reflejado en el espejo. Estaba mirando hacia la derecha, el lado bueno por decirlo de algún modo, y sabía perfectamente lo que es un espejo; por tanto, sabía que el espejo reflejaba objetos de su lado izquierdo. Puesto que la información sobre el lado izquierdo del mundo venía ahora por el lado derecho —el no desatendido—, ¿le ayudaría el espejo a «superar» su negligencia y podría alcanzar objetos situados a su izquierda, como una persona normal? ¿O se diría a sí misma «nada, nada; este objeto está en realidad en el lado desatendido, así que no le voy a hacer caso»? La respuesta, como sucede tantas veces en la ciencia, no fue ninguna de estas dos. Lo que hizo fue algo completamente extravagante.

Ellen miró al espejo y parpadeó, llena de curiosidad por lo que íbamos a hacer. Tendría que haberle resultado evidente que se trataba de un espejo, porque tenía un marco de madera y había polvo en la superficie, pero para estar absolutamente seguro, le pregunté:

—¿Qué es lo que tengo en las manos? (Recuerden que yo estaba detrás del espejo, sosteniéndolo.)

—Un espejo —replicó sin vacilar.

Le pedí que describiera sus gafas, su maquillaje y su ropa, mirando directamente al espejo. Lo hizo sin dificultad. A una señal mía, uno de mis ayudantes se situó a la izquierda de Ellen con una pluma en la mano, de modo que quedara al alcance de su mano derecha, la buena, pero dentro del campo visual izquierdo, el desatendido. La pluma estaba a unos 20 centímetros por debajo y a la izquierda de la nariz de Ellen, que veía claramente en el espejo el brazo de mi ayudante y la pluma, ya que no teníamos ninguna intención de engañarla respecto a la presencia de un espejo.

—¿Ve la pluma?

—Sí.

—Muy bien. Por favor, extienda la mano, coja la pluma y escriba su nombre en este cuaderno que coloco en sus rodillas.

Imagínense mi sorpresa cuando Ellen levantó la mano derecha y, sin vacilar, la dirigió hacia el espejo y chocó una y otra vez con él. Estuvo intentándolo durante unos veinte segundos y al final dijo, visiblemente frustrada:

—No la alcanzo.

Cuando repetí el experimento diez minutos después, Ellen dijo: «Está detrás del espejo», y metió la mano por detrás para agarrar la hebilla de mi cinturón.

Poco después intentó incluso mirar tras los bordes del espejo, en busca de la pluma.

Así pues, Ellen se comportaba como si el reflejo fuera un objeto real que se pudiera alcanzar y agarrar. En mis quince años de carrera nunca había visto nada parecido: una persona adulta perfectamente inteligente y equilibrada que cometía la absurda equivocación de creer que un objeto estaba dentro del espejo.

Queríamos asegurarnos de que la conducta de Ellen no se debía a un defecto de movimiento del brazo o a la incapacidad de comprender lo que es un espejo, así que colocamos el espejo directamente delante de ella, al alcance de su mano, como un espejo de baño normal. Esta vez la pluma apareció por detrás y por encima de su hombro derecho (pero fuera de su campo visual directo). Vio la pluma en el espejo y echó rápidamente la mano hacia atrás para cogerla. Así pues, su fracaso en la prueba anterior no se podía explicar alegando que estaba desorientada, torpe o confusa como consecuencia de su apoplejía.

Decidimos ponerle nombre a la condición de Ellen: «Agnosia de espejo» o «síndrome del espejo», en honor de Lewis Carroll. De hecho, se sabe que Lewis Carroll padeció ataques de migraña provocados por espasmos arteriales. Si afectaron a su lóbulo parietal derecho es posible que sufriera confusiones momentáneas con los espejos, que no sólo le habrían inspirado para escribir *A través del espejo*, sino que podrían explicar su obsesión general por los espejos, la escritura al revés y la inversión derecha-izquierda. Me pregunto si el interés de Leonardo da Vinci por la escritura invertida de derecha a izquierda tendría un origen similar.

El síndrome del espejo resultaba interesante, pero también frustrante, porque en principio yo había esperado exactamente la reacción contraria: que el espejo hiciera a Ellen más consciente del lado izquierdo del mundo y ayudara en su rehabilitación.

El siguiente paso consistía en averiguar si este síndrome está muy extendido. ¿Se comportan como Ellen todos los pacientes de negligencia? Sometí a pruebas a otros veinte pacientes y descubrí que muchos de ellos presentaban el mismo tipo de agnosia con el espejo. Cuando los objetos se encontraban en su campo desatendido, intentaban meter la mano en el espejo para coger la pluma o un caramelo. Sabían perfectamente que estaban mirando un espejo y, sin embargo, cometían el mismo error que Ellen.

Pero no todos los pacientes cometen este error. Algunos se quedaban perplejos al principio, pero al ver el reflejo de la pluma o del caramelo en el espejo soltaban una risita y, con aire de quien está en el secreto, dirigían la mano correctamente hacia el objeto situado a su izquierda, como haríamos usted o yo. Un paciente llegó incluso a volver la cabeza hacia

la izquierda —algo que normalmente era reacio a hacer— y sonrió triunfal al agarrar el premio. Estaba claro que estos pocos pacientes prestaban atención a objetos que antes no veían, lo cual planteaba una fascinante posibilidad terapéutica. ¿Podría el uso repetido del espejo ayudar a algunas personas a superar la heminegligencia, al hacerlas cada vez más conscientes de la parte izquierda del mundo?⁹ Esperamos probar esto algún día en la clínica.

Dejando aparte la terapia, al científico que llevo dentro le intriga el fenómeno mismo de la agnosia del espejo: el hecho de que el paciente sea *incapaz* de dirigir correctamente la mano hacia el objeto real. Incluso mi hijo de dos años, cuando le enseño una golosina que sólo puede ver en un espejo, se ríe, se gira y coge el dulce. Sin embargo, Ellen, que era mucho mayor y sabía mucho más, era incapaz de hacerlo.

Se me ocurren al menos dos interpretaciones de esta incapacidad. En primer lugar, es posible que el síndrome esté provocado por la propia he-

 ⁹ Afortunadamente, muchos pacientes de síndrome de negligencia —provocado por una lesión en el lóbulo parietal derecho— se recuperan espontáneamente en unas cuantas semanas. Esto es importante porque implica que muchos de los síndromes neurológicos que consideramos permanentes —porque hay tejido nervioso destruido— pueden ser en realidad «defectos funcionales» consistentes en un desequilibrio pasajero de los transmisores. La tan difundida analogía entre el cerebro y un ordenador digital es muy equívoca, pero en este caso concreto me siento tentado a utilizarla. Un defecto funcional es como una malfunción del *software*, un defecto en un programa pero que no afecta al *hardware*. De ser así, puede haber esperanzas para millones de personas que sufren trastornos que tradicionalmente se consideraban «incurables» porque hasta ahora no hemos sabido cómo corregir el *software* de su cerebro.

Para ilustrar esto más directamente, me van a permitir que mencione a otro paciente, que, a consecuencia de una lesión en parte del hemisferio izquierdo, padecía un sorprendente trastorno llamado **discalculia**. Como muchos pacientes de este síndrome, era una persona inteligente, lúcida y articulada en muchos aspectos, pero cuando se trataba de aritmética era totalmente inepto. Podía hablar sobre el tiempo, recordar lo que había ocurrido tal día en el hospital y quién le había visitado. Pero si se le pedía que restara 7 de 100 se quedaba sin recursos. Pero lo más sorprendente era que no sólo era incapaz de resolver el problema aritmético. Mi alumno Eric Altschuler y yo observamos que cada vez que intentaba hacerlo se enfascaba sin vacilar en un parloteo sin sentido, una auténtica jerigonza, sin parecer darse cuenta de que era puro parloteo. Las «palabras» estaban perfectamente formadas pero carecían de significado, algo parecido a lo que se observa en trastornos de lenguaje como la afasia de Wernicke (de hecho, muchas palabras eran neologismos). Era como si la mera confrontación con un problema matemático le hiciera insertar un «disquete de lenguaje» afectado por un virus.

¿Por qué empezaba a parlotear en lugar de permanecer en silencio? Estamos tan acostumbrados a pensar en módulos cerebrales autónomos —uno para las matemáticas, otro para el lenguaje, otro para las caras— que nos olvidamos de la complejidad y magnitud de las interacciones entre los módulos. Este trastorno concreto sólo tiene sentido si suponemos que la utilización de un módulo depende de las demandas planteadas al organismo en el momento presente. La capacidad de ordenar rápidamente fragmentos de información es una parte fundamental de las operaciones matemáticas y también de la generación de lenguaje. Es posible que el cerebro del paciente tuviera un «virus de ordenación». Puede que se necesite cierto tipo especial de ordenación que sea común a las matemáticas y al lenguaje, y que sea esto lo que está estropeado. El paciente puede mantener una conversación normal porque dispone de muchas pistas u opciones de apoyo, y no necesita poner a pleno rendimiento el mecanismo de ordenación. Pero cuando se le plantea un problema matemático se ve obligado a utilizarlo en mayor medida y queda completamente incapacitado. Ni que decir tiene que todo esto es pura especulación, pero da que pensar.

minegligencia. Es como si la paciente se dijera inconscientemente: «Puesto que veo el reflejo en el espejo, el objeto tiene que estar a mi izquierda. Pero la izquierda no existe en mi planeta; por tanto, el objeto debe estar dentro del espejo.» Por absurda que le parezca esta interpretación a quien tiene su cerebro intacto, es la única que tiene sentido para Ellen, dada la «realidad» en que vive.

Por otra parte, el síndrome del espejo podría no ser una consecuencia directa de la negligencia, aunque suele acompañar a ésta. Sabemos que cuando se lesiona el lóbulo parietal derecho, los pacientes tienen toda clase de dificultades para resolver las tareas espaciales, y el síndrome del espejo podría ser simplemente una manifestación especialmente florida de estos defectos. Para responder correctamente a una imagen en un espejo es preciso tener en cuenta a la vez la imagen y el objeto que la produce, y después realizar los ejercicios mentales necesarios para situar correctamente el objeto que produce la imagen. Una lesión en el lóbulo parietal derecho puede entorpecer esta capacidad tan sutil, dada la importancia que tiene dicha estructura para la interpretación de los atributos espaciales del mundo. De ser así, la agnosia del espejo podría servir como prueba clínica para detectar lesiones en el lóbulo parietal derecho¹⁰. En una época en que el estudio del cerebro es cada vez más caro, cualquier prueba nueva y sencilla representaría una útil adición al equipo de diagnóstico del neurólogo.

Pero el aspecto más extraño del síndrome del espejo es escuchar las reacciones de los pacientes:

—Doctor: ¿por qué no puedo alcanzar la pluma?

—El maldito espejo está en medio.

—La pluma está dentro del espejo y no la alcanzo.

—Ellen —decía yo—, quiero que coja el objeto real, no el reflejo.

¿Dónde está el objeto real?

—El objeto real está ahí, detrás del espejo, doctor —replicaba ella.

Es asombroso que la mera confrontación con un espejo transporte a estos pacientes a otra dimensión, donde son incapaces de —o se niegan a— hacer la sencilla inferencia lógica de que, puesto que el reflejo está a la derecha, el objeto real tiene que estar a la izquierda. Es como si para ellos hubieran cambiado hasta las leyes de la óptica, al menos en ese pequeño rincón de su universo. Por lo general, pensamos que nuestro intelecto y nuestros conocimientos «de alto nivel» —como las leyes de la óptica geométrica— son inmunes a los caprichos de la entrada sensorial.

¹⁰ Es evidente que en las personas normales tiene que darse algún tipo de conversación entre el sistema del qué en el lóbulo temporal y la ruta del cómo en el lóbulo parietal, y es posible que esta comunicación se vea afectada en los pacientes de síndrome del espejo. Liberado de la influencia de la ruta del qué, el zombi va directamente al espejo.

Pero estos pacientes nos demuestran que no siempre es así. De hecho, para ellos es justo al revés. No sólo su mundo sensorial está deformado, sino que su base de conocimientos se deforma para adaptarse al extraño nuevo mundo en el que habitan ¹¹. Su defecto de atención parece contaminar toda su percepción del mundo, dejándolos incapaces de distinguir si una imagen en un espejo es un objeto real o no, a pesar de que pueden mantener conversaciones normales sobre otros temas —política, deportes o ajedrez— tan bien como usted o como yo. Preguntarles a estos pacientes cuál es la «auténtica situación» del objeto que ven en el espejo es como preguntarle a una persona normal qué hay al norte del Polo Norte. O si existen *realmente* los números irracionales (como la raíz cuadrada de 2 o el número *pi*, con su serie infinita de decimales). Esto plantea profundas preguntas filosóficas acerca de lo seguros que podemos estar de nuestra propia percepción de la realidad. Un ser extraterrestre y tetradiimensional que nos observara desde su mundo de cuatro dimensiones podría pensar que nuestra conducta es tan perversa, inepta y absurdamente cómica como son para nosotros las torpezas de los pacientes de negligencia, atrapados en su extraño mundo de detrás del espejo.

¹¹ Algunos pacientes con lesiones en el lóbulo parietal derecho llegan a negar que su brazo izquierdo les pertenezca, un trastorno llamado somatoparafrenia. Hablaremos de estos pacientes en el Capítulo 7. Si uno coge el brazo izquierdo e inerte del paciente, lo levanta y lo sitúa en su campo visual derecho, el paciente insiste en que el brazo es del médico, o de su madre, hermano o esposa. La primera vez que vi un paciente con este trastorno recuerdo que me dije: «Seguro que éste es el trastorno más raro de toda la neurología, si no de toda la ciencia.» ¿Cómo es posible que una persona perfectamente cuerda e inteligente afirme que su brazo pertenece a su madre?

Hace poco, Robert Rafael, Eric Altschuler y yo hicimos pruebas con dos pacientes que sufrían este trastorno, y descubrimos que cuando miraban su brazo izquierdo en un espejo (situado a la derecha para provocar el síndrome del espejo), enseguida reconocían que el brazo era suyo. ¿Se podría «curar» este trastorno con un espejo?

Capítulo 7

El sonido de una mano dando palmadas

La creencia hace al hombre. Cada uno es lo que cree.

Bhagavad Gita, 500 a.C.

A los científicos sociales les queda mucho camino por andar, pero es posible que en sus manos recaiga la más importante de todas las cuestiones científicas, cuando por fin se planteen, si se las plantean, las preguntas adecuadas. Nuestro comportamiento para con los demás es el más extraño, impredecible y casi completamente inexplicable de los fenómenos con los que nos vemos obligados a vivir.

LEWIS THOMAS

La señora Dodds estaba empezando a perder la paciencia. ¿Por qué todos los que la rodeaban —médicos, terapeutas, incluso su hijo— insistían en que su brazo izquierdo estaba paralizado, cuando ella sabía perfectamente que funcionaba bien? Pero si hacía sólo diez minutos que lo había utilizado para lavarse la cara.

Sabía, por supuesto, que dos semanas antes había sufrido un ataque de apoplejía y por eso estaba allí, en el Centro Médico de la Universidad de California en Hillcrest. Aparte de un ligero dolor de cabeza, ya se sentía mejor y tenía ganas de irse a su casa a podar los rosales y reanudar sus paseos matutinos por la playa de Point Loma, donde vivía. Ayer mismo había visto a su nieta Becky, y estaba pensando en lo bonito que sería enseñarle su jardín, ahora que estaba todo florido.

Lo cierto es que la señora Dodds tenía completamente paralizado el lado izquierdo del cuerpo, a consecuencia de una apoplejía que había dañado el hemisferio derecho de su cerebro. Veo muchos pacientes así todos los meses. Por lo general, hacen muchas preguntas acerca de su parálisis. «¿Cuándo volveré a andar, doctor?» «¿Podré volver a mover los dedos?» «Esta mañana, al bostezar, el brazo izquierdo se me movió un poquito. ¿Significa eso que empiezo a recuperarme?»

Pero hay una pequeña proporción de pacientes con lesiones en el hemisferio derecho que, como la señora Dodds, parecen felizmente inconscientes de su problema —no parecen darse cuenta de que tienen paralizado todo el lado izquierdo del cuerpo—, a pesar de estar perfectamente lúcidos en todos los demás aspectos. Este curioso trastorno —la tendencia a ignorar y a veces hasta negar que uno tiene paralizado el brazo o la pierna izquierda— recibe el nombre de anosognosia («no tener conciencia de la enfermedad»), que le puso el neurólogo francés Joseph François Babinski, que fue el primero que lo estudió clínicamente en 1908.

—¿Cómo se encuentra hoy, señora Dodds?

—Bueno, doctor, me duele la cabeza. Por eso estoy en el hospital.

—¿Por qué la trajeron al hospital, señora Dodds?

—Tuve un ataque de apoplejía.

—¿Cómo lo sabe?

—Me caí en el cuarto de baño hace dos semanas, y mi hija me trajo aquí. Me hicieron exploraciones del cerebro y rayos X, y me dijeron que había sufrido una apoplejía.

Evidentemente, la señora Dodds sabía lo que le había ocurrido y era consciente de dónde se encontraba.

—¿Y cómo se siente ahora? —pregunté.

—Bien.

—¿Puede andar?

—Claro que puedo andar.

La señora Dodds se había pasado las dos últimas semanas tendida en la cama o sujeta a una silla de ruedas. No había dado ni un solo paso desde que se cayó en su cuarto de baño.

—¿Y qué tal las manos? Extienda las manos. ¿Puede moverlas?

—Claro que puedo mover las manos —la señora Dodds parecía un poco fastidiada por mis preguntas.

—¿Puede usar la mano derecha?

—Sí.

—¿Y puede usar la izquierda?

—Claro que puedo usar la mano izquierda.

—¿Tiene la misma fuerza en las dos manos?

—Sí, las dos son igual de fuertes.

Esto plantea una interesante pregunta: ¿hasta dónde se puede llegar con este tipo de interrogatorio a estos pacientes? En general, los médicos son reacios a seguir sondeando, por miedo a precipitar lo que el neurólogo Kurt Goldstein llamaba «una reacción catastrófica», que en jerga médica quiere decir simplemente que «la paciente se echa a llorar» porque sus defensas se desmoronan. Pero yo pensé que si la manejaba con sua-

vidad, pasito a pasito, antes de confrontarla con su parálisis, tal vez pudiera evitar dicha reacción ¹.

—Señora Dodds: ¿puede tocarme la nariz con la mano derecha?

Lo hizo sin ninguna dificultad.

—¿Puede tocarme la nariz con la mano izquierda?

La mano continuó paralizada en su sitio.

—Señora Dodds: ¿me está tocando la nariz?

—Sí, claro que le estoy tocando la nariz.

—¿Ve cómo su dedo me toca la nariz?

—Sí, lo veo. Está a menos de dos centímetros de su cara.

En este punto, la señora Dodds estaba creando una clara confabulación, casi una alucinación, de su dedo casi tocando mi nariz. Su visión era perfecta. Podía ver su brazo inerte con toda claridad, pero insistía en que lo veía moverse.

Decidí hacer una pregunta más.

—Señora Dodds: ¿puede dar palmadas?

—Pues claro que puedo dar palmadas —dijo, armándose de paciencia y resignación.

—¿Querría dar palmadas para que yo lo vea?

La señora Dodds me dirigió una mirada y empezó a hacer movimientos con la mano derecha, como si diera palmadas contra una mano imaginaria.

—¿Está dando palmadas?

—Sí, estoy dando palmadas —respondió.

No tuve coraje para preguntarle si oía el sonido de las palmadas. De haberlo hecho, tal vez habría encontrado la respuesta al antiguo koan o acertijo zen: ¿qué sonido hace una sola mano dando palmadas?

Pero no es necesario invocar koans zen para darse cuenta de que la señora Dodds nos plantea un enigma tan desconcertante como el intento de comprender el carácter no dual de la realidad. ¿Por qué esta mujer, aparentemente cuerda, inteligente y sin problemas de comunicación, niega estar paralizada? Al fin y al cabo, lleva casi dos semanas en una silla de ruedas. Tiene que haber habido docenas de ocasiones en las que haya intentado coger algo con la mano izquierda, o simplemente extender dicha mano, y la mano haya permanecido inerte en su regazo. ¿Cómo es posible que siga insistiendo en que «ve» cómo su mano toca mi nariz?

En realidad, la confabulación de la señora Dodds es un caso extremo. Los pacientes de negación suelen inventar excusas o racionalizaciones

¹ Puede que esto parezca cruel, pero para el terapeuta resulta muy frustrante intentar rehabilitar a pacientes que niegan su condición, de manera que superar la sugestión tiene una gran importancia práctica en la clínica.

muy endebles para explicar por qué no se mueve su brazo izquierdo cuando se les pide que demuestren que pueden usarlo. Es muy raro que afirmen que pueden ver cómo se mueve el brazo paralizado.

Por ejemplo, cuando le pregunté a otra mujer, llamada Cecilia, por qué no podía tocarme la nariz, respondió en tono algo exasperado: «Mire, doctor, estos estudiantes de medicina han estado pinchándome y hurgándome todo el día. Estoy harta. No quiero mover el brazo.»

Otra paciente, Esmeralda, adoptó una táctica diferente:

—¿Qué tal está, Esmeralda?

—Bien.

—¿Puede usted andar?

—Sí.

—¿Puede mover los brazos?

—Sí.

—¿Puede mover el brazo derecho?

—Sí.

—¿Puede mover el brazo izquierdo?

—Sí, puedo mover el brazo izquierdo.

—¿Puede señalarme con la mano derecha?

Me señaló con su mano derecha, la que funcionaba bien.

—¿Puede señalarme con la mano izquierda?

Su mano izquierda permaneció inmóvil.

—Esmeralda, ¿me está señalando?

—Tengo mucha artritis en el hombro; ya lo sabe, doctor. Me duele.

Ahora no puedo mover el brazo.

En otras ocasiones, utilizaba excusas diferentes, como «nunca he sido muy ambidextra, doctor».

Observar a estos pacientes es como observar la condición humana a través de una lente de aumento; me recuerdan todos los aspectos de la insensatez humana y lo propensos que somos todos a autoengañarnos. Aquí, encarnada en una mujer mayor en una silla de ruedas, tenemos una versión exagerada hasta la comicidad de todos aquellos mecanismos psicológicos de defensa de los que hablaban Sigmund y Anna Freud a principios del siglo XX, los mecanismos que utilizamos usted y yo, y todo el mundo, cuando tenemos que afrontar algún hecho perturbador referente a nosotros mismos. Freud afirmaba que nuestra mente utiliza estos diversos trucos psicológicos para «defender al ego». Sus ideas tienen tanto atractivo intuitivo que muchas de las palabras se han infiltrado en el lenguaje popular, aunque nadie las considera ciencia porque Freud nunca hizo experimentos. (Volveremos a Freud en este mismo capítulo para ver cómo la anosognosia puede prestarnos una ayuda experimental para tratar con estos aspectos tan evasivos de la mente.)

En los casos más extremos, el paciente no sólo niega que su brazo (o pierna) esté paralizado, sino que asegura que el brazo inerte que hay en la cama junto a él, su propio brazo paralizado, ¡no le pertenece! Esto demuestra hasta qué punto llega la disposición a aceptar ideas absurdas.

No hace mucho, en el Centro de Rehabilitación Rivermead de Oxford (Inglaterra), tomé la inerte mano izquierda de una mujer, la levanté ante sus ojos y le pregunté: «¿De quién es este brazo?»

Me miró a los ojos y dijo indignada:

—¿Qué hace ese brazo en mi cama?

—Bueno, ¿de quién es?

—Es el brazo de mi hermano —respondió tranquilamente.

Pero su hermano ni siquiera estaba en el hospital. Vive en alguna parte de Texas. La mujer presentaba lo que llamamos somatoparafrenia —negar que alguna parte de nuestro cuerpo nos pertenece—, que se manifiesta algunas veces asociada con la anosognosia. Ni que decir tiene que ambos trastornos son muy raros.

—¿Por qué cree usted que el brazo es de su hermano?

—Porque es grande y peludo, doctor, y yo no tengo los brazos peludos.

*

La anosognosia es un síndrome extraordinario, del que no se sabe casi nada. El paciente está evidentemente cuerdo en casi todos los aspectos, pero asegura que ve moverse el miembro paralizado —dando palmadas o tocándose la nariz— y no se da cuenta de que eso es absurdo. ¿Cuál es la causa de este curioso fenómeno? No tiene nada de sorprendente que se hayan propuesto docenas de teorías² para explicar la anosognosia. Casi todas se pueden clasificar en dos categorías principales. La primera es la versión freudiana: el paciente simplemente se niega a afrontar la desagradable realidad de su parálisis. La segunda es la versión neurológica: la negación es consecuencia directa del síndrome de negligencia comentado en el capítulo anterior, la indiferencia general a todo lo que queda en la parte izquierda del mundo. Ambos tipos de explicación presentan numerosos problemas, pero también contienen fragmentos de conocimiento que podemos utilizar para elaborar una nueva teoría de la negación.

Uno de los problemas de la explicación freudiana es que no aclara la

² Pueden encontrarse descripciones de la anosognosia en Critchley, 1966; Cutting, 1978; Damasio, 1994; Edelman, 1989; Galin, 1992; Levine, 1990, McGlynn y Schacter, 1989; Feinberg y Fah, 1997.

diferente magnitud de los mecanismos psicológicos de defensa en los pacientes de anosognosia y en las personas normales: por qué en usted y en mí estos mecanismos suelen ser sutiles, mientras que en los pacientes de negación son tan desafortunadamente exagerados. Por ejemplo, si yo me fracturara el brazo izquierdo y se me lesionaran varios nervios, y usted me preguntara si puedo ganarle al tenis, yo podría tender a restar gravedad a mi lesión, diciendo: «Sí, claro que puedo ganarle. El brazo está ya mucho mejor.» Pero desde luego, no apostaría a que puedo ganarle echando un pulso. Y si tuviera el brazo completamente paralizado, colgando inerte a mi costado, no diría «Veo mi mano tocando su nariz» ni «Este brazo es de mi hermano.»

El segundo problema de la explicación freudiana es que no explica la asimetría de este síndrome. El tipo de negación que se observa en la señora Dodds y otros pacientes está casi siempre asociado a una lesión en el hemisferio derecho del cerebro, que provoca parálisis en el lado izquierdo del cuerpo. Cuando una persona sufre una lesión en el hemisferio cerebral izquierdo, con la consiguiente parálisis en el lado derecho del cuerpo, casi nunca se manifiesta la negación. ¿Por qué no? Estas personas están tan incapacitadas y frustradas como las lesionadas en el hemisferio derecho, y es de suponer que tengan la misma «necesidad» de defensa psicológica, pero lo cierto es que no sólo son conscientes de su parálisis sino que hablan de ella constantemente. Esta asimetría implica que no debemos buscar la respuesta en la psicología, sino en la neurología, y sobre todo en los detalles de la especialización de los hemisferios cerebrales en diferentes tareas. De hecho, el síndrome parece encontrarse en la frontera misma entre las dos disciplinas, y ésta es una de las razones de que resulte tan fascinante.

Las teorías neurológicas sobre la negación rechazan por completo la explicación freudiana y afirman que la negación es una consecuencia directa de la negligencia, que también se debe a una lesión en el hemisferio derecho y deja al paciente totalmente indiferente a lo que ocurre en la parte izquierda del mundo, incluyendo el lado izquierdo de su propio cuerpo. Es posible que los pacientes de anosognosia simplemente no se den cuenta de que su brazo izquierdo no se mueve en respuesta a sus órdenes, y de ahí el autoengaño.

A este enfoque le encuentro dos inconvenientes principales. Uno es que la negligencia y la negación pueden presentarse independientemente: algunos pacientes de heminegligencia no manifiestan negación, y viceversa. En segundo lugar, la negligencia no explica que la negación persista incluso cuando se llama la atención del paciente hacia la parálisis. Por ejemplo, si se obliga al paciente a girar la cabeza y mirar su brazo izquierdo para demostrarle que el brazo no obedece sus órdenes, seguirá negando

tozadamente que el brazo esté paralizado, e incluso negará que sea suyo. Esta vehemencia en la negativa —que no es una mera indiferencia a la parálisis— exige una explicación. De hecho, si la anosognosia nos resulta tan desconcertante es porque nos hemos acostumbrado a considerar que el «intelecto» es básicamente lógico —es decir, que de ciertas premisas se derivan incontrovertiblemente ciertas conclusiones—, y por lo general esperamos que la lógica silogística tenga consistencia interna. Oír a una paciente que niega que su brazo le pertenece, pero reconociendo al mismo tiempo que está unido a su hombro, es uno de los fenómenos más desconcertantes que puede encontrarse un neurólogo.

Así pues, ni la doctrina freudiana ni la teoría de la negligencia nos ofrecen una explicación aceptable de la gama de trastornos que se observan en la anosognosia. Comprendí que el modo más correcto de abordar el problema es planteándose dos preguntas. La primera: ¿por qué la gente normal recurre a todos esos mecanismos de defensa? La segunda: ¿por qué estos mismos mecanismos son tan exagerados en estos pacientes? Las defensas psicológicas ya resultan bastante desconcertantes en las personas normales, porque a primera vista parecen perjudiciales para la supervivencia³. ¿Qué ventajas podría tener, con vistas a la supervivencia, aferrar-

³ El eminente psicólogo evolutivo Robert Trivers, de la Universidad de California en Santa Cruz, ha sugerido una ingeniosa explicación de la evolución del autoengaño (Trivers, 1985). Según él, en la vida cotidiana hay muchas situaciones en las que necesitamos mentir: por ejemplo, cuando nos hacen una inspección de Hacienda, cuando tenemos una aventura adúltera o cuando no queremos herir los sentimientos de alguien. Otras investigaciones han demostrado que los mentirosos, a menos que tengan mucha práctica, casi siempre se delatan con una sonrisa poco natural, una expresión poco sincera o un tono de voz falso, que los demás pueden detectar (Ekman, 1992). Esto se debe a que el sistema límbico (involuntario y propenso a decir la verdad) controla las expresiones espontáneas, mientras que las expresiones faciales que desplegamos cuando mentimos están controladas por la corteza (que no sólo es responsable del control voluntario, sino que también es el lugar donde se inventan las mentiras). En consecuencia, cuando sonreímos al mentir, la sonrisa es falsa, y aunque intentemos mantener un rostro impasible, el sistema límbico invariablemente deja escapar indicios del engaño.

Según Trivers, este problema tiene una solución: para mentir eficazmente a otra persona lo único que hay que hacer es mentirse antes uno mismo. Si creemos que lo que decimos es verdad, nuestras expresiones serán auténticas, sin rastro de fingimiento. Así pues, adoptando esta estrategia se pueden decir mentiras muy convincentes y vender un montón de ungüento de serpiente.

Pero a mí me parece que esta explicación encierra una contradicción interna. Supongamos que soy un chimpancé que ha escondido unos plátanos bajo la rama de un árbol. Viene el chimpancé jefe, el macho dominante, que sabe que tengo plátanos, y me exige que se los dé. ¿Qué hago yo? Miento a mi superior, diciendo que los plátanos están al otro lado del río, pero me arriesgo a que detecte mi mentira por la expresión de mi cara. ¿Cómo evitarlo? Según Trivers, el truco está en convencerme antes a mí mismo de que los plátanos verdaderamente están al otro lado del río. Y entonces se lo digo al macho dominante, que se lo cree, y salgo del apuro. Pero aquí hay un problema. ¿Y si después tengo hambre y voy a buscar los plátanos? Como ya me creo que están al otro lado del río, allí iré a buscarlos. En otras palabras, la estrategia propuesta por Trivers contradice el propósito de la mentira, porque una mentira implica, por definición, que uno sigue teniendo acceso a la verdad; de lo contrario, la estrategia evolutiva no tendría sentido.

Una manera de eludir este problema sería suponer que una «creencia» no es necesariamente una cosa unitaria. Es posible que el autoengaño sea principalmente una función del hemisferio izquierdo —que intenta comunicar a otros sus conocimientos—, mientras que el hemisferio derecho sigue

se tenazmente a falsas creencias acerca de uno mismo y el mundo? Si yo fuera un alfeñique y me creyera tan fuerte como Hércules, no tardaría en meterme en graves apuros con el «macho dominante» de mi grupo social: mi jefe de departamento, el presidente de mi empresa e incluso el vecino de al lado. Pero, como bien dijo Charles Darwin, si uno observa algún fenómeno biológico que parece antiadaptativo, conviene examinarlo más a fondo, porque lo más probable es que haya una agenda oculta.

En mi opinión, la clave de todo el enigma está en la división del trabajo entre los dos hemisferios cerebrales, y en nuestra necesidad de crear una sensación de coherencia y continuidad en nuestras vidas. Casi todo el mundo sabe que el cerebro humano consta de dos mitades simétricas —como las mitades de una nuez— y que cada mitad o hemisferio cerebral controla los movimientos del lado opuesto del cuerpo. Un siglo de neurología clínica ha demostrado sin lugar a dudas que los dos hemisferios están especializados en diferentes capacidades mentales, y que la asimetría más notable corresponde al lenguaje. El hemisferio izquierdo no sólo está especializado en la producción de sonidos lingüísticos, sino también en la imposición de estructura sintáctica al lenguaje y en gran parte de lo que llamamos semántica (la comprensión del significado). El hemisferio derecho, en cambio, no gobierna las palabras habladas, pero parece intervenir en aspectos más sutiles del lenguaje, como los matices de la metáfora, la alegoría y la ambigüedad, habilidades que no reciben la suficiente atención en la escuela elemental pero que son vitales para el avance de las civilizaciones por medio de la poesía, el mito y el drama. Tendemos a decir que el hemisferio izquierdo es el «principal» o «dominante» porque es el único que habla (y posiblemente se encargue también de gran parte del pensamiento interior) y, como un chauvinista, se proclama a sí mismo único depositario del más elevado atributo humano, el lenguaje. Por desgracia, el hemisferio derecho, que es mudo, no puede protestar.

«sabiendo» la verdad. Esto se podría poner a prueba experimentalmente, midiendo las respuestas galvánicas de la piel de los anosagnósticos, e incluso de gente normal (por ejemplo, niños) que está confabulando. Cuando una persona normal genera un recuerdo falso, o cuando un niño se inventa historias, ¿presentará una fuerte respuesta galvánica de la piel, como si estuviera mintiendo?

Por último, existe otro tipo de mentiras para las que sí que puede ser válido el argumento de Trivers: el fanfarroneo, o mentir acerca de las propias facultades. Por supuesto, una falsa creencia acerca de nuestras capacidades también puede meternos en apuros («Soy un tío grande y fuerte, no un debilucho») si hace que nos propongamos objetivos no realistas. Pero este inconveniente puede quedar compensado en muchos casos por el hecho de que un fanfarrón convincente puede ligar con más chicas y, por tanto, diseminar sus genes más y con más frecuencia, de modo que los genes de la «jactancia exitosa basada en el autoengaño» se difunden rápidamente en la población. En tal caso, sería de esperar que los hombres fueran más propensos a la fanfarronería y el autoengaño. Que yo sepa, esta predicción nunca se ha comprobado de manera sistemática, aunque varios colegas me aseguran que es cierta. En cambio, las mujeres serían más hábiles para detectar mentiras, ya que se juegan mucho en ello: un fatigoso embarazo de nueve meses, un peligroso parto y un largo período de crianza de un niño de cuya «maternidad» nadie duda.

Otras especializaciones obvias tienen que ver con la visión y las emociones. El hemisferio derecho se ocupa de los aspectos holísticos de la visión, como ver el bosque y no sólo los árboles, leer las expresiones faciales y responder con la emoción adecuada a las situaciones evocadoras. En consecuencia, los pacientes que sufren una lesión en el hemisferio derecho tienden a mostrarse dichosamente indiferentes a su desgracia, e incluso ligeramente eufóricos, porque sin el hemisferio derecho «emocional» simplemente no se dan cuenta de la magnitud de su pérdida. (Esto ocurre incluso con pacientes que son conscientes de su parálisis.)

Además de estas divisiones obvias del trabajo, sugiero que existe una diferencia aún más fundamental entre los estilos cognitivos de los dos hemisferios⁴, que no sólo ayudaría a explicar la amplificación de los mecanismos de defensa en la anosognosia, sino que también puede contribuir a explicar las modalidades de negación más mundanas que utiliza la gente en la vida cotidiana, como cuando un alcoholíco se niega a reconocer que tiene un problema con la bebida o cuando uno niega sentir una atracción prohibida por un colega casado.

*

En cualquier momento dado de nuestra vida de vigilia, nuestros cerebros se ven inundados por una abrumadora cascada de entradas sensoriales, y tienen que incorporarlas todas a una perspectiva coherente, basada en lo que nuestros recuerdos nos dicen que es cierto de nosotros mismos y del mundo. Para poder generar acciones coherentes, el cerebro tiene que disponer de algún modo de cribar esta superabundancia de de-

⁴ Kinsbourne, 1989; Bogen, 1975, y Galin, 1976, nos han advertido repetidamente de los peligros de la «dicotomanía», el empeño en atribuir funciones cognitivas específicamente a un hemisferio, con exclusión del otro. Hay que tener en cuenta que en la mayoría de los casos lo más probable es que la especialización sea *relativa* y no absoluta, y que el cerebro tiene delante y atrás, arriba y abajo, y no sólo derecha e izquierda. Para complicar las cosas, una sofisticada cultura popular e incontables manuales de autoayuda se basan en la idea de la especialización hemisférica. Tal como ha dicho Robert Ornstein (1997), «es un cliché que se repite en los consejos a empresarios, banqueros y artistas. Está en los dibujos animados y en la publicidad. United Airlines ofrece razones para que ambas mitades de uno mismo vuelen de costa a costa con dicha compañía: la música para un lado y el precio para el otro. La empresa de automóviles Saab presentaba su sedán turbo como «un coche para los dos lados de su cerebro». Una amiga mía, incapaz de recordar un nombre, se excusaba diciendo que era «una persona de estilo derecho». Pero la existencia de esta cultura popular no debería ocultar la idea principal: que los dos hemisferios pueden estar, efectivamente, especializados en diferentes funciones. La tendencia a atribuir poderes misteriosos al hemisferio derecho no es nueva: se remonta al neurólogo francés del siglo XIX Charles Brown-Sequard, que inició un movimiento aeróbico del hemisferio derecho que se puso muy de moda.

Para un resumen actualizado de las ideas sobre especialización atmosférica, véase Springer y Deutsch, 1988.

talles y ordenarla en un «sistema de creencias» estable y con consistencia interna. Cada vez que nos llega un nuevo elemento de información, lo integramos en nuestra visión del mundo previa. En mi opinión, de esto se encarga principalmente el hemisferio izquierdo.

Pero supongamos ahora que nos llega alguna información que no encaja en el guión establecido. ¿Qué hacemos con ella? Una opción es hacer pedazos todo el guión y empezar desde cero; revisar por completo nuestra historia para crear un nuevo modelo del mundo y de uno mismo. El problema es que si hiciéramos esto cada vez que nos llega un pequeño fragmento de información perturbadora, nuestra conducta no tardaría en volverse caótica e inestable; nos volveríamos locos.

En lugar de eso, lo que hace el hemisferio izquierdo es, o bien prescindir por completo de la anomalía, o bien distorsionarla para hacerla encajar en el marco preexistente, con el fin de mantener la estabilidad. Y ésta, en mi opinión, es la principal explicación de las llamadas defensas freudianas: las negaciones, represiones, confabulaciones y otras formas de autoengaño que gobiernan nuestras vidas cotidianas. Lejos de ser fallos adaptativos, estos mecanismos cotidianos de defensa impiden que el cerebro se vea abocado a la indecisión y la falta de dirección por la «explosión combinatoria» de los posibles guiones que podrían escribirse con el material percible por los sentidos. El inconveniente, claro está, es que uno se está «mintiendo» a sí mismo, pero éste es un precio barato por la coherencia y estabilidad que adquiere el sistema en conjunto.

Imaginemos, por ejemplo, un general en guerra con un ejército enemigo. Es de noche, y el general está en la sala de estado mayor planeando estrategias para el día siguiente. Constantemente entran en la sala exploradores que le traen información acerca del terreno, el paisaje, la luz y cosas parecidas. También le dicen que el enemigo tiene 500 tanques y que él dispone de 600, un dato que hace que el general decida entrar en combate. Sitúa todas sus tropas en posiciones estratégicas y decide atacar a las 6 en punto de la mañana, la hora del amanecer.

Imaginemos que ya son las 6 menos cinco, y que un pequeño explorador entra corriendo en la sala de estado mayor y dice: «General, traigo malas noticias.» Sólo faltan unos minutos para entrar en combate y el general pregunta: «¿Qué pasa?» El explorador responde: «Acabo de mirar con los gemelos y he visto que el enemigo tiene setecientos tanques, no quinientos.»

¿Qué hace el general (el hemisferio izquierdo)? Apenas queda tiempo y no puede permitirse el lujo de revisar todos sus planes de batalla. Así que le ordena al explorador que se calle y no le diga a nadie lo que ha visto. ¡Negación! De hecho, puede incluso fusilar al explorador y esconder el informe en un cajón con la etiqueta «alto secreto» (represión). Al ha-

cerlo, confía en la alta probabilidad de que la opinión de la mayoría —la información traída por todos los exploradores anteriores— sea correcta, y que este nuevo fragmento de información, procedente de una única fuente, esté equivocado. Así pues, el general se aferra a su postura anterior. Y no sólo eso, sino que, por miedo a un amotinamiento, puede ordenar al explorador que mienta a los demás generales y les diga que sólo ha visto quinientos tanques (confabulación). El propósito de todo esto es imponer estabilidad a la conducta y evitar las vacilaciones, porque la indecisión no sirve para nada. Cualquier decisión, con tal de que tenga *probabilidades* de ser correcta, es mejor que no tomar ninguna decisión. Un general perpetuamente indeciso no ganará ninguna guerra.

En esta analogía, el general es el hemisferio izquierdo⁵ (¿el «ego» de Freud, tal vez?) y su manera de actuar es análoga a los tipos de negaciones y represiones que se observan tanto en personas sanas como en pacientes de anosognosia. Pero, ¿por qué en los pacientes estos mecanismos de defensa aparecen tan grotescamente exagerados? Aquí entra en acción el hemisferio derecho, al que yo suelo llamar «el Abogado del Diablo». Para ver cómo funciona esto, hay que llevar un poco más lejos la analogía. Supongamos que el último explorador entra corriendo y, en lugar de decir que el enemigo tiene más tanques, anuncia: «General, acabo de mirar por el catalejo y el enemigo tiene armas nucleares.» En este caso, el general sería muy tonto si siguiera aferrándose a su plan original. Tiene que idear rápidamente uno nuevo, porque si el explorador tiene razón las consecuencias serían devastadoras.

Así pues, las estrategias de adaptación empleadas por los dos hemisferios son básicamente diferentes. La tarea del hemisferio izquierdo consiste en crear un sistema de creencias o un modelo y encajar toda nueva experiencia en ese sistema de creencias. Si se encuentra con una información nueva que no encaja en el modelo recurre a los mecanismos freudianos de defensa para negarla, reprimirla o inventar otra historia; lo que

⁵ Gran parte de lo que sabemos sobre la especialización hemisférica se lo debemos a los trabajos pioneros de Gazzaniga, Bogen y Sperry, 1962, cuyas investigaciones sobre pacientes con el cerebro dividido son bien conocidas. Cuando se corta el cuerpo caloso, que conecta los dos hemisferios, se pueden estudiar por separado en el laboratorio las capacidades cognitivas de cada hemisferio.

Lo que yo llamo «el general» no es muy diferente de lo que Gazzaniga, 1992, llama «el intérprete», situado en el hemisferio izquierdo. No obstante, Gazzaniga no considera el origen evolutivo ni la ventaja biológica de poseer un intérprete (como yo intento hacer aquí), ni tampoco propone un mecanismo antagónico en el hemisferio derecho.

Kinsbourne, 1989, ha propuesto ideas sobre la especialización hemisférica similares a las mías, pero no para explicar la anosognosia sino para explicar los efectos de lateralidad que se observan en la depresión que sigue a un ataque de apoplejía. Aunque no menciona las defensas freudianas ni los «cambios de paradigma», ha hecho una sugerencia ingeniosa: que el hemisferio izquierdo puede ser necesario para mantener una conducta continuada, mientras que el hemisferio derecho puede serlo para interrumpir la conducta y producir una respuesta orientada.

sea, con tal de mantener el *status quo*. En cambio, la estrategia del hemisferio derecho consiste en actuar como «Abogado del Diablo», poniendo en tela de juicio el *status quo* y buscando inconsistencias globales. Cuando la información anómala alcanza cierto umbral, el hemisferio derecho decide que ya es hora de hacer una revisión completa del modelo y empezar desde cero. Es decir, en respuesta a las anomalías, el hemisferio derecho impone un «cambio de paradigma» kuhniano, mientras que el hemisferio izquierdo siempre intenta aferrarse tenazmente a lo que había antes.

Consideremos ahora lo que ocurre si se lesiona el hemisferio derecho⁶. Entonces, el hemisferio izquierdo queda totalmente libre para recurrir a sus negaciones, confabulaciones y otras estrategias, y por lo general eso es lo que hace. Dice: «Soy la señora Dodds, una persona con dos brazos normales que se mueven cuando yo se lo ordeno.» Pero su cerebro es insensible a la información visual que le dice lo contrario, y que en condiciones normales le informaría de que está en una silla de ruedas con el brazo paralizado. De este modo, la señora Dodds queda atrapada en un engañoso callejón sin salida. No puede revisar su modelo de la realidad porque su hemisferio derecho, con sus mecanismos para detectar discrepancias, no funciona. Y en ausencia de las equilibradoras «comprobaciones de la realidad» que debería hacer el hemisferio derecho no existe límite a lo lejos que puede llegar por el camino del autoengaño. Estos pacientes son los que te dicen: «Sí, le estoy tocando la nariz, doctor Ramachandran», o «Todos estos estudiantes me han estado pinchando y por eso no quiero mover el brazo», o incluso «¿Qué hace en mi cama el brazo de mi hermano, doctor?»

La idea de que el hemisferio derecho es un revolucionario de izquierdas que provoca cambios de paradigmas, mientras que el hemisferio izquierdo es un conservador intransigente que se aferra al *status quo*, es casi con seguridad una crasa exageración, pero aunque resultara ser errónea sugiere nuevas maneras de hacer experimentos y nos incita a plantearnos nuevas preguntas acerca del síndrome de negación. ¿Qué profundidad tiene la negación? ¿Cree realmente el paciente que no está paralizado? ¿Se podría forzar al paciente a admitir su parálisis contradiciéndole directamente? ¿Negará sólo su parálisis, o también negará otros

⁶ Me gustaría recalcar que, desde luego, la teoría concreta de especialización hemisférica que estoy proponiendo no explica *todas* las modalidades de anosognosia. Por ejemplo, la anosognosia asociada con la afasia de Wernicke probablemente se debe a que la parte dañada es precisamente la parte del cerebro que normalmente representaría las creencias acerca del lenguaje. En cambio, para que se dé el síndrome de Anton (negación de la ceguera cortical) puede ser necesaria la presencia simultánea de una lesión en el hemisferio derecho (sólo he visto uno de estos casos de «doble lesión», con el doctor Leah Levi, pero para zanjar la cuestión es preciso investigar más). ¿Se podría conseguir que un afásico de Wernicke se hiciera más consciente de su problema irrigándole el oído con agua fría?

aspectos de su enfermedad? Dado que la gente suele pensar en su coche como una parte de su «imagen corporal» ampliada (sobre todo aquí, en California), ¿qué ocurriría si se le rompiera el guardabarros delantero de su coche? ¿Lo negaría también?

La anosognosia se conoce desde hace casi un siglo, y, sin embargo, se han hecho muy pocos intentos de responder a estas preguntas. Está claro que cualquier luz que se arrojara sobre este extraño síndrome tendría una gran importancia clínica, porque la indiferencia de los pacientes a su condición no sólo constituye un impedimento para la rehabilitación del brazo o pierna paralizado, sino que a menudo induce a forjarse objetivos nada realistas para el futuro. (Por ejemplo, una vez le pregunté a un hombre si podría volver a su oficio de reparador de líneas telefónicas —un trabajo que requiere dos manos para trepar a los postes y empalmar cables— y me respondió «Pues claro, no veo qué problema puede haber».) No obstante, cuando inicié estos experimentos no sabía que me iban a llevar al corazón mismo de la condición humana. Porque la negación es algo que hacemos durante toda la vida, ya se trate de olvidar por el momento las facturas que se van acumulando en nuestra carpeta de «cosas por hacer», o de negar desafiantemente la inevitabilidad y humillación de la muerte. ↵

*

Hablar con pacientes de negación puede ser una experiencia sobrecogedora, porque nos hace enfrentarnos con algunas de las preguntas más fundamentales que uno se puede plantear como ser humano consciente: ¿Qué es el yo? ¿A qué se debe la unidad de mi experiencia consciente? ¿Qué significa la voluntad de acción? Los neurólogos tienden a eludir estas cuestiones, pero los pacientes de anosognosia nos ofrecen una oportunidad única de abordar experimentalmente estos enigmas filosóficos aparentemente inabordables.

A los familiares del paciente les suele dejar perplejos la conducta de sus seres queridos. «¿De verdad cree mamá que no está parálitica?», me preguntaba un joven. «Tiene que haber algún recoveco de su mente que sepa lo que ha ocurrido. ¿O se ha vuelto completamente chiflada?»

Así pues, la primera y más evidente pregunta es: ¿hasta qué punto cree el paciente sus propias negaciones o confabulaciones? ¿Podría tratarse de una especie de fachada superficial, o incluso de un intento de fingir una enfermedad? Para responder a esta pregunta, ideé un sencillo experimento. En lugar de enfrentarse directamente al paciente, pidiéndole que responda verbalmente (¿puede tocarme la nariz con la mano izquier-

da?), ¿no podríamos intentar «hacerle trampa», pidiéndole que ejecute una tarea motora espontánea que exija el uso de las dos manos, sin darle tiempo a pensar en ello? ¿Cómo respondería?

Para averiguarlo, coloqué delante de los pacientes de negación una bandeja grande con seis vasos de plástico llenos de agua hasta la mitad. Ahora bien: si yo le pido a usted que extienda las manos y levante una bandeja como ésa, usted colocará una mano a cada lado de la bandeja y la levantará. Pero si tiene una mano atada a la espalda, lo natural será que coloque la mano libre bajo el centro de la bandeja —el centro de gravedad— y la levante por ahí. Cuando sometí a prueba a pacientes de apoplejía que habían quedado con medio cuerpo paralizado pero que no presentaban negación, su mano no paralizada fue directamente al centro de la bandeja, como era de esperar.

Cuando intenté el mismo experimento con pacientes de negación, su mano derecha iba directamente al lado derecho de la bandeja, dejando el lado izquierdo sin apoyo. Naturalmente, cuando la mano derecha levantaba la bandeja sólo por un lado, los vasos se caían, pero los pacientes solían atribuirlo a una torpeza momentánea y no a la incapacidad de levantar el lado izquierdo de la bandeja («¡Huy! ¡Qué torpe soy!»). Una mujer llegó a negar que no hubiera podido levantar la bandeja. Cuando le pregunté si la había levantado bien, se sorprendió y respondió «pues claro», con el regazo completamente empapado.

En un segundo experimento utilizamos una lógica algo diferente. ¿Y si el paciente recibiera un premio por su honestidad? Para investigar esto, les dimos a elegir a nuestros pacientes entre una tarea sencilla que se puede hacer con una sola mano, y otra tarea igualmente sencilla que exige el uso de las dos manos. Concretamente, les dijimos a los pacientes que podían ganarse cinco dólares si enroscaban una bombilla en el casquillo de una lámpara de mesa bastante pesada, o diez dólares si eran capaces de atarse los cordones de los zapatos. Usted y yo optaríamos naturalmente por los cordones, pero casi todos los pacientes de apoplejía que habían quedado paralizados —los que no sufrían negación— eligieron la bombilla, conociendo sus limitaciones. Evidentemente, cinco dólares son mejor que nada. Lo destacable es que cuando sometimos a prueba a cuatro pacientes de negación todos ellos optaron por atarse los cordones y pasaron minutos luchando con ellos sin dar ninguna muestra de frustración. Incluso cuando les volvíamos a dar a elegir, diez minutos después, elegían sin vacilar la tarea que requiere dos manos. Una mujer repitió la chapuza cinco veces seguidas, como si no recordara los fracasos anteriores. ¿Se trataba tal vez de una represión freudiana?

En una ocasión, la señora Dodds estuvo luchando con los cordones con una sola mano, como si su trastorno no existiera, hasta que por fin tuve que quitarle el zapato. Al día siguiente, mi ayudante le preguntó:

—¿Se acuerda del doctor Ramachandran?

—Claro que me acuerdo —respondió, de buen humor—. Es ese doctor indio.

—¿Qué hizo?

—Me dio un zapato de niña, con lunares azules, y me dijo que atara los cordones.

—¿Y usted lo hizo?

—Sí, los até muy bien con las dos manos —respondió ella.

Aquí pasaba algo raro. ¿Qué persona normal diría «até los cordones *con las dos manos*»? Era casi como si dentro de la señora Dodds habitara otro ser humano —un fantasma interior— que sabía perfectamente que estaba paralizada, y su extraño comentario fuera un intento de camuflar este conocimiento. Otro ejemplo interesante es el de un paciente que comentó mientras yo le examinaba: «Qué ganas tengo de volver a beber cerveza a dos manos.» Estos curiosos comentarios son ejemplos patentes de lo que Freud llamaba «formación reactiva», un intento subconsciente de disfrazar algo que amenaza nuestra autoestima, afirmando lo contrario. La ilustración clásica de la formación reactiva, como era de esperar, la encontramos en *Hamlet*: «Me parece a mí que la dama protesta demasiado.» La misma vehemencia de la protesta, ¿no es acaso una confesión involuntaria de la culpa?

*

Volvamos ahora a la explicación neurológica más aceptada de la negación: la idea de que tiene algo que ver con la negligencia, la indiferencia general que algunos pacientes manifiestan hacia los objetos y sucesos del lado izquierdo del mundo. Podría ocurrir que cuando se le pide que ejecute una acción con la mano izquierda, la señora Dodds envíe órdenes motoras al brazo paralizado, y al mismo tiempo envíe copias de dichas órdenes a los centros de su imagen corporal (en los lóbulos parietales), donde son registradas y experimentadas como movimientos «sentidos». Es decir, los lóbulos parietales reciben información sobre las acciones que se pretenden ejecutar, pero como la paciente no presta atención a lo que ocurre en el lado izquierdo de su cuerpo tampoco se da cuenta de que el brazo no obedece sus órdenes. Aunque esta explicación es poco consistente, como ya comenté antes, llevamos a cabo dos sencillos experimentos para poner a prueba directamente la teoría de la negligencia como causa de la negación⁷.

⁷ Ramachandran, 1994, 1995a, 1996.

En el primer experimento puse a prueba la idea de que el paciente está simplemente registrando las señales motoras que se envían al brazo. Larry Cooper es un paciente de negación de cincuenta y seis años, un hombre inteligente que había sufrido un ataque de apoplejía una semana antes de que yo lo visitara en el hospital. Estaba acostado, tapado con una colcha azul y morada que su mujer le había llevado a la habitación, con los brazos flácidos por fuera de la colcha: uno paralizado y el otro normal. Charlamos durante diez minutos y después salí de la habitación, para regresar cinco minutos más tarde. «¡Señor Cooper!», exclamé, acercándome a su cama. «¿Por qué acaba de mover el brazo izquierdo?» Los dos brazos estaban completamente inmóviles, en la misma postura que cuando yo salí de la habitación. He probado este truco con gente normal, y la respuesta habitual es de completo desconcierto. «¿Qué quiere decir? No he hecho nada con el brazo izquierdo», o «No sé a qué se refiere. ¿He movido el brazo?» Pero el señor Cooper me miró muy tranquilo y dijo: «Estaba gesticulando para explicarme mejor.» Al día siguiente repetí el experimento y su respuesta fue: «Me dolía y lo moví para aliviar el dolor.»

Puesto que no hay ninguna posibilidad de que el señor Cooper hubiera enviado una orden motora a su brazo izquierdo en el momento preciso en que yo le pregunté, su respuesta parece indicar que la negación no se debe simplemente a un defecto del circuito sensorial-motor. Por el contrario, lo que ocurre es que todo su sistema de creencias acerca de sí mismo está tan trastornado que al parecer no existe límite a lo que está dispuesto a hacer para proteger dichas creencias. En lugar de mostrarse desconcertado, como haría una persona normal, me sigue la corriente porque para él tiene sentido, dada su visión del mundo.

El segundo experimento era casi diabólico. Me pregunté qué ocurriría si le «paralizáramos» temporalmente el brazo derecho a un paciente de negación con el brazo izquierdo paralizado de verdad. ¿Aplicaría también la negación al brazo derecho? La teoría de la heminegligencia hace una predicción muy concreta: dado que el paciente sólo desatiende el lado izquierdo del cuerpo, y no el derecho, debería percatarse de que el brazo derecho no se mueve y decir: «Qué raro, doctor. No se me mueve el brazo.» (En cambio, mi teoría predice lo contrario: el paciente no sentirá la «anomalía», porque su detector de discrepancias, situado en el hemisferio derecho, está estropeado.)

Para «paralizar» el brazo derecho de un paciente de negación ideé una nueva versión de la caja de realidad virtual que habíamos utilizado en nuestros experimentos con miembros fantasmas. También se trataba de una simple caja de cartón con agujeros y espejos, pero colocados de manera muy diferente. Nuestro primer conejillo de Indias fue Betty Ward, una maestra jubilada de setenta y un años, muy despierta de men-

te y dispuesta a cooperar en el experimento. Cuando estuvo cómodamente sentada, le pedí a Betty que se pusiera un guante largo de color gris en la mano derecha (la mano buena) y metiera la mano por un agujero abierto en la parte delantera de la caja. Luego le pedí que se inclinara hacia delante y mirara por un agujero abierto en lo alto de la caja para ver su mano enguantada en el interior.

A continuación, puse en marcha un metrónomo y le pedí a Betty que moviera la mano de arriba a abajo, al compás que marcaba el aparato.

—¿Ve cómo se mueve su mano, Betty?

—Sí, claro —respondió—. Lleva bien el ritmo.

Entonces le dije a Betty que cerrara los ojos. Sin que ella se diera cuenta, un espejo cambió de posición dentro de la caja y un ayudante escondido debajo de la mesa introdujo su mano enguantada por un agujero abierto en la parte posterior de la caja. Le pedí a Betty que abriera los ojos y volviera a mirar al interior de la caja. Ella creía que seguía viendo su propia mano derecha, pero lo que en realidad veía era la mano del estudiante reflejada en el espejo. El estudiante tenía instrucciones de mantener la mano absolutamente inmóvil.

—Muy bien, Betty. Siga mirando. Voy a volver a poner en marcha el metrónomo y quiero que mueva la mano siguiendo el ritmo.

Tic, toc, tic, toc. Betty movía la mano, pero lo que veía en la caja era una mano completamente inmóvil, una mano «paralizada». Pues bien: cuando se hace este experimento con gente normal, lo habitual es que den un salto y casi se caigan del asiento. «¿Qué pasa aquí?» Ni por asomo se les ocurre que haya un estudiante debajo de la mesa.

—¿Qué ve, Betty?

—Pues veo mi mano moviéndose de arriba a abajo, igual que antes —respondió ella⁸.

Esto parecía indicar que la negación de Betty había cruzado al lado derecho de su cuerpo: el lado normal, no afectado por la negligencia. De no ser así, ¿por qué iba a decir que veía moverse una mano que no se movía? Este sencillo experimento echa por tierra la teoría de la negligencia como causa de la anosognosia, y además nos da una pista para entender la verdadera causa del síndrome. Lo que está averiado en estos pacientes es el sistema que utiliza el cerebro para tratar con las discrepancias en las

⁸ Todavía nos falta mucho para conocer la base neural de estas ilusiones, pero los recientes e importantes trabajos de Graziano, Yap y Gross, 1994, pueden influir mucho. Descubrieron neuronas individuales en la zona motora complementaria de los monos, que tenían campos visuales receptivos «superpuestos» a campos somatosensoriales de la mano del mono. Lo curioso era que cuando el mono movía la mano, el campo receptivo visual se movía junto con la mano, pero los movimientos del ojo no tenían efecto en el campo receptivo. Estos campos receptivos visuales centrados en la mano («el mono ve, el mono activa células») pueden proporcionar una base neurológica para las ilusiones observadas en mis pacientes.

entradas sensoriales referentes a la imagen corporal; no importa que la discrepancia venga del lado izquierdo del cuerpo o del derecho.

Hasta aquí, lo observado en Betty y otros pacientes apoyaba la idea de que el hemisferio izquierdo es un conformista, prácticamente indiferente a las discrepancias, mientras que el hemisferio derecho es lo contrario: sumamente sensible a las perturbaciones. Pero nuestros experimentos sólo aportaban pruebas circunstanciales de esta teoría. Necesitábamos pruebas directas.

Hace sólo una década habría sido imposible poner a prueba una idea de este tipo, pero las técnicas modernas de formación de imágenes como la resonancia magnética funcional (RMF) y la tomografía por emisión de positrones (TEP) han acelerado considerablemente el ritmo de las investigaciones, permitiéndonos observar el cerebro vivo en acción. Hace muy poco, Ray Dolan, Chris Frith y sus colaboradores del Hospital Neurológico de Queen Square (Londres) llevaron a cabo un elegante experimento, utilizando la caja de realidad virtual que nosotros habíamos usado con nuestros pacientes con miembros fantasmas. (Recuerden que se trata de un simple espejo vertical instalado en una caja, perpendicular al pecho de la persona.) Cuando el sujeto introduce el brazo izquierdo en la caja y mira, ve el reflejo de su brazo izquierdo en el lado izquierdo del espejo, superpuesto ópticamente a la posición en la que él siente su brazo derecho. Si se le pide que mueva las dos manos a la vez, arriba y abajo, no hay discrepancia entre lo que parece ser la mano derecha moviéndose (que en realidad es el reflejo de la izquierda) y las sensaciones de movimiento cinestésico procedentes de los músculos y articulaciones de su mano derecha. Pero si mueve las dos manos sin sincronía —como los perros al nadar— existe una profunda discrepancia entre lo que parece estar haciendo la mano derecha (lo que se ve en el espejo) y lo que se *siente* que está haciendo. Realizando una exploración TEP durante este experimento, el doctor Frith consiguió localizar el centro cerebral que procesa las discrepancias: es una pequeña zona del hemisferio derecho que recibe información del lóbulo parietal derecho. A continuación, el doctor Frith llevó a cabo una segunda exploración TEP con el sujeto mirando el reflejo de su mano derecha en el lado derecho del espejo (y moviendo la mano izquierda no sincronizadamente), de modo que esta vez la discrepancia en la imagen corporal parecía venir de su lado *izquierdo*, y no del derecho. Imagínense mi alegría cuando el doctor Frith me dijo que también esta vez «se encendía» el hemisferio derecho en el monitor. No parecía importar en qué lado del cuerpo —derecho o izquierdo— surgía la discrepancia: siempre se activaba el hemisferio derecho. Bienvenida sea esta prueba de que mis ideas «especulativas» acerca de la especialización hemisférica van por buen camino.

Cuando hago una Ronda Clínica —presentar un paciente de negación a los estudiantes de medicina—, una de las preguntas más frecuentes que me hacen es: «¿Estos pacientes sólo niegan la parálisis de partes de su cuerpo, o niegan también otras discapacidades? Si el paciente se machaca un dedo, ¿negará también el dolor y la hinchazón del dedo? ¿Niegan que estén gravemente enfermos? Si sufren un ataque de jaqueca, ¿lo niegan?» Muchos neurólogos han investigado estos aspectos en sus pacientes, y la respuesta habitual es que no niegan sus otros problemas. Como mi paciente Grace, que cuando le ofrecí un caramelo si era capaz de atarse los cordones de los zapatos me respondió airada: «Doctor, ya sabe que soy diabética. No puedo comer dulces.»⁹

Casi todos los pacientes que yo he sometido a pruebas son perfectamente conscientes de que han sufrido una apoplejía, y ninguno de ellos manifiesta lo que podríamos llamar «negación global». Sin embargo, hay gradaciones en sus sistemas de creencias —y en las negaciones que los acompañan— que se corresponden con la situación de sus lesiones cerebrales. Cuando la lesión se limita al lóbulo parietal derecho, las confabulaciones y negaciones tienden a limitarse a la imagen corporal. Pero cuando la lesión está más cerca de la parte frontal del hemisferio derecho

⁹ Otros tres estudios publicados parecen apoyar la idea de que en el hemisferio derecho existe un mecanismo no sólo para detectar y orientar las discrepancias en la imagen corporal (como sugieren nuestra caja de realidad virtual y el experimento de Ray Dolan y Chris Frith), sino también para otros tipos de anomalías. En primer lugar, se sabe desde hace tiempo que los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo tienden a mostrarse más deprimidos y pesimistas que los que tienen lesionado el hemisferio derecho (Gainotti, 1972; Robinson *et al.*, 1983), una diferencia que se suele atribuir a que el hemisferio derecho es más «emocional». Yo diría, por el contrario, que debido a la lesión en el hemisferio derecho, el paciente no tiene ni siquiera los «mecanismos de defensa» mínimos que usted y yo utilizaríamos para adaptarnos a las pequeñas discrepancias de la vida cotidiana, de manera que una anomalía trivial puede resultar muy destabilizadora.

De hecho, he argumentado (Ramachandran, 1996) que incluso la depresión idiopática tan corriente en los consultorios psiquiátricos puede deberse a que el hemisferio izquierdo es incapaz de poner en acción los mecanismos freudianos de defensa, posiblemente como consecuencia de desequilibrios en la transmisión o de lesiones clínicamente indetectables en la región frontal izquierda del cerebro. La antigua observación experimental de que las personas depresivas son más sensibles que la gente normal a las pequeñas inconsistencias (como la visión fugaz de un as de picas rojo) es consistente con esta línea de especulación. En la actualidad, estoy realizando pruebas similares con pacientes de anosognosia.

Un segundo conjunto de experimentos que apoyan esta idea se basó en la importante observación (Gardner, 1993) de que después de una lesión en el hemisferio izquierdo (pero no en el derecho), los pacientes tienen dificultades para percibir lo absurdo de las frases equívocas, en las que un inesperado giro final contradice el principio. Interpreto este descubrimiento como un fallo del detector de anomalías.

(una zona llamada lóbulo frontal ventromedial), la negación es más amplia, más variada y extrañamente autoprotectora. Recuerdo un ejemplo especialmente llamativo, el de un paciente llamado Bill que vino a verme seis meses después de que le diagnosticaran un tumor cerebral maligno. El tumor había crecido con rapidez y comprimía el lóbulo frontal derecho, hasta que un neurocirujano tuvo que extirpárselo. Por desgracia, para entonces ya se había extendido, y le habían dicho a Bill que probablemente le quedaba menos de un año de vida. Pues bien: Bill era un hombre muy culto y debería haberse dado cuenta de la gravedad de su situación, pero parecía que no le daba importancia y no hacía más que hablarme de una llaga que tenía en la mejilla. Se quejaba, indignado, de que los otros médicos no habían hecho nada con la llaga y me preguntaba si yo podía ayudarle a librarse de ella. Cuando yo volvía al tema del tumor cerebral, él se negaba a hablar de ello, diciendo cosas como: «Bueno, ya sabe usted que estos médicos a veces se equivocan en sus diagnósticos.» Aquí teníamos una persona inteligente que se negaba rotundamente a aceptar la evidencia que le presentaban sus médicos y restaba importancia al hecho de padecer un cáncer cerebral terminal. Para evitar verse atormentado por una angustia general adoptaba la cómoda estrategia de achacarla a algo *tangible*, y la llaga era el pretexto más cómodo. De hecho, su obsesión por la llaga es lo que Freud llamaría un mecanismo de desplazamiento: un intento disfrazado de desviar la atención de su muerte inminente. Es curioso, pero a veces resulta más fácil desviar que negar¹⁰.

El caso más extremo de autoengaño que conozco es uno que describe Oliver Sacks: el de un hombre que se caía de la cama constantemente por la noche. Cada vez que caía al suelo, los enfermeros le ayudaban a subir a la cama, pero al poco rato volvían a oír el golpe. Después de que esto sucediera varias veces, el doctor Sacks le preguntó al paciente por qué se caía tanto de la cama. El hombre parecía asustado. «Doctor», dijo, «estos estudiantes de medicina han puesto en mi cama el brazo de un cadáver, y me he pasado toda la noche intentando librarme de él.» Incapaz

¹⁰ Las negaciones de Bill parecerían cómicas si no fueran trágicas. Pero su comportamiento «tiene sentido» si tenemos en cuenta que hace todo lo posible para proteger su «ego» o su «yo». ¿Qué tiene de malo la negación cuando uno se enfrenta a una sentencia de muerte? Pero aunque la negación de Bill pueda ser una respuesta sana a una situación desesperada, su magnitud resulta sorprendente y plantea otra interesante cuestión: estos pacientes que se autoengañan como consecuencia de la actividad del lóbulo frontal ventromedial, ¿confabulan principalmente para proteger la integridad del «yo», o se les puede provocar para que confabulen también acerca de otras cuestiones abstractas? Si le preguntáramos a uno de estos pacientes cuántos pelos tiene Clinton en la cabeza, ¿confabularía o admitiría que no lo sabe?

En otras palabras, ¿bastaría que le preguntara una figura con autoridad para que el paciente confabulara? No se han hecho estudios sistemáticos de estas cuestiones, pero a menos que el paciente padezca demencia (en términos generales, un retraso mental debido a una lesión cortical difusa), suele ser muy «sincero» y reconocer su ignorancia de temas que no suponen ningún peligro inmediato para su bienestar.

de admitir que el brazo paralizado era suyo, el hombre caía al suelo cada vez que lo empujaba fuera de la cama.

*

Los experimentos que hemos descrito parecen indicar que el paciente de negación no está simplemente tratando de guardar las apariencias; la negación está profundamente arraigada en su psique ¹¹. Pero, ¿implica esto que la información acerca de su parálisis está escondida en alguna parte, reprimida? ¿O tal vez implica que dicha información no existe en ninguna parte de su cerebro? Esto último parece poco probable. Si el conocimiento no existe, ¿por qué el paciente dice cosas como «até los cordones *con las dos manos*» o «qué ganas tengo de beber cerveza a dos manos»? ¿Y a qué vienen las respuestas evasivas del tipo «no soy ambidextra»? Este tipo de comentarios implica que dentro del paciente hay «alguien» que sabe que está paralizado, pero que esa información no está al alcance de la mente consciente. De ser así, ¿existe algún modo de acceder a ese conocimiento prohibido?

Para averiguarlo, utilizamos como punto de partida un ingenioso experimento llevado a cabo en 1987 por un neurólogo italiano, Edoardo Bisiach, con una paciente de heminegligencia y negación. Bisiach llenó una

¹¹ Evidentemente, la negación tiene raíces muy profundas. Pero aunque resulte fascinante observarla, es también motivo de grandes frustraciones y preocupaciones para los familiares del paciente (aunque, por definición, no para el paciente mismo). Por ejemplo, dado que los enfermos tienden a negar las consecuencias inmediatas de la parálisis (ni siquiera sospechan que la bandeja se caerá o que no van a poder atarse los cordones de los zapatos), ¿negarán también sus consecuencias remotas, lo que ocurrirá dentro de una semana, un mes o un año? ¿O son vagamente conscientes, en el fondo de su mente, de que algo va mal, de que están incapacitados? ¿Les impedirá la negación hacer testamento?

No he investigado esta cuestión de manera sistemática, pero en las pocas ocasiones en las que la he planteado, los pacientes respondían como si fueran completamente inconscientes de que la parálisis iba a afectar a su vida futura. Por ejemplo, el paciente puede declarar sin vacilar que piensa volver a su casa conduciendo desde el hospital, o que tiene ganas de volver a jugar al golf o al tenis. Así pues, está claro que no padece una simple distorsión sensorial/motora, una simple incapacidad de actualizar su imagen corporal (aunque, desde luego, éste es un importante componente de su enfermedad). En realidad, todo su sistema de creencias acerca de sí mismo y de sus medios de supervivencia se ha alterado radicalmente para dejar sitio a la negación. La parte buena es que, a menudo, estas ilusiones pueden representar un gran consuelo para estos pacientes, a pesar de que su actitud entra en conflicto directo con uno de los objetivos de la rehabilitación: que el paciente se haga consciente de su problema.

Otra manera de abordar la especificidad y la profundidad de la negación sería hacer aparecer la palabra «parálisis» en la pantalla y medir la respuesta galvánica de la piel. ¿Reaccionaría el paciente como si la palabra fuera una amenaza —con una respuesta galvánica alta— a pesar de que no es consciente de su parálisis? ¿Cómo puntuaría el desagrado que le produce la palabra, en una escala del 1 al 10? ¿Le asignaría una puntuación superior o inferior a la que le daría una persona normal?

jeringa de agua helada e irrigó el canal auditivo izquierdo de la paciente, un procedimiento que pone a prueba el funcionamiento del nervio vestibular. A los pocos segundos, los ojos de la enferma empezaron a moverse con fuerza, en un proceso que se llama nistagmo. El agua fría provoca una corriente de convección en los canales auditivos, engañando al cerebro y haciéndole creer que la cabeza se está moviendo, lo que provoca en el ojo movimientos involuntarios de corrección, que es lo que llamamos nistagmo. Entonces Bisiach preguntó a la paciente de negación si podía mover los brazos, ¡y ella respondió tranquilamente que no podía mover el brazo izquierdo! Aunque parezca asombroso, la irrigación del oído izquierdo con agua fría había provocado una remisión completa (pero pasajera) de la anosognosia.

Cuando leí el informe de este experimento di un salto en mi butaca. ¡Un síndrome neurológico provocado por una lesión en el lóbulo parietal derecho se había suprimido con un acto tan simple como verter agua en el oído! ¿Cómo es que un experimento tan asombroso no aparecía en primera página del *New York Times*? De hecho, descubrí que la mayoría de mis colegas ni siquiera habían oído hablar del experimento. Por tanto, decidí probar el mismo procedimiento con el próximo paciente de anosognosia que encontrara.

Resultó ser la señora Macken, una mujer mayor que, tres semanas antes, había sufrido una apoplejía parietal derecha que le había dejado paralizado el lado izquierdo. Mi intención no era tan sólo confirmar la observación de Bisiach, sino también hacerle preguntas que pusieran a prueba su memoria, algo que no se había hecho de modo sistemático. Si la paciente admitía de pronto que estaba paralizada, ¿qué diría acerca de sus anteriores negaciones? ¿Las negaría? Y si las reconocía, ¿cómo las explicaría? ¿Era posible que nos dijera *por qué* había negado su condición, o es ésta una pregunta absurda?

Estuve visitando a la señora Macken cada tres o cuatro días durante dos semanas, y siempre repetíamos la misma cantinela.

—Señora Macken, ¿puede usted andar?

—Sí, puedo andar.

—¿Puede usar los dos brazos?

—Sí.

—¿Tiene la misma fuerza en los dos brazos?

—Sí.

—¿Puede mover la mano izquierda?

—Sí.

—¿Puede mover la mano derecha?

—Sí.

—¿Tiene la misma fuerza en las dos manos?

—Sí.

Después del interrogatorio llené una jeringa con agua helada y le irrigué el canal auditivo. Como era de esperar, sus ojos empezaron a moverse de un modo característico. Al cabo de un minuto, más o menos, comencé a interrogarla de nuevo.

—¿Cómo se siente, señora Macken?

—Me duele el oído. Siento frío.

—¿Algo más? ¿Qué tal tiene los brazos? ¿Puede moverlos?

—Claro.

—¿Puede usted andar?

—Sí, puedo andar.

—¿Puede mover los dos brazos? ¿Son igual de fuertes?

—Sí, son igual de fuertes.

Me preguntaba de qué estarían hablando aquellos científicos italianos. Pero cuando volvía a casa en coche me di cuenta de que había irrigado el oído que no debía. (El agua fría en el oído izquierdo y el agua caliente en el derecho hacen que los ojos se desvíen una y otra vez hacia la izquierda y salten hacia la derecha. Y al revés. Es una de esas cosas que muchos médicos confunden; al menos, a mí me pasa. Y sin darme cuenta, había realizado primero el experimento de control.)

Al día siguiente repetí el experimento con el otro oído.

—¿Qué tal está, señora Macken?

—Bien.

—¿Puede usted andar?

—Claro.

—¿Puede mover la mano derecha?

—Sí.

—¿Y la izquierda?

—También.

—¿Tiene la misma fuerza en las dos?

—Sí.

Después del nistagmo volví a interrogarla.

—¿Cómo se siente?

—Tengo frío en el oído.

—¿Cómo están sus brazos? ¿Los puede mover?

—No —respondió—. Tengo el brazo izquierdo paralizado.

Era la primera vez que usaba esa palabra en las tres semanas transcurridas desde su ataque.

—Señora Macken, ¿cuánto tiempo lleva paralizada?

—Todo este tiempo, todos estos días —respondió.

Era una respuesta extraordinaria, porque implicaba que, aunque había negado su parálisis cada vez que yo la visitaba durante las pasadas se-

manas, los recuerdos de sus intentos fallidos habían quedado registrados en alguna parte de su cerebro, aunque el acceso a ellos estaba bloqueado. El agua fría actuaba como un «suero de la verdad», que hacía salir a la superficie los recuerdos reprimidos de su parálisis.

Media hora después volví a verla y le pregunté:

—¿Puede mover los brazos?

—No, tengo el brazo izquierdo paralizado.

Seguía reconociendo que estaba paralizada, a pesar de que el nistagmo había cesado hacía un buen rato.

Doce horas después, uno de mis ayudantes fue a visitarla y le preguntó:

—¿Recuerda usted al doctor Ramachandran?

—Sí, es ese doctor indio.

—¿Qué hizo?

—Me echó agua helada por el oído izquierdo. Me hizo daño.

—¿Algo más?

—Bueno, llevaba esa corbata con un esquema del cerebro.

Era cierto: yo llevaba una corbata con una imagen TEP. Tenía buena memoria para los detalles.

—¿Y qué le preguntó?

—Me preguntó si podía usar los dos brazos.

—¿Y qué le dijo usted?

—Le dije que estaba bien.

O sea, que ahora negaba que antes hubiera admitido su parálisis, como si estuviera reescribiendo el «guión» por completo. De hecho, era casi como si hubiéramos creado dos seres humanos conscientes separados, que no se recordaban el uno al otro: la señora Macken «con agua fría», intelectualmente sincera y que reconocía su parálisis; y la señora Macken sin agua fría, que padecía el síndrome de negación y negaba tozadamente su parálisis.

Viendo a las dos señoras Macken me acordé del controvertido síndrome clínico conocido como «múltiples personalidades», inmortalizado en la ficción como el Doctor Jekyll y Mr. Hyde. Digo que es controvertido porque la mayoría de mis colegas más testarudos se niega a creer que el síndrome exista, y probablemente alegarán que se trata simplemente de una forma elaborada de «actuación». Sin embargo, lo que habíamos observado en la señora Macken implicaba que, efectivamente, puede darse ese aislamiento parcial de una personalidad respecto a la otra, a pesar de que ocupan el mismo cuerpo.

Para entender lo que está ocurriendo aquí volvamos a nuestro general en la sala de estado mayor. Antes utilicé esta analogía para ilustrar que en el hemisferio izquierdo existe una especie de mecanismo creador de

coherencia —el general—, que censura las anomalías, permite la emergencia de un sistema de creencias unificado y es el principal responsable de la integridad y estabilidad del yo. Pero, ¿y si una persona tuviera que afrontar varias anomalías que no fueran consistentes con su sistema de creencias original, pero sí consistentes entre ellas? Como burbujas de jabón, podrían unirse y formar un nuevo sistema de creencias, aislado del anterior, creándose así múltiples personalidades. Posiblemente, la balcanización es mejor que la guerra civil. Me resulta algo desconcertante la resistencia de los psicólogos cognitivos a aceptar la realidad de este fenómeno, teniendo en cuenta que incluso los individuos normales tienen experiencias semejantes de vez en cuando. Esto me recuerda un sueño que tuve una vez, en el que alguien me acababa de contar un chiste muy gracioso, que me había hecho reír a carcajadas... lo cual implicaba que durante el sueño había en mi interior al menos dos personalidades mutuamente amnésicas. En mi opinión, esto es una prueba palpable de la posibilidad del fenómeno de múltiples personalidades ¹².

Pero sigue en pie una cuestión: ¿cómo provoca el agua fría unos efectos tan aparentemente milagrosos en la señora Macken? Una posibilidad es que «despierte» al hemisferio derecho. Existen conexiones del nervio vestibular que llegan a la corteza vestibular, situada en el lóbulo parietal derecho, y también a otras partes del hemisferio derecho. La activación de estos circuitos del hemisferio derecho hace que la paciente preste atención a su lado izquierdo y se dé cuenta de que su brazo izquierdo no se mueve. Entonces, por primera vez, reconoce que está paralizada.

Probablemente, esta interpretación es correcta al menos en parte, pero me gustaría considerar una hipótesis alternativa más especulativa: la idea de que el fenómeno esté relacionado de algún modo con el movimiento rápido de los ojos (REM) o sueño con ensoñaciones. La gente se pasa una tercera parte de su vida durmiendo, y el 25 por 100 de ese tiempo sus ojos se mueven como si estuviera experimentando sueños vivos y emocionantes. Durante estos sueños, a veces nos enfrentamos con hechos desagradables y perturbadores acerca de nosotros mismos. Tanto en el «estado de agua fría» como en el sueño REM hay movimientos apreciables de los ojos y surgen a la superficie recuerdos desagradables y reprimidos, y puede que esto no sea una coincidencia. Freud creía que en los sueños

¹² Existen, incluso, pacientes de apoplejía en el lóbulo frontal derecho que manifiestan síntomas que están a mitad de camino entre la anosognosia y el síndrome de múltiple personalidad. El doctor Riita Hari y yo examinamos hace poco en Helsinki a una de estas pacientes. A consecuencia de dos lesiones —una en la zona frontal derecha y otra en el giro cingulado—, su cerebro parecía incapaz de «poner al día» su imagen corporal como hacen los cerebros normales. Si se sentaba en una silla durante un minuto y después se levantaba y echaba a andar, sentía que su cuerpo se dividía en dos mitades: la mitad izquierda seguía sentada en la silla mientras la mitad derecha andaba. Y se volvía horrorizada para asegurarse de que no había abandonado en la silla la mitad izquierda de su cuerpo.

sacamos a la superficie material que normalmente está censurado y me pregunto si puede pasar lo mismo durante la estimulación con agua fría en el oído. Arriesgándonos a llevar demasiado lejos la analogía, volvamos a nuestro general, que ahora está sentado en su alcoba a altas horas de la noche siguiente, saboreando una copa de coñac. En estos momentos tiene tiempo de examinar con calma el informe que le trajo aquel explorador a las 5,55 de la mañana y puede que esta reflexión e interpretación correspondan a lo que llamamos sueño. Si el material tiene sentido, puede decidir incorporarlo a su plan de batalla para el día siguiente. Si no tiene sentido o le resulta demasiado perturbador, puede decidir meterlo en un cajón de su escritorio y procurar olvidarlo; probablemente, ésta es la razón de que no recordemos la mayor parte de nuestros sueños. Sugiero que la estimulación vestibular provocada por el agua fría activa parcialmente los mismos circuitos que generan el sueño REM. Esto permite a la paciente descubrir hechos desagradables o perturbadores sobre sí misma —incluyendo su parálisis— que normalmente están reprimidos cuando está despierta.

Evidentemente, ésta es una conjetura muy especulativa, y sólo le concedo un 10 por 100 de posibilidades de ser correcta. (Probablemente, mis colegas le darían sólo un 1 por 100.) Pero permite hacer una predicción simple y comprobable. Los pacientes con negación *deberían soñar que están paralizados*. De hecho, si se les despertara en medio de un sueño REM, podrían seguir admitiendo su parálisis durante varios minutos antes de volver a cerrarse en su negativa. Recordemos que los efectos del nistagmo inducido por el agua fría —la confesión de su parálisis por parte de la señora Macken— duraron por lo menos treinta minutos, después de que hubiera cesado el nistagmo¹³.

¹³ Recuerden que cuando estamos despiertos, el hemisferio izquierdo procesa los datos sensoriales que entran, imponiendo consistencia, coherencia y ordenación temporal en nuestras experiencias cotidianas. Para ello, racionaliza, niega, reprime y censura gran parte de la información que le llega.

Consideremos ahora lo que sucede durante los sueños y el sueño REM. Existen al menos dos posibilidades que no se excluyen mutuamente. En primer lugar, el sueño REM podría tener una importante función «vegetativa» relacionada con la maquinaria orgánica (por ejemplo, el mantenimiento y «carga» de suministros para los neurotransmisores), y los sueños podrían ser sólo un epifenómeno, subproductos irrelevantes. En segundo lugar, los sueños mismos podrían tener una importante función cognitiva/emocional, y el sueño REM sería simplemente un vehículo para que esto suceda. Por ejemplo, puede que los sueños nos permitan ensayar varias situaciones hipotéticas que podrían resultar desestabilizadoras si se ensayaran durante la vigilia. En otras palabras, los sueños nos permitirían una especie de «realidad virtual», estimulándonos con diversos pensamientos prohibidos, que normalmente están eclipsados por la mente consciente; dichos pensamientos saldrían a la superficie de manera tentativa, para comprobar si se pueden asimilar en nuestra trama vital. Si no se puede, son reprimidos y olvidados de nuevo.

No está claro por qué no podemos realizar estos ensayos con la imaginación mientras estamos despiertos, pero se me ocurren dos ideas. La primera es que, para que los ensayos resulten efectivos, deben parecer reales y sentirse como si fueran reales, y esto no sería posible cuando estamos

*¿No puedes aliviar una mente enferma,
arrancar de la memoria una pena arraigada,
borrar las angustias escritas en el cerebro,
y con algún dulce antídoto que provoque el olvido
limpiar el repleto seno de ese peligroso material
que es una carga para el corazón?*

WILLIAM SHAKESPEARE

De la memoria se ha dicho, con razón, que es el Santo Grial de la neurología. Aunque se han escrito muchos tomos voluminosos sobre este tema, la verdad es que sabemos muy poco de él. Casi todo el trabajo realizado en las últimas décadas puede clasificarse en dos categorías. La primera es la formación del recuerdo mismo, cuya huella se busca en cambios físicos en las sinapsis y en cascadas químicas dentro de las células nerviosas. La segunda se basa en el estudio de pacientes como H. M. (descrito brevemente en el Capítulo 1), al que le extirparon el hipocampo para tratarle la epilepsia y que ya no fue capaz de formar nuevos recuerdos después de la operación, aunque puede recordar casi todo lo que ocurrió antes.

Los experimentos con células y con pacientes como H. M. nos han dado alguna información sobre cómo se forman las huellas de los nuevos recuerdos, pero son completamente inútiles para explorar los aspectos narrativos o constructivos de la memoria, igualmente importantes. ¿Cómo se edita cada nuevo recuerdo, y se censura si es necesario, antes de clasificarlo en función de cuándo y dónde ocurrió? ¿Cómo se van asimilando progresivamente estos recuerdos en nuestra «personalidad autobiográfica», hasta convertirse en parte de lo que somos? Estos sutiles aspectos de la memoria son sumamente difíciles de estudiar en las personas normales, pero comprendí que se pueden investigar en pacientes como la señora Macken, que «reprimen» cosas que les ocurrieron pocos minutos antes.

No se necesita agua fría para explorar este nuevo territorio. Des-

despiertos, ya que sabríamos que las imágenes se han generado en nuestro interior. Repetimos el comentario de Shakespeare: «No se pueden aplacar las puñaladas del hambre con sólo imaginar un banquete.» Desde el punto de vista evolutivo, tiene sentido que la imaginación no pueda sustituir a lo auténtico.

En segundo lugar, sacar a la luz recuerdos perturbadores mientras estamos despiertos iría en contra de los motivos que tuvimos para reprimirlos, y podría ejercer un profundo efecto desestabilizador en el cerebro. Pero destapar esos mismos recuerdos durante el sueño nos permitiría hacer una simulación realista y con carga emocional, evitando las consecuencias adversas de hacerlo despiertos.

Existen otras muchas opiniones acerca de la función de los sueños. Pueden encontrarse interesantes resúmenes en Hobson, 1988, y Winson, 1986.

cubrí que a algunos pacientes se los podía aguijonear suavemente hasta que llegaban a admitir que su brazo izquierdo «no funcionaba», o estaba «débil» y a veces incluso «paralizado» (aunque no parecía perturbarles admitirlo). Si conseguía arrancarles esta declaración, salía de la habitación y regresaba diez minutos después, el paciente ya no recordaba su «confesión», manifestando una especie de amnesia selectiva para las cuestiones referentes a su brazo izquierdo. Una mujer, que estuvo diez minutos llorando cuando se dio cuenta de que estaba paralizada (una «reacción catastrófica»), no se acordaba de ello pocas horas después, a pesar de que tuvo que ser una experiencia muy intensa y cargada de emoción. Si esto no es una represión freudiana, más cerca no se puede llegar.

El curso natural del síndrome de negación nos proporciona otro medio de explorar las funciones de la memoria. Por razones aún desconocidas, casi todos los pacientes tienden a recuperarse por completo del síndrome de negación al cabo de dos o tres semanas, aunque casi siempre sus miembros todavía siguen paralizados o sumamente débiles. (¿No sería maravilloso que los alcohólicos o las anoréxicas que rechazan la terrible verdad acerca de su hábito o de su imagen corporal se recuperaran de la negación con esta rapidez? Me pregunto si se podría lograr con el truco del agua fría en el canal auditivo izquierdo.) Supongamos que me acercara a un paciente que ya hubiera superado la negación de su parálisis y le preguntara: «Cuando le visité la semana pasada y le pregunté por su brazo izquierdo, ¿qué me dijo usted?» ¿Reconocería que había negado la parálisis?

El primer paciente al que le hice esta pregunta fue Mumtaz Shah, que había estado negando su parálisis durante casi un mes, después de sufrir una apoplejía, y que ya se había recuperado por completo de la negación (aunque no de la parálisis). Empecé por la pregunta más obvia:

—Señora Shah, ¿se acuerda de mí?

—Sí, vino a verme al Hospital de Beneficencia. Siempre se estaba luciendo ante aquellas dos estudiantes de enfermería, Becky y Susan.

(Todo esto era verdad; por ahora, sus recuerdos eran exactos.)

—¿Recuerda que le pregunté por sus brazos? ¿Qué me dijo usted?

—Le dije que tenía el brazo izquierdo paralizado.

—¿Recuerda que la visité varias veces? ¿Qué me dijo cada vez?

—Varias veces, varias veces... sí. Le dije lo mismo, que estaba paralizada.

(En realidad me había dicho siempre que tenía el brazo perfectamente.)

—Mumtaz. Piénselo bien. ¿No recuerda que me dijo que su brazo izquierdo estaba bien, que no estaba paralizado?

—Vamos, doctor, si hubiera dicho eso, habría mentido. Y yo no soy una mentirosa.

Al parecer, Mumtaz había reprimido las docenas de episodios de negación que había protagonizado durante mis numerosas visitas al hospital.

Lo mismo sucedió con otra paciente, Jean, a la que visité en el Centro de Rehabilitación de San Diego. Le había hecho las preguntas habituales.

—¿Puede mover el brazo derecho?

—Sí.

—¿Puede mover el brazo izquierdo?

—Sí.

Pero cuando llegué a la pregunta «¿tiene la misma fuerza en los dos?», Jean respondió:

—No, el brazo izquierdo es más fuerte.

Procurando disimular mi sorpresa, señalé una mesa de caoba que había al extremo de la sala y le pregunté si podría levantarla con la mano derecha.

—Supongo que podría —respondió Jean.

—¿Hasta qué altura podría levantarla?

Examinó la mesa, que debía de pesar unos 35 kilos, frunció los labios y dijo:

—Supongo que podría levantarla un par de centímetros.

—¿Podría levantar la mesa con la mano izquierda?

—Seguro —respondió Jean—. La levantaría unos cuatro centímetros.

Alzó la mano derecha y me mostró, con los dedos pulgar e índice, cómo levantaría una mesa con su inerte mano izquierda. También esto es una «formación reactiva».

Pero al día siguiente, cuando ya se había recuperado de la negación, Jean se desdijo de sus palabras.

—Jean, ¿recuerda que ayer le hice una pregunta?

—Sí —respondió ella, quitándose las gafas con la mano derecha—.

Me preguntó si podría levantar una mesa con la mano derecha y le dije que podría levantarla un par de centímetros.

—¿Y qué me dijo de la mano izquierda?

—Le dije que la mano izquierda no podía moverla —respondió con una mirada de perplejidad¹⁴.

¹⁴ Esto no les ocurre a todos. Otro paciente, George, recordaba perfectamente haber negado su parálisis. «Veía que no se movía», dijo, «pero mi mente se negaba a aceptarlo. Era una cosa muy extraña.» No está claro por qué unas personas lo recuerdan y otras lo olvidan, pero podría tener algo que ver con daños residuales en el hemisferio derecho. Es posible que George se hubiera recupera-

El «modelo» de negación que considerábamos antes nos ofrece una explicación parcial de las formas sutiles de negación en las que todos incurrimos, y también de las vehementes protestas de los pacientes de negación. Se basa en la idea de que el hemisferio izquierdo intenta a toda costa mantener una visión coherente del mundo y que, para lograrlo, a veces tiene que guardar bajo llave alguna información potencialmente «peligrosa» para la estabilidad del yo.

Pero, ¿y si hubiera una manera de hacer más aceptable este hecho «desagradable», de modo que ya no pusiera en peligro el sistema de creencias del paciente? ¿Estaría éste entonces dispuesto a aceptar que su brazo izquierdo está paralizado? En otras palabras: ¿se puede «curar» la negación manipulando simplemente la estructura de las creencias del paciente?

Comencé por llevar a cabo un examen neurológico informal del paciente, que en este caso era una mujer llamada Nancy. Después le mostré una jeringa llena de solución salina y le dije: «Como parte de su examen neurológico, me gustaría inyectarle este anestésico en el brazo izquierdo. Cuando lo haga, su brazo izquierdo quedará *temporalmente* paralizado durante unos minutos.» Tras asegurarme de que Nancy entendía lo que le decía, procedí a inyectarle el agua salada en el brazo. ¿Reconocería de pronto que estaba paralizada, ahora que le resultaba más aceptable, o diría «su inyección no hace efecto; puedo mover el brazo izquierdo perfectamente»? He aquí un bonito ejemplo de experimentación con el sistema de creencias de una persona, una rama de la investigación que yo he bautizado como *epistemología experimental*, sólo para fastidiar a los filósofos.

Nancy permaneció un ratito sentada en silencio, esperando que la in-

do más plenamente que Mumtaz o que Jean, y por eso era capaz de afrontar la realidad. No obstante, mis experimentos demuestran claramente que al menos algunos pacientes que se recuperan del síndrome de negación «niegan la negación», aunque están mentalmente lúcidos y no sufren ningún otro trastorno de memoria.

Nuestros experimentos sobre la memoria plantean otra interesante cuestión: supongamos que una persona sufre un accidente de automóvil que le ocasiona lesiones nerviosas periféricas y le deja paralizado el brazo izquierdo. Y supongamos que varios meses después sufre una apoplejía que le deja paralizada la mitad izquierda del cuerpo y le provoca un síndrome de negación. ¿Diría de pronto «Dios mío, doctor, el brazo que he tenido paralizado todo este tiempo ha empezado a moverse»? Volviendo a mi teoría de que el paciente tiende a aferrarse a su anterior visión del mundo, ¿se aferraría a su visión actualizada y seguiría admitiendo que tiene el brazo izquierdo paralizado, o retrocedería a su imagen corporal anterior y aseguraría que el brazo se volvía a mover?

yección «hiciera efecto», mientras sus ojos vagaban mirando los microscopios antiguos que adornan mi despacho. Entonces le pregunté:

—¿Puede mover el brazo izquierdo?

—No —respondió—. Parece que no quiere hacer nada. No se mueve.

Al parecer, mi falsa inyección había hecho efecto, porque ahora era capaz de aceptar el hecho de que tenía el brazo izquierdo paralizado.

Pero, ¿cómo podía estar seguro de que esto no era una simple consecuencia de mi encanto persuasivo? A lo mejor estaba «hipnotizando» a Nancy para que aceptara que su brazo estaba paralizado. Tenía que hacer el experimento de control obvio: repetir el mismo procedimiento con su brazo derecho. Al cabo de diez minutos volví a entrar en la habitación y, después de una breve charla sobre diversos temas, le dije: «Como parte del examen neurológico, voy a inyectarle este anestésico local en el brazo derecho; después de la inyección, el brazo quedará paralizado durante unos minutos.» Le puse la inyección con la misma jeringa llena de solución salina, aguardé un poco y pregunté: «¿Puede mover el brazo derecho?»

Nancy miró hacia abajo, levantó la mano derecha hasta la barbilla y dijo:

—Sí. Se mueve. Véalo usted mismo.

Fingí sorpresa.

—¿Cómo es posible? Le he inyectado el mismo anestésico que le puse en el brazo izquierdo.

Ella meneó la cabeza con incredulidad y replicó:

—No sé, doctor. Supongo que será el poder de la mente sobre la materia. Siempre he creído en eso¹⁵.

A menudo, lo que llamamos base racional de nuestras creencias es un intento sumamente irracional de justificar nuestros instintos.

THOMAS HENRY HUXLEY

Quando comencé esta investigación, hace cinco años, no tenía el más mínimo interés por Sigmund Freud (él habría dicho que lo mío era un caso de negación). Y como la mayoría de mis colegas, era muy escéptico

¹⁵ Insisto en que éste es un caso aislado y que habría que repetir el experimento con más pacientes y de manera sistemática. De hecho, no todos los enfermos son tan cooperadores como Nancy. Recuerdo perfectamente a otra paciente, Susan, que negaba enérgicamente la parálisis de su brazo izquierdo y se prestó a participar en nuestros experimentos. Cuando le dije que le iba a inyectar un anestésico local en el brazo izquierdo se puso rígida en su silla de ruedas, inclinándose hacia delante para mirarme directamente a los ojos, y me dijo sin pestañear: «Pero doctor, ¿le parece justo?» Era como si hubiéramos estado jugando a algún juego y yo de pronto hubiera cambiado las reglas, lo cual era injusto. Decidí no seguir adelante con el experimento.

No obstante, me pregunto si las falsas inyecciones pueden abrir el camino a una forma de psicoterapia completamente nueva.

respecto a sus ideas. Todo el colectivo de los neurólogos mira a Freud con mucho recelo, porque husmeó en aspectos muy evasivos de la condición humana, que suenan a ciertos, pero que no se pueden comprobar empíricamente. Pero después de trabajar con estos pacientes no tardé en tener muy claro que, aunque Freud escribió un montón de tonterías, no se puede negar que fue un genio, sobre todo si consideramos el ambiente social e intelectual de Viena durante el cambio de siglo. Freud fue una de las primeras personas que insistieron en que la condición humana se podía someter a escrutinio científico sistemático, que se podían buscar las leyes de la vida mental del mismo modo que un cardiólogo estudia el corazón o un astrónomo los movimientos de los planetas. Ahora todo esto lo damos por sentado, pero en su época constituía una visión revolucionaria. No tiene nada de sorprendente que su nombre se haya convertido en una palabra de uso cotidiano.

La contribución más valiosa de Freud fue el descubrimiento de que la mente consciente es una simple fachada y que somos completamente inconscientes del 90 por 100 de lo que realmente ocurre en nuestro cerebro. (Un ejemplo llamativo es el zombi del Capítulo 4.) Y en lo referente a las defensas psicológicas, Freud acertó de lleno. ¿Alguien puede dudar de la realidad de la «risa nerviosa» o de las «racionalizaciones»? Lo más notable es que, aunque estamos incurriendo en esos trucos mentales de manera constante, somos completamente inconscientes de que lo hacemos y lo más probable es que lo neguemos si alguien nos lo indica. Sin embargo, cuando vemos que lo hace otro, resulta tan evidente que da risa... y a veces vergüenza. Por supuesto, esto lo saben perfectamente todos los buenos dramaturgos y novelistas (prueben a leer a Shakespeare o a Jane Austen), pero desde luego Freud merece crédito por haber señalado el papel crucial de las defensas psicológicas que nos ayudan a organizar nuestra vida mental. Lamentablemente, los esquemas teóricos que elaboró para explicarlas eran nebulosos e inestables. Recurría demasiado a menudo a una terminología esotérica y a la obsesión por el sexo para explicar la condición humana. Además, jamás hizo experimentos que dieran validez a sus teorías.

Pero en los pacientes de negación se pueden contemplar estos mecanismos evolucionando ante nuestros propios ojos, pillados en flagrante delito. Se puede hacer una lista de los muchos tipos de autoengaño que Sigmund y Anna Freud describieron, y observar en nuestros pacientes ejemplos claros y amplificadas de cada uno de ellos. Fue esta lista lo que me convenció por primera vez de la realidad de las defensas psicológicas y del papel fundamental que desempeñan en la condición humana.

* *Negación*: La más obvia es, por supuesto, la negación directa. «Mi

brazo funciona bien», «Puedo mover el brazo izquierdo; no está paralizado».

* **Represión**: Como hemos visto, si se le interroga repetidamente, a veces el paciente admite que está paralizado, sólo para recaer poco después en la negación. Al parecer, «reprime» el recuerdo de la confesión que hizo pocos minutos antes. Muchos psicólogos cognitivos argumentan que los recuerdos reprimidos —como el súbito recuerdo de abusos sufridos en la infancia— son inherentemente falsos, el fruto de las semillas psicológicas sembradas por el terapeuta y que el paciente hace florecer. Pero aquí tenemos pruebas de que existe algo muy similar a la represión, aunque sea a pequeña escala, sin posibilidad de que el experimentador haya influido indebidamente en la conducta del paciente.

* **Formación reactiva**: Es la propensión a afirmar exactamente lo contrario de lo que uno sospecha que es la verdad acerca de sí mismo. Por ejemplo, un homosexual latente puede beber cerveza, calzar botas de vaquero y hacerse el macho, en un intento inconsciente de afirmar su presunta masculinidad. Existe incluso un estudio reciente que demuestra que, al ver escenas pornográficas masculinas, los hombres que son abiertamente anti-gay tienen, paradójicamente, mayores erecciones que los hombres sin prejuicios. (Si se están preguntando cómo se miden las erecciones, les diré que los investigadores utilizaron un aparato llamado ple-tismógrafo penil.)

Esto me recuerda a Jean, la mujer que decía que podía levantar una mesa un par de centímetros con la mano derecha y que después añadió, al ser preguntada, que su mano izquierda —paralizada— tenía más fuerza que la derecha: que con ella podría levantar la mesa unos cuatro centímetros. Recuerden también a la señora Dodds, que al preguntársele si había atado los cordones de un zapato, respondió: «Sí, los até *con las dos manos*.» Son ejemplos claros de formación reactiva.

* **Racionalización**: Hemos visto muchos ejemplos en este capítulo. «Ay, doctor, no moví el brazo porque tengo artritis en el hombro y me duele.» O éste de otra paciente: «Los estudiantes de medicina me han estado pinchando todo el día y ahora mismo no tengo ganas de mover el brazo.»

Un hombre al que le pedí que levantara las dos manos levantó la derecha bien alto y, al percatarse de que yo miraba fijamente su inmóvil mano izquierda, dijo: «Como puede ver, me estoy sosteniendo con la mano izquierda para poder levantar la derecha.»

En casos más raros, observamos una franca confabulación:

«Le estoy tocando la nariz con la mano izquierda».

«Sí, claro que estoy dando palmadas».

* **Humor**: Incluso el humor puede acudir al rescate —no sólo en es-

tos pacientes, sino en todos nosotros— como bien sabía Freud. Piensen en la llamada risa nerviosa, o en todas esas ocasiones en las que hemos recurrido al humor para relajar una situación tensa. ¿Puede ser una coincidencia que haya tantos chistes que traten de temas potencialmente amenazadores, como la muerte o el sexo? De hecho, después de ver a estos pacientes, estoy convencido de que el antídoto más efectivo contra los aspectos absurdos de la condición humana es el humor, y no el arte.

Recuerdo a un paciente que era profesor de literatura inglesa, al que le pedí que moviera su brazo izquierdo paralizado.

—Señor Sinclair, ¿puede tocarme la nariz con la mano izquierda?

—Sí.

—Muy bien, demuéstremelo. Adelante, tóqueme la nariz.

—No estoy acostumbrado a recibir órdenes, doctor.

Aquello me cogió por sorpresa y le pregunté si intentaba ser gracioso o sarcástico.

—No, hablo completamente en serio. No pretendo hacer gracia. ¿Por qué lo pregunta?

Parece, pues, que aunque muchas veces los comentarios del paciente estén teñidos de un perverso sentido del humor, ellos no son conscientes de que están siendo graciosos.

Otro ejemplo:

—Señora Franco, ¿puede tocarme la nariz con la mano izquierda?

—Sí, pero tenga cuidado, que puedo sacarle un ojo.

* **Proyección**: Es una táctica a la que se recurre cuando queremos evitar afrontar una enfermedad o incapacidad y se la atribuimos a otra persona. «Este brazo paralizado es de mi hermano, porque sé perfectamente que mi brazo está bien.» Dejo a los psicoanalistas que decidan si éste es un auténtico caso de proyección. Pero en mi opinión se le parece mucho.

*

Como pueden ver, estos pacientes están incurriendo exactamente en los mismos tipos de mecanismos freudianos de defensa —negación, racionalización, confabulación, represión, formación reactiva, etc.— que todos usamos a diario en nuestras vidas. Y me he dado cuenta de que nos ofrecen una fantástica oportunidad para poner a prueba científicamente, por vez primera, las teorías de Freud. Los pacientes son un microcosmos de todos nosotros, pero «mejores», en el sentido de que sus mecanismos de defensa se producen en una escala de tiempo comprimida y están ampli-

ficados diez veces. Gracias a esto podemos realizar experimentos que los analistas freudianos no podían ni soñar. Por ejemplo, ¿cómo se determina qué defensa concreta se utiliza en una situación dada? ¿Por qué en unos casos se recurre a la negación directa y en otros a una racionalización o una formación reactiva? ¿Es el tipo de personalidad del paciente lo que determina qué mecanismos de defensa se usan? ¿O es el contexto social? ¿Se recurre a una estrategia con los superiores y a otra con los inferiores sociales? En otras palabras, ¿qué «leyes» gobiernan los mecanismos de defensa psicológica? Todavía nos queda mucho camino por recorrer antes de poder responder estas preguntas¹⁶, pero me parece apasionante que los científicos podamos empezar a aventurarnos en un territorio que hasta ahora estaba reservado para los novelistas y los filósofos.

Mientras tanto, ¿es posible que algunos de estos descubrimientos tengan aplicaciones prácticas en la clínica? Utilizar agua fría para corregir un autoengaño referente a la imagen corporal es muy interesante para el que mira, pero, ¿puede también ser útil para el paciente? ¿Se podría, mediante irrigaciones repetidas, «curar» a la señora Macken de su negación y conseguir que accediera a participar en la rehabilitación? También empecé a preguntarme acerca de la anorexia nerviosa. Estas pacientes sufren trastornos de apetito, pero también se autoengañan acerca de su imagen corporal, asegurando que «ven» que están gordas cuando se miran al espejo, a pesar de que están exageradamente delgadas. ¿Qué es lo principal? ¿El trastorno de apetito (relacionado con los centros del hipotálamo encargados de la alimentación y la saciedad)? ¿O es la distorsión de la imagen corporal lo que causa el trastorno de apetito? Vimos en el capítulo anterior que algunos pacientes de negligencia empiezan a creer que el objeto que ven en el espejo es «real»; sus trastornos sensoriales provocan cambios en su sistema de creencias. Y en los pacientes de negación o anosognosia se observa a menudo una distorsión similar de sus creencias

¹⁶ Hay otro problema fundamental que surge cuando el hemisferio izquierdo intenta leer e interpretar mensajes del hemisferio derecho. Recordarán que en el Capítulo 4 dijimos que los centros visuales del cerebro están divididos en dos circuitos, la ruta del cómo y la ruta del qué (localizadas, respectivamente, en los lóbulos parietal y temporal). **Hablando en términos generales, el hemisferio derecho tiende a utilizar un medio de representación analógico —no digital—, dando gran importancia a la imagen corporal, la visión espacial y otras funciones de la ruta del cómo. En cambio, el hemisferio izquierdo prefiere un estilo más lógico, relacionado con el lenguaje, el reconocimiento y clasificación de objetos, la asignación de etiquetas verbales a los objetos y la representación de éstos en secuencias lógicas (todo lo cual corre a cargo principalmente de la ruta del qué).** Esto genera una profunda *barrera de traducción*. Cada vez que el hemisferio izquierdo intenta interpretar la información que le llega desde el derecho —como intentar expresar con palabras las cualidades inefables de la música o el arte—, pueden surgir al menos algunas formas de confabulación, porque el hemisferio izquierdo se inventa un cuento cuando no puede obtener del derecho la información esperada (lo que ocurre cuando el hemisferio derecho está lesionado o desconectado del izquierdo). ¿Podría este fallo de traducción explicar algunas de las confabulaciones más pintorescas que se observan en los pacientes de anosognosia? (véase Ramachandran y Hirstein, 1997).

para adaptarlas a la distorsión de la imagen corporal. ¿Es posible que en la anorexia intervengan algunos de estos mecanismos? Sabemos que ciertas partes del sistema límbico —como la corteza insular— están conectados a los centros hipotalámicos del «apetito», y también a las zonas de los lóbulos parietales relacionadas con la imagen corporal. ¿Es concebible que el hecho de comer mucho o poco, la noción intelectual de si estamos muy gordos o muy flacos, la percepción de nuestra imagen corporal y el apetito sean fenómenos relacionados, que están más conectados de lo que pensábamos en nuestro cerebro, de modo que una distorsión en uno de dichos sistemas perturbe también los demás? Esta idea se puede poner a prueba directamente, practicando la irrigación con agua fría a una paciente de anorexia (para ver si esto corrige temporalmente su autoengaño acerca de su imagen corporal). Se trata de una posibilidad algo traída por los pelos, pero vale la pena intentarlo, dado lo fácil que resulta el procedimiento y dado que no existe un tratamiento eficaz para la anorexia. De hecho, este trastorno tiene consecuencias fatales en el 10 por 100 de los casos.

*

Meterse con Freud es un pasatiempo intelectual muy en boga en estos tiempos (aunque Freud todavía tiene partidarios en Nueva York y Londres). Pero, como hemos visto en este capítulo, hizo algunos descubrimientos muy valiosos acerca de la condición humana; y en lo referente a las defensas psicológicas dio de lleno en el blanco, aunque no tenía ni idea de por qué habían evolucionado ni de los mecanismos nerviosos que las activaban. También es de Freud una idea menos conocida, pero igualmente interesante: aseguraba haber encontrado el denominador común de todas las grandes revoluciones científicas. Sorprendentemente, todas ellas humillaron o destronaron al «hombre» como figura central del universo.

La primera de estas revoluciones, según Freud, fue la de Copérnico, que sustituyó la imagen geocéntrica del universo (con la Tierra como centro) por la idea de que la Tierra no es más que una mota de polvo en el cosmos.

La segunda fue la revolución darwinista, que sostiene que somos simples monos neoténicos sin pelo, que por azar desarrollaron ciertas características que nos han llevado al éxito, al menos temporalmente.

La tercera gran revolución científica, aseguraba Freud modestamente, fue su propio descubrimiento del subconsciente, con su corolario de

que la sensación humana de «controlar la situación» es ilusoria. Según Freud, todo lo que hacemos en la vida está gobernado por un potaje de emociones, impulsos y motivaciones inconscientes, y lo que llamamos conciencia es sólo la punta del iceberg, una elaborada racionalización *a posteriori* de todas nuestras acciones.

Yo creo que Freud identificó correctamente el denominador común de las grandes revoluciones científicas, pero no explicó por qué esto es así. ¿Por qué habría de gustarnos a los humanos vernos «humillados» o destronados? ¿Qué sacamos a cambio de aceptar la nueva visión del mundo, que rebaja a la humanidad?

Aquí podemos dar la vuelta a la cuestión y aportar una interpretación freudiana de por qué la cosmología, la evolución y el estudio del cerebro resultan tan atractivos, no sólo para los especialistas sino para todo el mundo. A diferencia de otros animales, los seres humanos son perfectamente conscientes de su condición mortal, y la muerte los aterra. Pero el estudio de la cosmología nos da una sensación de intemporalidad, de formar parte de algo mucho más grande. El hecho de que la vida personal sea finita resulta menos aterrador cuando sabemos que formamos parte de un universo en evolución, de un drama que se extiende hasta el infinito. Probablemente, esto es lo más cerca que puede llegar un científico de una experiencia religiosa.

Lo mismo se puede decir del estudio de la evolución, que nos da una sensación de tiempo y de lugar, permitiendo que nos veamos como parte de un gran viaje. Y otro tanto ocurre con las ciencias del cerebro. En esta revolución hemos renunciado a la idea de que existe un alma separada de nuestra mente y nuestro cuerpo. Lejos de aterrarnos, esta idea resulta muy liberadora. Si uno se cree que es algo especial en el mundo, que contempla el universo desde una altura ventajosa, la propia aniquilación resulta inaceptable. Pero si uno forma parte de la gran danza cósmica de Siva, en lugar de ser un simple espectador, la inevitable muerte no se ve como una tragedia, sino como una gozosa reunión con la naturaleza.

Brahma lo es todo. De Brahma surgen las apariencias, las sensaciones, los deseos, las obras. Pero todas estas cosas no son más que nombres y formas. Para conocer a Brahma hay que experimentar la identidad entre Él y la propia persona, el Brahma que habita en el loto del corazón. Sólo así puede el hombre escapar del dolor y la muerte y hacerse uno con la sutil esencia que está más allá de todo conocimiento.

Upanishads, 500 a.C.



Capítulo 8

«La insoportable similitud del ser»

—No se pueden creer cosas imposibles.

—Eso es porque no tienes mucha práctica —dijo la Reina—. Cuando yo tenía tu edad, practicaba media hora al día. Ha habido días en los que he llegado a creer seis cosas imposibles antes del desayuno.

LEWIS CARROLL, *A través del espejo*

—Como regla general —dijo Holmes—, cuanto más extravagante es un asunto, menos misterioso resulta ser. Los verdaderamente desconcertantes son los crímenes vulgares, sin rasgos distintivos, igual que un rostro vulgar es el más difícil de identificar.

SHERLOCK HOLMES

Nunca olvidaré la frustración y la desesperación de la voz que hablaba al otro lado del teléfono. La llamada me llegó a primera hora de la tarde, cuando yo estaba en mi despacho revolviendo papeles en busca de una carta trasapelada, y tardé unos cuantos segundos en entender lo que me decía aquel hombre. Se presentó como un ex diplomático de Venezuela, cuyo hijo sufría un terrible y doloroso desvarío. ¿Podía yo ayudarlo?

—¿Qué clase de desvarío? —pregunté.

Su respuesta y la tensión emocional que había en su voz me cogieron por sorpresa.

—Mi hijo tiene treinta años y cree que no soy su padre, que soy un impostor. Lo mismo dice de su madre. Dice que no somos sus verdaderos padres —hizo una pausa para que yo captara la situación—. No sabemos qué hacer ni dónde pedir ayuda. Un psiquiatra de Boston nos habló de usted. Hasta ahora, nadie ha sido capaz de ayudarnos, de encontrar una manera de curar a Arthur —estaba casi llorando—. Doctor Ramachandran, queremos a nuestro hijo e iríamos hasta el fin del mundo por ayudarlo. ¿Hay alguna posibilidad de que usted lo vea?

—Claro que lo veré —dije—. ¿Cuándo pueden traérmelo?

Dos días después, Arthur vino por primera vez a nuestro laboratorio.

Estuvimos todo un año estudiando su situación. Era un tipo atractivo, que vestía vaqueros, camiseta blanca y mocasines. Su forma de comportarse era tímida y casi infantil, y a menudo susurraba las respuestas a nuestras preguntas o nos miraba con los ojos abiertos como platos. A veces, su voz apenas se oía por encima del rumor de los acondicionadores de aire y los ordenadores.

Los padres me explicaron que Arthur había sufrido un accidente de automóvil que casi le costó la vida cuando era estudiante en Santa Bárbara. Su cabeza se había estrellado contra el parabrisas con tanta fuerza que quedó en coma durante tres semanas, sin que se supiera si iba a sobrevivir. Pero cuando por fin salió del coma y comenzó una terapia intensiva de rehabilitación, todos recuperaron la esperanza. Poco a poco, Arthur aprendió a hablar y a andar, recordó el pasado y, según todas las apariencias externas, pareció recuperar la normalidad. Sólo le quedaba ese increíble desvarío acerca de sus padres —que eran impostores—, y nadie podía convencerlo de otra cosa.

Tras una breve conversación para romper el hielo y que Arthur se sintiera cómodo, le pregunté:

—Arthur, ¿quién le trajo al hospital?

—Ese hombre que está en la sala de espera —respondió—. Es un señor mayor que cuida de mí.

—¿Se refiere a su padre?

—No, no, doctor. Ese tipo no es mi padre. Sólo se le parece. Es... ¿cómo se dice...? un impostor, supongo. Pero no creo que tenga mala intención.

—Arthur, ¿por qué cree que es un impostor? ¿Qué le da esa impresión?

Me dirigió una mirada de paciencia, como extrañándose de que yo no pudiera ver lo obvio, y dijo:

—Sí, es exacto a mi padre, pero en realidad no es él. Es una buena persona, doctor, pero desde luego no es mi padre.

—Pero Arthur, ¿por qué ese hombre finge ser su padre?

Arthur parecía triste y resignado cuando respondió:

—Eso es lo sorprendente, doctor. ¿Por qué iba nadie a hacerse pasar por mi padre? —parecía confuso, como buscando una explicación plausible—. Puede que mi verdadero padre lo contratara para cuidarme y le diera dinero para que yo pueda pagar mis facturas.

Más tarde, en mi despacho, los padres de Arthur añadieron otro giro al misterio. Al parecer, su hijo no les trataba como a impostores cuando hablaban con él por teléfono. Sólo decía que eran impostores cuando se veían y hablaban cara a cara. Esto quería decir que Arthur no padecía amnesia en lo referente a sus padres, y que no estaba simplemente «chifla-

do». Porque, de ser así, ¿por qué se comportaba con normalidad cuando hablaba con ellos por teléfono y sólo se negaba a aceptar la identidad de sus padres cuando los veía?

—Es tan desconcertante —dijo el padre de Arthur—. Reconoce a todas las personas que conoció en el pasado, incluyendo sus compañeros de universidad, su mejor amigo de la infancia y sus antiguas novias. De ninguno de ellos dice que sea un impostor. Parece tener alguna manía contra su madre y contra mí.

Sentí mucha lástima por los padres de Arthur. Podíamos sondear el cerebro de su hijo y tratar de arrojar algo de luz sobre su condición —y tal vez consolarlos con una explicación lógica de su curioso comportamiento—, pero había muy pocas esperanzas de encontrar un tratamiento eficaz. Este tipo de trastorno neurológico suele ser permanente. Pero me llevé una agradable sorpresa un sábado por la mañana, cuando el padre de Arthur me llamó, entusiasmado por una idea que se le había ocurrido viendo un programa de televisión sobre miembros fantasmas, en el que yo demostraba que se puede engañar al cerebro con un simple espejo.

—Doctor Ramachandran —dijo—. Si puede usted hacer creer a una persona que su fantasma paralizado puede moverse de nuevo, ¿por qué no podemos usar un truco similar para ayudar a Arthur a librarse de su desvarío?

En efecto: ¿por qué no? Al día siguiente, el padre de Arthur entró en el cuarto de su hijo y declaró alegremente:

—Arthur, ¿a que no sabes? Ese hombre con el que has estado viviendo estos últimos tiempos es un impostor. No es tu verdadero padre. Tú tenías razón. Así que lo he enviado a China. Yo soy tu auténtico padre —se acercó a Arthur y le palmeó la espalda—. Me alegro de volver a verte, hijo.

Arthur parpadeó al oír la noticia, pero pareció aceptarla sin reparos. Al día siguiente, cuando vino a nuestro laboratorio, le pregunté:

—¿Quién es ese hombre que le ha traído hoy?

—Ése es mi verdadero padre.

—¿Y quién cuidaba de usted la semana pasada?

—Ah, ése se ha vuelto a China. Se parecía mucho a mi padre, pero ya se ha marchado.

Aquella misma tarde, cuando hablé por teléfono con el padre de Arthur, me confirmó que éste ya le llamaba «padre», pero aún parecía sentir que algo no iba bien.

—Creo que me acepta intelectualmente, doctor, pero no emocionalmente —dijo—. Cuando le abrazo, no hay calor.

Por desgracia, ni siquiera esta aceptación intelectual de sus padres

duró mucho. Una semana después, Arthur recayó en su desvarío, asegurando que el impostor había regresado.

*

Arthur padecía el **síndrome de Capgras**, uno de los más raros y pintorescos que conoce la neurología¹. El paciente, que suele tener una mente bastante lúcida, se convence de que algunos de sus allegados —por lo general, sus padres, hijos, hermanos o cónyuge— son impostores. Una y otra vez, repiten como Arthur: «Ese hombre es idéntico a mi padre, pero en realidad no es mi padre. Esa mujer que asegura ser mi madre miente. Se parece a mi madre, pero no es ella.» Aunque estos extraños desvaríos pueden deberse a estados psicóticos, más de un tercio de los casos documentados de síndrome de Capgras están relacionados con lesiones traumáticas en el cerebro, como la que sufrió Arthur en su accidente de automóvil. Esto me hace pensar que el síndrome tiene una base orgánica. Pero, dado que la mayoría de los pacientes de síndrome de Capgras parece desarrollar el trastorno «espontáneamente», se los suele poner en manos de los psiquiatras, que tienden a buscar una explicación freudiana del trastorno.

Según esta hipótesis, todas las personas consideradas normales sentimos de niños atracción sexual por nuestros padres. Así, todo varón desea hacer el amor con su madre y llega a considerar a su padre como un rival sexual (siguiendo el ejemplo de Edipo), y todas las mujeres desarrollan una profunda obsesión sexual por su padre, que dura toda la vida (el complejo de Electra). Aunque estos sentimientos prohibidos quedan totalmente reprimidos en la edad adulta, permanecen en estado latente, como los rescoldos profundos que quedan después de apagar un fuego. Y según muchos psiquiatras, un golpe en la cabeza (o algún otro mecanismo desconocido) puede liberar la sexualidad reprimida hacia el padre o la madre, que emerge con fuerza a la superficie. De pronto, el paciente siente una inexplicable atracción sexual por sus padres y se dice: «¡Dios mío! Si ésta es mi madre, ¿cómo es que me siento atraído por ella?» Posiblemente, el único modo de poder conservar algún asomo de cordura es decirse: «Ésta tiene que ser otra mujer, una desconocida»; y también: «Es imposible que mi padre me haga sentir este tipo de celos sexuales; por tanto, este hombre tiene que ser un impostor.»

¹ J. Capgras y J. Reboul-Lachaux, 1923; H. D. Ellis y A.W. Young, 1990; Hirstein y Ramachandran, 1997.

Esta explicación es ingeniosa, como casi todas las explicaciones freudianas, pero resulta que una vez me encontré un paciente con síndrome de Capgras que experimentaba el mismo delirio pero con su perro: el Fifi que tenía delante era un impostor, el verdadero Fifi vivía en Brooklyn. En mi opinión, ese caso echaba por tierra la explicación freudiana del síndrome de Capgras. Puede que exista algo de bestialismo latente en todos nosotros, pero sospecho que no es éste el problema de Arthur.

Un enfoque mejor para estudiar el síndrome de Capgras consiste en examinar más atentamente la neuroanatomía, y en concreto las rutas cerebrales relacionadas con la identificación visual y las emociones. Recordemos que en los lóbulos temporales existen zonas especializadas en el reconocimiento de rostros y objetos (la ruta del qué, descrita en el Capítulo 4). Esto lo sabemos porque cuando se lesionan partes concretas de la ruta del qué, los pacientes pierden la capacidad de reconocer rostros², aunque sean los de parientes y amigos íntimos, como quedó inmortalizado por Oliver Sacks en su libro *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*. En un cerebro normal, estas zonas encargadas de reconocer caras (que se encuentran en ambos lados del cerebro) retransmiten información al sistema límbico, situado en las profundidades del centro del cerebro, que genera respuestas emocionales a rostros particulares (Figura 8.1). Así, sentimos amor cuando vemos el rostro de nuestra madre, ira cuando vemos la cara de nuestro jefe o de un rival sexual, o indiferencia deliberada ante el rostro de un amigo que nos traicionó y que aún no se ha ganado nuestro perdón. En cada caso, cuando miramos la cara, la corteza temporal reconoce la imagen —madre, jefe, mal amigo— y transmite la información a la amígdala (una puerta de entrada al sistema límbico) para discernir el significado emocional de ese rostro. Cuando esta activación se retransmite al resto del sistema límbico empezamos a experimentar los matices de emoción —amor, ira, decepción— adecuados para ese rostro particular. Indudablemente, la secuencia real es mucho más compleja, pero este esquema capta sus rasgos esenciales.

Después de reflexionar sobre los síntomas de Arthur se me ocurrió que su extraña conducta podría ser consecuencia de una desconexión entre estas dos zonas (la que se encarga de reconocer los rostros y la encargada de las emociones). Es posible que Arthur todavía conserve completamente normal la ruta del reconocimiento, y por eso podía identificar a

² Este trastorno se llama prosopagnosia. Véase Farah, 1990; Damasio y Van Hoesen, 1982.

Las células de la corteza visual (zona 17) responden a estímulos simples, como franjas de luz, pero en los lóbulos temporales responden muchas veces a estímulos complejos, como los rostros. Es posible que estas células formen parte de una compleja red especializada en reconocer rostros. Véase Gross, 1992; Rolls, 1995; Tovee, Rolls y Ramachandran, 1996.

Las funciones de las amígdalas, que se mencionan mucho en este capítulo, se describen con detalle en Le Douarin, 1996, y Damasio, 1994.

todo el mundo, incluyendo su padre y su madre, pero las conexiones entre esta «zona de las caras» y su amígdala habían quedado dañadas selectivamente. De ser así, Arthur reconocería a sus padres, pero no experimentaría ninguna emoción al mirar sus rostros. No sentiría una sensación «cálida» al mirar a su querida madre, y por eso cuando la ve se dice: «Si ésta es mi madre, ¿por qué su presencia no me hace *sentir* como si estuviera con mi madre?» Posiblemente, la única manera de escapar de este aprieto —la única interpretación sensata que podía hacer, dada la peculiar desconexión entre las dos zonas de su cerebro— era suponer que aquella mujer, aunque se parecía mucho a mamá, tenía que ser una impostora³.

Ahora bien: la idea es interesante, pero, ¿cómo se puede poner a prueba? A pesar de lo complicado que parece el problema, los psicólogos han ideado un método bastante simple para medir las respuestas emocionales a los rostros, objetos, escenas y sucesos que encontramos en la vida cotidiana. Para entender cómo funciona, es preciso saber algo acerca del sistema nervioso autónomo, una parte de nuestro cerebro que controla las actividades involuntarias y aparentemente automáticas de los órganos, los vasos sanguíneos, las glándulas y otros muchos tejidos del cuerpo. Cuando nos excitamos emocionalmente —por ejemplo, al ver un rostro amenazador o sexualmente atractivo—, la información viaja desde la zona encargada de reconocer caras hasta el sistema límbico, y de ahí pasa a un pequeño conjunto de células del hipotálamo, una especie de centro de mando del sistema nervioso autónomo. Desde el hipotálamo parten fibras nerviosas al corazón, los músculos, e incluso a otras partes del cerebro, para contribuir a preparar el cuerpo para la acción adecuada en respuesta al rostro particular. Si vamos a tener que pelear, huir o hacer el amor, la presión arterial sube y el corazón empieza a latir más deprisa para suministrar más oxígeno a los tejidos. Al mismo tiempo, empezamos a sudar, no sólo para disipar el calor que se va acumulando en los músculos, sino también para que las manos sudorosas puedan agarrar mejor una rama de árbol, un arma o el cuello del enemigo.

Desde el punto de vista del experimentador, las palmas sudorosas son el aspecto más importante de la respuesta emocional a un rostro amenazador. La humedad de las manos es una clara revelación involuntaria de lo que sentimos hacia esa persona. Y además, podemos medir muy fácilmente esta reacción, colocando electrodos en la palma de la mano y registrando los cambios en la resistencia eléctrica de la piel. (Este sencillo

³ Los primeros en sugerir la ingeniosa idea de que el síndrome de Capgras puede ser el fenómeno inverso de la prosopagnosia fueron Young y Ellis (1990), pero ellos postulaban una desconexión entre el circuito dorsal y las estructuras límbicas, en lugar de la desconexión con las amígdalas que nosotros sugerimos en este capítulo. Véase también Hirstein y Ramachandran, 1997.

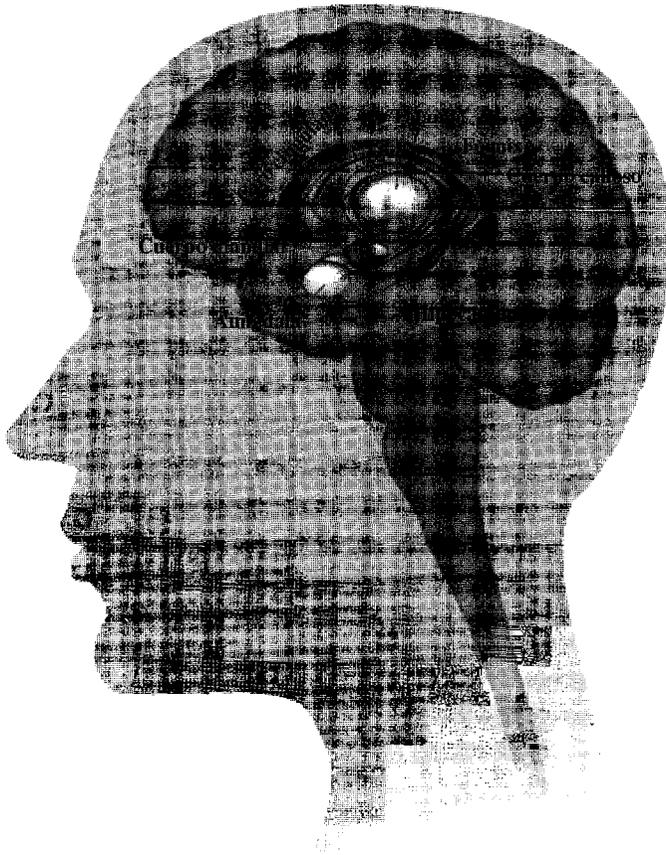


Figura 8.1. El sistema límbico se ocupa de las emociones. Consta de varios núcleos (grupos de células) interconectados por largos haces de fibras en forma de C. La amígdala, situada en el polo anterior del lóbulo temporal, recibe señales de las zonas sensoriales y envía mensajes al resto del sistema límbico para generar una excitación emocional. Esta actividad acaba llegando al hipotálamo, y desde ahí al sistema nervioso autónomo, preparando al animal (o persona) para la acción.

procedimiento, llamado respuesta galvánica de la piel o RGP, es la base del famoso detector de mentiras. Cuando decimos una mentira, las palmas sudan muy ligeramente. Dado que la piel húmeda tiene una resistencia eléctrica más baja que la piel seca, los electrodos responden y se nos pilla la mentira.) En el caso que nos ocupa, lo crean o no, cada vez que miramos a nuestro padre o nuestra madre el cuerpo empieza a sudar imperceptiblemente, y la respuesta galvánica de la piel es la que cabría esperar.

Así pues, ¿qué es lo que ocurre cuando Arthur mira a su madre o a su padre? Mi hipótesis predice que aunque ve que se parecen mucho a sus

padres (recuerden que la zona del cerebro encargada de reconocer rostros es normal), *no* se registrará ningún cambio en la conductancia de la piel. La desconexión en su cerebro impedirá que sus palmas suden.

Un lluvioso día de invierno, con permiso de la familia, sometimos a Arthur a la prueba en nuestro laboratorio del sótano de la facultad. Arthur se sentó en una cómoda butaca, bromeando acerca del tiempo y diciendo que esperaba que el agua se llevase el coche de su padre antes de que termináramos los experimentos de la mañana. Mientras se tomaba un té caliente para quitarse el frío y miraba el salvapantallas del ordenador, le colocamos dos electrodos en el dedo índice izquierdo. El más ligero aumento de sudoración en el dedo alteraría la resistencia eléctrica de la piel y se mostraría en la pantalla.

A continuación, le enseñé una serie de fotografías de su madre, su padre y su abuelo, intercaladas entre fotos de desconocidos, y comparé las respuestas galvánicas de su piel con las de seis estudiantes que servían de control, a los que mostramos una serie similar de fotografías. Antes del experimento, se les dijo a los sujetos que les íbamos a enseñar fotografías de rostros, algunos de las cuales serían conocidos y otros no. Después de implantar los electrodos, se les mostró cada fotografía durante dos segundos, con un intervalo de 15 a 25 segundos entre foto y foto para que la conductancia de la piel volviera al valor normal.

En los estudiantes observamos que la RGP experimentaba una gran subida en respuesta a las fotografías de sus padres —como era de esperar—, pero no reaccionaban a las fotos de desconocidos. En cambio, en Arthur la respuesta galvánica de la piel fue uniformemente baja. No reaccionaba a las fotos de sus padres, aunque a veces se producía una minúscula subida en la pantalla después de bastante tiempo, como si estuviera reconsiderando. Este resultado constituía una prueba directa de que nuestra hipótesis era correcta. Evidentemente, Arthur no respondía emocionalmente ante sus padres, y ésta podría ser la causa de la pérdida de respuesta galvánica de la piel.

Pero, ¿cómo podíamos estar seguros de que Arthur veía realmente las caras? Entraba dentro de lo posible que su lesión hubiera dañado las células de los lóbulos temporales que le permitían distinguir unas caras de otras, lo que daría lugar a una RGP plana, tanto si veía a su madre como a un desconocido. Sin embargo, esto parecía muy poco probable, ya que él mismo afirmaba que las personas que le llevaban al hospital —su padre y su madre— se parecían mucho a sus padres. Tampoco tuvo dificultades para reconocer los rostros de personas famosas, como Bill Clinton y Albert Einstein. Aun así, era preciso someter a una prueba más directa su capacidad de identificación.

Para obtener una prueba directa, hice lo más obvio. Le enseñé a Ar-

thur dieciséis pares de fotografías de desconocidos. Cada par podía consistir en dos fotos ligeramente diferentes de la misma persona o en dos fotos de personas distintas. Le preguntamos si las fotografías eran de la misma persona o no. Acercando mucho la nariz a las fotos y observando detenidamente los detalles, Arthur acertó en catorce de las dieciséis pruebas.

Ahora estábamos seguros de que Arthur no tenía problemas para reconocer y distinguir rostros. Pero también cabía la posibilidad de que su falta de respuesta galvánica a sus padres formara parte de un trastorno más general en sus capacidades emocionales. ¿Cómo podíamos estar seguros de que la herida en la cabeza no había dañado también su sistema límbico? A lo mejor no tenía emociones en absoluto.

Esto parecía improbable, porque durante todos los meses que estuve viendo a Arthur, éste manifestó toda la gama de emociones humanas. Se reía con mis chistes y correspondía contando otros; expresaba frustración, miedo e indignación, y en unas pocas ocasiones le vi llorar. Sus emociones eran las apropiadas para cada situación. Así pues, el problema de Arthur no estaba en su capacidad de reconocer caras ni en su capacidad de experimentar emociones; lo que había perdido era la capacidad de *conectar* las dos cosas.

Hasta aquí, todo está muy bien, pero, ¿por qué el fenómeno se aplica específicamente a parientes próximos? ¿Por qué nadie dice que el cartero es un impostor? Al fin y al cabo, también es una cara conocida.

Podría ser que cuando una persona normal (incluyendo a Arthur antes de su accidente) se encuentra ante alguien muy ligado emocionalmente a ella —un padre, un cónyuge o un hermano— espere sentir un «calor» emocional, una difusa sensación cálida, aunque a veces la sensación sea muy leve. En el caso de Arthur, la ausencia de este calor le sorprende, y su único recurso consiste en generar una explicación absurda, para racionalizarla o descartarla. En cambio, cuando uno ve al cartero no espera sentir ningún calor, y por eso Arthur no sentía necesidad de generar un autoengaño para explicar su falta de respuesta cálida. Un cartero no es más que un cartero (a menos que la relación haya tomado un giro amoroso).

Aunque el delirio más corriente entre los pacientes de síndrome de Capgras consiste en asegurar que los padres son impostores, en la literatura médica se encuentran casos aún más extravagantes. Por ejemplo, había un paciente convencido de que su padrastro era un robot, por lo que procedió a decapitarlo y abrirle el cráneo en busca de microchips. Posiblemente, en este paciente la disociación de las emociones era tan extrema que se vio obligado a generar un autoengaño todavía más absurdo que el

de Arthur: su padraastro ni siquiera era un ser humano, sino un androide sin mente propia⁴.

Hace aproximadamente un año pronuncié una conferencia acerca de Arthur en el Hospital para Veteranos de La Jolla, y un neurólogo residente planteó una astuta objeción a mi teoría. ¿Qué ocurre con las personas que nacen con una enfermedad que provoca calcificación y atrofia de las amígdalas (la puerta de entrada al sistema límbico), o que pierden por completo las amígdalas (tenemos dos) en una operación o un accidente? Existen personas así, pero no desarrollan el síndrome de Capgras, a pesar de que su RGP permanece plana ante todo estímulo evocador de emociones. Y también existen pacientes con lesiones en los lóbulos frontales (los que reciben y procesan la información procedente del sistema límbico para elaborar planes para el futuro) que también presentan una RGP nula; y, sin embargo, tampoco ellos manifiestan el síndrome de Capgras.

¿Por qué no? Una posible respuesta es que estos pacientes sufren un embotamiento general de todas sus respuestas emocionales, y, por tanto, no tienen un criterio básico para comparar. Como los vulcanitas o los dats de la serie *Star Trek*, ni siquiera saben qué es una emoción, mientras que los pacientes de Capgras como Arthur llevan una vida emocional normal en todos los demás aspectos.

Esta idea nos enseña un importante principio de las funciones cerebrales: que todas nuestras percepciones —incluso es posible que todos los aspectos de nuestra mente— se basan en comparaciones, y no en valores absolutos. Parece que esto es así, tanto si hablamos de algo tan obvio como juzgar la calidad de impresión de un periódico, como si se trata de algo más sutil, como detectar un altibajo en nuestro paisaje emocional interno. Ésta es una conclusión de mucho alcance, que también ilustra el potencial de nuestro enfoque, y de toda la disciplina que ahora llamamos neurología cognitiva. Haciendo experimentos relativamente sencillos con los pacientes adecuados se pueden descubrir importantes principios generales acerca del funcionamiento del cerebro y empezar a plantear profundas cuestiones filosóficas. Nosotros comenzamos por un trastorno raro, propusimos una teoría extravagante, la pusimos a prueba en el la-

⁴ Otra cuestión: ¿por qué la mera ausencia de excitación emocional provoca una ilusión tan extravagante? ¿Por qué el paciente no piensa, simplemente, «sé que éste es mi padre, pero, por alguna razón, ya no siento nada al verlo»? Una posible respuesta es que para que se produzcan ilusiones tan extremas tenga que existir alguna otra lesión adicional, tal vez en la corteza frontal derecha. Recordemos los pacientes de negación del capítulo anterior, cuyos hemisferios izquierdos intentaban mantener la consistencia general negando las discrepancias, y cuyos hemisferios derechos mantenían el equilibrio de las cosas registrando las inconsistencias y respondiendo a ellas. Para desarrollar plenamente el síndrome de Capgras podría ser necesaria la combinación de dos lesiones: una que afecte a la capacidad del cerebro para asignar significado emocional a un rostro familiar, y otra que trastorne el mecanismo de «seguimiento de la consistencia» del hemisferio derecho. Para resolver esto serán necesarios más estudios de imágenes del cerebro.

boratorio y —tras responder a las objeciones— aprendimos más sobre el funcionamiento del cerebro sano.

Llevando aún más lejos estas especulaciones, consideremos el extraordinario trastorno llamado **síndrome de Cotard**, en el que el paciente asegura estar muerto y afirma que huele a carne podrida o que tiene gusanos por todo el cuerpo. También en este caso, la mayoría de la gente, incluidos los neurólogos, llega apresuradamente a la conclusión de que el paciente está loco. Pero eso no explica por qué el autoengaño adopta esta forma tan concreta. Yo diría que el síndrome de Cotard no es más que una modalidad exagerada del síndrome de Capgras y probablemente tiene un origen similar. En el síndrome de Capgras, sólo la zona de identificación de rostros está desconectada de las amígdalas, mientras que en el de Cotard es posible que todas las zonas sensoriales estén desconectadas del sistema límbico, lo que provoca una falta total de contacto emocional con el mundo. He aquí otro caso en el que un trastorno cerebral extravagante, que la mayoría de la gente considera un problema psiquiátrico, se puede explicar en términos de circuitos cerebrales conocidos. Y también en este caso, estas ideas se pueden poner a prueba en el laboratorio. Mi predicción sería que los pacientes con síndrome de Cotard presentarían una completa ausencia de RGP a todos los estímulos externos —no sólo a los rostros—, lo cual los deja desamparados en una isla de desolación emocional, lo más cerca que uno se puede sentir de la muerte.

Arthur parecía disfrutar de sus visitas a nuestro laboratorio. A sus padres les alegró saber que su trastorno tenía una explicación lógica, que no estaba simplemente «loco». Nunca le revelé los detalles a Arthur, porque no estaba seguro de cómo reaccionaría.

El padre de Arthur era un hombre inteligente, y en una ocasión, cuando Arthur no estaba presente, me preguntó: «Si su teoría es correcta, doctor, si la información no llega a sus amígdalas, ¿cómo explica usted que no tenga problemas para reconocernos por teléfono? ¿Tiene sentido eso?»

—Bueno... —respondí—. Existe una ruta diferente que va desde la corteza auditiva, la zona auditiva de los lóbulos temporales, hasta las amígdalas. Una posibilidad es que esta ruta auditiva no haya quedado afectada por el accidente. Sólo los centros visuales están desconectados de las amígdalas de Arthur.

Esta conversación me hizo preguntarme por las otras funciones conocidas de las amígdalas y de los centros visuales conectados con ellas. En particular, los científicos que registran las respuestas celulares en las amígdalas han descubierto que, además de responder a las expresiones faciales y las emociones, las células responden también a la dirección de la mirada. Por ejemplo, una célula puede activarse si otra persona nos mira

directamente, mientras que una célula vecina sólo se activa si la mirada de dicha persona se desvía un centímetro. Y otras células se activan sólo cuando la mirada se desvía mucho a la derecha o a la izquierda.

Este fenómeno no tiene nada de sorprendente, dado el importante papel que desempeña la dirección de la mirada⁵ en las comunicaciones sociales de los primates: la mirada desviada de culpa o vergüenza, la mirada directa e intensa de un amante o la mirada amenazadora de un enemigo. Tendemos a olvidar que las emociones, aunque se experimentan en privado, suelen implicar interacciones con otras personas, y que una manera de interactuar es mediante el contacto visual. Teniendo en cuenta las conexiones existentes entre la dirección de la mirada, los rostros conocidos y las emociones me pregunté si Arthur tendría alterada su capacidad de juzgar la dirección de la mirada al ver, por ejemplo, fotografías de caras.

Para averiguarlo, preparé una serie de imágenes que representaban a la misma persona mirando directamente a la cámara o a un punto situado a la derecha o a la izquierda del objetivo. Arthur sólo tenía que decirnos si la modelo le miraba directamente o no. Usted y yo somos capaces de detectar minúsculas desviaciones de la mirada con sorprendente exactitud, pero Arthur fracasó por completo. Sólo cuando los ojos de la modelo miraban claramente hacia un lado, Arthur era capaz de distinguir que no le miraba a él.

Este descubrimiento es interesante en sí mismo, pero no del todo inesperado, dada la función conocida de las amígdalas y los lóbulos temporales en el reconocimiento de la dirección de la mirada. Pero en la octava prueba con esta serie de fotos, Arthur hizo algo completamente inesperado. Con voz suave, casi como disculpándose, declaró que la identidad de la modelo había cambiado. Ahora estaba viendo otra persona.

Esto significaba que un simple cambio en la dirección de la mirada había bastado para provocar un delirio de Capgras. Para Arthur, la «segunda» modelo era otra persona que, simplemente, se parecía a la «primera».

—Ésta es mayor —dijo Arthur con convicción, mirando fijamente las dos imágenes—. Ésta es una señora; la otra es una chica.

Más adelante Arthur hizo una nueva duplicación: una modelo era mayor, otra joven, y una tercera aún más joven. Al final de la sesión seguía insistiendo en que había visto tres mujeres diferentes. Dos semanas después hizo lo mismo en otra prueba en la que usamos imágenes de un rostro completamente distinto.

¿Cómo podía Arthur mirar el rostro de una persona, que evidente-

⁵ Baron-Cohen, 1995.

mente era siempre la misma, y afirmar que eran tres personas diferentes? ¿Por qué bastaba con alterar la dirección de la mirada para provocar esta grave incapacidad de conectar imágenes sucesivas?

La respuesta está en la mecánica de formación de recuerdos, y sobre todo en nuestra capacidad de crear representaciones duraderas de los rostros. Por ejemplo, supongamos que va usted al supermercado y allí un amigo le presenta a otra persona, un tal Joe. Usted forma un recuerdo de este episodio y lo archiva en su cerebro. Dos semanas después, se encuentra con Joe en la biblioteca. Joe le cuenta una anécdota de su amigo común, los dos se ríen un poco, y su cerebro archiva un recuerdo de este segundo episodio. Pasan más semanas y vuelve a encontrarse con Joe en su despacho —es investigador médico y lleva una bata blanca de laboratorio—, pero usted lo reconoce al instante, recordando los anteriores encuentros. En esta ocasión se crean más recuerdos de Joe, de modo que usted tiene ahora en su mente una «categoría» llamada Joe. Esta imagen mental se va perfeccionando cada vez más y se enriquece cada vez que ve usted a Joe, a lo que contribuye la creciente sensación de familiaridad, que genera un incentivo para conectar las imágenes y los episodios. Con el tiempo, usted acaba desarrollando un sólido concepto de Joe: cuenta buenas anécdotas, trabaja en un laboratorio, es un tipo gracioso, sabe mucho de jardinería, etc.

Ahora, consideremos lo que le ocurre a una persona que sufre una modalidad rara y específica de amnesia, debida a una lesión en el hipocampo (otra importante estructura cerebral situada en los lóbulos temporales). Estos pacientes son completamente incapaces de formar nuevos recuerdos, a pesar de que recuerdan perfectamente todo lo que les ocurrió antes de sufrir la lesión en el hipocampo. La conclusión lógica que se deduce de este síndrome es que los recuerdos no se almacenan en el hipocampo (porque los recuerdos antiguos se conservan), pero que el hipocampo es imprescindible para la adquisición de nuevas huellas de memoria en el cerebro. Cuando uno de estos pacientes se encuentra con una persona nueva (Joe) en tres ocasiones consecutivas —en el supermercado, la biblioteca y el despacho— no recuerda haberla visto antes. Simplemente, no reconoce a Joe. En cada ocasión insistirá en que Joe es un completo desconocido, por muchas veces que se hayan encontrado, charlado, intercambiado anécdotas y demás.

Pero, ¿es Joe un completo desconocido? Sorprendentemente, los experimentos demuestran que, en realidad, estos pacientes de amnesia conservan la capacidad de formar nuevas categorías que trascienden los sucesivos episodios con Joe. Si nuestro paciente se encuentra con Joe diez veces y Joe le hace reír todas las veces, tenderá a sentirse vagamente alegre o risueño la próxima vez que lo vea, pero seguirá sin saber quién es

Joe. No hay sensación alguna de familiaridad —no se recuerda ninguno de los episodios con Joe— y, sin embargo, el paciente reconocerá que Joe le pone de buen humor. Esto significa que el paciente de amnesia, a diferencia de Arthur, puede conectar episodios sucesivos para crear un nuevo concepto (una expectativa subconsciente de alegría) a pesar de que olvida cada episodio, mientras que Arthur recuerda todos los episodios pero no es capaz de conectarlos.

Así pues, Arthur es, en algunos aspectos, la imagen en el espejo de nuestro paciente de amnesia. Cuando se encuentra con un completo desconocido como Joe, su cerebro crea un archivo para Joe y las experiencias que ha tenido con él. Pero si Joe se marcha durante media hora y regresa, el cerebro de Arthur, en lugar de recuperar el viejo archivo y añadirle nuevos datos, a veces crea un archivo completamente nuevo.

¿Por qué ocurre esto en el síndrome de Capgras? Podría ser que, para conectar los sucesivos episodios, el cerebro dependa de señales del sistema límbico —el «calor» o sensación de familiaridad asociado con un rostro conocido y un conjunto de recuerdos—, y si falta esta activación, el cerebro no puede formar una categoría duradera en el tiempo. En ausencia de este calor, el cerebro simplemente crea una categoría aparte cada vez; por eso Arthur asegura que acaba de conocer a una nueva persona que, simplemente, se parece a la persona que conoció hace media hora. Los psicólogos cognitivos y los filósofos suelen distinguir entre símbolos y tipos: todas nuestras experiencias se pueden clasificar en categorías generales o símbolos (personas o coches) y ejemplares concretos o tipos (Joe o *mi* coche). Nuestros experimentos con Arthur parecen indicar que esta distinción no es meramente académica, sino que está profundamente arraigada en la arquitectura del cerebro.

A medida que continuábamos haciendo pruebas con Arthur nos dimos cuenta de que tenía otras rarezas y excentricidades. Por ejemplo, a veces parecía tener un problema general con las categorías visuales. Todos nosotros hacemos clasificaciones mentales de los objetos y los hechos: los patos y los gansos son aves, pero los conejos no. Nuestros cerebros establecen estas categorías aunque carezcamos de conocimientos zoológicos, posiblemente para facilitar el almacenamiento de recuerdos y ser más capaces de acceder a dichos recuerdos de manera instantánea.

En cambio, Arthur hacía frecuentes comentarios que hacían sospechar que estaba algo confuso con las categorías. Por ejemplo, tenía una preocupación casi obsesiva por los judíos y los católicos, y tendía a etiquetar como judíos a un número desproporcionado de personas que había conocido recientemente. Esta propensión me recordaba otro síndrome raro, el de Fregoli, en el que el paciente ve siempre a la misma persona en todas partes. Cuando va por la calle, casi todas las mujeres le

parecen su madre, o casi todos los hombres jóvenes le parecen su hermano. (Me atrevería a predecir que, en lugar de tener cortadas las conexiones entre las zonas de reconocimiento de caras y las amígdalas, el paciente de Fregoli tiene un exceso de dichas conexiones. Todos los rostros están imbuidos de familiaridad y «calor», lo que hace que vea la misma cara una y otra vez.)

¿Puede darse este tipo de confusión, similar a la del síndrome de Fregoli, en cerebros que por lo demás son normales? ¿Podría ser ésta la base de la formación de estereotipos racistas? Muy a menudo, el racismo se dirige contra un solo tipo físico (negros, asiáticos, blancos, etc.). Es posible que un episodio desagradable con un miembro de una categoría visual establezca una conexión límbica que se generaliza indebidamente hasta incluir a todos los miembros de esa clase, y que se muestre inmune a la «corrección intelectual» basada en la información acumulada en los centros superiores del cerebro. De hecho, esta reacción refleja emocional puede colorear (perdón por la expresión) las opiniones intelectuales, y de ahí la notable tenacidad del racismo.

*

Comenzamos nuestra relación con Arthur intentando explicar sus extraños delirios acerca de impostores y descubrimos nuevos indicios sobre el almacenamiento y recuperación de recuerdos en el cerebro humano. Su caso nos proporciona información sobre el modo en que cada uno de nosotros elabora narraciones acerca de su vida y de las personas que intervienen en ella. En cierto sentido, nuestra vida —nuestra autobiografía— es una larga serie de recuerdos episódicos muy personales: el primer beso, la fiesta de graduación, la boda, el nacimiento de un hijo, las excursiones de pesca, etc. Pero hay mucho más que eso. Evidentemente, existe una identidad personal, una sensación de un «yo» unificado que recorre toda la trama de nuestra existencia como un hilo de oro. El filósofo escocés David Hume estableció una analogía entre la personalidad humana y un río: el agua del río cambia sin cesar y, sin embargo, el río se mantiene constante. ¿Qué ocurriría —se preguntaba— si una persona metiera el pie en un río y lo volviera a meter media hora después? ¿Sería el mismo río u otro diferente? Si esto les parece un acertijo semántico un poco tonto, tienen razón, porque la respuesta depende de cómo definamos «río» y «el mismo». Pero, tonto o no, una cosa está clara. Para Arthur, dada su dificultad para conectar recuerdos episódicos sucesivos, seguro que hay dos ríos. A decir verdad, esta tendencia a hacer copias de sucesos y

objetos se acentuaba especialmente cuando se trataba de rostros. Muy pocas veces Arthur duplicaba objetos. Sin embargo, había ocasiones en las que se pasaba la mano por el pelo y decía que era una peluca, en parte porque su cuero cabelludo le resultaba extraño, a causa de las cicatrices de las operaciones de neurocirugía que había sufrido. En unas pocas ocasiones, Arthur llegaba a duplicar países, asegurando que había dos Panamá (hacía poco que había visitado este país para una reunión familiar).

Lo más curioso de todo es que algunas veces Arthur se duplicaba a sí mismo. La primera vez que ocurrió yo le estaba enseñando fotografías suyas de un álbum familiar y le señalé una foto que le habían hecho dos años antes del accidente.

—¿Quién es éste de la foto? —pregunté.

—Es otro Arthur —respondió—. Se parece a mí, pero no soy yo.

Yo no daba crédito a mis oídos. Arthur debió de notar mi sorpresa, porque reforzó su argumento diciendo:

—¿Lo ve? Él tiene bigote, y yo no.

En cambio, esto no ocurría cuando Arthur se miraba en un espejo. Es posible que fuera lo bastante sensato para darse cuenta de que la cara del espejo no podía ser de ningún otro. Pero a veces, la tendencia de Arthur a «duplicarse» a sí mismo —a considerarse una persona distinta de un Arthur anterior— surgía espontáneamente durante una conversación. Una vez me sorprendió diciendo: «Sí, mis padres enviaron un cheque, pero se lo mandaron al otro Arthur.»

Sin embargo, el problema más grave de Arthur era su incapacidad para establecer contacto emocional con las personas que más le importaban, sus padres, y esto le ocasionaba una gran angustia. Puedo imaginar una voz dentro de su cabeza que decía: «Si no siento ese calor, debe ser porque no soy el auténtico Arthur.» Un día, Arthur se dirigió a su madre y le dijo: «Mamá, si vuelve el verdadero Arthur, ¿me prometes que aun así me seguirás tratando como a un amigo y me querrás?» ¿Cómo es posible que una persona cuerda y perfectamente inteligente en otros aspectos llegue a creer que es dos personas? Parece existir algo inherentemente contradictorio en la división del Yo, que es unitario por naturaleza. Si yo empiezo a creer que soy varias personas, ¿para cuál de ellas hago planes? ¿Cuál es el auténtico «yo»? Para Arthur, éste es un problema real y muy doloroso.

Durante siglos, los filósofos han sostenido que si hay algo completamente incuestionable en nuestra existencia es el simple hecho de que «yo» existo, que soy un ser humano único que se mantiene en el espacio y en el tiempo. Pero para Arthur, incluso este axioma básico de la existencia humana es dudoso.

Capítulo 9

Dios y el sistema límbico

Es muy difícil explicar este sentimiento [religioso-cósmico] a alguien que carezca por completo de él... Los genios religiosos de todas las épocas se han distinguido por esta clase de sentimiento religioso, que no reconoce dogmas... En mi opinión, la función más importante del arte y de la ciencia consiste en despertar este sentimiento y mantenerlo vivo en las personas receptoras.

—ALBERT EINSTEIN

[Dios] es el mayor demócrata que existe, porque nos deja libres para elegir entre el bien y el mal. Es el mayor tirano que jamás ha existido, porque a menudo nos quita la copa de los labios y, bajo el pretexto del libre albedrío, nos deja con un margen tan completamente inadecuado que sólo conseguimos hacerle reír a nuestra costa. Por eso el hinduismo dice que todo es un juego de Dios [Lila], o dice que todo es ilusión [Maya]... Bailemos al son de su hansi [flauta] y todo irá bien.

MOHANDAS K. GANDHI

Imaginen que tuvieran una máquina, una especie de casco que uno se puede poner en la cabeza para estimular cualquier pequeña región del cerebro sin causar daños permanentes. ¿Para qué usarían el aparato?

Esto no es ciencia-ficción. El aparato en cuestión existe, se llama estimulador magnético transcraneal y es relativamente fácil de construir. Cuando se aplica al cuero cabelludo «inyecta» un campo magnético muy potente y de rápida fluctuación en una pequeña zona de tejido cerebral, activándola y proporcionando información acerca de sus funciones. Por ejemplo, si se estimulan ciertas partes de la corteza motora se contraerán determinados músculos. Es posible que doblemos un dedo o que sintamos un súbito tirón que nos hace alzar un hombro involuntariamente, como una marioneta.

Pues bien: si usted tuviera acceso a este aparato, ¿qué parte de su ce-

rebros estimularía? Si estuviera usted familiarizado con los informes de los primeros tiempos de la neurocirugía acerca del septo —un conjunto de células situado cerca de la parte delantera del tálamo, en el centro del encéfalo—, es posible que se sintiera tentado a aplicar ahí el imán¹. Los pacientes estimulados en esta región aseguran que experimentan un intenso placer, «como mil orgasmos juntos». Si fuera usted ciego de nacimiento y las zonas visuales de su cerebro no estuvieran degeneradas, podría estimular pequeñas zonas de la corteza visual para descubrir qué es eso del color o qué es «ver». Por otra parte, teniendo en cuenta la conocida observación clínica de que el lóbulo frontal izquierdo parece intervenir en que uno «se sienta bien», puede que prefiriera estimular la zona situada sobre el ojo izquierdo, para ver si podía inducir un «colocón» natural.

En cambio, el psicólogo canadiense Michael Persinger, cuando se hizo con uno de estos aparatos hace pocos años, prefirió estimular partes de sus lóbulos temporales. Y descubrió asombrado que sentía a Dios por primera vez en su vida.

La primera persona que me habló del extraño experimento del doctor Persinger fue mi compañera Patricia Churchland, que había leído un informe en una revista canadiense de divulgación científica. Me telefoneó inmediatamente.

—Rama, no te lo vas a creer. Hay un hombre en Canadá que se estimuló el lóbulo temporal y experimentó a Dios. ¿Qué te parece?

—¿Sufre ataques en los lóbulos temporales? —pregunté.

—No, nada de eso. Es un tío normal.

—Pero, ¿se estimuló los lóbulos temporales?

—Eso dice el artículo.

—Hum. Me pregunto qué ocurriría si estimuláramos el cerebro de un ateo. ¿Experimentaría a Dios? —sonreí para mis adentros y dije—: Oye, a lo mejor deberíamos probar ese aparato con Francis Crick.

La observación del doctor Persinger no era una completa sorpresa, porque yo siempre había sospechado que los lóbulos temporales, y en especial el izquierdo, intervienen de algún modo en la experiencia religiosa. A todos los estudiantes de medicina se les explica que los pacientes con ataques de epilepsia originados en esa parte del cerebro pueden tener intensas experiencias espirituales durante los ataques, y que a veces se muestran muy preocupados por temas religiosos y morales incluso durante los períodos sin ataques o interictales.

Pero, ¿implica este síndrome que nuestro cerebro contiene algún tipo

¹ Por el momento, este aparato sólo es capaz de estimular partes del cerebro próximas a la superficie, pero con el tiempo será posible estimular estructuras más profundas.

de circuito especializado en la experiencia religiosa? ¿Existe un «módulo de Dios» en nuestras cabezas? Y si dicho circuito existe, ¿de dónde procede? ¿Puede ser un producto de la selección natural, una característica humana tan natural, en sentido biológico, como el lenguaje o la visión estereoscópica? ¿O hay en juego un misterio más profundo, como dirían un filósofo, un epistemólogo o un teólogo?

Hay muchos caracteres exclusivos que nos hacen humanos, pero ninguno tan enigmático como la religión: nuestra propensión a creer en Dios o en algún poder superior que trasciende las meras apariencias. Parece muy improbable que algún otro animal, aparte del ser humano, medite sobre el infinito o se pregunte por «el significado de todo». Escuchemos a John Milton en *El Paraíso perdido*:

*Quién querría perder, a pesar del dolor que le causa,
este ser intelectual,
esos pensamientos que vagan por la eternidad para ser tragados y perderse
en el amplio seno de la noche no creada.*

Pero, ¿de dónde proceden esos sentimientos? Es posible que todo ser inteligente y sensible, capaz de pensar en su propio futuro y afrontar su propia mortalidad, incurra tarde o temprano en estas inquietantes reflexiones. ¿Tiene mi humilde vida algún significado real en el gran plan de las cosas? Si aquel espermatozoide de mi padre no hubiera fecundado aquel óvulo concreto aquella fatídica noche, ¿habría existido yo? Y si no, ¿qué sentido habría tenido la existencia del universo? ¿No habría sido, como decía Erwin Schrödinger, «un partido jugado en un estadio vacío»? ¿Y si mi padre hubiera tosido en aquel momento crítico, y el óvulo hubiera sido fecundado por un espermatozoide distinto? La mente se nos dispara cuando nos ponemos a pensar en estas posibilidades. Las paradojas nos atormentan: por una parte, nuestra vida nos parece muy importante —con todos esos recuerdos personales atesorados—, pero sabemos que en el plan cósmico de las cosas, nuestra breve existencia no significa absolutamente nada. ¿Cómo encontrarle sentido a este problema? Para algunos, la respuesta está muy clara: buscan consuelo en la religión.

Pero tiene que haber algo más que eso. Si las creencias religiosas no son más que el resultado combinado de la ilusión y el deseo de inmortalidad, ¿cómo se explican los intensos arrebatos de éxtasis religioso que experimentan los pacientes con ataques en el lóbulo temporal, o su afirmación de que Dios habla con ellos? Muchos pacientes me han hablado de una «luz divina que ilumina todas las cosas» o de una «verdad definitiva que está completamente fuera del alcance de las mentes normales, de-

masiado inmersas en el ajeteo de la vida cotidiana para darse cuenta de la belleza y grandeza de todo ello». Por supuesto, es posible que simplemente estén sufriendo alucinaciones y delirios como los que puede experimentar un esquizofrénico, pero, si es éste el caso, ¿por qué estas alucinaciones ocurren principalmente cuando resultan afectados los lóbulos temporales? Aún más desconcertante: ¿por qué adoptan esta forma concreta? ¿Por qué estos pacientes no alucinan con cerdos o burros?

*

En 1935, el anatomista James Papez observó que los pacientes que morían de rabia solían experimentar ataques muy intensos de furia y terror en las horas anteriores a la muerte. Sabía que la enfermedad se transmitía por las mordeduras de los perros y supuso que había algo en la saliva del perro —el virus de la rabia— que subía por los nervios periféricos de la víctima próximos a la mordedura, hasta llegar a la médula espinal y el cerebro. Al practicar la disección de los cerebros de las víctimas, Papez encontró el lugar de destino del virus: unos grupos de células nerviosas o núcleos celulares, situados en las profundidades del cerebro y conectados por grandes fibras en forma de C (Figura 9.1). Un siglo antes, el famoso neurólogo francés Pierre Paul Broca había dado a esta estructura el nombre de sistema límbico. Dado que los pacientes de rabia sufrían violentos accesos emocionales, Papez razonó que estas estructuras límbicas tenían que estar íntimamente relacionadas con el comportamiento emocional humano².

El sistema límbico recibe señales de todos los sistemas sensoriales: visión, tacto, oído, gusto y olfato. Este último sentido está conectado di-

² La descripción original se encuentra en Papez, 1937. Para un resumen completo, lleno de fascinantes especulaciones, véase Maclean, 1973.

No es coincidencia que el virus de la rabia «prefiera» instalarse en las estructuras límbicas. Cuando el perro A muerde al perro B, el virus viaja desde los nervios periféricos próximos a la mordedura hasta la médula espinal, y desde ahí acaba llegando al sistema límbico de la víctima, transformando a Benji en Damien. Gruñendo y echando espuma por la boca, el antes simpático perrito muerde a otra víctima y le transmite el virus, que infecta precisamente las estructuras responsables de la conducta agresiva que impulsa a morder. Y como parte de esta diabólica estrategia, el virus deja completamente intactas otras estructuras cerebrales, para que el perro pueda seguir vivo durante el tiempo justo para transmitir el virus. Pero, ¿cómo demonios puede llegar el virus desde los nervios periféricos próximos a la mordedura hasta las profundidades del cerebro, dejando indemnes otras estructuras cerebrales que encuentra por el camino? Cuando yo era estudiante, me preguntaba a menudo si sería posible teñir el virus con un colorante fluorescente para «iluminar» estas zonas del cerebro y así poder descubrir las rutas específicas de la agresión y la tendencia a morder, más o menos como se hace últimamente con la tomografía por emisión de positrones (TEP). En cualquier caso, está claro que, desde el punto de vista del virus de la rabia, el perro no es más que un medio para producir más virus, un vehículo temporal para transmitir su genoma.

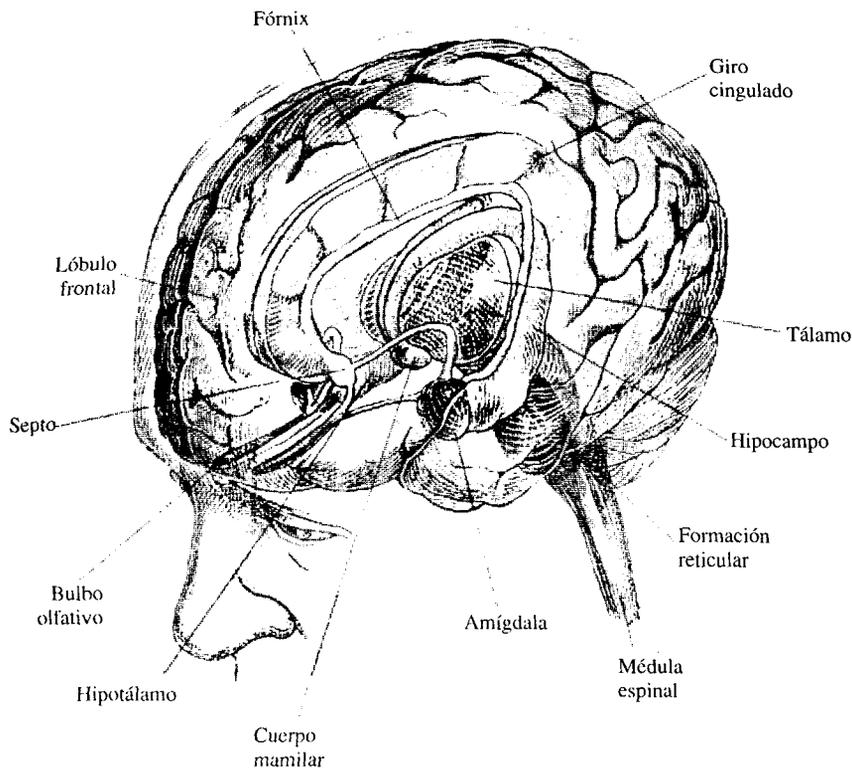


Figura 9.1. Otro esquema del sistema límbico. Este sistema está formado por una serie de estructuras interconectadas que rodean a un ventrículo central lleno de fluido situado en el cerebro anterior y que forma la frontera interna de la corteza cerebral. Dichas estructuras son el hipocampo, las amígdalas, el septo, los núcleos talámicos anteriores, los cuerpos mamilares y la corteza cingulada. El fórnix es un largo haz de fibras que conecta el hipocampo con los cuerpos mamilares. También están representados el cuerpo calloso (un haz de fibras que conecta el neocórtex derecho y el izquierdo), el cerebelo (estructura que interviene en la modulación del movimiento) y el tronco encefálico. El sistema límbico no es ni directamente sensorial ni directamente motor, sino que constituye un sistema central de procesamiento cerebral que se ocupa de la información derivada de los sucesos, recuerdos de sucesos y asociaciones emocionales de dichos sucesos. Este procesamiento es imprescindible para que la experiencia guíe la conducta futura (Winson, 1985). Reproducido de *Brain, Mind and Behavior*, de Bloom y Laserson (1988), Educational Broadcasting Corporation. Con autorización de W. H. Freeman and Company.

rectamente con el sistema límbico; las conexiones van derechas a las amígdalas (estructuras en forma de almendra que sirven como puertas de entrada al sistema límbico). Esto no debe sorprendernos, dado que en los mamíferos el olfato está estrechamente relacionado con la emoción, la conducta territorial, la agresión y la sexualidad.

Papez se dio cuenta de que la actividad del sistema límbico tiene que ver principalmente con la experiencia y expresión de emociones. En la experiencia de emociones intervienen conexiones bidireccionales con los lóbulos frontales, y gran parte de la riqueza de nuestra vida emocional interna depende probablemente de estas interacciones. Por otra parte, la manifestación externa de estas emociones requiere la participación de un pequeño conjunto de células muy apretadas que se llama hipotálamo y que es un centro de control con tres actividades principales. En primer lugar, los núcleos celulares del hipotálamo envían señales nerviosas y hormonales a la glándula pituitaria, a la que se suele describir como el «director» de la orquesta endocrina. Las hormonas segregadas a través de este sistema influyen en casi todas las partes del cuerpo humano, una proeza biológica de la que hablaremos al analizar las interacciones mente-cuerpo (Capítulo 11). En segundo lugar, el hipotálamo envía órdenes al sistema nervioso autónomo, que controla varias funciones corporales vegetativas, entre ellas la producción de lágrimas, saliva y sudor, y el control de la tensión arterial, el ritmo cardíaco, la temperatura corporal, la respiración, la vejiga de la orina, la defecación, etc. En este sentido, se podría considerar que el hipotálamo es el «cerebro» de este arcaico sistema nervioso auxiliar. La tercera función del hipotálamo consiste en desencadenar conductas básicas: la lucha, la huida, la alimentación y el sexo. En pocas palabras, el hipotálamo es el «centro de supervivencia» del cuerpo, que prepara a éste para las emergencias apuradas y, a veces, para transmitir sus genes.

Gran parte de lo que sabemos sobre las funciones del sistema límbico lo hemos aprendido de pacientes que sufrían ataques epilépticos originados en esta parte del cerebro. Cuando uno oye la palabra «epilepsia» suele pensar en alguien que sufre un ataque —una fuerte contracción involuntaria de todos los músculos del cuerpo— y cae al suelo. En efecto, éstos son los síntomas que caracterizan la forma más conocida de epilepsia, el ataque llamado *grand mal*. Estos ataques suelen deberse al mal funcionamiento de un pequeño grupo de neuronas del cerebro, que disparan señales de manera caótica hasta que la actividad se propaga como un incendio y abarca el cerebro entero. Pero también puede haber ataques «focales», que quedan limitados a una pequeña parte del cerebro. Si estos ataques focales se producen principalmente en la corteza motora, el resultado es una serie de contracciones musculares, el llamado ataque jacksoniano. Pero si se originan en el sistema límbico, los síntomas más llamativos son emocionales. Los pacientes dicen que sus sentimientos se «incendian», desde un intenso éxtasis a la desesperación más profunda, la sensación de muerte inminente, e incluso accesos de furia y terror extremos. Algunas mujeres experimentan orgasmos durante los ataques,

pero, por alguna razón desconocida, a los hombres nunca les sucede. Pero los más interesantes son los pacientes que tienen experiencias espirituales profundas, que incluyen la sensación de la presencia divina y de estar en comunicación directa con Dios. Todo lo que les rodea queda imbuido de significado cósmico. Es posible que digan: «Por fin lo entiendo todo. Éste es el momento que he esperado toda mi vida. De pronto, todo tiene sentido.» Y también: «Por fin he penetrado en la auténtica naturaleza del cosmos.» Me parece irónico que esta sensación de iluminación, esta convicción absoluta de que por fin se les ha revelado la Verdad, se derive de estructuras límbicas especializadas en emociones, y no de los centros cerebrales del pensamiento racional, que tan orgullosos están de su capacidad de discernir lo verdadero de lo falso.

A las personas «normales», Dios sólo se digna concedernos vistazos ocasionales de una verdad más profunda (a mí puede ocurrirme cuando escucho una música especialmente conmovedora, o cuando miro un satélite de Júpiter por un telescopio), pero estos pacientes disfrutaban del privilegio exclusivo de mirar directamente a los ojos de Dios cada vez que tienen un ataque. ¿Quién puede decir si estas experiencias son «genuinas» (a saber lo que significa eso) o «patológicas»? ¿Debe el médico tratar de curar a estos pacientes, negándoles su derecho a visitar al Todopoderoso?

Los ataques —y el estado de gracia— sólo suelen durar unos segundos cada vez. Pero en algunos casos, estas breves tormentas de los lóbulos temporales pueden alterar permanentemente la personalidad del paciente, que entre ataque y ataque sigue siendo diferente de los demás³.

³ Pueden encontrarse interesantes descripciones de la epilepsia del lóbulo temporal en Trimble, 1992, y Bear y Fedio, 1997. Waxman y Geschwind, 1975, insisten en que hay un conjunto de rasgos de personalidad que se encuentra con más frecuencia en los pacientes de epilepsia del lóbulo temporal que en los controles de edad similar. Aunque esta idea no se ha librado de críticas, varios estudios han confirmado la asociación: Gibbs, 1951, Gastaut, 1956; Bear y Fedio, 1977; Nielsen y Kristensen, 1981; Rodin y Schmaltz, 1984; Adamec, 1989; Wieser, 1983.

Por supuesto, la presunta relación entre la epilepsia y los «trastornos psiquiátricos» se remonta a la Antigüedad, y en el pasado este trastorno estaba marcado por un lamentable estigma. Pero, como insisto una y otra vez en este capítulo, no existe ninguna base para llegar a la conclusión de que alguno de estos rasgos sea «indeseable» o que el paciente esté peor a causa de ellos. Naturalmente, la mejor manera de eliminar el estigma es estudiar el síndrome más a fondo.

Slater y Beard (1963) observaron «experiencias místicas» en el 38 por 100 de sus casos, y Bruens (1971) hizo observaciones similares. En algunos pacientes también son frecuentes las conversiones religiosas (Dewhurst y Beard, 1970).

Es importante tener presente que sólo una minoría de los pacientes manifiesta fenómenos esotéricos como la religiosidad o la hipergrafía, pero no por esto la asociación es menos real. A modo de analogía, pensemos que sólo una minoría de los diabéticos sufre alteraciones en el riñón o en los ojos (a consecuencia de la diabetes), pero nadie niega que la asociación exista. Tal como ha dicho Trimble (1992), «lo más probable es que los rasgos de personalidad como la religiosidad y la hipergrafía, observados en pacientes de epilepsia, representen un fenómeno “todo o nada” que sólo se manifiesta en una minoría de los pacientes. No se trata de una característica gradual —como la obsesión, por ejemplo— y por ello no se hace notar en los estudios de cuestionarios hasta que se evalúa un número suficientemente grande de pacientes».

No se sabe a qué se debe esto, pero es como si los repetidos estallidos eléctricos en el interior del cerebro (el paso frecuente de tremendas descargas de impulsos nerviosos por el interior del sistema límbico) «despejara» permanentemente ciertas rutas, e incluso abrieran nuevos canales, como el agua de una tormenta que baja montaña abajo, abriendo nuevos riachuelos, surcos y canales en la ladera. Este proceso, llamado «encendido» (*kindling*), puede alterar permanentemente —a veces, enriqueciéndola— la vida emocional del paciente.

Estos cambios dan lugar a lo que algunos neurólogos han llamado «personalidad del lóbulo temporal». Los pacientes tienen emociones exageradas y ven significado cósmico en hechos triviales. Se dice que tienden a perder el sentido del humor, a darse demasiada importancia y a escribir prolijos diarios en los que describen con todo detalle los acontecimientos cotidianos (un fenómeno llamado hipergrafía). Algunos pacientes me han pasado cientos de páginas de texto escrito, llenas de anotaciones y símbolos místicos. Algunos de estos pacientes son muy pesados al hablar, discutidores, pedantes y egocéntricos (aunque no tanto como muchos de mis colegas científicos), y están obsesionados por temas filosóficos y teológicos.

A todos los estudiantes de medicina se les explica que no deben esperar ver en los hospitales casos «de libro de texto», ya que éstos son combinaciones confeccionadas por los autores de los tratados de medicina. Pero hace poco, cuando Paul —treinta y dos años, subgerente de una tienda— entró en nuestro laboratorio, parecía que hubiera salido directamente del *Brain's Textbook of Neurology*, la Biblia de todos los neurólogos practicantes. Vestía una camisa india verde y pantalones blancos de dril, adoptaba una actitud majestuosa y llevaba una magnífica cruz con pedrería colgada del cuello.

En nuestro laboratorio hay una butaca muy cómoda, pero Paul no parecía deseoso de relajarse. Muchos de los pacientes que entrevisto se sienten incómodos al principio, pero Paul no estaba nervioso en ese sentido; más bien parecía verse a sí mismo como un testigo experto al que se llama para que dé testimonio de su propia persona y sus relaciones con Dios. Se le veía vehemente y ensimismado, y tenía la arrogancia de un creyente, pero nada de la humildad de los muy religiosos. No hubo que insistir para que se lanzara a contar su historia.

—Tuve mi primer ataque a los ocho años de edad —comenzó—. Recuerdo que vi una luz muy brillante antes de caer al suelo y me pregunté de dónde vendría.

Pocos años después había sufrido varios ataques más, que transformaron toda su vida.

—De pronto, lo vi todo claro como el agua, doctor —continuó—. Ya no albergaba ninguna duda.

Había experimentado un arrebató que hacía palidecer todo lo demás. En aquel arrebató había claridad, contacto con la divinidad... ni categorías ni fronteras, sólo Unidad con el Creador. Todo esto me lo contó con gran lujo de detalles y mucha insistencia, como si estuviera decidido a no dejar nada sin decir.

Intrigado por todo esto, le pedí que continuara.

—¿Puede ser un poco más concreto?

—Bueno, no es fácil, doctor. Es como intentar explicar el éxtasis sexual a un niño que aún no ha llegado a la pubertad. ¿Tiene esto algún sentido para usted?

Asentí y seguí preguntando.

—¿Qué piensa usted del éxtasis sexual?

—Bueno, para ser sincero, ya no me interesa. Apenas tiene importancia para mí. No es nada, en comparación con la luz divina que he visto.

Pero aquella misma tarde, Paul estuvo flirteando descaradamente con dos de mis estudiantes de doctorado y trató de que le dieran sus números de teléfono. Esta paradójica combinación de pérdida de libido y preocupación por los rituales sexuales no es nada rara en los pacientes de epilepsia del lóbulo temporal.

Al día siguiente, Paul regresó a mi despacho cargado con un enorme manuscrito encuadernado, con sobrecubiertas verdes ornamentadas. Era un proyecto en el que llevaba trabajando varios meses; en él explicaba sus opiniones sobre filosofía, misticismo y religión, el misterio de la Trinidad, la iconografía de la Estrella de David..., e incluía complicados dibujos que describían temas espirituales, extraños símbolos místicos y mapas. Me quedé fascinado, pero algo perplejo. No era el tipo de material que estoy acostumbrado a manejar.

Cuando por fin levanté la mirada había una extraña luz en los ojos de Paul. Cruzó las manos y se rascó la barbilla con los dedos índices.

—Hay otra cosa que debo decirle —dijo—. Tengo unos *flashbacks* asombrosos.

—¿Qué clase de *flashbacks*?

—Por ejemplo, el otro día, durante un ataque, recordé hasta el último detalle de un libro que leí hace muchos años. Línea por línea, página por página, palabra por palabra.

—¿Está seguro? ¿Buscó el libro y comparó sus recuerdos con el original?

—No, el libro lo perdí. Pero me ocurren muy a menudo cosas parecidas. No es sólo ese libro.

Aquella afirmación me fascinó. Corroboraba declaraciones similares que había oído muchas veces a otros pacientes o a otros médicos. Un día

de éstos tengo la intención de llevar a cabo una «prueba objetiva» de las asombrosas facultades mnemónicas de Paul. ¿Se imagina simplemente que está reviviendo cada minúsculo detalle? ¿O es verdad que cuando tiene un ataque desaparece la función censora o editora de la memoria normal, de modo que se ve obligado a registrar hasta el más mínimo detalle, lo cual da como resultado una paradójica mejora de su memoria? La única manera de estar seguros sería encontrar el libro o el párrafo del que hablaba y comprobarlo. Los resultados podrían enseñarnos mucho sobre el modo en que se forman las huellas de memoria en el cerebro.

En una ocasión, cuando Paul estaba rememorando sus *flashbacks*, le interrumpí.

—Paul, ¿cree usted en Dios?

Aquello pareció desconcertarle.

—Pero... ¿qué otra cosa hay? —dijo.

*

Pero, ¿por qué los pacientes como Paul tienen experiencias religiosas? Se me ocurren cuatro posibilidades. Una es que, efectivamente, Dios los visite. Si es así, que así sea. ¿Quiénes somos nosotros para juzgar la infinita sabiduría de Dios? Lamentablemente, esto no se puede demostrar ni descartar por métodos empíricos.

La segunda posibilidad es que, dado que estos pacientes experimentan toda clase de emociones extrañas e inexplicables, como si un caldero se desbordara al hervir, puede que su único recurso sea buscar la purificación en las plácidas aguas de la tranquilidad religiosa. O que malinterpreten el batiburrillo emocional como mensajes místicos procedentes de otro mundo.

Esta explicación me parece improbable por dos razones. En primer lugar, existen otros trastornos neurológicos y psiquiátricos —como el síndrome de los lóbulos frontales, la esquizofrenia, la manía depresiva o la simple depresión— que perturban las emociones, pero estos pacientes casi nunca dan muestras de preocupación religiosa en el mismo grado. Aunque los esquizofrénicos hablan de Dios de vez en cuando, sus sentimientos suelen ser más efímeros; no manifiestan el mismo fervor intenso ni la obsesión estereotipada que se observa en los epilépticos del lóbulo temporal. Así pues, las alteraciones emocionales no pueden explicar por sí solas la obsesión religiosa ⁴.

⁴ Para complicar las cosas, es perfectamente posible que también la esquizofrenia y los trastor-

La tercera explicación se basa en las conexiones entre los centros sensoriales (de la visión y el oído) y las amígdalas, la parte del sistema límbico especializada en reconocer el significado emocional de los sucesos del mundo exterior. Evidentemente, no todas las personas o sucesos que encontramos un día normal disparan los timbres de alarma; eso sería antiadaptativo y uno no tardaría en volverse loco. Para adaptarse a las incertidumbres del mundo se necesita un modo de calibrar la importancia de los hechos antes de transmitir un mensaje al resto del sistema límbico y al hipotálamo, pidiéndoles ayuda para pelear o huir.

Pero consideremos lo que ocurriría si las señales espurias generadas por un ataque límbico recorrieran estas rutas. Se produciría un encendido como el que describí antes. Estas rutas de las «cosas importantes» quedarían reforzadas, aumentando la comunicación entre las estructuras del cerebro. Las zonas sensoriales del cerebro, las que ven personas y sucesos y oyen voces y ruidos, quedarían más estrechamente conectadas con los centros emocionales. ¿Con qué resultado? Que *todo* objeto y todo suceso —y no sólo los importantes— quedaría imbuido de profundo significado, de manera que el paciente vería «el universo en un grano de arena» y «sostendría el infinito en la palma de la mano». Flotaría en un océano de éxtasis religioso, arrastrado por una ola universal hasta las playas del Nirvana.

La cuarta hipótesis es aún más especulativa. ¿Es posible que los seres humanos hayan desarrollado por evolución un circuito neural especializado exclusivamente en la experiencia religiosa? La creencia humana en lo sobrenatural está tan extendida en todas las sociedades del mundo que uno siente la tentación de preguntarse si la propensión a estas creencias puede tener una base biológica⁵. Si fuera así, habría que responder a una pregunta fundamental: ¿qué tipo de presiones selectivas darwinianas podrían dar lugar a este mecanismo? Y si existe dicho mecanismo, ¿existe un gen o un grupo de genes relacionado principalmente con la religiosidad y las inclinaciones espirituales? ¿Un gen del que los ateos carecen, o que han aprendido a inactivar (es una broma)?

Los argumentos de este tipo se manejan mucho en una disciplina relativamente nueva, que se llama psicología evolutiva (antes se llamaba so-

nos maniaco-depresivos estén relacionados con una lesión clínicamente indetectable en los lóbulos temporales. Por tanto, el hecho de que algunos pacientes psiquiátricos experimenten sentimientos religiosos no refuta mi argumento.

⁵ Crick, 1993; Ridley, 1997, y Wright, 1994, han expresado opiniones similares, aunque no lo atribuyen a estructuras especializadas del lóbulo temporal.

Puede parecer que este argumento tiene un regusto a selección de grupo —un concepto tabú en la psicología evolutiva—, pero no tiene por que ser así. Al fin y al cabo, casi todas las religiones, aunque hablan mucho de boquilla sobre la «fraternidad» de todos los humanos, tienden principalmente a insistir en la lealtad al clan o a la tribu (es decir, a las personas que probablemente comparten muchos de los mismos genes).

ciobiología, pero esta palabra adquirió mala fama por razones políticas). Según sus principios fundamentales, muchos caracteres y propensiones humanos, incluso algunos que normalmente tenderíamos a atribuir a la «cultura», pueden haber sido específicamente elegidos por la mano guiadora de la selección natural, debido a su valor adaptativo.

Un buen ejemplo es la tendencia de los hombres a ser polígamos y promiscuos, mientras que las mujeres tienden a ser más monógamas. Entre los cientos de culturas humanas que ha habido en el mundo sólo una, la de los todos del sur de India, aprueba oficialmente la poliandria (la práctica de tener más de un esposo o compañero varón). Ciertamente, el viejo dicho «Jígamos, jógamas, las mujeres son monógamas; jógamas, jígamos, los hombres son polígamos» refleja esta situación. En el aspecto evolutivo, esto tiene mucho sentido, ya que una mujer invierte mucho más tiempo y esfuerzo —un molesto embarazo de nueve meses, lleno de riesgos— en cada descendiente, por lo que le conviene tener mucho cuidado al elegir parejas sexuales. Para un hombre, en cambio, la mejor estrategia evolutiva consiste en diseminar sus genes lo más posible, dado que sólo invierte unos minutos (a veces, ay, sólo segundos) en cada encuentro sexual. Es muy poco probable que estas propensiones de conducta sean culturales. En todo caso, como todos sabemos, la cultura tiende a prohibirlas o minimizarlas, más que a fomentarlas.

No obstante, hay que tener cuidado de no llevar demasiado lejos estos argumentos de la «psicología evolutiva». Sólo porque un carácter sea universal —presente en todas las culturas, incluso en culturas que nunca han estado en contacto— no se debe deducir que está determinado genéticamente. Por ejemplo, casi todas las culturas conocidas practican alguna forma de cocina, por primitiva que sea (sí, hasta los ingleses). Sin embargo, no por eso debemos suponer que existe un módulo en el cerebro encargado de la función de cocinar, especificado por genes de cocina que se han ido perfeccionando por selección natural. Casi con seguridad, la habilidad para cocinar se deriva de otras muchas habilidades no relacionadas, como un buen sentido del gusto y del olfato y la capacidad de seguir una receta paso a paso, además de una abundante dosis de paciencia.

¿Es la religión (o, al menos, la creencia en Dios y en la espiritualidad) como la cocina, en la que la cultura desempeña el papel dominante, o es más bien como la poligamia, que parece tener una fuerte base genética? ¿Cómo explicaría un psicólogo evolutivo el origen de la religión? Una posibilidad es que la tendencia humana universal a buscar figuras autoritarias —que dio origen al sacerdocio organizado, a la participación en ritos, cánticos y danzas, a los sacrificios rituales y a la adhesión a un código moral— fomente el comportamiento conformista y contribuya a la esta-

bilidad del grupo social —o familiar— que comparte los mismos genes. Los genes que faciliten el desarrollo de estos caracteres conformistas tenderían a prosperar y multiplicarse, y las personas que carecieran de ellos serían castigadas o condenadas al ostracismo por su conducta social desviada. Tal vez el mejor modo de garantizar esta estabilidad y conformismo sea creer en algún poder superior y trascendente que controla nuestro destino. No es de extrañar que los pacientes de epilepsia del lóbulo temporal experimenten una sensación de omnipotencia y grandeza, como si dijeran: «Soy el elegido. Tengo el deber y el privilegio de comunicar la obra de Dios a los seres inferiores como vosotros.»

Reconozco que éste es un argumento especulativo, incluso para los criterios, bastante laxos, de la psicología evolutiva. Pero, creamos o no en los «genes» del conformismo religioso, está claro que ciertas partes del lóbulo temporal desempeñan un papel más directo que otras zonas del cerebro en la génesis de estas experiencias. Y si damos crédito a las experiencias personales del doctor Persinger, esto no sólo se aplica a los epilépticos, sino también a ustedes y a mí.

Me apresuro a añadir que, en lo que se refiere al paciente, los cambios experimentados son auténticos —a veces, incluso deseables— y el médico realmente no tiene derecho a hacer juicios de valor acerca de estos embellecimientos esotéricos de la personalidad. ¿Sobre qué base podemos decidir si una experiencia mística es normal o anormal? Existe una tendencia general a equiparar «insólito» o «raro» con anormal, pero esto es una falacia lógica. El genio es una cualidad rara pero muy valiosa, mientras que la caries dental es muy común pero obviamente indeseable. ¿En cuál de estas categorías debe clasificarse la experiencia mística? ¿Por qué la verdad revelada en esas experiencias trascendentales es «inferior» en algún modo a las verdades más mundanas que manejamos los científicos? De hecho, si se siente usted tentado a llegar a esta conclusión, tenga en cuenta que se podría utilizar exactamente la misma evidencia —la participación de los lóbulos temporales en la religiosidad— como argumento a favor, y no en contra, de la existencia de Dios. A modo de analogía, consideremos el hecho de que la mayoría de los animales carece de receptores o de maquinaria nerviosa para ver en color. Sólo unos pocos privilegiados ven colores, pero ¿vamos a decir por eso que el color no es real? Está claro que no, pero en este caso, ¿por qué no se puede aplicar el mismo argumento a Dios? A lo mejor, sólo los «elegidos» poseen las conexiones neurales necesarias (al fin y al cabo, «Dios obra de maneras misteriosas»). En otras palabras: mi objetivo como científico consiste en descubrir cómo y por qué se originan en el cerebro los sentimientos religiosos, pero esto no tiene nada que ver, en ninguno de los dos sentidos, con si Dios existe o no.

Así pues, disponemos de varias hipótesis que compiten por explicar por qué los epilépticos de los lóbulos temporales tienen esta clase de experiencias. Aunque todas estas teorías hacen referencia a las mismas estructuras neurales, los mecanismos que postulan son muy diferentes, y estaría bien encontrar una manera de distinguirlas. Una de las ideas —la de que el encendido refuerza indiscriminadamente todas las conexiones entre la corteza temporal y las amígdalas— se puede comprobar directamente, estudiando la respuesta galvánica de la piel del paciente. Normalmente, reconocer un objeto es tarea de las zonas visuales de los lóbulos temporales. Las amígdalas determinan su importancia emocional —¿es la cara de un amigo o un feroz león?— y se lo transmiten al sistema límbico, que hace que uno se excite emocionalmente y empiece a sudar. Pero si el encendido ha reforzado todas las conexiones que hay en estas rutas, todo se vuelve importante. Miremos lo que miremos —una persona desconocida, una silla o una mesa—, el sistema límbico se activa con fuerza y nos hace transpirar. A diferencia de usted o de mí, que sólo presentamos una fuerte respuesta RGP ante nuestros padres, madres y cónyuges, ante los leones o ante un golpe ruidoso, el paciente con epilepsia del lóbulo temporal presentará una intensa respuesta galvánica a todo lo que vea.

Para comprobar esta posibilidad, me puse en contacto con dos colegas míos especializados en el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia: el doctor Vincent Iragui y la doctora Evelyn Tecoma. Dado el carácter controvertido del concepto mismo de «personalidad del lóbulo temporal» (no todos están de acuerdo en que estos rasgos de personalidad sean más frecuentes en los epilépticos), mis ideas despertaron su curiosidad. Pocos días después habían localizado a dos pacientes suyos que presentaban «síntomas» evidentes de este síndrome: hipergrafía, tendencias espirituales y una necesidad obsesiva de hablar sobre sus sentimientos y sobre temas religiosos y metafísicos. ¿Querrían participar en un trabajo de investigación?

Los dos se mostraron muy dispuestos a participar. Es posible que éste haya sido el primer experimento científico para estudiar directamente la religión. Senté a los pacientes en cómodas butacas y les apliqué electrodos inofensivos en las manos. Cuando estuvieron instalados ante la pantalla del ordenador, les enseñé muestras al azar de varios tipos de palabras e imágenes; por ejemplo, palabras que describían objetos inanimados comunes (zapato, jarrón, mesa, etc.), rostros familiares (padres, hermanos), rostros desconocidos, palabras e imágenes sexualmente estimulantes (fotos de revistas eróticas), palabrotas e imágenes con carga sexual, de extrema violencia y horror (un caimán comiéndose a una persona viva, un hombre prendiéndose fuego) y palabras e imágenes religiosas (como la palabra «Dios»).

Si usted o yo nos sometiésemos a este ejercicio mostraríamos una intensa respuesta RGP a las escenas de violencia y a las palabras e imágenes eróticas, una respuesta relativamente fuerte a las caras familiares y prácticamente ninguna respuesta a todo lo demás (a menos que sea usted un fetichista del calzado, en cuyo caso respondería intensamente a la visión de un zapato).

¿Qué hicieron los pacientes? La hipótesis del encendido predecía una respuesta uniformemente intensa a todas las categorías. Pero, con gran sorpresa por nuestra parte, descubrimos que los dos pacientes respondían con más intensidad a las palabras e imágenes religiosas. Sus respuestas a las otras categorías, incluyendo las palabras e imágenes sexuales, que suelen provocar una respuesta potente, estaban extrañamente atenuadas, en comparación con lo que se observa en los individuos normales⁶.

Así pues, los resultados indican que no ha habido un reforzamiento general de todas las conexiones. Por el contrario: en todo caso, se han reducido. Pero lo sorprendente es que sí que ha habido una amplificación selectiva de la respuesta a las palabras e imágenes religiosas. Me pregunto si esta técnica podría servir para medir el «índice de devoción» y distinguir a los hipócritas y falsos devotos («ateos clandestinos») de los verdaderos creyentes. El cero absoluto de la escala se podría establecer midiendo la respuesta galvánica de la piel de Francis Crick.

Quiero insistir en que no todos los pacientes de epilepsia de los lóbulos temporales se vuelven religiosos. Existen muchas conexiones neurales paralelas entre la corteza temporal y las amígdalas. Según las conexiones concretas afectadas, algunos pacientes pueden sufrir desviaciones de la personalidad en otras direcciones: se obsesionan con escribir, dibujar, discutir sobre filosofía o, en raras ocasiones, con el sexo. Lo más probable es que sus respuestas RGP se disparen hacia arriba en respuesta a estos estímulos, y no a las imágenes religiosas, una posibilidad que se está estudiando en nuestro laboratorio y en otros.

¿Estaba Dios hablándonos a través del aparato RGP? ¿Teníamos ahora línea directa con el cielo? Sea cual sea la explicación que le demos a la amplificación selectiva de respuestas a las palabras e imágenes reli-

⁶ Bear y Fedio (1977) han sugerido una ingeniosa hipótesis: que en el sistema límbico se ha producido una hiperconectividad que hace que el paciente le encuentre significado cósmico a todo. Esta hipótesis predecía una alta respuesta RGP a cualquier cosa que el paciente mire, predicción que se confirmó en algunos estudios preliminares. Pero otros estudios demostraron que la respuesta a casi todas las categorías no variaba, o incluso disminuía. Otra complicación adicional es la medicación que pueda estar recibiendo el paciente cuando se mide su RGP.

En cambio, nuestros estudios preliminares dan a entender que puede darse un aumento selectivo de la respuesta RGP a algunas categorías y no a otras, lo cual altera de manera permanente el paisaje emocional del paciente (Ramachandran, Hirstein, Armel, Tecoma e Iragui, 1977). Pero también este descubrimiento hay que tenerlo en cuarentena hasta que se confirme en un número suficiente de pacientes.

gias, el resultado descarta una de las explicaciones propuestas para estas experiencias: que estas personas se vuelven espirituales simplemente porque *todo* lo que les rodea adquiere un significado importante y profundo. Por el contrario, el resultado del experimento parece indicar que ha habido una amplificación selectiva de las respuestas a ciertas clases de estímulos —las palabras e imágenes religiosas— y una reducción de la respuesta a otras categorías, incluidas las que poseen carga erótica (lo cual concuerda con la libido reducida de algunos de estos pacientes).

¿Implican acaso estos descubrimientos que en los lóbulos temporales existen estructuras neurales especializadas en la religión o la espiritualidad, y que el proceso epiléptico las refuerza selectivamente? Es una hipótesis seductora, pero existen otras interpretaciones posibles. Por lo que sabemos, las alteraciones que han desencadenado el fervor religioso de estos pacientes podrían ocurrir en cualquier otra parte, y no necesariamente en los lóbulos temporales. La actividad seguiría yendo a parar al sistema límbico y el resultado sería exactamente el mismo: una RGP intensa ante las imágenes religiosas. Así pues, por sí sola, una respuesta galvánica fuerte no garantiza que los lóbulos temporales intervengan directamente en la religiosidad⁷.

No obstante, hay otro experimento que podría resolver la cuestión de una vez por todas. Dicho experimento se basaría en el hecho de que cuando los ataques son graves e incapacitantes ponen en peligro la vida y no responden a la medicación, extirpándose quirúrgicamente partes del lóbulo temporal. ¿Qué le ocurriría a la personalidad del paciente —en especial a sus tendencias religiosas— si le extirpamos un trozo de lóbulo temporal? ¿Se invertirían algunos de los cambios de personalidad adquiridos? ¿Dejaría de pronto de tener experiencias místicas y se volvería ateo o agnóstico? ¿Habríamos practicado una «Díostomía»?

Todavía no hemos llevado a cabo tal estudio, pero mientras tanto ya hemos aprendido algo con nuestros estudios de RGP: que los ataques han alterado permanentemente la vida mental interior del paciente, a menudo provocando interesantes y muy selectivas distorsiones de su personalidad. Lo cierto es que en otros trastornos neurológicos casi nunca se observan alteraciones emocionales y obsesiones religiosas tan profundas. La explicación más simple de lo que les ocurre a los epilépticos es que han sufrido cambios permanentes en los circuitos del lóbulo temporal, causados por el reforzamiento selectivo de algunas conexiones y el debilitamiento de otras, lo que da lugar a nuevos picos y valles en el paisaje emocional del paciente.

⁷ Además, aunque las alteraciones del cerebro del paciente se originaron en los lóbulos temporales —la auténtica sede de los cambios—, lo más probable es que la «actitud religiosa» afecte a muchas zonas diferentes del cerebro.

¿A qué conclusión nos lleva todo esto? La única conclusión clara que podemos sacar es que en el cerebro humano existen circuitos que intervienen en la experiencia religiosa, y que en algunos epilépticos estos circuitos se vuelven hiperactivos. Todavía no sabemos si éstos evolucionaron específicamente para la religión (como podrían argumentar los psicólogos evolutivos) o si generan otras emociones que simplemente conducen a tales creencias (aunque esto no explicaría el fervor con el que muchos pacientes sostienen dichas creencias). Por tanto, todavía estamos muy lejos de demostrar que en el cerebro existe un «módulo de Dios» que podría estar determinado genéticamente, pero para mí lo más apasionante es que podemos empezar a plantearnos preguntas sobre Dios y la espiritualidad en términos científicos.

*Entonces alcé mi voz hacia el mismo cielo tronante,
preguntando «¿Qué luz usó el Destino para guiar
a sus hijos cuando daban tumbos en la oscuridad?»
Y el cielo me respondió «Una aceptación ciega».*

El Rubaiyat, de OMAR JAYYAM

Gracias a nuestros experimentos, disponemos ya de interpretaciones razonables para muchas de las cuestiones comentadas en los capítulos anteriores: miembros fantasmas, síndrome de heminegligencia y síndrome de Capgras. Pero cuando empecé a buscar centros cerebrales relacionados con la experiencia religiosa y Dios, me di cuenta de que había penetrado en la «dimensión desconocida» de la neurología. Algunas cuestiones referentes al cerebro son tan misteriosas, tan profundamente enigmáticas, que la mayoría de los científicos serios se limita a eludirlas, como diciendo «sería prematuro estudiar eso» o «sería de tontos emprender semejante búsqueda». Y, sin embargo, se trata precisamente de los temas que más nos fascinan. El más obvio, por supuesto, es la religión, una característica específicamente humana, pero éste es sólo uno de los misterios no resueltos de la condición humana. ¿Qué ocurre con otras características exclusivamente humanas, como nuestra capacidad para la música, las matemáticas, el humor y la poesía? ¿Qué permitió a Mozart componer toda una sinfonía de memoria, o a matemáticos como Fermat y Ramanujan «descubrir» conjeturas y teoremas impecables sin molestarse en hacer pruebas formales paso a paso? ¿Qué ocurría en el cerebro de una persona como Dylan Thomas, que le permitía escribir poemas tan conmovedores? ¿Es la chispa creativa una simple manifestación de la llama divina que existe en todos nosotros? Irónicamente, podemos encontrar pistas en un extraño trastorno llamado «síndrome del *idiot savant*» (o,

para ser políticamente correctos, síndrome del *savant* a secas). Estos individuos, retrasados pero con grandes talentos, nos proporcionan valiosa información acerca de la evolución de la condición humana, un tema que llegó a obsesionar a algunas de las mentes científicas más eminentes del siglo pasado.

La época victoriana fue testigo de un vigoroso debate intelectual entre dos eminentes biólogos: Charles Darwin y Alfred Russel Wallace. El nombre de Darwin lo conoce todo el mundo, y todos le asocian con el descubrimiento de la selección natural como principal fuerza impulsora de la evolución de los organismos. Es una lástima que Wallace sea casi completamente desconocido, excepto para los biólogos y los historiadores de la ciencia, ya que fue un científico igualmente brillante y dio con la misma idea de manera independiente. De hecho, el primer informe científico sobre la evolución por selección natural fue presentado conjuntamente por Darwin y Wallace, y comunicado a la Sociedad Linneana por Joseph Hooker en 1850. En lugar de disputar hasta el infinito por la prioridad, como hacen muchos científicos actuales, ellos reconocieron de buena gana las contribuciones del otro, y Wallace escribió un libro titulado *Darwinismo*, en el que defendía lo que él llamaba la teoría de la selección natural «de Darwin». Al enterarse, Darwin le dijo: «No debería usted llamarlo darwinismo; igual podría llamarse wallacismo.»

¿Qué dice esta teoría? Tiene tres componentes⁸:

1. La descendencia de los organismos es mucho más abundante que los recursos disponibles, por lo que en la naturaleza tiene que haber una lucha constante por la existencia.

2. No existen dos individuos de la misma especie que sean exactamente iguales (excepto en los casos de gemelos idénticos). De hecho, siempre existen variaciones en la estructura corporal, por minúsculas que sean, que se deben a la recombinación al azar de los genes durante la división celular, una recombinación que garantiza que los descendientes sean diferentes entre sí y diferentes de sus padres, lo cual hace posible el cambio evolutivo.

3. Las combinaciones fortuitas que hacen que un individuo esté ligeramente mejor adaptado a un ambiente concreto tienden a multiplicarse y propagarse en la población, ya que aumentan las posibilidades de supervivencia y reproducción de dichos individuos.

⁸ Pueden encontrarse magníficas exposiciones de las ideas de Darwin en Dawkins, 1976; Maynard Smith, 1978; Dennett, 1995.

Existe un fuerte debate entre los evolucionistas acerca de si todos los caracteres (o casi todos) son resultado directo de la selección natural o si existen otras leyes o principios que rijan la evolución. Hablaremos de este debate en el Capítulo 10, al comentar la evolución del humor y la risa.

Darwin creía que su principio de la selección natural no sólo podía explicar la aparición de caracteres morfológicos como los dedos o las narices, sino también la estructura del cerebro y, por tanto, nuestras capacidades mentales. En otras palabras, la selección natural podría explicar nuestro talento para la música, el arte, la literatura y otras actividades intelectuales humanas. Wallace no estaba de acuerdo. Aceptaba que el principio darwinista podía explicar los dedos de manos y pies, y tal vez incluso algunas características mentales simples, pero opinaba que ciertas capacidades característicamente humanas, como el talento matemático y el musical, no podían haber surgido por el mecanismo ciego del azar.

¿Por qué no? Según Wallace, a medida que el cerebro humano evolucionaba, surgió una fuerza nueva e igualmente poderosa, llamada cultura. En cuanto aparecieron la cultura, el lenguaje y la escritura, la evolución humana se volvió lamarckiana: es decir, se podía transmitir a la descendencia el conocimiento acumulado durante toda una vida. Esta progenie sabrá mucho más que la descendencia de los incultos, no porque los genes hayan cambiado, sino porque este conocimiento —en forma de cultura— se transfiere del cerebro de los padres al cerebro del hijo. De este modo, el cerebro establece una simbiosis con la cultura; los dos son tan interdependientes como el cangrejo ermitaño y su concha o como la célula con núcleo y sus mitocondrias. Para Wallace, la cultura impulsa la evolución humana, haciéndonos absolutamente únicos en el reino animal. No tiene nada de extraordinario, decía, que seamos el único animal en el que la mente es mucho más importante que cualquier órgano del cuerpo, y su tremenda importancia se debe a lo que llamamos «cultura». Además, nuestro cerebro nos ayuda a evitar la necesidad de especializarnos más⁹. La mayoría de los organismos evoluciona especializándose cada vez más, a medida que ocupan nuevos nichos ambientales: así adquirieron las jirafas su largo cuello y los murciélagos su sónar. Los humanos, en cambio, hemos desarrollado un órgano, el cerebro, que nos permite eludir la especialización. Podemos colonizar el Ártico sin tener que desarrollar una gruesa capa de pelo durante millones de años, como el oso polar, porque podemos cazar un oso, quitarle la piel y ponérsela nosotros. Y después podemos pasársela a nuestros hijos y nietos.

El segundo argumento de Wallace en contra de que «el ciego azar haya dado origen al talento de Mozart» recurre a lo que podríamos llamar inteligencia potencial (una expresión utilizada por Richard Gregory). Tomemos, por ejemplo, un niño sin apenas cultura, sacado de una sociedad aborigen contemporánea (o utilicemos una máquina del tiempo para hacernos con un hombre de Cro-Magnon), y démosle una educación mo-

⁹ Gran parte de esta polémica aparece en un libro de Loren Eiseley (1958).

derma en un colegio público de Río, Nueva York o Tokio. Está claro que no será diferente de cualquier otro niño criado en dichas ciudades. Según Wallace, esto significa que el aborigen o el Cro-Magnon posee una inteligencia potencial muy superior a la que necesitaría para adaptarse a su ambiente natural. Este tipo de inteligencia potencial contrasta con la inteligencia cinética, que se desarrolla mediante la educación formal. Pero, ¿por qué demonios evolucionó esta inteligencia potencial? No pudo surgir para estudiar latín en los colegios ingleses. No pudo evolucionar para aprender cálculo, aunque casi todo el que lo intenta con suficiente interés llega a dominarlo. ¿Cuál fue la presión selectiva que hizo aparecer estas capacidades latentes? **La selección natural sólo puede explicar la aparición de capacidades manifiestas, expresadas por el organismo, pero nunca capacidades potenciales.** Cuando resultan útiles y facilitan la supervivencia, se transmiten a la siguiente generación. Pero, ¿para qué iba a servir un gen que determine una capacidad matemática *latente*? ¿Qué ventaja puede representar para una persona analfabeta? Parece un exceso inútil.

Wallace escribió: «Los salvajes más atrasados, con los vocabularios menos ricos, [tienen] la capacidad de emitir una gran variedad de sonidos articulados distintos y de aplicarlos a un número casi infinito de modulaciones e inflexiones [que] no tiene nada que envidiar a las de las razas superiores [europeas]. Se ha desarrollado un instrumento adelantándose a las necesidades de su poseedor.» Y este argumento se puede aplicar, aún con más fuerza, a otras capacidades humanas esotéricas, como el talento matemático o el musical.

Ahí está el *quid* de la cuestión: *se ha desarrollado un instrumento adelantándose a las necesidades de su poseedor*, pero sabemos que la evolución no tiene visión de futuro. He aquí un caso en el que la evolución parece haber planeado por adelantado. ¿Cómo es posible?

Wallace luchó esforzadamente con esta paradoja. ¿Cómo es posible que una mejora en la esotérica capacidad matemática —en forma latente— pueda influir en la supervivencia de una raza que posea esta capacidad latente y en la extinción de otra que no la posea? «Resulta bastante curioso», escribió, «que aunque todos los autores modernos admiten la gran antigüedad del hombre, casi todos sostengan que el desarrollo del intelecto ha sido muy reciente, y casi nunca tengan en cuenta la posibilidad de que en los tiempos prehistóricos existieran hombres con facultades mentales iguales a las nuestras.»

Pero sabemos que existieron. Tanto el Neanderthal como el Cro-Magnon tenían una capacidad craneana mayor que la nuestra, y no resulta inconcebible que su inteligencia potencial latente fuera igual o incluso mayor que la del *Homo sapiens*.

¿Y cómo es posible que estas asombrosas facultades latentes apare-

cieran en el cerebro prehistórico pero sólo se materializaran en los últimos mil años? **La respuesta de Wallace: fue obra de Dios.** «Alguna inteligencia superior debe haber dirigido el proceso de desarrollo de la condición humana». Así pues, la gracia humana es una manifestación terrenal de la «gracia divina».

Aquí es donde Wallace se separó de Darwin, que siguió manteniendo resueltamente que la selección natural fue el principal motor de la evolución y que podía explicar incluso la aparición de las características mentales más esotéricas, sin la ayuda de un Ser Supremo.

¿Cómo resolvería un biólogo moderno la paradoja de Wallace? Probablemente, argumentaría que los caracteres humanos más esotéricos y «avanzados», como el talento musical o el matemático, son manifestaciones concretas de lo que se suele llamar «inteligencia general», que a su vez es la culminación de un cerebro «desbocado» que explotó en tamaño y complejidad durante los tres últimos millones de años¹⁰. Según este argumento, la inteligencia general evolucionó para que pudiéramos comunicarnos, cazar, almacenar comida en graneros, practicar complicados ritos sociales y hacer las miles de cosas que nos gustan y nos ayudan a sobrevivir. Pero una vez adquirida esta inteligencia, se pudo utilizar para otras muchas cosas, como el cálculo, la música y el diseño de instrumentos científicos para aumentar el alcance de nuestros sentidos. A modo de analogía, pensemos en la mano humana: aunque su asombrosa versatilidad evolucionó para agarrar mejor las ramas de los árboles, ahora la podemos usar para contar, escribir poesía, mecer una cuna, empuñar un cetro y hacer sombras chinescas.

Pero en lo referente a la mente, este argumento no tiene mucho sentido para mí. No digo que esté equivocado, pero me parece algo dudoso que las facultades desarrolladas para matar antílopes a lanzazos se utilizaran después para el cálculo. Me gustaría sugerir otra explicación, que no sólo nos lleva de nuevo al síndrome del *savant* que mencioné antes, sino también a la cuestión más general de la aparición esporádica del talento y el genio en la población normal.

Los *savants* o «sabios idiotas» son personas cuya capacidad mental o inteligencia general es abismalmente baja, pero que, sin embargo, tienen islas de asombroso talento. Por ejemplo, se conocen casos de *savants* con un coeficiente de inteligencia de 50, prácticamente incapaces de desenvolverse en la sociedad normal, que podían citar sin dificultad un número primo de ocho dígitos, una proeza que muy pocos profesores titulares de matemáticas son capaces de igualar. Uno de estos *savants* podía cal-

¹⁰ Esta idea se describe en un delicioso libro de Christopher Wills (1993). Véase también Leakey, 1993, y Johanson y Edward, 1996.

cular la raíz cúbica de un número de seis cifras en cuestión de segundos, y sólo tardó unos segundos en multiplicar por dos el número 8.388.628 veinticuatro veces y obtener el resultado de 140.737.488.355.328. Estos individuos son una refutación viviente del argumento que afirma que los talentos especializados son meros despliegues ingeniosos de la inteligencia general ¹¹.

En los campos del arte y de la música aparecen de vez en cuando *savants* cuyo talento ha asombrado y deleitado a públicos de todas las épocas. Oliver Sacks cuenta el caso de Tom, un chico de trece años que era ciego y no podía ni atarse los cordones de los zapatos. Aunque nunca había recibido formación musical —ni ningún tipo de educación—, aprendió a tocar el piano con sólo oír tocar a otros. Se aprendía las arias y canciones que oía cantar, y podía tocar cualquier pieza musical al primer intento, tan bien como el intérprete más competente. Una de sus proezas más destacadas consistió en interpretar tres melodías a la vez. Con una mano tocaba *Fisher's Horn Pipe*, con la otra *Yankee Doodle Dandy* y al mismo tiempo cantaba *Dixie*. También podía tocar el piano de espaldas al teclado, recorriendo las teclas con las manos al revés. Tom componía música propia y, sin embargo, tal como comentó un observador contemporáneo, «es como si actuara de manera inconsciente y su mente fuera un receptáculo vacío donde la naturaleza guarda sus joyas para sacarlas cuando le apetece».

Nadia, que tenía un coeficiente de inteligencia de entre 60 y 70, era un genio artístico. A los seis años manifestó todos los síntomas del autismo agudo: conducta ritualizada, incapacidad para relacionarse con otros y lenguaje limitado. Apenas era capaz de ligar dos palabras. Y, sin embargo, desde tan tierna edad, Nadia dibujaba imágenes llenas de vida de la gente que la rodeaba, de caballos e incluso de complicadas escenas visuales, que en nada se parecían a los monigotes que dibujan otros niños de su edad. Sus dibujos tenían tanta fuerza que parecía que iban a saltar del papel, y tenían calidad suficiente para exponerse en cualquier galería de Madison Avenue (Figura 9.2).

Otros *savants* poseen talentos increíblemente especializados. Hay un muchacho que puede decir la hora exacta del día, al segundo, sin consul-

¹¹ Al *savant* que podía calcular raíces cúbicas lo describe Hill, 1978. Se ha dicho muchas veces que los *savants* han aprendido algún simple atajo o truco para encontrar números primos o hacer cálculos, pero esto no se sostiene. Cuando un matemático profesional aprende el algoritmo adecuado sigue tardando casi un minuto en encontrar todos los números primos comprendidos entre 10.037 y 10.133, mientras que a un autista no verbal, que jamás había hecho algo semejante, le llevó sólo diez segundos (Hermelin y O'Connor, 1990).

Existen algoritmos para encontrar números primos a alta frecuencia, con algún que otro error raro y ocasional. Sería interesante comprobar si los *savants* cometen exactamente los mismos errores que esos algoritmos; eso nos diría si el *savant* está utilizando tácitamente los mismos algoritmos.

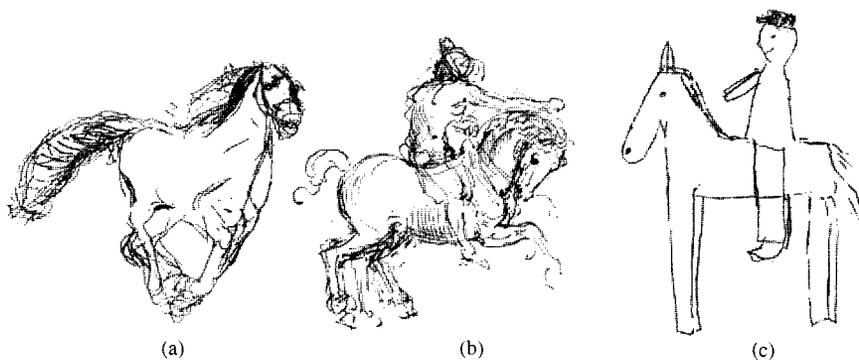


Figura 9.2. (a) Caballo dibujado por Nadia, la *savant* autista, a los cinco años de edad. (b) Caballo dibujado por Leonardo da Vinci. (c) Caballo dibujado por un niño normal de ocho años. Nótese que el dibujo de Nadia es enormemente superior al del niño normal de ocho años y casi tan bueno como el caballo de Da Vinci (¡o tal vez mejor!). (a) y (c) reproducidos de *Nadia*, de Lorna Selfe, con autorización de Academic Press (Nueva York).

tar ningún reloj. Lo hace hasta cuando está dormido: a veces murmura en sueños la hora exacta. El «reloj» que tiene en la mente es tan preciso como un Rolex. Hay una chica que puede calcular la anchura exacta de un objeto situado a seis o siete metros de distancia. Usted o yo daríamos una cifra redonda aproximada, pero ella dice: «Esa piedra mide exactamente 87 centímetros y 8 milímetros de anchura.» Y acierta.

Estos ejemplos demuestran que los talentos esotéricos especializados no surgen espontáneamente de la inteligencia general, porque si fuera así, ¿cómo podría poseerlos un «idiota»?

Tampoco es necesario invocar el ejemplo patológico extremo de los *savants* para defender este argumento, ya que existe un elemento de este síndrome en toda persona con talento y, desde luego, en todo genio. El «genio», contra lo que se tiende a creer, no es sinónimo de inteligencia sobrehumana. Casi todos los genios que he tenido el privilegio de conocer se parecen a los *idiot savants* más de lo que estarían dispuestos a reconocer: tienen un talento extraordinario en unos pocos campos, pero son bastante vulgares en otros aspectos.

Consideremos la historia tantas veces contada del genio matemático indio Ramanujan, que a principios de siglo trabajaba de oficinista en el puerto de Madrás, a pocas millas de donde yo nací. Sólo había estudiado hasta los primeros años de instituto y carecía de formación en matemáticas avanzadas. Sin embargo, estaba asombrosamente dotado para las matemáticas, un tema que le obsesionaba. Era tan pobre que no podía comprar papel, y utilizaba sobres usados para garabatear sus

ecuaciones. Antes de cumplir veintidós años había descubierto varios teoremas nuevos. Como en India no conocía a ningún especialista en teoría numérica, decidió comunicar sus descubrimientos a varios matemáticos de otras partes del mundo, entre ellas Cambridge (Inglaterra). Uno de los más eminentes matemáticos de la época, G. H. Hardy, recibió sus garabatos e inmediatamente pensó que Ramanujan era un chiflado. Les echó un vistazo y se marchó a jugar al tenis. Pero mientras jugaba, las ecuaciones de Ramanujan le daban vueltas en la cabeza. Seguía viendo los números en su mente. «Nunca había visto nada remotamente parecido», escribió Hardy tiempo después. «Tenían que ser auténticas, porque nadie podía tener imaginación suficiente para inventárselas.» Así que volvió a toda prisa a su despacho y comprobó la validez de las complicadas ecuaciones escritas al dorso de sobres usados. Vio que casi todas eran correctas, e inmediatamente envió una carta a su colega J. E. Littlewood, que también estudió los manuscritos. Las dos lumbreras se dieron cuenta al instante de que Ramanujan era, probablemente, un genio del máximo nivel. Lo invitaron a Cambridge, donde trabajó durante muchos años y llegó a superarlos a ambos en la originalidad e importancia de sus contribuciones.

Menciono esta historia porque si ustedes salieran a cenar con Ramanujan no pensarían que tenía nada fuera de lo normal. Era como cualquier otra persona, excepto que su talento matemático era absolutamente excepcional; casi sobrenatural, según algunos. Volvemos a lo mismo: si la capacidad matemática fuera simplemente una función de la inteligencia general, un resultado del agrandamiento y perfeccionamiento general del cerebro, las personas más inteligentes estarían más dotadas para las matemáticas, y viceversa. Pero si ustedes hubieran conocido a Ramanujan, sabrían que esto no es así.

¿Cuál es la solución? La «explicación» del propio Ramanujan —que las ecuaciones ya completas le fueron susurradas en sueños por la deidad protectora de su aldea, la diosa Namagiri— no nos sirve de gran ayuda. Pero se me ocurren otras dos posibilidades.

La primera, y la más simple, es que la inteligencia general es en realidad un conjunto de muchos caracteres mentales diferentes, y que los genes y los caracteres mismos influyen en la manifestación de los demás. Dado que los genes se combinan al azar en la población, de vez en cuando surge una combinación fortuita de caracteres —por ejemplo, una viva imaginación visual combinada con un excelente talento numérico— que puede dar lugar a toda clase de interacciones inesperadas. Así nace ese extraordinario florecimiento del talento que llamamos genio: las dotes de un Albert Einstein, que podía «visualizar» sus ecuaciones, o de un Mozart, que no sólo oía, sino que veía cómo se desplegaban sus composiciones

musicales en el ojo de la mente. El genio sólo es raro porque las combinaciones genéticas afortunadas son raras.

Pero este argumento tiene un problema. Si el genio es el resultado de combinaciones genéticas extraordinariamente afortunadas, ¿como se explican los talentos de Nadia y Tom, cuya inteligencia general es ínfima? (De hecho, la capacidad social de un autista *savant* puede ser inferior a la de un mono.) Además, no se entiende bien que estos talentos tan sorprendentes sean *más comunes* entre los *savants* que entre la población general, que sin duda dispone de más caracteres saludables que barajar en cada generación. Por añadidura, en un individuo así los caracteres tendrían que «casar» con precisión e interactuar de manera que el resultado sea algo elegante y no absurdo, lo cual es tan improbable como que un congreso de estúpidos produzca una obra de genio artístico o científico.

Esto me lleva a la segunda explicación para el síndrome del *savant* en particular y para el genio en general. ¿Cómo es posible que una persona incapaz de atarse los cordones de los zapatos o de mantener una conversación normal pueda calcular números primos? La respuesta podría estar en una zona del hemisferio izquierdo llamada *giro angular*, que, cuando se lesiona, deja a algunas personas (como Bill, el piloto del Capítulo 1, que era incapaz de restar) incapacitadas para hacer cálculos sencillos, como restar 7 de 100. Esto no significa que el giro angular izquierdo sea el módulo de matemáticas del cerebro, pero está claro que esta estructura hace algo imprescindible para el cálculo matemático y no es imprescindible para el lenguaje, la memoria o la visión. Parece que el giro angular izquierdo es necesario para las matemáticas.

Consideremos la posibilidad de que los *savants* hayan sufrido una lesión cerebral antes de nacer o poco después del parto. ¿Es posible que sus cerebros experimenten algún tipo de reorganización, como la que se observa en los pacientes con miembros fantasmas? ¿Puede la lesión prenatal o neonatal ocasionar una reconexión anormal? Es posible que en los *savants*, por alguna razón desconocida, una parte del cerebro reciba más señales de lo normal, o algún otro refuerzo equivalente, que la haga volverse más grande y más densa; un giro angular gigante, por ejemplo. ¿Qué consecuencias tendría esto en la capacidad matemática? ¿Daría lugar a un niño capaz de calcular números primos de ocho cifras? La verdad es que sabemos tan poco sobre el modo en que las neuronas llevan a cabo estas operaciones abstractas, que resulta difícil predecir el efecto de una alteración semejante. Un giro angular de tamaño doble podría no dar como resultado una duplicación de las dotes matemáticas, sino un aumento logarítmico o una multiplicación por cien. Ya pueden imaginarse la explosión de talento generada por este sencillo pero «anómalo» aumento del volumen cerebral. Se podría aplicar el

mismo argumento al dibujo, la música, el lenguaje... de hecho, a cualquier característica humana¹².

Este argumento es simplón y descaradamente especulativo, pero al menos se puede comprobar. Un *savant* matemático debería tener un giro angular izquierdo grande o hipertrofiado, mientras que un *savant* artístico tendría hipertrofiado el giro angular derecho. Que yo sepa, no se han hecho estos experimentos, aunque sabemos que una lesión en la corteza parietal *derecha*, donde está situado el giro, puede afectar desastrosamente a las dotes artísticas (así como una lesión en la parte izquierda trastorna la capacidad de cálculo).

¹² Otra posible explicación del síndrome del *savant* se basa en la idea de que la ausencia de ciertas facultades puede hacer que sea más fácil aprovechar lo que se tiene y centrar la atención en habilidades más esotéricas. Por ejemplo, es evidente que cuando observamos sucesos en el mundo exterior no registramos en nuestra mente todos los detalles triviales; eso tendría muchos inconvenientes desde el punto de vista adaptativo. Nuestros cerebros empiezan por calibrar la importancia de lo que sucede y proceden a una elaborada censura y edición de la información antes de almacenarla. Pero, ¿y si este mecanismo se descompone? Podríamos empezar a registrar con innecesario detalle algunos sucesos, como las palabras de un libro que leímos hace diez años. A usted o a mí esto nos parecería una facultad asombrosa, pero en realidad es el producto de un cerebro enfermo, incapaz de censurar la experiencia cotidiana. De manera similar, un niño autista vive encerrado en un mundo en el que los demás no son aceptados, exceptuando uno o dos canales de interés por el exterior. La capacidad del niño de centrar toda su atención en un solo tema, excluyendo todo lo demás, puede dar lugar a habilidades aparentemente extraordinarias, pero también en este caso el cerebro no es normal y el niño sufre un profundo retraso.

Un argumento similar pero más ingenioso es el propuesto por Snyder y Thomas (1997), que sugieren que los *savants*, debido a su retraso, prestan menos atención a los conceptos, y esto a su vez les permite acceder a niveles más primitivos de la jerarquía de procesamiento, que no son accesibles para la mayoría de nosotros (de ahí el obsesivo detalle de los dibujos de Stephen Wiltshire, que contrastan enormemente con los monigotes y los dibujos caricaturescos y conceptuales de los niños normales).

Esta idea no se contradice con la mía. Se podría argumentar que el abandono de la percepción basada en conceptos para lograr acceder a los procesos más primitivos puede depender de la hipertrofia de los módulos «primitivos», exactamente tal como yo he sugerido. Por tanto, se podría decir que la idea de Snyder está a mitad de camino entre la teoría tradicional de la atención y la teoría que yo propongo en este capítulo.

Hay un problema, y es que aunque los dibujos de algunos *savants* parecen excesivamente detallados (como, por ejemplo, en el caso de Stephen Wiltshire, descrito por Sacks), hay otros cuyos dibujos tienen auténtica belleza (por ejemplo, los caballos dibujados por Nadia al estilo de Da Vinci). Su sentido de la perspectiva, el sombreado y demás parecen muy superiores a lo normal, tal como predice mi argumento.

Lo que tienen en común todas estas ideas es que implican un cambio de relieve de un conjunto de módulos a otro. Todavía está por comprobar si esto se debe simplemente a que uno de los conjuntos no funciona (con el consiguiente aumento de la atención dedicada a otros) o a una auténtica hipertrofia de lo que queda.

La idea del cambio de atención no me gusta por otras dos razones. En primer lugar, decir que uno adquiere automáticamente habilidad para algo con sólo prestarle más atención es como no decir nada, a menos que sepamos qué es la atención, y no lo sabemos. En segundo lugar, si este argumento es correcto, ¿por qué los pacientes *adultos* con lesiones en partes extensas de sus cerebros no desarrollan de pronto una gran habilidad para otras cosas, debido al cambio de atención? Todavía no me he encontrado un paciente de discalculia que adquiera de pronto talento musical, ni un paciente de heminegligencia que se convierta en un calculador prodigioso. En otras palabras, el argumento no explica por qué los *savants* nacen, no se hacen.

Naturalmente, la teoría de la hipertrofia se puede poner fácilmente a prueba mediante la resonancia magnética (RM) en distintos tipos de *savants*.

Se podría recurrir a un argumento similar para explicar la ocasional aparición de genios o talentos extraordinarios en la población normal, o para responder a la muy fastidiosa pregunta de cómo surgieron estas habilidades durante la evolución. A lo mejor, cuando el cerebro llega a tener una masa crítica aparecen nuevos e imprevistos caracteres, propiedades que no fueron específicamente seleccionadas por la selección natural. A lo mejor, el cerebro tuvo que hacerse más grande por alguna otra razón, más obviamente adaptativa —arrojar lanzas, hablar u orientarse—, y la manera más simple de lograrlo era aumentar la producción de una o dos hormonas relacionadas con el crecimiento, determinadas por uno o dos morfogenes (genes que alteran el tamaño y la forma de los organismos en desarrollo). Pero como el crecimiento provocado por una hormona —o por un morfogén— no puede aumentar selectivamente el tamaño de unas partes, dejando otras inalteradas, el resultado final fue un cerebro más grande en general, incluyendo un enorme giro angular con su correspondiente decuplicación o centuplicación de la capacidad matemática. Nótese que este argumento es muy diferente de la difundida hipótesis, según la cual primero se desarrolla una capacidad muy «general», que luego se aplica a una tarea especializada.

Llevando esta especulación aún más lejos, ¿es posible que los humanos encontraran sexualmente atractivos estos talentos esotéricos —la música, la poesía, el dibujo o las matemáticas—, principalmente porque eran indicio externo y visible de un cerebro gigante? Así como la enorme cola iridiscente del pavo real o los gigantescos colmillos del elefante macho constituyen sendos «anuncios publicitarios» de la salud y vigor del animal, la facultad humana de entonar una canción o de escribir un soneto podría ser indicadora de un cerebro superior. (La «publicidad» puede desempeñar un importante papel en la selección de pareja. De hecho, Richard Dawkins ha sugerido, medio en serio medio en broma, que el tamaño y fuerza de las erecciones de un hombre pueden ser indicadores de su salud general.)

Esta línea de razonamiento plantea algunas posibilidades fascinantes. Por ejemplo, se podrían inyectar hormonas o morfogenes en el cerebro de un feto humano o de un niño para intentar aumentar artificialmente el tamaño de su cerebro. ¿Daría esto como resultado una raza de genios con talentos sobrehumanos? Ni que decir tiene que hacer este experimento en seres humanos no sería nada ético, pero un genio maligno podría sentirse tentado a intentarlo con monos antropoides. En este caso, ¿contemplaríamos el repentino florecimiento de talentos mentales extraordinarios en dichos monos? ¿Se podría acelerar el proceso de evolución de los simios mediante una combinación de ingeniería genética, intervención hormonal y selección artificial?

Mi argumento básico acerca de los *savants* —que algunas regiones especializadas del cerebro han aumentado de tamaño a costa de otras— puede resultar acertado o erróneo. Pero aunque sea válido, tengan por seguro que ningún *savant* va a ser un Picasso o un Einstein. Para ser un auténtico genio se necesitan otras facultades, no meras islas de talento aislado. La mayoría de los *savants* no es verdaderamente creativa. Si observamos un dibujo de Nadia sí que se aprecia una habilidad artística creativa¹³, pero entre los *savants* matemáticos y musicales no hay ejemplos similares. Lo que parece faltar es una cualidad indefinible llamada creatividad, que nos lleva a afrontar cara a cara la esencia misma de la condición humana. Hay quien asegura que la creatividad no es más que

¹³ Los pacientes como Nadia nos obligan a afrontar una cuestión aún más profunda: ¿qué es el arte? ¿Por qué algunas cosas son bellas y otras no? ¿Existe una gramática universal que sirva de base a toda la estética visual?

Un artista tiene la facultad de captar los rasgos esenciales (lo que los hindúes llaman *rasa*) de la imagen que pretende representar, eliminando los detalles superfluos; y al hacer esto, está imitando esencialmente la tarea para la que el cerebro mismo ha evolucionado. Pero la pregunta que importa es: ¿por qué esto tendría que resultar estéticamente agradable?

En mi opinión, todo el arte es «caricatura» e hipérbole, y si entendemos por qué las caricaturas son efectivas entenderemos el arte. Si le enseñamos a una rata a distinguir un cuadrado de un rectángulo y la recompensamos cuando encuentre un rectángulo, pronto empezará a reconocerlo y a mostrar preferencia por él. Pero, paradójicamente, responderá con más intensidad a un rectángulo más estilizado y «caricaturesco» (por ejemplo, con una proporción de 3:1 entre sus lados, en lugar de 2:1) que al prototipo original. La paradoja queda resuelta cuando nos damos cuenta de que la rata aprende una *regla*, la «rectangularidad», y no un ejemplo concreto de dicha regla. Y tal como está estructurada la zona cerebral que se ocupa de la visión de las formas, amplificar la regla (rectángulos cada vez más estrechos) le resulta especialmente reforzador (agradable) a la rata, proporcionando a su sistema visual un incentivo para «descubrir» la regla. De manera similar, si tomamos el rostro de Nixon, le quitamos los rasgos típicos de un rostro promedio y amplificamos las diferencias, obtendremos una caricatura que parece más Nixon que el original. De hecho, el sistema visual se está esforzando constantemente por «descubrir la regla». Sospecho que en una fase muy anterior de la evolución, muchas de las zonas visuales extraestriadas, especializadas en encontrar correlaciones y reglas y en conectar aspectos en diferentes dimensiones (forma, movimiento, sombras, color, etc.) se conectaron directamente a las estructuras límbicas para producir una sensación agradable, ya que esto aumentaría las posibilidades de supervivencia del animal. En consecuencia, amplificar una regla concreta y eliminar los detalles irrelevantes hace que la imagen resulte aún más atractiva. También sospecho que estos mecanismos y las conexiones límbicas asociadas con ellos son más prominentes en el hemisferio derecho. En la literatura médica encontramos muchos casos de pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, cuyos dibujos *mejoraron* después de la lesión, tal vez porque su hemisferio derecho quedó libre para amplificar la regla. Un buen cuadro es más evocador que una fotografía, porque los detalles de la fotografía pueden llegar a *tapar* la regla básica, y ese ocultamiento es eliminado por el toque del artista (¡o por una lesión en el hemisferio izquierdo!).

Esto no es una explicación completa del arte, pero es un buen punto de partida. Todavía es preciso explicar por qué los artistas utilizan a menudo yuxtaposiciones incongruentes y deliberadas (como en el humor) y por qué un desnudo visto a través de la cortina de la ducha o de un velo semitransparente resulta más sugestivo que una fotografía de un desnudo. Es como si la regla descubierta con esfuerzo resultara más gratificante que la que resulta obvia al instante, una opinión con la que coincide el historiador del arte Ernest Gombrich. Es posible que la selección natural haya programado las zonas visuales de tal manera que el reforzamiento sea más intenso si se obtiene con esfuerzo, para así asegurar que el esfuerzo mismo resulte agradable y no desagradable. De ahí el eterno atractivo de las imágenes enigmáticas, como el perro dálmatá de la página 299 o las imágenes «abstractas» de rostros con sombras muy acentuadas. Se experimenta una sensación agradable cuando por fin se descubre la imagen y se conectan correctamente las manchas para formar una figura.

la habilidad para conectar al azar ideas aparentemente no relacionadas, pero seguro que con eso no basta. Puede que el proverbial mono con la máquina de escribir acabe por escribir una obra de Shakespeare, pero necesitaría mil millones de vidas para generar una sola frase inteligible, y no digamos un soneto o un drama.

No hace mucho hablé con un colega sobre mi interés en la creatividad y él me repitió el manido argumento de que lo único que hacemos es barajar ideas en nuestras cabezas, produciendo combinaciones al azar hasta que encontramos algunas estéticamente agradables. Yo le empecé a que «barajara» algunas palabras e ideas, hasta encontrar una sola metáfora evocadora de «llevar las cosas a extremos ridículos» o «excederse exageradamente». Se rascó la cabeza y al cabo de media hora confesó que no se le ocurría nada original (a pesar de su altísimo coeficiente intelectual verbal, debo añadir). Entonces le indiqué que Shakespeare había reunido cinco de estas metáforas en una sola oración:

Dorar el oro refinado, pintar el lirio, echarle perfume a la violeta, alisar el hielo o añadir otro color al arco iris... son excesos derrochadores y ridículos.

Parece tan sencillo... Pero, ¿cómo es que se le ocurrió a Shakespeare y a nadie más? Todos nosotros tenemos a nuestra disposición esas mismas palabras. La idea que se quiere transmitir no tiene nada de complicado o esotérico. De hecho, una vez explicada queda clarísima, y tiene esa cualidad universal de «¿por qué no se me ocurriría a mí?» que caracteriza las ideas más bellas y creativas. Sin embargo, ni a usted ni a mí se nos ocurriría una serie tan elegante de metáforas con sólo barajar y combinar palabras en nuestra mente. Lo que falta es la chispa creadora del genio, un carácter que sigue siendo tan misterioso para nosotros como lo era para Wallace. No es de extrañar que se sintiera obligado a invocar la intervención divina.



Capítulo 10

La mujer que murió de risa

*Dios es un cómico que actúa ante un público
que no se atreve a reír.*

FRIEDRICH NIETZSCHE

Dios es un chapucero.

FRANCIS CRICK

El día del entierro de su madre, en 1931, Willy Anderson, un fontanero londinense de veinticinco años, se puso un traje negro nuevo, camisa blanca recién lavada y unos zapatos elegantes que le había prestado su hermano. Había querido mucho a su madre y su dolor era palpable. La familia se reunió entre abrazos lacrimosos y permaneció sentada en silencio durante la hora que duró el servicio fúnebre en una iglesia demasiado llena y calurosa. Willy se sintió aliviado cuando por fin salió al aire libre, notó el frío del cementerio e inclinó la cabeza con el resto de la familia y los amigos. Pero cuando los sepultureros con sus cuerdas empezaron a bajar a la fosa el ataúd de su madre, Willy se echó a reír. Empezó como un resoplido ahogado, que se fue transformando en una risita prolongada. Willy agachó aún más la cabeza, metió la barbilla en el cuello de la camisa y se llevó la mano derecha a la boca, tratando de sofocar la inoportuna hilaridad. No sirvió de nada. Contra su voluntad y con gran vergüenza por su parte, empezó a reír a carcajadas, con ruidosas explosiones rítmicas que le hacían doblar el cuerpo. Todos los asistentes al entierro miraban boquiabiertos al joven, que echó a andar hacia atrás, buscando desesperadamente un refugio. Caminaba doblado por la cintura, como si pidiera perdón por la risa que no podía dominar. Aunque se retiró al extremo más alejado del cementerio, los dolientes seguían oyendo su risa resonando entre las lápidas.

Aquella noche, un primo suyo llevó a Willy al hospital. La risa había cedido al cabo de unas horas, pero resultaba tan inexplicable, tan impresionantemente inadecuada, que toda la familia consideraba que había que tratarla como una urgencia médica. El doctor Astley Clark, médico de guardia, examinó las pupilas de Willy y comprobó sus constantes vitales. Dos días después, una enfermera encontró a Willy inconsciente en su cama. Había sufrido una grave hemorragia subaracnoide y murió sin re-

cuperar el conocimiento. La autopsia reveló un gran aneurisma roto en una arteria de la base del cerebro, que había comprimido parte del hipotálamo, los cuerpos mamilares y otras estructuras de la base del cerebro.

También está el caso de Ruth Greenough, bibliotecaria de Filadelfia, de cincuenta y ocho años. Aunque había sufrido un leve ataque de apoplejía, era capaz de trabajar sin problemas en su pequeña biblioteca especializada. Pero una mañana de 1936, Ruth sintió un repentino y violento dolor de cabeza, y a los pocos segundos alzó los ojos y cayó presa de un ataque de risa. Se estremecía de risa sin poder evitarlo. Emitía breves expiraciones, en sucesión tan rápida que no le llegaba oxígeno al cerebro y empezó a sudar, llevándose a veces la mano a la garganta, como si se ahogara. No pudo hacer nada para detener las convulsiones de risa, y ni siquiera le hizo efecto una inyección de morfina que le puso el médico. La risa continuó durante hora y media. Durante todo este tiempo, los ojos de Ruth se mantuvieron girados hacia arriba y completamente abiertos. Estaba consciente y podía seguir las indicaciones del doctor, pero no era capaz de pronunciar una sola palabra. Al cabo de una hora y media, Ruth cayó completamente exhausta. La risa persistía, pero ahora en silencio, poco más que una mueca. De pronto, Ruth perdió el conocimiento y entró en coma, y al cabo de 24 horas falleció. Se puede decir, literalmente, que murió de risa. La autopsia reveló que una cavidad situada en el centro del cerebro (llamada tercer ventrículo) estaba llena de sangre. Ruth había sufrido una hemorragia que había afectado a la base del tálamo y comprimido varias estructuras adyacentes. El neurólogo inglés Purdon Martin, que describió el caso de Ruth, declaró: «La risa es una burla o una farsa que se burla de las cosas del mundo, pero la mayor burla de todas es que el paciente se vea obligado a reír como presagio de su propia muerte»¹.

En tiempos más recientes, la revista inglesa *Nature* informaba sobre un caso moderno de risa provocada por estimulación eléctrica directa del cerebro durante una operación quirúrgica. El paciente era una muchacha de quince años llamada Susan, que padecía epilepsia intratable. Los médicos pretendían extirpar el tejido del punto focal de los ataques, y estaban explorando las zonas próximas para asegurarse de que no suprimían ninguna función importante. Cuando el cirujano estimuló la corteza motora suplementaria de Susan (cerca de una zona de los lóbulos frontales que recibe señales de los centros emocionales del cerebro) obtuvo una respuesta inesperada. Susan empezó a reír sin poderse controlar, sobre la mesa de operaciones (estaba despierta durante la exploración). Lo más curioso es que atribuía su hilaridad a todo lo que veía a su alrededor, inclu-

¹ Ruth y Willy (seudónimos) son reconstrucciones de pacientes descritos originalmente en un artículo de Ironside (1955), pero no se han alterado los detalles clínicos ni los informes de las autopsias.

yendo una fotografía de un caballo, y añadió que la gente que la rodeaba le parecía increíblemente graciosa. «Qué divertido es estar con ustedes», les dijo a los médicos².

*

El tipo de risa patológica observado en Willy y Ruth es raro; en la literatura médica sólo se han descrito un par de docenas de casos similares. Pero si se consideran todos juntos, salta a la vista un hecho llamativo. La actividad anormal o la lesión que hace reír a estas personas está casi siempre localizada en partes del sistema límbico, un conjunto de estructuras que incluye el hipotálamo, los cuerpos mamilares y el giro cingulado, y que interviene en las emociones (véase Figura 8.1). Dada la complejidad de la risa y sus infinitos matices culturales, me resulta curioso que detrás de este fenómeno se encuentre un conjunto relativamente pequeño de estructuras cerebrales, una especie de «circuito de la risa».

Pero identificar la situación de un circuito no nos dice por qué existe la risa ni cuál pueda ser su función biológica. (Se podría decir que existe porque sienta bien. Éste sería un argumento circular, como decir que el sexo existe porque causa placer, en lugar de decir que causa placer porque nos motiva a propagar nuestros genes.) Para entender la función biológica de un fenómeno es absolutamente fundamental preguntarse por qué evolucionó un carácter determinado (ya sea bostezar, reír, llorar o bailar); sin embargo, los neurólogos que estudian a pacientes con lesiones cerebrales casi nunca se hacen esta pregunta, lo cual me parece asombroso, ya que el cerebro fue moldeado por la selección natural, lo mismo que cualquier otro órgano del cuerpo, como el riñón, el hígado o el páncreas.

Afortunadamente, la situación está cambiando, gracias en parte a la «psicología evolutiva», la nueva disciplina que mencioné en el capítulo anterior³. El principio central de este controvertido campo es que muchos aspectos importantes de la conducta humana están controlados por módulos especiales (órganos mentales) que fueron moldeados específica-

² Fried, Wilson, MacDonald y Behnke, 1998.

³ La psicología evolutiva tuvo sus precedentes en los primeros escritos de Hamilton (1964), Wilson (1978) y Williams (1966). El moderno manifiesto de esta disciplina es obra de Barkow, Cosmides y Tooby (1992), que están considerados como los fundadores de la misma. (Véase también Daly y Wilson, 1983, y Symons, 1979.)

La exposición más clara de estas ideas se encuentra en el libro de Pinker *How the Mind Works*, que contiene muchas ideas estimulantes. Que yo disienta de él en algunos detalles concretos de la teoría evolutiva no quita mérito a su contribución.

mente por la selección natural. Mientras nuestros antepasados del Pleistoceno vagaban por las antiguas sabanas en pequeñas hordas, sus cerebros evolucionaron para desarrollar soluciones a sus problemas cotidianos, cosas como reconocer a los parientes, buscar parejas sexuales sanas o evitar la comida maloliente.

Por ejemplo, los psicólogos evolutivos argumentarían que el asco que nos dan los excrementos no es algo que nos enseñaron nuestros padres, sino que probablemente está programado en el cerebro. Dado que los excrementos pueden contener bacterias infecciosas, huevos y parásitos, los homínidos ancestrales que poseían genes del «asco por los excrementos» sobrevivieron y transmitieron dichos genes, mientras que los que no poseían dichos genes perecieron (a diferencia de los escarabajos peloteros, que seguramente encuentran irresistible el aroma de los excrementos). Esta idea podría explicar incluso que los excrementos infectados de cólera, salmonelosis o *Shigella* (bacteria causante de la disentería) huelan especialmente mal⁴.

La psicología evolutiva es una de esas disciplinas que tienden a polarizar a los científicos. O se está a favor o fervientemente en contra, con mucho aspaviento y mucho cuchicheo a espaldas de otros, lo mismo que ocurre con los nativistas (que afirman que los genes lo determinan todo) y los empiristas (que sostienen que el cerebro es una pizarra sin nada escrito, cuya programación es determinada posteriormente por el ambiente, que incluye la cultura). Lo cierto es que el cerebro real es mucho más complicado que lo que dan a entender estas dicotomías simplistas. Para algunos caracteres —y estoy dispuesto a argumentar que la risa es uno de ellos—, el punto de vista evolutivo es esencial, y contribuye a explicar que exista un circuito especializado en la risa. Para otros caracteres, esta manera de pensar es una pérdida de tiempo (como dijimos en el Capítulo 9, la idea de que existan genes u órganos mentales para cocinar es ridícula, a pesar de que cocinar los alimentos es un rasgo humano universal).

La línea divisoria entre realidad y ficción está más difuminada en la psicología evolutiva que en ninguna otra disciplina, y el hecho de que sea

⁴ Esta idea es interesante, pero, como ocurre con todos los problemas de psicología evolutiva, resulta difícil de demostrar. Insistiendo en este aspecto, voy a mencionar otra idea igualmente improbable. Consideremos la ingeniosa hipótesis sugerida por Margie Profet, según la cual las mujeres tienen vómitos durante los tres primeros meses del embarazo para reducir el apetito y así evitar los tóxicos naturales contenidos en muchos alimentos, que podrían provocar un aborto (Profet, 1997.) Mi colega el doctor Anthony Deutsch ha propuesto un argumento aún más ingenioso: no sin ironía, ha sugerido que el olor del vómito le quita al varón las ganas de mantener relaciones sexuales con una mujer embarazada, reduciendo así las posibilidades del acto sexual, que podría aumentar el riesgo de aborto. Al instante se hace evidente que este argumento es una tontería, pero, ¿por qué ha de ser menos tonto el argumento de las toxinas?

imposible comprobar la mayoría de las explicaciones de la psicología evolutiva acentúa el problema. No se pueden hacer experimentos para confirmarlas o refutarlas. Algunas de las teorías propuestas —que poseemos mecanismos determinados genéticamente para ayudarnos a detectar parejas fértiles, o que las mujeres sufren vómitos durante el embarazo para proteger al feto contra los tóxicos contenidos en la comida— son ingeniosas. Otras son ridículas y traídas por los pelos. Una tarde que me dio por ahí me senté a escribir una sátira de la psicología evolutiva, sólo para reírme de mis conocidos que trabajan en este campo. Quería ver hasta dónde se puede llegar en la proposición de explicaciones evolutivas completamente arbitrarias e improbables para aspectos de la conducta humana que casi todo el mundo considera de origen «cultural». El resultado fue una sátira titulada «¿Por qué los caballeros las prefieren rubias?». Con gran asombro por mi parte, cuando envié mi burlesco ensayo a una revista médica lo aceptaron inmediatamente. Y todavía fue mayor mi sorpresa al comprobar que muchos de mis colegas no le veían la gracia; para ellos era un argumento completamente plausible, no una sátira⁵. (Por si sienten curiosidad, lo reproduzco en las notas.)

⁵ V. S. Ramachandran, 1997. He aquí lo que se tragaron:

«Ustedes se preguntarán: “¿Por qué los caballeros las prefieren rubias?” En las culturas occidentales está muy extendida la creencia de que los hombres tienen una clara preferencia sexual y estética por las mujeres rubias, antes que por las morenas (Alley y Hildebrandt, 1988). En muchas culturas no occidentales se observa también una preferencia similar por las mujeres cuya piel tiene un tono más claro de lo normal (esto se ha confirmado oficialmente mediante estudios “científicos”; Van der Berghe y Frost, 1986). De hecho, en muchos países hay un interés casi obsesivo por “mejorar el cutis”, una manía que la industria cosmética se ha apresurado a capitalizar con innumerables productos para la piel que no sirven para nada. (Lo curioso es que no parece existir una preferencia similar por los hombres de piel clara, de ahí la frase “alto, moreno y guapo”).

El célebre psicólogo estadounidense Havelock Ellis sugirió hace cincuenta años que los hombres prefieren a las mujeres curvilíneas (indicio de fecundidad) y que el pelo rubio realza las redondeces, ya que combina mejor con los contornos del cuerpo. Otros opinan que, dado que los niños suelen tener el pelo y la piel de color más claro que los adultos, la preferencia por las mujeres rubias podría simplemente reflejar el hecho de que, en las mujeres, los rasgos infantiles y neoténicos son caracteres sexuales secundarios.

Me gustaría proponer una tercera teoría, que no es incompatible con estas dos pero tiene la ventaja adicional de ser consistente con las teorías biológicas más generales acerca de la selección sexual. Pero para comprender mi teoría, antes hay que considerar por qué evolucionó el sexo. ¿Por qué no reproducirse asexualmente, si así se transmiten a la descendencia *todos* nuestros genes y no solamente la mitad? La sorprendente respuesta es que el sexo evolucionó principalmente para librarse de los parásitos (Hamilton y Zuk, 1982). El parasitismo es sumamente común en la naturaleza, y los parásitos están siempre intentando engañar al sistema inmunitario del huésped, haciéndole creer que forman parte del cuerpo infectado. El sexo evolucionó para que la especie huésped pudiera recombinar sus genes y mantenerse siempre un paso por delante de los parásitos. (Es lo que se llama “estrategia de la Reina Roja”, un término inspirado en la reina de *Alicia en el País de las Maravillas*, que tenía que seguir corriendo para mantenerse en el mismo lugar). De manera similar, podríamos preguntarnos por qué evolucionaron caracteres sexuales secundarios como la cola del pavo real o la cresta del gallo. La respuesta es la misma: los parásitos. Estos rasgos llamativos —una cola enorme y reluciente o una cresta de color rojo intenso— pueden servir para “informar” a la hembra de que el pretendiente está sano y libre de parásitos de la piel.

¿Es posible que el hecho de ser rubia o de piel clara sirva para un propósito similar? Todo es-

¿Qué pasa con la risa? ¿Podemos encontrar una explicación evolutiva razonable, o se nos escapará siempre su auténtico significado?

tudiante de medicina sabe que la anemia (generalmente causada por parásitos intestinales o de la sangre), la cianosis (indicio de enfermedad cardíaca), la ictericia (un trastorno del hígado) y las infecciones de la piel son más fáciles de detectar en las personas de piel clara que en las de piel morena. Esto se aplica por igual a la piel y a los ojos. En las primeras comunidades agrícolas, la infección de parásitos intestinales tenía que ser muy común, y estas infecciones pueden provocar graves anemias al huésped. Debíó de haber una fuerte presión selectiva a favor de la pronta detección de la anemia en las muchachas núbiles, ya que la anemia puede afectar a la fertilidad, al embarazo y al parto. La consecuencia es que una mujer rubia transmite a los ojos del varón el mensaje: "Soy sonrosada, sana y sin parásitos. No te fíes de esa morena. Puede estar ocultando su mala salud y sus parásitos."

Una segunda razón para la preferencia, relacionada con la primera, podría ser que la falta de melanina, que protege contra la radiación ultravioleta, hace que la piel de las rubias «envejezca» más deprisa que la de las morenas, facilitando la detección de los signos dérmicos del envejecimiento —manchas y arrugas en la piel—. Dado que la fertilidad de las mujeres decae rápidamente con la edad, es posible que los hombres mayores prefieran emparejarse sexualmente con mujeres muy jóvenes (Stuart Anstis, comunicación personal). Según esto, las rubias serían preferidas no sólo porque en ellas se manifiestan antes las señales de envejecimiento, sino también porque en ellas son más fáciles de detectar.

En tercer lugar, ciertos signos externos de interés sexual, como el recato social y el sonrojo, así como la excitación sexual (el "rubor" del orgasmo), podrían ser más difíciles de detectar en las mujeres de piel oscura. Y así, cuando uno corteja a una rubia, le resulta más fácil distinguir si sus gestos de galanteo son correspondidos y tiene posibilidades de consumación.

La razón de que no exista una preferencia tan acusada por los *hombres* de piel clara podría ser que la anemia y los parásitos resultan especialmente peligrosos durante el embarazo, y los hombres no quedan embarazados. Además, una mujer rubia tendría más dificultades que una morena para mentir acerca de una aventura reciente, ya que la delataría el sonrojo provocado por la vergüenza y la culpa. Para un hombre, detectar dicho sonrojo en la mujer tendría gran importancia, ya que le aterra que le pongan los cuernos y sus hijos no sean suyos, mientras que a la mujer eso no le preocupa: su principal objetivo es encontrar y conservar un buen proveedor. (Esta paranoia del hombre no carece de fundamento: un estudio reciente demuestra que entre el 5 y el 10 por 100 de los "padres" no son padres genéticos de sus hijos. Probablemente, existen en la población muchos más genes de lecheros de lo que se sospecha.)

Una última razón para preferir a las rubias tiene que ver con las pupilas. La dilatación de las pupilas —otro signo evidente de interés sexual— es más aparente en el iris azul de una rubia que en el iris oscuro de una morena. Esto podría explicar también que a las morenas se las considere "pasionales" o "misteriosas" (y también que las mujeres utilicen belladona para dilatar las pupilas, y que los hombres intenten seducir a las mujeres a la luz de las velas; la droga y la luz mortecina dilatan las pupilas, realizando la exhibición de interés sexual).

Por supuesto, todos estos argumentos se aplican por igual a todas las mujeres de tez clara. ¿Por qué tiene importancia el *pelo* rubio, si es que la tiene? La preferencia por la piel clara se ha demostrado realizando estudios, pero la cuestión del pelo rubio no se ha estudiado. (La existencia de rubias teñidas no refuta nuestro argumento, ya que la evolución no pudo prever la invención del agua oxigenada. De hecho no existen "morenas de bote" sino sólo "rubias de bote", lo cual parece indicar que la preferencia efectivamente existe; al fin y al cabo, muy pocas rubias se tiñen el pelo de negro.) Mi hipótesis es que el cabello rubio hace las veces de "bandera", y que gracias a él, incluso a gran distancia, el varón se da cuenta de que hay una mujer de piel clara en las proximidades.

La conclusión es, pues, que los caballeros las prefieren rubias porque así pueden detectar fácilmente las primeras señales de infección parasitaria y de envejecimiento, dos factores que reducen

Si un etólogo extraterrestre aterrizara en la Tierra y nos observara, le desconcertarían muchos aspectos de nuestra conducta, pero estoy seguro de que la risa ocuparía uno de los lugares más altos de la lista. Al observar las interacciones de los humanos, se daría cuenta de que, de vez en cuando, interrumpimos lo que estamos haciendo para dedicarnos a hacer muecas y emitir fuertes sonidos repetitivos, en respuesta a una gran variedad de situaciones. ¿Qué función puede cumplir este misterioso comportamiento? Es indudable que los factores culturales influyen en el humor y en lo que la gente encuentra gracioso: se dice que los ingleses tienen un sentido del humor muy sofisticado, mientras que a los alemanes o a los suizos muy pocas cosas les hacen gracia. Pero aunque esto sea cierto, ¿podría existir algún tipo de «estructura profunda» que sea la base de todo el humor? Los detalles del fenómeno varían de una cultura a otra y están influidos por la manera de criar a las personas, pero esto no significa que no exista un mecanismo genéticamente determinado para la risa, un denominador común para todos los tipos de humor. De hecho, muchas personas han sugerido la existencia de dicho mecanismo, y las teorías sobre los orígenes biológicos del humor tienen una larga historia que se remonta a Schopenhauer y Kant, dos filósofos alemanes especialmente poco graciosos.

Consideremos los dos chistes siguientes (no les sorprenderá saber que me resultó difícil encontrar ejemplos que no fueran racistas, sexistas o étnicos. Tras una diligente búsqueda, encontré uno que no lo es y otro que sí):

Una mujer entra en una tienda de fotografía y le dice al dependiente:

—Mire usted: yo me casé muy joven y muy enamorada, pero al poco tiempo mi marido se quedó sin trabajo y se dio a la bebida. Comenzó a maltratarnos a mí y a los niños, y desde entonces mi vida ha sido un infierno. Pero ahora es peor aún, porque mi hijo mayor, que ya tiene dieciséis años, se ha hecho adicto a las drogas y...

Así continúa durante un buen rato, hasta que el dependiente, abrumado, la interrumpe.

la fertilidad y la viabilidad de la descendencia, y también porque así pueden detectar mejor el rubor y el tamaño de las pupilas, que son indicadores de fidelidad e interés sexual. (El concepto de que la piel clara puede ser un indicador de juventud y salud hormonal fue sugerido en 1995 por Don Symons, eminente psicólogo evolutivo de la UCSB, aunque no propuso los argumentos que aquí exponemos, referentes a la detección de parásitos, anemia, sonrojo y dilatación de las pupilas en las rubias.)»

Como dije antes, escribí esta ridiculez con intención de satirizar las teorías sociobiológicas *ad hoc* que pretenden explicar la selección de pareja en los humanos, que es el pilar fundamental de la psicología evolutiva. No creo que tenga ni un 10 por 100 de posibilidades de ser correcta, pero aun así es por lo menos tan viable como otras muchas teorías sobre el galanteo humano, muy de moda en la actualidad. Si mi teoría les parece tonta, deberían leer algunas de las otras.

—Señora, por favor, ¿por qué me cuenta a mí estas cosas?

—¿Cómo? ¿No dice en el escaparate «Revele aquí sus rollos en una hora»?

Dos amigos van de pesca. Al preparar los aparejos, uno de ellos, en lugar de flotador para el anzuelo, saca una boya enorme, de 30 centímetros de diámetro. El otro le pregunta por qué usa una boya tan grande, y él responde que es maravillosamente eficaz. Efectivamente, el primero pesca mucho más que el segundo, y éste le pregunta de dónde sacó la boya.

—Me encontré una lámpara maravillosa con un genio dentro —responde el primer pescador—, que te concede cualquier deseo que le pidas, pero sólo uno.

El amigo no parece muy convencido, y entonces el primer pescador saca de su mochila una lámpara de aceite y le dice «adelante, pruébala tú». El otro frota la lámpara y al instante aparece un genio que dice: «Pídemelo que quieras y te lo concederé. Pero sólo puedes pedir un deseo.» El hombre se apresura a decir «quiero llegar a mi casa y encontrarla llena de oro.» «Concedido», dice el genio, y desaparece.

Esa misma noche, el pescador llama a su amigo y le dice:

—Oye, he llegado a mi casa y la he encontrado llena de moros. ¿Qué le pasa a tu genio? ¿Está sordo o qué?

—¿Qué te crees? —responde el amigo—. ¿Que yo le pedí una boya gigante?

¿Por qué son graciosas estas historias? ¿Y qué tienen en común con otros chistes? A pesar de su aparente diversidad, casi todos los chistes e historietas graciosas tienen la siguiente estructura lógica: se conduce al oyente por un sendero de expectativas, haciendo subir poco a poco la tensión. Y al final, se introduce un giro inesperado que obliga a una reinterpretación completa de todos los datos anteriores; además, es importantísimo que en la nueva interpretación, aunque sea totalmente inesperada, todos los datos tengan tanto «sentido» como en la interpretación que se «esperaba» en un principio. En este aspecto, los chistes tienen mucho en común con la creatividad científica, con lo que Thomas Kuhn llama «cambio de paradigma» en respuesta a una sola «anomalía». (Probablemente, no es coincidencia que muchos de los científicos más creativos tengan un gran sentido del humor.) En el chiste, por supuesto, la anomalía es la frase final, y el chiste sólo tiene «gracia» si el oyente, al oír la frase, ve de golpe una interpretación totalmente nueva del mismo conjunto de datos, capaz de incorporar el anómalo final. Cuanto más largo y tortuoso sea el sendero de expectativas, más «gracia» tendrá la frase final cuando

por fin se dice. Los buenos cómicos aplican este principio, dedicando algún tiempo a acumular tensión en la línea argumental, porque lo más eficaz para quitar la gracia es un final prematuro.

Pero aunque para generar humor es necesario introducir un giro inesperado, no basta con esto. Supongamos que mi avión está a punto de aterrizar en San Diego. Yo me ajusto el cinturón y me preparo para el aterrizaje. De pronto, el piloto anuncia que los «botes» que antes habíamos achacado a una turbulencia del aire se debían en realidad a un fallo del motor, y que antes de aterrizar hay que vaciar el depósito de combustible. En mi mente ha tenido lugar un cambio de paradigma, pero, desde luego, no me hace reír. Más bien hace que me concentre en la anomalía y me prepare para actuar en respuesta a dicha anomalía. O consideremos aquella vez en que estaba pasando unos días en casa de unos amigos en Iowa. Ellos habían salido y yo estaba solo en un entorno extraño. A altas horas de la noche, cuando estaba a punto de quedarme dormido, oí un golpe en la planta baja. «Habrá sido el viento», pensé. Al cabo de unos minutos, oí otro golpe, más fuerte que el primero. Volví a «racionalizarlo» y procuré dormirme. Veinte minutos después, oí un golpetazo fortísimo, que me hizo saltar de la cama. ¿Qué estaba ocurriendo? ¿Habría un ladrón en la casa? Naturalmente, con mi sistema límbico activado, «me orienté», agarré una linterna y corrí escaleras abajo. Hasta aquí, la cosa no tenía nada de graciosa. Entonces descubrí un gran florero hecho pedazos en el suelo y un gato leonado a su lado, con clara expresión de culpabilidad. A diferencia del incidente del avión, esta vez sí que me eché a reír, porque me daba cuenta de que la «anomalía» que había detectado, con el consiguiente cambio de paradigma, era completamente trivial. Todos los hechos se podían explicar ya con la teoría del gato, sin tener que recurrir a la ominosa teoría del ladrón.

Basándonos en estos ejemplos, podemos hacer más precisa nuestra definición del humor y de la risa. Cuando una persona avanza por un sendero de expectativas y al final encuentra un giro inesperado que obliga a hacer una reinterpretación completa de los mismos datos, y esa nueva interpretación tiene implicaciones triviales y no aterradoras, se produce la risa.

Pero, ¿por qué la risa? ¿Por qué ese sonido explosivo y repetitivo? La opinión de Freud —que la risa descarga la tensión interna acumulada— no tiene mucho sentido, a menos que recurramos a una metáfora hidráulica bastante complicada y traída por los pelos. Según Freud, el agua que se acumula en un sistema de tuberías sale siempre por la ruta de mínima resistencia (por eso la válvula de seguridad se abre cuando en uno de estos sistemas se acumula demasiada presión), y la risa sería una válvula de seguridad similar, que dejaría escapar la energía psíquica (sea lo que sea

eso) acumulada. A mí esta «explicación» no me convence. Pertenece a esa categoría de explicaciones que Peter Medawar llama «analgésicas», porque «alivian el dolor de la incompreensión sin eliminar la causa».

Para un etólogo, por otra parte, casi toda vocalización estereotipada implica que el organismo está intentando *comunicar* algo a los demás miembros del grupo social. ¿Qué podría ser este *algo* en el caso de la risa? Mi opinión es que el principal propósito de la risa podría consistir en avisar a los demás miembros del grupo social (o familiar) de que la anomalía detectada es trivial y no debe preocuparles. La persona que ríe está anunciando que ha descubierto que se trataba de una falsa alarma, que los demás no tienen que malgastar energía ni recursos en responder a un peligro espurio⁶. Esto explica también que la risa sea tan notablemente contagiosa, ya que el valor de la señal se amplifica al difundirse en el grupo social.

Esta «teoría de la falsa alarma» para explicar el humor puede explicar también la comedia de payasos y porrazos. Vemos a un hombre —preferiblemente, solemne y arrogante— que va por la calle, pisa una cáscara de plátano y cae al suelo. Si se golpea la cabeza contra el pavimento y se rompe el cráneo, no nos reímos al ver correr la sangre, sino que corremos en su ayuda, o al teléfono más próximo para llamar a una ambulancia. Pero si se levanta sin daño, se limpia los restos de fruta de la cara y sigue su camino, es probable que nos echemos a reír, avisando así a los demás espectadores de que no es preciso correr en su ayuda. Evidentemente, cuando vemos a Laurel y Hardy o a Mr. Bean estamos más dispuestos a tolerar que la víctima indefensa sufra daños o lesiones «reales», porque somos plenamente conscientes de que no es más que una película.

Aunque este modelo explica el origen evolutivo de la risa, no explica, ni mucho menos, todas las funciones del humor entre los humanos modernos. No obstante, una vez que se dispuso del mecanismo, se pudo adaptar fácilmente para otros propósitos. (Esto es muy corriente en la evolución. Las plumas evolucionaron en las aves para servir de aislamiento, pero posteriormente se adaptaron para el vuelo.) La capacidad de reinterpretar sucesos a la luz de nueva información puede haberse perfeccionado a lo largo de muchas generaciones, hasta permitir la yuxtaposición juguetona de ideas o conceptos más grandes; es decir, para ser creativos. Esta capacidad de ver ideas familiares desde distintos puntos de vista (un elemento esencial del humor) podría servir como antídoto contra el pensamiento conservador, y como catalizador de la creatividad. La risa y el humor podrían ser un ensayo general de la creatividad; y si es

⁶ Ramachandran, 1998.

así, tal vez conviniera introducir chistes, juegos de palabras y otras formas de humor en los programas de educación elemental, como parte de la educación oficial⁷.

Aunque estas sugerencias pueden contribuir a explicar la estructura lógica del humor, no explican por qué a veces se utiliza el humor como mecanismo psicológico de defensa. ¿Es pura coincidencia, por ejemplo, que un número desproporcionado de chistes traten de temas potencialmente perturbadores, como la muerte o el sexo? Una posibilidad es que los chistes sean un intento de trivializar anomalías verdaderamente perturbadoras, fingiendo que son triviales; así se distrae uno de la angustia, poniendo en marcha el mecanismo de falsa alarma. De este modo, un carácter que evolucionó para tranquilizar a los demás miembros del grupo social se ha interiorizado para afrontar situaciones verdaderamente angustiosas y puede manifestarse como la llamada risa nerviosa. Como vemos, incluso un fenómeno tan misterioso como la «risa nerviosa» empieza a tener sentido, contemplado a la luz de las ideas evolutivas.

También la sonrisa puede haber tenido un origen evolutivo similar, como una modalidad «suavizada» de la risa. Cuando uno de nuestros antepasados primates veía a otro individuo que se acercaba a él, es posible que su primera reacción fuera enseñar los colmillos con gesto amenazador, dando por supuesto que casi todos los desconocidos son enemigos en potencia. Pero al reconocer al otro individuo como «amigo» o «pariente» interrumpiría el gesto a la mitad, produciendo así una sonrisa, que con el tiempo evolucionaría hasta convertirse en un saludo humano ritual: «Sé que no representas un peligro, y te informo de que yo tampoco»⁸. Según este esquema mío, una sonrisa es una respuesta orientadora *abortada*, lo mismo que la risa.

*

Las ideas que hemos explorado hasta ahora contribuyen a explicar las funciones biológicas y el posible origen evolutivo del humor, la risa y la sonrisa, pero dejan en pie la cuestión de cuáles pueden ser los **mecanismos neurales en los que se basa la risa**. ¿Qué le pasó a Willy, que se echó

⁷ La importante relación entre el humor y la creatividad ha sido resaltada también por el médico, dramaturgo y polígrafo inglés Jonathan Miller.

⁸ La idea de que la sonrisa tuvo su origen en un gesto de amenaza se remonta a Darwin, y reaparece con frecuencia en la literatura científica. Pero, que yo sepa, nadie ha señalado que tiene la misma *forma lógica* que la risa: una respuesta abortada a una amenaza potencial cuando se aproxima un desconocido que luego resulta ser un amigo.

a reír en el entierro de su madre, y a Ruth, que literalmente se murió de risa? Su extraño comportamiento implica la existencia de un circuito de la risa, que debe encontrarse principalmente en ciertas partes del sistema límbico y conecta con los lóbulos frontales. Teniendo en cuenta el demostrado papel del sistema límbico en la producción de una respuesta orientada a una potencial amenaza o *alarma*, no debería resultarnos muy sorprendente que también intervenga en la reacción abortada en respuesta a una *falsa alarma*: la risa. Algunas partes de este circuito se ocupan de las emociones —la sensación de regocijo que acompaña a la risa— y otras partes intervienen en el acto físico de la risa, pero por ahora no sabemos qué partes hacen cada cosa.

Existe, no obstante, otro curioso trastorno neurológico, llamado **asimbolía del dolor**, que ofrece indicios adicionales acerca de las estructuras neurológicas que están detrás de la risa. Los pacientes que sufren este trastorno no registran dolor cuando se les pincha el dedo con una aguja. En lugar de decir «¡ay!», dicen «doctor, siento el dolor pero no me duele». Al parecer, **no experimentan el impacto emocional aversivo del dolor**. Y lo más misterioso es que he observado que muchos de ellos emiten risitas, como si les estuvieran haciendo cosquillas en lugar de pincharlos. Por ejemplo, en un hospital de Madrás (India) examiné hace poco a una maestra de escuela que me dijo que los pinchazos que yo le administraba como parte de un tratamiento neurológico convencional le daban muchísima risa, aunque no podía explicar por qué.

Lo que más me interesó de la asimbolía del dolor fue que aportaba argumentos adicionales a favor de la teoría evolutiva de la risa, propuesta en este capítulo. **El síndrome se suele manifestar cuando se lesiona una estructura llamada corteza insular, que está en el fondo del pliegue que separa los lóbulos parietal y temporal** (y muy relacionada con las estructuras dañadas en Willy y Ruth). Esta estructura recibe señales sensoriales, incluyendo señales de dolor de la piel y los órganos internos, y **envía señales de salida a ciertas partes del sistema límbico (como el giro cingulado)**, para que uno empiece a experimentar la fuerte reacción aversiva —el sufrimiento— del dolor. **Imaginemos ahora lo que ocurriría si una lesión desconectara la corteza insular y el giro cingulado**. Una parte del cerebro de la persona (la corteza insular) le dice «aquí hay algo que duele, un posible peligro»; pero otra parte (el giro cingulado del sistema límbico) le dice, una fracción de segundo después, «bah, no te preocupes, no hay ningún peligro». Aquí están presentes los dos ingredientes fundamentales —el peligro seguido por la cancelación de la alarma— y el único modo de que el paciente resuelva la paradoja es echándose a reír, como predice mi teoría.

La misma línea de razonamiento podría ayudar a explicar que la gen-

te se ría cuando le hacen cosquillas⁹. Te acercas a un niño con la mano extendida amenazadoramente, y el niño se pregunta: «¿Me hará daño, me sacudirá, me pinchará?» Pero no, tus dedos hacen un contacto ligero e intermitente con su barriga. Una vez más, tenemos la misma receta —peligro, seguido por cancelación de la alarma—, y el niño se ríe, como para informar a otros niños: «No quiere hacer daño, sólo está jugando.» Dicho sea de paso, esto podría ayudar a los niños a practicar el tipo de juegos

⁹ Toda teoría que se proponga explicar el humor y la risa debe explicar *todos* los aspectos siguientes, y no sólo uno o dos: primero, la estructura lógica de los chistes y situaciones que provocan risa (es decir, la entrada); segundo, la razón evolutiva de que la entrada adopte la forma concreta que adopta, la construcción progresiva de un modelo seguida por un repentino cambio de paradigma que tiene consecuencias triviales; tercero, el sonido ruidoso y explosivo; cuarto, la relación entre el humor y las cosquillas, y la razón de que hayan evolucionado las cosquillas (yo opino que tienen la misma forma lógica que el humor y que podrían representar un «juego» con el que se ensaya el humor adulto); quinto, las estructuras neurológicas que intervienen y la correspondencia entre la lógica funcional del humor y la «lógica estructural» de estas partes del cerebro; sexto, si el humor tiene otras funciones aparte de aquella para la que evolucionó originalmente (por ejemplo, sugerimos que el humor cognitivo adulto puede servir para poner a prueba la creatividad y también para «quitar importancia» a pensamientos potencialmente perturbadores cuando no se puede hacer nada al respecto); séptimo, por qué una sonrisa es «media risa» y muchas veces precede a la risa (la razón que yo sugiero es que tiene la misma forma lógica —anulación de la alarma ante un peligro potencial— que el humor y la risa, porque evolucionó en respuesta a la aproximación de desconocidos).

Además, la risa puede facilitar una especie de relación o lazo social, sobre todo porque en muchas ocasiones se produce en respuesta a una violación espuria de las convenciones o tabúes sociales (por ejemplo, cuando alguien pronuncia una conferencia en un estrado y se ve que lleva la bragueta abierta). Contar chistes o reírse de alguien puede permitir al individuo recalibrar con frecuencia las convenciones sociales del grupo al que pertenece, y ayudar a consolidar la escala común de valores. (De ahí la popularidad de los chistes étnicos.)

El psicólogo Wallace Chafe (1987) ha propuesto una ingeniosa teoría de la risa, que en ciertos aspectos es opuesta a la mía, aunque él no tiene en cuenta la neurobiología. Según él, la principal función de la risa es «incapacitar» al sujeto: **el acto físico es tan absorbente que literalmente te inmoviliza durante unos momentos, permitiendo que te relajes cuando te das cuenta de que el peligro no era real**. Esta idea me parece atractiva por dos razones: en primer lugar, cuando estimulamos la corteza motora suplementaria izquierda, al paciente no sólo le da la risa, sino que queda efectivamente inmovilizado y no puede hacer nada más (Fried *et al.*, 1998). En segundo lugar, en un extraño trastorno llamado catalepsia, oír un chiste deja al paciente paralizado y le hace caer al suelo, aunque sigue plenamente consciente. Parece verosímil que esto sea una manifestación patológica del «reflejo de inmovilización» del que habla Chafe. Sin embargo, la teoría de Chafe no explica la relación entre la risa y la sonrisa, ni su relación con las cosquillas, ni por qué la risa adopta esa forma particular de sonidos fuertes, rítmicos y explosivos. ¿Por qué no nos hacemos el muerto, como una zarigüeya? Desde luego, éste es un problema habitual en la psicología evolutiva: siempre se pueden presentar varias explicaciones de cómo evolucionó una cosa, todas las cuales parecen razonables, pero suele ser difícil rastrear la ruta particular que siguió el carácter para llegar a su estado actual.

Por último, aun suponiendo que sea cierto que la risa evolucionó como una señal de comunicación que significaba «no pasa nada» o «todo va bien», todavía tenemos que explicar los movimientos rítmicos de la cabeza y el cuerpo (además de los sonidos) que acompañan a la risa. ¿Puede ser coincidencia que tantas otras actividades placenteras, como el baile, el sexo y la música, impliquen también movimientos rítmicos? ¿No podría ser que todas ellas surgieran en parte de los mismos circuitos? Jacobs (1994) ha sugerido que tanto los niños autistas como la gente normal disfrutan con los movimientos rítmicos porque dichos movimientos activan el sistema serotoninérgico, haciendo que se segregue serotonina, el «transmisor de recompensas». Me pregunto si la risa activa el mismo mecanismo. Conozco por lo menos a un niño autista que encontraba alivio frecuente en ataques incontrolables de risa socialmente inadecuada.

mentales necesarios para el humor adulto. En otras palabras, lo que llamamos «humor cognitivo sofisticado» tiene la misma forma lógica que las cosquillas y, por tanto, se basa en los mismos circuitos neurales: el detector de lo «amenazante pero inofensivo», en el que participan la corteza insular, el giro cingulado y otras partes del sistema límbico. Esta readaptación de mecanismos para otros fines es la norma, y no la excepción, en la evolución de caracteres mentales y físicos (aunque en este caso, la readaptación se hace para una función relacionada y de nivel superior, y no para una función completamente diferente).

Estas ideas podrían aplicarse a un acalorado debate que tiene lugar desde hace diez años entre los biólogos evolutivos en general y los psicólogos evolutivos en particular. Me da la impresión de que existen dos bandos enfrentados. Un bando sostiene (con ciertas excepciones) que todos nuestros caracteres mentales —o por lo menos el 99 por 100— han sido específicamente seleccionados por la selección natural. El otro bando, representado por Stephen Jay Gould, llama «ultradarwinistas» a los miembros del primero, y afirma que hay que tener en cuenta otros factores. (Algunos de estos factores corresponden al proceso mismo de selección natural y otros a la materia prima sobre la que puede actuar la selección. Más que contradecir el concepto de selección natural, lo complementan.) Todos los biólogos que conozco tienen sus propias opiniones sobre cuáles pueden ser estos factores. He aquí algunos de mis ejemplos favoritos:

* Lo que ahora observamos puede ser un «beneficio adicional» o subproducto útil de alguna otra cosa que fue seleccionada para un propósito completamente diferente. Por ejemplo, la nariz evolucionó para oler y para calentar y humedecer el aire que respiramos, pero ahora se puede usar también para sostener las gafas. Las manos evolucionaron para agarrarse a las ramas, pero ahora se pueden usar también para contar.

* Un carácter puede representar un perfeccionamiento posterior (por selección natural) de otro carácter que en principio fue seleccionado para un propósito completamente distinto. Las plumas evolucionaron a partir de las escamas reptilianas para mantener abrigadas a las aves, pero desde entonces se han readaptado y transformado para facilitar el vuelo. Esto se llama preadaptación.

* La selección natural sólo puede seleccionar cosas que ya existen, y a menudo el repertorio disponible es muy limitado, condicionado por la historia evolutiva del organismo y por ciertas rutas de desarrollo que pueden seguir abiertas o estar cerradas de manera permanente.

Mucho me sorprendería que estas tres hipótesis no fueran correctas en cierta medida, teniendo en cuenta el gran número de caracteres men-

tales que componen la condición humana. De hecho, existen otros muchos principios de este tipo (incluyendo la pura suerte o contingencia) que no encajan plenamente en el concepto de «selección natural»¹⁰. Sin

¹⁰ Al decir esto, no es mi intención proporcionar munición a los creacionistas. Estos «otros factores» se deben entender como mecanismos que complementan, no que contradicen, el principio de la selección natural. He aquí algunos ejemplos:

a) La contingencia —la pura suerte— tiene que haber desempeñado un importantísimo papel en la evolución. Imaginemos que en dos islas vecinas, la isla A y la isla B, viven dos especies distintas que se diferencian muy poco genéticamente, y que llamaremos hipopótamo A e hipopótamo B. Y supongamos que un enorme asteroide cae sobre las dos islas. Es posible que el hipopótamo B esté mejor adaptado a los impactos de asteroides, gracias a lo cual sobrevive y transmite sus genes por selección natural. Pero es igualmente posible que el asteroide no caiga sobre la isla B y sus hipopótamos. Supongamos que cae sólo en la isla A y aniquila a todos los hipopótamos A. En este caso, los hipopótamos B sobreviven y transmiten sus genes, pero no porque posean «genes de resistencia a los asteroides», sino simplemente porque tuvieron la *suerte* de que el asteroide no les cayó encima.

Esta idea es tan obvia que me parece asombroso que haya gente que la discuta. En mi opinión, a esto se reduce todo el debate acerca de los animales de las pizarras de Burgess. Tenga o no razón Gould en lo que dice de las criaturas concretas desenterradas allí, no cabe duda de que su argumento general sobre el papel de la contingencia es correcto. El único argumento sensato en contra serían los numerosos casos de evolución convergente. Mi ejemplo favorito es la evolución de la inteligencia y de las formas complejas de aprendizaje —como el aprendizaje de la imitación— que se ha dado independientemente en los pulpos y en los vertebrados superiores. ¿Cómo se explica la aparición independiente de caracteres tan complejos en vertebrados e invertebrados, si el factor predominante fue la contingencia y no la selección natural? ¿No implica esto que si se volviera a poner la cinta de la evolución, la inteligencia evolucionaría una vez más? Si ha evolucionado dos veces, ¿por qué no tres?

Sin embargo, estos casos de convergencia, por muy asombrosos que resulten, no echan por tierra la idea de la contingencia. Al fin y al cabo, ocurren muy raramente. Incluso es probable que la aparente evolución convergente de los ojos en vertebrados e invertebrados —como los calamares— no sea un auténtico caso de convergencia, ya que se ha demostrado recientemente que intervienen los mismos genes.

b) Cuando ciertos sistemas neurales alcanzan un nivel crítico de complejidad pueden adquirir de pronto propiedades imprevistas, que tampoco son consecuencia de la selección. Estas propiedades no tienen nada de místico; se puede demostrar matemáticamente que incluso interacciones completamente aleatorias pueden dar lugar a estas pequeñas corrientes de orden surgido de la complejidad. Stuart Kauffman, biólogo teórico del Instituto de Santa Fe, ha sugerido que esto podría explicar el carácter puntuado de la evolución orgánica: es decir, la aparición repentina de nuevas especies en líneas filogenéticas nuevas.

c) La evolución de caracteres morfológicos puede estar determinada en gran medida por mecanismos de percepción. Si le enseñamos a una rata a distinguir un cuadrado (relación entre los lados, 1:1) de un rectángulo (relación 1:2) y la premiamos sólo cuando encuentra un rectángulo, se comprobará que la rata responde con más intensidad a los rectángulos más estrechos (relación 1:4) que al prototipo original con el que se la adiestró. Este resultado paradójico —llamado «efecto de desplazamiento hacia el máximo»— parece indicar que el animal está aprendiendo una norma —la rectangularidad— y no una respuesta a un solo estímulo. En mi opinión, esta propensión básica —programada en los circuitos visuales de todos los animales— puede contribuir a explicar la aparición de nuevas especies y nuevas tendencias filogenéticas. Consideremos el problema clásico de cómo evolucionó el cuello de la jirafa. Supongamos en primer lugar que un grupo ancestral de jirafas desarrolló un cuello ligeramente más largo a consecuencia de la competencia por el alimento; es decir, por la típica selección natural darwiniana. Sin embargo, una vez que queda establecida esta tendencia, a las jirafas de cuello largo les interesaría emparejarse sólo con otras jirafas de cuello largo, para asegurar la viabilidad y fertilidad de la descendencia. Una vez que el cuello largo se convierte en un rasgo distintivo de la nueva especie, este rasgo queda «programado» en los centros visuales del cerebro de la jirafa que le ayudan a localizar parejas potenciales. En cuanto esta regla «jirafa = cuello largo» queda programada en un grupo de jirafas capaz de cruzarse libremente, el principio de des-

embargo, los ultradarwinistas se aferran tercamente a la opinión de que todos los caracteres, aparte de los evidentemente aprendidos, son productos específicos de la selección natural. Para ellos, la preadaptación, la contingencia y cosas similares sólo desempeñan un papel secundario en la evolución; son «excepciones que confirman la regla». Creen, además, que existen varios caracteres humanos que, en principio, se pueden explicar *a posteriori* por «ingeniería inversa», teniendo en cuenta las restricciones ambientales y sociales (esto de la «ingeniería inversa» se basa en la idea de que la mejor manera de entender cómo funciona una cosa es preguntándose para qué necesidad ambiental evolucionó. Y después, procediendo hacia atrás, se consideran soluciones plausibles a dicha necesidad. No debe sorprendernos que esta idea tenga mucha aceptación entre los ingenieros y programadores informáticos). Como biólogo, me siento inclinado a coincidir con Gould; creo que la selección natural es, sin duda

plazamiento al máximo hace que toda jirafa prefiera aparearse con el individuo más «jirafesco» que pueda encontrar, es decir, el individuo con el cuello más largo de la manada. El resultado neto sería un progresivo aumento de los alelos «de cuello largo» en la población, *incluso sin que exista una presión selectiva específica por parte del ambiente*. El resultado final sería una raza de jirafas con el cuello tan exageradamente largo que casi resultaría cómico, como las que existen actualmente.

Este proceso daría lugar a una retroalimentación positiva o «amplificación» de todas las tendencias evolutivas preexistentes, que exageraría todas las diferencias morfológicas y de conducta entre una especie y su antepasado inmediato. Esta amplificación sería consecuencia directa de una ley psicológica, y no de las presiones selectivas del ambiente. La teoría permite predecir que en la evolución se darán muchos casos de caricaturización progresiva de las especies. Y efectivamente, estas tendencias se dan, y se pueden observar claramente en la evolución de los elefantes, los caballos y los rinocerontes. Si seguimos el curso de su evolución, parece que con el paso del tiempo se van volviendo cada vez más «mamutescos», «caballunos» y «rinocerontescos».

Esta idea es muy similar a la explicación que daba el propio Darwin del origen de los caracteres sexuales secundarios, su teoría de la selección sexual. Se cree, por ejemplo, que el agrandamiento progresivo de la cola del pavo real macho se debe a que las hembras prefieren a los machos con cola grande. La diferencia más importante entre nuestra idea y la selección sexual darwiniana es que esta última teoría se formuló específicamente para explicar las diferencias entre los sexos, mientras que la nuestra explica también las diferencias morfológicas entre especies. La selección de pareja implica elegir a los individuos que destaquen más por sus «indicadores sexuales» (caracteres sexuales secundarios) y sus «indicadores de especie» (que sirven para diferenciar una especie de otra). En consecuencia, nuestra idea podría ayudar a explicar la evolución de los *caracteres morfológicos externos en general* y la progresiva caricaturización de las especies, y no sólo la aparición de señales sexuales vistosas y «desencadenantes» etológicos.

Me pregunto si el explosivo agrandamiento del cerebro (y de la cabeza) durante la evolución de los homínidos es consecuencia del mismo principio. Es posible que los rasgos infantiles o neoténicos, como una cabeza desproporcionadamente grande, nos resulten atractivos porque dichos rasgos suelen identificar a los bebés indefensos, y esto hizo que los genes que promueven el cuidado de las crías se multiplicaran rápidamente en la población. Pero una vez que queda establecido este mecanismo perceptivo, las cabezas de los bebés serán cada vez más grandes (porque los genes de «cabeza grande» dan lugar a rasgos neoténicos que hacen que el individuo reciba más cuidados), y es posible que el agrandamiento del cerebro sea un efecto secundario.

Podemos añadir otros ejemplos a esta larga lista, como la idea de Lynn Margulís, según la cual los organismos simbióticos pueden «fusionarse» para evolucionar en nuevas líneas filogenéticas (como parece que ocurrió, por ejemplo, con las mitocondrias, que tienen ADN propio y puede que empezaran siendo parásitos intracelulares). La descripción completa de sus ideas queda fuera de los propósitos de este libro, que, al fin y al cabo, trata del cerebro y no de la evolución.

alguna, la fuerza más importante de la evolución, pero también creo que hay que considerar cada caso individualmente. En otras palabras, plantearse si un carácter mental o físico que observamos en un animal o persona fue seleccionado por la selección natural es una cuestión empírica. Además, existen docenas de maneras de solucionar un problema ambiental, y a menos que conozcamos la historia evolutiva, la taxonomía y la paleontología del animal en cuestión, no se puede inferir la trayectoria exacta que ha seguido un carácter concreto (como las plumas, la risa o el oído) al evolucionar hasta su forma actual. Técnicamente, a esto se le llama «la trayectoria seguida por el carácter a través del paisaje adaptativo».

Mi ejemplo favorito de este fenómeno se refiere a los tres huesecillos del oído medio: el martillo, el yunque y el estribo. Ahora los utilizamos para oír, pero dos de estos huesos (el martillo y el yunque) formaban en otro tiempo parte de la mandíbula inferior de nuestros antepasados reptilianos, que los utilizaban para masticar. Los reptiles necesitaban mandíbulas flexibles, de múltiples elementos y articulaciones, para poder tragar presas muy grandes, mientras que los mamíferos «prefirieron» un solo hueso muy fuerte (el maxilar inferior) para partir frutos secos y masticar granos y otros materiales duros. Así, a medida que los reptiles evolucionaban para transformarse en mamíferos, dos de los huesos de la mandíbula se reciclaron en el oído medio, utilizándose para amplificar sonidos (en parte porque los primeros mamíferos eran nocturnos y dependían mucho del oído para sobrevivir). Es una solución tan oportunista y extravagante que a menos que se sepa mucho de anatomía comparada o se descubran fósiles intermedios, nunca se podría deducir considerando simplemente las necesidades funcionales del organismo. Contra lo que opinan los ultradarwinistas, la ingeniería inversa no siempre da resultados en biología, por la sencilla razón de que Dios no es un ingeniero; es un chapucero.

¿Qué tiene que ver todo esto con características humanas como la sonrisa? Todo. Si mi argumentación sobre la sonrisa es correcta, y a pesar de que evolucionó por selección natural, no *todos* los aspectos de una sonrisa son adaptativos para las necesidades actuales. Es decir, la sonrisa ha adoptado la forma particular que tiene no sólo por selección natural, sino también porque evolucionó a partir de lo contrario: el gesto de amenaza. Esto no se puede deducir por ingeniería inversa (ni se puede rastrear su trayectoria particular a través del paisaje adaptativo), a menos que conozcamos también la existencia de los dientes caninos, sepamos que los primates no humanos enseñan los caninos como gesto de amenaza fingida y sepamos además que el gesto de amenaza fingida evolucionó a partir de gestos de auténtica amenaza (los colmillos grandes son verdaderamente peligrosos).

Me parece muy irónico el hecho de que cada vez que alguien nos sonríe está en realidad amagando un gesto de amenaza al descubrir sus caninos. Cuando Darwin publicó *El origen de las especies*, en el último capítulo insinuaba discretamente que también nosotros habíamos evolucionado a partir de antepasados simiescos. Esto le pareció insultante al estadista inglés Benjamin Disraeli, que en un congreso en Oxford planteó una famosa pregunta retórica: «¿Qué es el hombre, un animal o un ángel?» Para responderla, le habría bastado con mirar los caninos de su esposa cuando ésta le sonreía, y se habría dado cuenta de que este sencillo y universal gesto humano de amistad oculta un siniestro recordatorio de nuestro pasado salvaje.

Tal como concluía el propio Darwin en *El origen del hombre*,

Pero aquí no nos interesan las esperanzas y los temores; sólo la verdad. Debemos reconocer, me parece a mí, que el hombre, con todas sus nobles cualidades, con la simpatía que siente por los más desdichados, con la benevolencia que manifiesta no sólo para con otros hombres sino para con las criaturas más humildes, con su divino intelecto que ha penetrado en los movimientos y constitución del sistema solar, con todas estas elevadas facultades, todavía conserva en su estructura corporal la marca indeleble de su bajo origen.

Capítulo 11

«Nos olvidamos de parir al gemelo»

Uno de mis principios básicos es que, una vez que has descartado lo imposible, lo que queda, por improbable que sea, tiene que ser la verdad.

SHERLOCK HOLMES

Mary Knight, de treinta y dos años, con su brillante pelo rojo pulcramente recogido en un moño, entró en la consulta del doctor Monroe, se sentó y sonrió. Estaba embarazada de nueve meses y hasta entonces todo parecía ir bien. Era un embarazo deseado y esperado durante mucho tiempo, pero también era su primera visita al doctor Monroe. Esto ocurría en 1932 y el dinero escaseaba. El marido de Mary no tenía un trabajo fijo, y Mary sólo había hablado de manera informal con una comadrona que vivía en su calle.

Pero aquel día era diferente. Mary llevaba mucho tiempo sintiendo patear al niño, y sospechaba que el parto era inminente. Quería que el doctor Monroe la examinara, para asegurarse de que el bebé estaba en la posición correcta para la última fase del embarazo. Ya había que prepararse para dar a luz.

El doctor Monroe examinó a la joven. Tenía el abdomen muy dilatado, lo cual parecía indicar que el feto había descendido. Los pechos estaban hinchados y los pezones tenían manchas.

Pero algo no iba bien. El estetoscopio no captaba claramente el latido del corazón del feto. Era posible que éste se hubiera girado, adoptando una posición extraña, o que tuviera algún problema. Pero no, no era eso. El ombligo de Mary Knight no estaba bien. Un signo seguro de embarazo es el ombligo evaginado, vuelto hacia fuera. El de Mary estaba invaginado, en la forma normal. Estaba hacia dentro y no hacia fuera.

El doctor Monroe emitió un suave silbido. En la facultad de medicina había estudiado la pseudociesis o falso embarazo. Algunas mujeres que deseen desesperadamente quedar embarazadas —y a veces, algunas que tienen un miedo espantoso al embarazo— desarrollan todos los síntomas del auténtico embarazo. Su abdomen se hincha desproporcionadamente, y el efecto se acentúa con una postura derrengada y la misteriosa acumu-

lación de grasa abdominal. Los pezones adquieren pigmentación, como les ocurre a las mujeres embarazadas. La menstruación se interrumpe, producen leche, tienen vómitos y sienten movimientos fetales. Todo parece normal, excepto una cosa: no hay feto.

El doctor Monroe sabía que Mary Knight padecía una seudociesis, pero, ¿cómo decírselo? ¿Cómo le iba a explicar que todo era producto de su mente, que el espectacular cambio que había experimentado su cuerpo era el resultado de una ilusión?

—Mary —le dijo en voz baja—, el niño está a punto de nacer. Nacerá esta misma tarde. Le voy a dar éter para que no sienta dolores. Pero el parto ha comenzado y hay que actuar ya.

Mary estaba entusiasmada y se sometió a la anestesia. Era habitual administrar éter en los partos, y Mary ya se lo esperaba.

Poco después, cuando Mary despertó, el doctor Monroe le cogió la mano y se la acarició suavemente. Le dejó unos minutos para recuperar la conciencia y entonces dijo:

—Mary, siento tener que decirle esto. Tengo muy malas noticias. El bebé nació muerto. Hice todo lo que pude, pero no sirvió de nada. Lo siento muchísimo.

Mary se echó a llorar, pero aceptó la noticia que le daba el doctor Monroe. Allí mismo, en la mesa de operaciones, su abdomen empezó a deshincharse. Había perdido al niño y estaba desolada. Tendría que volver a casa y decírselo a su marido y a su madre. Qué terrible desilusión iba a sufrir toda la familia.

Transcurrió una semana. Y al cabo de este tiempo, con gran asombro del doctor Monroe, Mary irrumpió en su consulta con el vientre hinchado, tan enorme como la semana anterior.

—¡Doctor! —exclamó— ¡He vuelto porque se le olvidó sacar al gemelo! ¡Lo siento dando patadas aquí dentro!¹.

*

Hace unos tres años que encontré la historia de Mary Knight en una monografía médica medio desintegrada de los años treinta. El informe estaba firmado por el doctor Silas Weir Mitchell, el mismo médico de Filadelfia que acuñó la expresión «miembro fantasma». Por eso no debe sorprendernos que llamara «embarazo fantasma» al trastorno de Mary,

¹ Esta historia es una reconstrucción basada en un caso descrito originalmente por Silas Weir Mitchell. Véase Bivin y Klinger, 1937.

introduciendo además el término «seudociesis» (falso hinchamiento). Si la historia la hubiera contado casi cualquier otra persona, yo la habría descartado considerándola basura, pero Weir Mitchell era un observador clínico muy agudo, y con los años he aprendido a prestar mucha atención a sus escritos. Lo que más me llamó la atención fue que su informe es muy aplicable a los debates contemporáneos sobre la influencia de la mente sobre el cuerpo, y viceversa.

Dado que nací y me crié en India, la gente me pregunta muchas veces si creo que existen conexiones entre la mente y el cuerpo que las culturas occidentales no comprenden. ¿Cómo controlan los yoguis su tensión arterial, su ritmo cardiaco y su respiración? ¿Es cierto que los más hábiles son capaces de invertir su peristalsis (dejando aparte la cuestión de por qué querría alguien hacer eso)? ¿Es la enfermedad una consecuencia del estrés crónico? ¿Se puede prolongar la vida gracias a la meditación?

Si me hubieran hecho esas preguntas hace cinco años, habría reconocido de mala gana: «Pues claro, es evidente que la mente puede influir en el cuerpo. Una actitud animosa puede ayudar a que te recuperes más deprisa de una enfermedad, aumentando el rendimiento del sistema inmunitario. También está el llamado efecto placebo, que no comprendemos muy bien: la mera creencia en una terapia parece influir positivamente en nuestro bienestar, y tal vez en la salud física real.»

Pero en lo referente a si la mente es capaz de curar lo incurable, tendía a mostrarme muy escéptico. Y no sólo por mis estudios de medicina occidental; tampoco me convencían muchos de los argumentos empíricos. ¿Que las pacientes de cáncer de mama con actitud positiva viven, por término medio, dos meses más que las pacientes que niegan su enfermedad? Bueno, ¿y qué? Desde luego, dos meses es mejor que nada, pero si lo comparamos con los efectos de un antibiótico como la penicilina en la tasa de supervivencia de los enfermos de neumonía no es como para echar las campanas al vuelo. (Sé que en estos tiempos no está de moda hablar bien de los antibióticos, pero basta con ver un solo niño salvado de la neumonía o la difteria por unas pocas inyecciones de penicilina para quedar convencido de que los antibióticos son verdaderas maravillas.)

Pero cuando era estudiante me enseñaron también que cierta proporción de cánceres incurables —una fracción minúscula, es cierto— desaparece misteriosamente sin tratamiento, y que «muchos pacientes con tumores particularmente malignos han vivido más que sus médicos». Todavía recuerdo mi escepticismo cuando el profesor nos explicó que estos casos se denominan «remisiones espontáneas». ¿Cómo se puede admitir en la ciencia, que trata siempre de causas y efectos, que un fenómeno cualquiera ocurra *espontáneamente*, sobre todo si se trata de algo tan espectacular como la disolución de un cáncer maligno?

Cuando planteé esta objeción me recordaron un hecho básico: la «variabilidad biológica». El efecto acumulado de pequeñas diferencias individuales puede explicar multitud de respuestas inesperadas. Pero decir que la regresión de un tumor es consecuencia de la variabilidad no es decir gran cosa; eso no constituye una explicación. Aunque se deba a la variabilidad, está claro que hay que preguntarse cuál es la variable crítica que causa la regresión en un paciente concreto. Porque si conseguimos resolver eso, descubriremos *ipso facto* una cura para el cáncer. Por supuesto, podría ocurrir que la remisión sea consecuencia de una combinación fortuita de varias variables, pero no por eso el problema es insoluble; simplemente, es más difícil. Entonces, ¿por qué los estudiosos del cáncer no prestan mucha más atención a estos casos, en lugar de considerarlos curiosidades? ¿No se podría estudiar con todo detalle a estos raros supervivientes, en busca de factores que confieran resistencia a agentes virulentos o que vuelvan a aplicar los frenos a los genes supresores de tumores que se han vuelto renegados? Esta estrategia se ha aplicado con éxito en la investigación del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). Así se ha descubierto que algunos supervivientes son portadores de una mutación génica que impide que el virus invada las células inmunitarias, y este descubrimiento ya se está explotando en las clínicas.

Pero volvamos a la medicina de la mente y el cuerpo. La observación de que algunos cánceres remiten espontáneamente no demuestra necesariamente que la hipnosis o la actitud positiva puedan inducir tales remisiones. No hay que cometer el error de meter en el mismo saco todos los fenómenos misteriosos sólo porque son misteriosos, porque puede que no tengan nada más que eso en común. Lo que yo necesito para convencerme es un solo ejemplo demostrado de que la mente influye directamente en los procesos corporales, un ejemplo que sea inequívoco y repetible.

Cuando me topé con el caso de Mary Knight se me ocurrió que la seudociesis o embarazo fantasma podía ser un ejemplo del tipo de conexión que yo andaba buscando. Si la mente humana es capaz de conjurar algo tan complejo como un embarazo, ¿qué otras cosas puede hacerle el cerebro al cuerpo? ¿Qué límites tienen las interacciones mente-cuerpo y qué rutas intervienen en estos extraños fenómenos?

Lo curioso es que la ilusión del embarazo fantasma está asociada con toda una gama de cambios fisiológicos relacionados con el embarazo: cese de la menstruación, agrandamiento de los pechos, pigmentación de los pezones, pica (desear alimentos extraños), vómitos y mareos, y lo más llamativo de todo: la progresiva dilatación y «maduración» del abdomen, que culmina en auténticos dolores de parto. A veces, pero no siempre, hay una dilatación del útero y del cuello del útero, pero los signos radiológi-

cos son negativos. Cuando estudiaba medicina me enseñaron que hasta los tocólogos más experimentados se pueden dejar engañar² por el cuadro clínico, a menos que pongan mucho cuidado, y que en el pasado se practicaron numerosas cesáreas a pacientes de pseudociosis. El detalle revelador para el diagnóstico, tal como detectó el doctor Monroe en Mary, es el ombligo.

Los médicos modernos familiarizados con la pseudociosis suponen que es consecuencia de un tumor pituitario u ovárico que provoca la secreción de hormonas que imitan los síntomas del embarazo. En la pituitaria, minúsculos tumores secretores de prolactina (adenomas), indetectables por métodos clínicos, podrían interrumpir la ovulación y la menstruación y dar origen a los otros síntomas. Pero, si esto fuera así, ¿por qué a veces el trastorno es reversible? ¿Qué tipo de tumor podría explicar lo que le ocurrió a Mary Knight? Inicia el «parto» y el abdomen se encoge. Y poco después el abdomen se vuelve a hinchar debido al «gemelo». Si un tumor pudiera hacer todo eso representaría un misterio aún mayor que el de la pseudociosis.

¿Cuál es, pues, la causa de la pseudociosis? Indudablemente, los factores culturales desempeñan un papel importante³ y podrían explicar el declive de la pseudociosis desde finales del siglo XVIII, cuando su incidencia era de uno de cada 200 embarazos, hasta la actualidad, con una incidencia de uno de cada 10.000. En el pasado, muchas mujeres sufrían una tremenda presión social para tener hijos, y cuando creían estar embarazadas no había ultrasonidos que desmintieran el diagnóstico. Nadie podía decir con certeza: «Pero mire, no hay feto.» En cambio, en la actualidad, las mujeres embarazadas se someten a toda una serie de exámenes que dejan muy poco espacio para la ambigüedad; por lo general, la evidencia física de una ecografía basta para disipar la ilusión y los cambios físicos asociados.

No se puede negar la influencia de la cultura en la incidencia de la pseudociosis, pero, ¿cuál es la causa de los cambios físicos? Según los pocos estudios realizados sobre este curioso trastorno de la mente y el cuerpo, el hinchamiento abdominal suele estar causado por una combi-

² Christopher Wills me contó la historia de un eminente profesor de obstetricia que se dejó engañar por una paciente hasta el punto de presentarla a sus internos y estudiantes como un caso de embarazo normal. Los estudiantes no tardaron en descubrir en la infortunada dama todos los síntomas clásicos del embarazo, e incluso aseguraban oír el latido del corazón del feto con sus relucientes estetoscopios nuevos, hasta que una estudiante se acordó del «ombligo saliente» y se atrevió a avergonzar a su profesor revelando el diagnóstico correcto.

³ La pseudociosis es una enfermedad fósil, que ya resulta difícil de encontrar. La primera descripción la hizo Hipócrates trescientos años antes de Cristo. La padeció María Tudor, reina de Inglaterra, que tuvo dos embarazos falsos, uno de los cuales duró trece meses. También Anna O., una de las pacientes más famosas de Freud, sufrió un embarazo falso. Y la literatura médica más reciente describe incluso a dos transexuales que pasaron por esta experiencia. Para encontrar trabajos recientes sobre la pseudociosis, véase Brown y Barglow, 1971, y Starkman *et al.*, 1985.

nación de cinco factores: acumulación de gas intestinal, descenso del diafragma, empuje hacia delante de la sección pélvica de la columna vertebral, espectacular crecimiento del omento mayor —una cinta de grasa que cuelga delante del intestino— y, en unos pocos casos, un auténtico agrandamiento del útero. También puede darse un mal funcionamiento del hipotálamo —la parte del cerebro que regula las secreciones endocrinas—, que provocaría grandes alteraciones hormonales que imitarían casi todos los síntomas del embarazo. Además, el proceso funciona en las dos direcciones: los efectos del cuerpo sobre la mente son tan profundos como los de la mente sobre el cuerpo, y esto da lugar a complicados circuitos retroalimentarios que intervienen en la generación y mantenimiento del falso embarazo. Por ejemplo, la distensión abdominal provocada por el gas y por la postura «de embarazada» que adopta la mujer se podría explicar en parte mediante un clásico condicionamiento operante. Cuando Mary, que desea quedar embarazada, ve que se le hincha el abdomen y siente el descenso del diafragma, sabe subconscientemente que cuanto más descienda, más embarazada parecerá. De manera similar, es probable que también se pueda aprender subconscientemente a combinar la ingestión de aire (aerofagia) con la constricción autónoma de los esfínteres gastrointestinales, aumentando así la retención de gas. De este modo, el «niño» de Mary y su «gemelo olvidado» se conjuran de la nada (literalmente, del aire) mediante un proceso de aprendizaje subconsciente.

Esto podría explicar el hinchamiento del abdomen. Pero ¿y los cambios en los pechos, los pezones y otras partes? La explicación más prudente de toda la gama de síntomas clínicos que se observan en la pseudociosis sería que el intenso deseo de tener un hijo y la depresión asociada reducen los niveles de dopamina y norepinefrina, los «transmisores de alegría» del cerebro. A su vez, esto podría reducir la producción de otras dos sustancias: la hormona estimulante de los folículos (FSH), que provoca la ovulación, y otra hormona llamada factor inhibidor de la prolactina⁴. El bajo nivel de estas hormonas provocaría el cese de la ovulación y la menstruación, y una elevación del nivel de prolactina (la hormona maternal), que provoca el agrandamiento de los pechos y la producción de leche, picor en los pezones y comportamiento maternal (aunque esto está

⁴ La hormona estimulante de los folículos (FSH), la hormona luteinizante (LH) y la prolactina se producen en la pituitaria anterior; regulan el ciclo menstrual y la ovulación. La FSH provoca la maduración inicial de los folículos ováricos, y la LH induce la ovulación. La acción combinada de la FSH y la LH hace aumentar la secreción de estrógenos por los ovarios, y más tarde la secreción de estrógeno y progesterona por el cuerpo lúteo (lo que queda del folículo después de desprenderse el óvulo). Por último, la prolactina actúa también sobre el cuerpo lúteo, haciendo que segregue estrógeno y progesterona, e impidiendo que sufra una involución (con lo que se evita la siguiente menstruación si el óvulo es fecundado).

aún por demostrar en los humanos), junto con un aumento de la producción de estrógeno y progesterona en los ovarios, que contribuye a la impresión general de embarazo. Esta hipótesis es consistente con la conocida observación clínica de que una grave depresión puede cortar la menstruación (una estrategia evolutiva para evitar que la mujer malgaste preciosos recursos en la ovulación y el embarazo cuando está deprimida e incapacitada).

Pero el cese de la menstruación a causa de una depresión es algo corriente, mientras que la pseudociésis es un fenómeno muy raro. Puede que exista algo especial en la depresión debida a no tener hijos en una cultura obsesionada por los hijos. Si el síndrome sólo se manifiesta cuando la depresión va acompañada de fantasías acerca del embarazo, esto plantea una pregunta fascinante: ¿cómo un deseo o ilusión tan específico, originado en el neocórtex, es traducido por el hipotálamo en el sentido de inducir la reducción de FSH y el aumento de prolactina (si es que es esto lo que ocurre)? Y otra aún más desconcertante: ¿cómo se explica que algunas pacientes de pseudociésis *no* tengan un alto nivel de prolactina, o que en muchas pacientes los dolores de parto comiencen exactamente a los nueve meses? ¿Qué hace que comiencen las contracciones del parto, si no hay feto? Sea cual sea la respuesta a estas preguntas, la pseudociésis nos ofrece una excelente oportunidad de explorar la misteriosa tierra de nadie entre la mente y el cuerpo.

El falso embarazo y el falso parto ya resultan bastante sorprendentes en las mujeres, pero es que existen también unos pocos casos registrados de pseudociésis ¡en hombres! Algunos hombres pueden presentar toda la gama de alteraciones —hinchamiento abdominal, producción de leche, deseo de comer alimentos extraños, náuseas e incluso dolores de parto— como un síndrome aislado. Pero es más frecuente en hombres que se compenetran mucho con sus mujeres embarazadas, y que experimentan el llamado embarazo por simpatía o síndrome del *couvade*. Muchas veces me he preguntado si la compenetración emocional del hombre con la esposa embarazada (o tal vez algunas feromonas producidas por ella) puede provocar la secreción de prolactina —una hormona clave del embarazo— en el cerebro del marido, ocasionando así algunas de las alteraciones citadas. (Esta hipótesis no es tan disparatada como parece; los monos tamarinos machos experimentan un gran aumento del nivel de prolactina cuando están cerca de madres con crías, y es posible que esto favorezca el afecto paterno-filial y reduzca los infanticidios.) Me dan ganas de entrevistar a hombres que acuden a clases de maternidad y medir los niveles de prolactina de los que presentan algunos de estos síntomas de *couvade*.

La pseudociencia es espectacular. Pero, ¿es un ejemplo aislado y excepcional de la medicina mente-cuerpo? Yo creo que no. Me vienen a la mente otras historias, entre ellas una que oí por primera vez en la Facultad de Medicina. Una amiga me dijo:

—¿Sabías que, según Lewis Thomas, se puede hipnotizar a una persona y quitarle las verrugas?

—Tonterías —me burlé.

—No, es verdad —insistió ella—. Hay casos documentados⁵. Te hipnotizan y las verrugas desaparecen en unos días; a veces, de la noche a la mañana.

En principio, esto parece una tontería, pero si fuera cierto, tendría implicaciones de mucho alcance para la ciencia moderna. Una verruga es, básicamente, un tumor (un cáncer benigno) provocado por el virus del papiloma. Si se puede eliminar por sugestión hipnótica, ¿por qué no se podría hacer lo mismo con el cáncer de útero, que también está causado por el virus del papiloma (aunque de una estirpe diferente)? No estoy diciendo que esto dé resultado —es posible que las rutas nerviosas influidas por la hipnosis lleguen a la piel pero no al revestimiento uterino—, pero nunca lo sabremos si no llevamos a cabo los experimentos pertinentes.

Suponiendo, sólo por suponer, que se puedan eliminar las verrugas por hipnosis, surge la pregunta: ¿cómo puede una persona librarse de un tumor sólo a base de pensar? Existen al menos dos posibilidades. En la primera intervendría el sistema nervioso autónomo: las rutas nerviosas que contribuyen a controlar la tensión arterial, el sudor, el ritmo cardíaco, la producción de orina, las erecciones y otros fenómenos fisiológicos que no están controlados directamente por el pensamiento consciente. Estos nervios forman circuitos especializados que atienden a diversas funciones en varias partes del cuerpo. Así, unos nervios controlan el erizamiento del vello, otros inducen a sudar y otros provocan la constricción local de los vasos sanguíneos. ¿Es posible que la mente, actuando a través del sistema nervioso autónomo, pueda asfixiar literalmente la verruga construyendo los vasos sanguíneos de sus proximidades inmediatas, hasta que se consume y acaba por desaparecer? Esta explicación requeriría un control preciso hasta niveles insólitos por parte del sistema nervioso autó-

⁵ Acerca de los efectos de la sugestión en las verrugas, véase Spanos, Stenstrom y Johnston, 1988. Si buscan un informe sobre la remisión unilateral de verrugas, véase Sinclair-Gieben y Chalmers, 1959.

mo, y también implica que el sistema nervioso autónomo puede «entender» la sugestión hipnótica y transferirla a la zona de la verruga.

La segunda posibilidad es que, de algún modo, la sugestión hipnótica ponga en funcionamiento el sistema inmunitario, que se encargaría de eliminar el virus. Pero esto no explicaría por lo menos uno de los casos documentados: el de una persona hipnotizada cuyas verrugas desaparecieron sólo en un lado del cuerpo. Por qué (y cómo) el sistema inmunitario puede eliminar selectivamente las verrugas de un solo lado constituye un misterio que invita a nuevos ejercicios de especulación.

*

Un ejemplo más común de interacción mente-cuerpo es el que se da entre el sistema inmunitario y las señales perceptivas del mundo que nos rodea. Hace más de tres décadas ya se explicaba a los estudiantes de medicina que a veces se puede sufrir un ataque de asma no sólo por inhalar polen de rosa, sino simplemente al ver una rosa, aunque sea de plástico, lo cual desencadena lo que se llama una respuesta alérgica condicionada. En otras palabras, la exposición a las rosas auténticas y a su polen establece una asociación «aprendida» en el cerebro, entre la mera apariencia visual de una rosa y la constricción bronquial. ¿Cómo funciona exactamente este condicionamiento? ¿Cómo llega el mensaje de las zonas visuales del cerebro hasta los mastocitos que revisten los bronquios de los pulmones? ¿Qué rutas neurales intervienen en este proceso? A pesar de las tres décadas transcurridas, todavía no disponemos de respuestas claras.

Cuando yo estudiaba medicina, a finales de los años sesenta, le pregunté a un profesor de patología llegado de Oxford acerca de este proceso de condicionamiento. ¿Se podían encontrar aplicaciones clínicas a esta asociación condicionada? «Si el condicionamiento hace que sea posible provocar un ataque de asma con sólo enseñarle una rosa de plástico al paciente, en teoría también tendría que ser posible cortar o neutralizar el ataque mediante el condicionamiento. Supongamos, por ejemplo, que usted padece de asma y que yo le administro un bronquodilatador como la norepinefrina (o un antihistamínico, o un esteroide) cada vez que le enseño un girasol de plástico. Usted empezaría a asociar la imagen del girasol con el alivio del asma. Al cabo de algún tiempo, le bastaría con llevar un girasol de plástico en el bolsillo y sacarlo para mirarlo cada vez que note que le viene un ataque.»

En aquel momento, al profesor (que más adelante se convirtió en mi

mentor) le pareció que la idea era ingeniosa pero tonta, y los dos nos reímos un poco. Parecía una extravagancia traída por los pelos. Así escarmentado, me guardé para mí mis pensamientos, preguntándome en privado si se podría condicionar una respuesta inmunitaria y, en caso de ser posible, qué grado de selectividad tendría el proceso de condicionamiento. Por ejemplo, sabemos que si a una persona le inyectamos bacilos del tétanos desnaturalizados, desarrollará en poco tiempo inmunidad al tétanos, pero para mantener esta inmunidad es preciso administrarle inyecciones «recordatorias» cada pocos años. Pero, ¿qué ocurriría si cada vez que le ponemos una de estas inyecciones hacemos sonar un timbre o encendemos una luz verde? ¿Asimilaría el cerebro la asociación? ¿Se podría llegar a prescindir de las inyecciones y limitarse a hacer sonar el timbre o encender la luz para estimular la proliferación selectiva de células inmunológicamente competentes y así reactivar la inmunidad de la persona al tétanos? Las consecuencias de semejante descubrimiento en la medicina clínica serían tremendas.

Todavía me sigo maldiciendo por no haber intentado ese experimento. Las ideas permanecieron bien guardadas en mi mente hasta hace unos pocos años, cuando, como ocurre con frecuencia en la ciencia, alguien hizo un descubrimiento accidental que demostró que había perdido mi ocasión. El doctor Ralph Ader, de la Universidad McMaster, estaba investigando la aversión a los alimentos en los ratones. Para inducir náuseas en los animales, les administró ciclofosfamida, una droga que provoca náuseas, junto con sacarina, y se preguntó si presentarían signos de náuseas la siguiente vez que les diera sólo sacarina. Así fue. Como había esperado, los ratones manifestaron aversión al alimento, en este caso la sacarina. Pero lo sorprendente fue que los ratones enfermaron gravemente, contrayendo todo tipo de infecciones. Se sabe que la ciclofosfamida, además de provocar náuseas, inhibe considerablemente el sistema inmunitario; pero, ¿por qué la sacarina sola producía el mismo efecto? Ader razonó correctamente que la mera asociación de la inocua sacarina con la droga inmunodepresiva hacía que el sistema inmunitario del ratón «aprendiera» la asociación. Una vez establecida esta asociación, cada vez que el ratón se encuentra con la sacarina sufre una inhibición de su sistema inmunitario, que lo deja vulnerable a las infecciones. He aquí otro importante ejemplo de la influencia de la mente sobre el cuerpo, que ha sido celebrado como un hito en la historia de la medicina y la inmunología⁶.

Menciono estos ejemplos por tres razones. En primer lugar, no debemos hacer caso a nuestros profesores, aunque sean de Oxford (o, como diría mi colega Semir Zeki, *sobre todo* si son de Oxford). En segundo lu-

⁶ Véase Ader, 1981, y Friedman, Klein y Friedman, 1996.

gar, demuestran nuestra ignorancia y la necesidad de llevar a cabo experimentos sobre cuestiones que casi todo el mundo ha pasado por alto sin razón aparente; los pacientes que manifiestan extraños fenómenos clínicos con sólo un ejemplo. En tercer lugar, puede que ya vaya siendo hora de reconocer que la división entre mente y cuerpo tal vez no sea más que un artificio pedagógico para instruir a los estudiantes de medicina, pero que no sirve para comprender la salud, la enfermedad y la conducta humanas. En contra de lo que piensan muchos de mis colegas, el mensaje difundido por médicos como Deepak Chopra y Andrew Weil no es mera psicopalabrería de la Nueva Era. Contiene importantes conocimientos sobre el organismo humano, que merecen investigación científica seria.

La gente está cada vez más harta de la esterilidad y la falta de compasión de la medicina occidental, y esto podría explicar el actual resurgimiento de la «medicina alternativa». Pero, por desgracia, aunque los remedios propuestos por los gurús de la Nueva Era tienen algunos visos de credibilidad, casi nunca se someten a pruebas rigurosas⁷. No tenemos ni idea de cuáles funcionan y cuáles no (si es que funciona alguno), aunque, seguramente, hasta el escéptico más recalcitrante estaría de acuerdo en que aquí puede estar pasando algo interesante. Si queremos hacer algún avance, es preciso someter a rigurosas pruebas estas afirmaciones e investigar los mecanismos cerebrales responsables de los efectos. El principio ge-

⁷ Un buen ejemplo es la hipnosis. A veces se enseña incluso en los ambientes médicos más conservadores, y, sin embargo, cada vez que se menciona la palabra en un congreso científico se oye un molesto arrastrar de pies. A pesar de que la hipnosis posee una venerable tradición que se remonta a uno de los padres fundadores de la neurología moderna, Jean Martin Charcot, parece tener una curiosa reputación dual, siendo aceptada por una parte mientras por otra se la considera como la hija huérfana de la «medicina alternativa». Charcot aseguraba que si se paraliza temporalmente el lado derecho del cuerpo de una persona como consecuencia de una sugestión hipnótica, dicha persona manifestará además problemas de lenguaje, lo que parece indicar que el trance inhibe mecanismos cerebrales del hemisferio izquierdo (recuerden que en el izquierdo está el lenguaje). Una parálisis similar inducida por hipnosis en el lado izquierdo del cuerpo no ocasiona problemas de lenguaje. Hemos intentado obtener este resultado en nuestro laboratorio, pero sin éxito.

La cuestión clave acerca de la hipnosis es si se trata simplemente de una forma elaborada de «juego de rol» (en el que suspendemos temporalmente la incredulidad, como hacemos cuando vemos una película de terror) o si se trata de un estado mental fundamentalmente diferente.

Richard Brown, Eric Altschuler, Chris Foster y yo hemos empezado a responder a esta pregunta utilizando una técnica llamada interferencia Stroop. Se imprimen las palabras «rojo» y «verde», bien en el color correspondiente (tinta roja para la palabra «rojo», tinta verde para «verde»), bien en el otro color (la palabra «verde» en tinta roja, y viceversa). Si se le pide a un sujeto que diga sólo el color de la tinta, sin hacer caso de la palabra, la respuesta se retrasa considerablemente si la palabra y el color no coinciden. Al parecer, el sujeto es incapaz de hacer caso omiso voluntariamente de la palabra, que interfiere con la descripción del color (interferencia Stroop). Pues bien, nos planteamos la cuestión de qué ocurriría si en la mente del sujeto se implantara la sugestión hipnótica de que es chino y no sabe leer el alfabeto occidental, pero sí identificar colores. ¿Se eliminaría así de golpe la interferencia Stroop? Este experimento demostraría de una vez por todas que la hipnosis es real —no una actuación—, ya que es imposible que el sujeto deje voluntariamente de fijarse en la palabra. (A manera de «control», bastaría con ofrecerle una fuerte recompensa en metálico por superar voluntariamente la interferencia.)

neral del condicionamiento inmunitario ha quedado claramente establecido, pero, ¿se pueden asociar diferentes estímulos sensoriales con diferentes tipos de respuestas inmunitarias (por ejemplo, un timbre con la respuesta al tífus y un silbato con la respuesta al cólera), o se trata de un fenómeno más difuso, que implica sólo un incremento general de todas las funciones inmunitarias? ¿Afecta el condicionamiento a la inmunidad misma, o sólo a la posterior respuesta inflamatoria al agente provocador? ¿Funciona la hipnosis por la misma ruta que los placebos?⁸ Mientras no tengamos respuestas claras a estas preguntas, la medicina occidental y la medicina alternativa seguirán siendo actividades paralelas, sin puntos de contacto.

*

⁸ El efecto placebo es un fenómeno muy vituperado pero poco comprendido. De hecho, la frase ha llegado a adquirir connotaciones peyorativas en la medicina clínica. Imaginen que están probando un nuevo analgésico contra el dolor de espalda. Supongamos también que nadie mejora espontáneamente. Para determinar la eficacia del producto, se administran píldoras a cien pacientes y se comprueba, por ejemplo, que noventa se ponen mejor. En una prueba clínica controlada, lo habitual es que haya un grupo de control de otros cien pacientes, que reciben píldoras falsas —un placebo— (aunque, por supuesto, los pacientes no lo saben), para ver cuántos miembros de este grupo mejoran simplemente como consecuencia de su creencia en el medicamento. Si sólo mejora un 50 por 100, en lugar del 90, se puede concluir que la droga es un analgésico eficaz.

Pero fijémonos ahora en el misterioso 50 por 100 que mejoró gracias al «placebo». ¿Por qué se alivió su dolor? Hace una década se demostró que en realidad los cerebros de estos pacientes segregan sustancias analgésicas, llamadas endorfinas (en algunos casos, el efecto del placebo se puede contrarrestar con naxolona, un compuesto que bloquea las endorfinas).

Esto tiene un aspecto fascinante pero poco estudiado: la especificidad de la respuesta al placebo. En los últimos tiempos, esta cuestión ha interesado mucho en nuestro laboratorio. Recordemos que sólo un 50 por 100 mejoraba al tomar el placebo. ¿Acaso este grupo tiene algo de especial? ¿Y si los mismos cien pacientes (a los que se les dio un placebo para aliviar el dolor) enfermaran de depresión pocos meses después y les diéramos un «nuevo» placebo, diciéndoles que es un nuevo y potente antidepressivo? ¿Se pondrían mejor los mismos cincuenta, o la mejora afectaría a un nuevo grupo de pacientes que sólo se solaparía parcialmente con el primer conjunto? En otras palabras, ¿existe un tipo de persona con tendencia a responder al placebo? ¿Es la respuesta específica de la enfermedad, de la píldora, de la persona, o de las tres cosas? Consideremos lo que ocurriría si los mismos cien pacientes volvieran a sufrir dolores un año después y les diéramos otra vez el placebo «analgésico» original. ¿Mejorarían los mismos cincuenta, o lo harían otros? El doctor Eric Altschuler y yo estamos realizando este estudio en la actualidad.

También se deberían investigar otros aspectos de la especificidad del placebo. Imaginen que un paciente sufre a la vez jaqueca y úlcera, y que le damos un placebo diciéndole que es un nuevo producto contra la úlcera. ¿Desparecería sólo el dolor de la úlcera (suponiendo que el paciente sea un «respondedor a los placebos»), o su cerebro se cargaría tanto de endorfinas que también desaparecería la jaqueca? Esto parece poco probable, pero si en su cerebro se segregan grandes cantidades de neurotransmisores contra el dolor, como las endorfinas, también es posible que se alivien sus demás dolores, aunque él crea que el placebo afecta sólo a la úlcera. La traducción e interpretación de creencias sofisticadas por mecanismos cerebrales primitivos relacionados con el dolor constituye un tema fascinante.

Ahora bien: con toda esta evidencia ante sus narices, ¿por qué los practicantes de la medicina occidental siguen sin hacer caso de los muchos y llamativos ejemplos de conexiones directas entre la mente y el cuerpo?

Para entender por qué, conviene saber algo sobre el progreso científico. La ciencia avanza día a día, pero la mayoría de los avances consisten simplemente en añadir otro ladrillo al gran edificio, una actividad bastante monótona que el difunto historiador Thomas Kuhn llamaba «ciencia normal». Este cuerpo de conocimiento, que incorpora gran número de creencias de aceptación general, se llama «paradigma». Año tras año, se añaden nuevas observaciones que se asimilan en el modelo estándar. Casi todos los científicos son albañiles que colocan ladrillos, no arquitectos; se conforman con añadir otra piedra a la catedral.

Pero a veces, una nueva observación no encaja. Es una «anomalía» que no tiene cabida en la estructura existente. Entonces el científico puede hacer una de estas tres cosas: en primer lugar, puede descartar la anomalía, barriéndola bajo la alfombra. Esto es una especie de «negación» psicológica, sorpendentemente común incluso entre los investigadores eminentes.

En segundo lugar, el científico puede hacer ligeros ajustes en el paradigma, para intentar que la anomalía encaje en su visión del mundo. Esto todavía seguiría siendo una forma de ciencia normal. También puede elaborar hipótesis auxiliares *ad hoc*, que brotan como ramas de un mismo árbol. Pero en poco tiempo, estas ramas se hacen tan gruesas y numerosas que amenazan con derribar el árbol mismo.

Por último, se puede echar abajo todo el edificio y construir otro completamente nuevo, que se parece muy poco al original. Esto es lo que Kuhn llamaba «cambio de paradigma» o revolución científica.

Ahora bien: en la historia de la ciencia abundan los ejemplos de anomalías que en principio se desecharon como triviales o incluso fraudulentas, y que luego resultaron ser de una importancia trascendental. Esto se debe a que la inmensa mayoría de los científicos tiene un temperamento conservador, y cuando aparece un nuevo dato que amenaza con derribar el edificio, la reacción inicial es no hacer caso o negarlo. Esto no es tan idiota como parece. Dado que la mayor parte de las anomalías resultan ser falsas alarmas, no es mala estrategia apostar por lo seguro y hacer caso omiso de ellas. Si intentáramos acomodar en nuestra estructura todos los informes de abducción por extraterrestres o de dobladores de cucharas, la ciencia no habría progresado hasta convertirse en el eficazísimo e internamente coherente cuerpo de conocimientos que ahora es. El escepticismo es una parte del oficio tan importante como las revoluciones que consiguen titulares de prensa.

Consideremos, por ejemplo, la tabla periódica de los elementos. Cuando Mendeleiev ordenó los elementos según su peso atómico para elaborar la tabla periódica, descubrió que algunos elementos no «encajaban»: sus pesos atómicos parecían incorrectos. Pero en lugar de descartar su modelo, prefirió no tener en cuenta los pesos anómalos, sugiriendo que tal vez se habían medido mal. Y efectivamente, más adelante se comprobó que los pesos atómicos aceptados hasta entonces eran erróneos, porque la presencia de ciertos isótopos distorsionaba las mediciones. Hay mucha verdad en la famosa y paradójica recomendación de sir Arthur Eddington: «No os creáis los resultados de los experimentos hasta que hayan sido confirmados por la teoría.»

Pero no debemos pasar por alto todas las anomalías, porque algunas de ellas tienen la capacidad potencial de provocar cambios de paradigma. La sabiduría consiste en ser capaz de distinguir qué anomalías son triviales y cuáles son minas de oro en potencia. Por desgracia, no existe una fórmula simple para distinguir las trivialidades del oro, pero, como regla básica, si una información extraña e inconsistente lleva muchísimo tiempo rondando y nunca se ha confirmado *empíricamente* a pesar de los repetidos intentos honestos, lo más probable es que sea trivial (en esta categoría incluyo la telepatía y las repetidas apariciones de Elvis). Por otra parte, si la observación en cuestión ha resistido varios intentos de refutación y se considera una rareza *sólo* porque no se le encuentra explicación en el marco de nuestro actual sistema de conceptos, es muy probable que nos encontremos ante una auténtica anomalía.

Un ejemplo famoso es la deriva continental. A principios de este siglo (1912), el meteorólogo alemán Alfred Wegener observó que la costa oriental de América del Sur y la costa occidental de África «casaban» como si fueran piezas de un gigantesco rompecabezas. También observó que se habían encontrado fósiles de *Mesosaurus*, un pequeño reptil de agua dulce, en sólo dos lugares de la Tierra: Brasil y África occidental. ¿Cómo era posible que un lagarto de agua dulce hubiera atravesado a nado el Atlántico?, se preguntó. ¿Era concebible que en un pasado lejano estos dos continentes formaran parte de una única masa de tierra que después se fragmentó, y que desde entonces se hubieran ido separando? Obsesionado por esta idea, buscó pruebas adicionales y las descubrió en los fósiles de dinosaurios hallados en estratos rocosos idénticos, también en la costa oeste de África y en la costa este de Brasil. Se trataba de una evidencia verdaderamente convincente, pero, sorprendentemente, fue rechazada por toda la comunidad geológica, que argumentó que los dinosaurios debieron atravesar el océano por un antiguo puente de tierra, ahora sumergido, que conectaba los dos continentes. Todavía en una fecha tan reciente como 1974, en el St. John's College de Cambridge (In-

glaterra), un profesor de geología negó con la cabeza cuando le mencioné a Wegener. «Eso es un montón de basura», dijo en tono irritado.

Sin embargo, ahora sabemos que Wegener tenía razón. Su idea fue rechazada simplemente porque no se podía concebir ningún mecanismo capaz de causar el desplazamiento de continentes enteros. Si hay una cosa que todos consideramos axiomática es la estabilidad de la tierra firme. Pero cuando se descubrió la tectónica de placas —el estudio de las placas rígidas que se mueven sobre un manto caliente y viscoso—, la idea de Wegener ya resultó creíble y ganó aceptación universal.

La moraleja de esta historia es que no se debe rechazar una idea que parezca extravagante simplemente porque no se nos ocurre un mecanismo que la explique. Y este argumento es válido, tanto si se habla de continentes como si hablamos de la herencia, las verrugas o la seudociesis. Al fin y al cabo, la teoría evolutiva de Darwin se propuso y ganó amplia aceptación mucho antes de que se conocieran bien los mecanismos de la herencia.

Un segundo ejemplo de anomalía auténtica es el síndrome de múltiple personalidad o MP, que en mi opinión puede resultar tan importante para la medicina como lo fue la deriva continental para la geología. Hasta ahora, la MP sigue sin recibir atención de la comunidad médica, a pesar de que ofrece un interesantísimo campo de pruebas para los postulados de la medicina de la mente y el cuerpo. En este síndrome —inmortalizado por Robert Louis Stevenson en *El doctor Jekyll y Mr. Hyde*—, una persona puede asumir dos o más personalidades distintas, cada una de las cuales es completamente inconsciente, o muy ligeramente consciente, de las otras. Incluso han aparecido algunos informes en la literatura médica en los que una personalidad era diabética y la otra no, o en los que cada personalidad presentaba varios signos vitales y perfiles hormonales diferentes de los de la otra. Se ha llegado a afirmar que una personalidad puede ser alérgica a una sustancia y la otra no, o que una puede ser miope mientras que la otra tiene una visión de 20/20⁹.

La MP desafía al sentido común. ¿Cómo pueden residir dos personalidades en el mismo cuerpo? en el Capítulo 7 vimos que la mente está esforzándose constantemente por crear un sistema de creencias coherente a partir de una multiplicidad de experiencias vitales. Cuando existen ligeras discrepancias, lo normal es reajustar las creencias o incurrir en los tipos de negaciones y racionalizaciones que explicaba Sigmund Freud. Pero pensemos en lo que podría suceder si uno tuviera dos conjuntos de creencias, ambos racionales y con consistencia interna, pero en comple-

⁹ Se puede encontrar un resumen de los trastornos de múltiple personalidad en Birnbaum y Thompson, 1996.

Para lo referente a los cambios oculares, véase Miller, 1989.

to conflicto uno con otro. La mejor solución sería balcanizar las creencias, levantar un muro que las separe, creando dos personalidades.

Por supuesto, en todos nosotros existe un elemento de este «síndrome». Tenemos fantasías de puta/virgen y decimos cosas como «tenía la mente dividida», «hoy no me siento yo mismo» o «cuando ella aparece, te conviertes en otra persona». Pero en algunos casos raros, es posible que este cisma se haga realidad literal y uno acabe con «dos mentes separadas». Supongamos que un conjunto de creencias dice: «Soy Sue, esa mujer tan sexy que vive en el 123 de Elm Street, va de bares por las noches a ligar con macarras, bebe Wild Turkey solo y nunca se ha molestado en hacerse la prueba del sida», y el otro dice: «Soy Peggy, el ama de casa aburrida que vive en el 123 de Elm Street, ve la tele por las noches, sólo bebe té e infusiones y va al médico cada vez que siente la más mínima molestia.» Estas dos historias son tan diferentes que evidentemente se refieren a dos personas distintas. Pero Peggy Sue tiene un problema: es las dos personas, aunque ocupa un solo cuerpo y sólo tiene un cerebro. Puede que el único modo de evitar la guerra civil interior sea «dividir» sus creencias en dos grupos, como burbujas de jabón, y el resultado es el extraño fenómeno de la múltiple personalidad.

Según muchos psiquiatras, algunos casos de MP son consecuencia de abusos sexuales o malos tratos sufridos en la infancia. Cuando la niña crece, los malos tratos le resultan tan intolerables en el plano emocional que poco a poco va levantando un muro que los aísla en el mundo de Sue, eliminándolos del mundo de Peggy. Pero lo más notable es que, para mantener la ilusión, dota a cada personalidad de diferentes voces, entonaciones, motivaciones, maneras de actuar e incluso diferentes sistemas inmunitarios. Casi dos cuerpos, como si dijéramos. Puede que necesite estos artificios tan elaborados para mantener separadas las dos mentes y evitar el constante peligro de que se junten y provoquen una insoportable contienda interior.

Me gustaría realizar experimentos con personas como Peggy Sue, pero hasta ahora me he visto frustrado por la falta de lo que yo llamaría un caso inequívoco de MP. Cuando telefono a amigos psiquiatras para pedirles nombres de pacientes me dicen que han visto pacientes de este tipo pero que casi todos tenían varias personalidades, y no sólo dos. Había uno que parecía tener 19 *álter egos*. Las declaraciones de este tipo me hacen desconfiar mucho de todo el fenómeno. Teniendo en cuenta las limitaciones de tiempo y recursos, el científico siempre tiene que buscar un equilibrio entre perder el tiempo con «efectos» raros e irrepetibles (como la fusión fría, la poli-agua o las fotografías Kirlian) y mantener una mente abierta (teniendo presentes las lecciones aprendidas de la deriva continental o el impacto de asteroides). Puede que la mejor estrate-

gia consista en concentrarse sólo en cuestiones que sean relativamente fáciles de confirmar o refutar.

Si alguna vez encuentro un paciente de MP con sólo dos personalidades, me propongo disipar las dudas enviándole dos facturas. Si paga las dos, sabré que va de veras. Si no, sabré que es un fraude. Pase lo que pase, no puedo perder.

Volviendo a hablar en serio, sería interesante llevar a cabo estudios sistemáticos sobre la función inmunitaria en cada uno de los dos estados diferentes del paciente, midiendo aspectos concretos de sus respuestas inmunitarias, como la producción de citoquina en los linfocitos y monocitos, o la producción de interleucina en los linfocitos T provocada por mitógenos (factores que estimulan la división celular). Estos experimentos pueden parecer tediosos y esotéricos, pero sólo así se puede lograr la mezcla adecuada de Oriente y Occidente y provocar una nueva revolución en la medicina. La mayoría de mis profesores se burlaba de las antiguas prácticas hindúes, como la medicina ayurvédica, el tantra y la meditación. Sin embargo, irónicamente, algunas de las medicinas más potentes que utilizamos en la actualidad se derivan de antiguos remedios populares como la corteza de sauce (aspirina), la digital y la reserpina. De hecho, se ha calculado que más del 30 por 100 de los medicamentos utilizados en la medicina occidental se derivan de productos vegetales (el porcentaje es aún mayor si consideramos los mohos —antibióticos— como plantas. En la antigua medicina china, se frotaban mohos sobre las heridas).

La moraleja de todo esto no es que debemos tener fe ciega en la «sabiduría oriental», sino que es seguro que en estas antiguas prácticas hay muchas perlas de sabiduría. Sin embargo, a menos que realicemos experimentos sistemáticos «al estilo occidental», nunca sabremos cuáles funcionan realmente (la hipnosis y la meditación) y cuáles no (la curación mediante cristales). Varios laboratorios de distintas partes del mundo están considerando iniciar estos experimentos; y en mi opinión, la primera mitad del próximo siglo se recordará como una edad de oro de la neurología y la medicina de la mente y el cuerpo. Será una época de gran euforia y celebración para los nuevos investigadores que entren en este campo.



Capítulo 12

¿Ven los marcianos el color rojo?

Toda la filosofía moderna consiste en redescubrir, exhumar y retractarse de lo que ya se ha dicho antes.

V. S. RAMACHANDRAN

¿Por qué el pensamiento, que es una secreción del cerebro, es más maravilloso que la gravedad, que es una propiedad de la materia?

CHARLES DARWIN

En la primera mitad del próximo siglo, la ciencia afrontará su máximo reto al tratar de responder a una pregunta que lleva milenios sumida en el misticismo y la metafísica: **¿cuál es la naturaleza del yo?** Habiendo nacido en India y habiéndome educado en la tradición hindú, se me enseñó que el concepto del yo —el «yo» que hay en mi interior, diferenciado del resto del universo y dedicado a la elevada tarea de inspeccionar el mundo que me rodea— es una ilusión, un velo llamado *maya*. El camino de la iluminación, me decían, consiste en levantar este velo y darse cuenta de que uno es, en realidad, «uno con el universo». Lo irónico es que, después de intensos estudios de medicina occidental y más de quince años de investigación sobre trastornos neurológicos e ilusiones visuales, he llegado a la conclusión de que hay mucho de verdad en esta doctrina, de que **el concepto de un solo «yo» unificado que «habita» en el cerebro bien podría ser una ilusión.** Todo lo que he aprendido con el estudio intensivo de personas normales y pacientes que han sufrido lesiones en diversas partes del cerebro apunta hacia un concepto inquietante: que uno se crea su propia «realidad» a partir de meros fragmentos de información, que lo que uno «ve» es una representación fidedigna —pero no siempre precisa— de lo que existe en el mundo, que **somos completamente inconscientes de la inmensa mayoría de los procesos que tienen lugar en nuestro cerebro.** De hecho, la mayor parte de nuestras acciones es realizada por una hueste de zombis inconscientes que coexisten en apacible armonía con el yo (la «persona») que habita nuestro cuerpo. Espero que las historias que les he contado hasta ahora les hayan convencido de que el

problema del yo, lejos de ser un enigma metafísico, ya está maduro para la investigación científica.

No obstante, a mucha gente le resulta perturbador que toda la riqueza de nuestra vida mental —todos nuestros pensamientos, sentimientos, emociones, incluso lo que consideramos nuestro ser más íntimo— surge de la actividad de pequeños grumos de protoplasma en el cerebro. ¿Cómo es posible? ¿Cómo una cosa tan misteriosa como la consciencia puede surgir de un trozo de carne situado dentro del cráneo? El problema de la mente y la materia, la sustancia y el espíritu, la ilusión y la realidad, ha sido una de las principales preocupaciones de la filosofía, tanto oriental como occidental, durante milenios, pero se ha logrado muy poco que tenga valor duradero. Como decía el psicólogo británico Stuart Sutherland, «la consciencia es un fenómeno fascinante pero evasivo: es imposible especificar qué es, qué hace o por qué evolucionó. No se ha escrito sobre esto nada que valga la pena leer».

No pretendo haber resuelto estos misterios¹, pero creo que existe una nueva manera de estudiar la consciencia, no tratándola como un tema filosófico, lógico o conceptual, sino como un problema empírico.

Exceptuando unos pocos excéntricos (llamados panpsíquicos) que creen que todo en el universo es consciente, incluyendo los hormigueros, los termostatos y los tableros de formica, casi todo el mundo está de acuerdo en que la consciencia surge en el cerebro, y no en el bazo, el páncreas u otro órgano. Esto es ya un buen principio. Pero vamos a estrechar aún más el campo de investigación, sugiriendo que la consciencia no surge en todo el cerebro, sino en ciertos circuitos cerebrales especializados, que llevan a cabo un tipo concreto de computación. Para ilustrar la naturaleza de estos circuitos y las computaciones especiales que realizan, me propongo utilizar los numerosos ejemplos de psicología perceptiva y neurología que ya hemos considerado en este libro. Estos ejemplos demostrarán que los circuitos que encarnan la cualidad viva y subjetiva de la consciencia están localizados principalmente en ciertas zonas de los lóbulos temporales (como la amígdala, el septo, el hipotálamo y la corteza insular) y en una zona saliente de los lóbulos frontales: el giro cingulado. Y la actividad de estas estructuras debe cumplir tres importantes criterios, que yo llamo (pido disculpas a Isaac Newton, que describió las tres leyes

¹ Se encontrarán claras descripciones del problema de la consciencia en Humphrey, 1992; Searle, 1992; Dennett, 1991; P. Churchland, 1986; P. M. Churchland, 1993; Galin, 1992; Baars, 1997; Block, Ramachandran y Hirstein, 1997; Penrose, 1989.

La idea de que la consciencia —y en especial la introspección— puede haber evolucionado principalmente para poder estimular otras mentes (que inspiró el concepto, actualmente muy difundido, de un módulo «para otras mentes») fue sugerida por Nick Humphrey en una conferencia que yo organicé en Cambridge hace más de veinte años.

fundamentales de la física) las «tres leyes de los qualia» (*qualia* significa simplemente la sensación pura, como las cualidades subjetivas de «dolor», «rojo» o «pasta con trufas»). Al identificar estas tres leyes y las estructuras especializadas que las encarnan, mi propósito es fomentar futuras investigaciones sobre el origen biológico de la consciencia.

El misterio central del cosmos, tal como yo lo veo, es el siguiente: ¿por qué siempre hay dos descripciones paralelas del universo, la descripción en primera persona («veo el color rojo») y la descripción en tercera persona («dice que ve el color rojo cuando ciertos circuitos de su cerebro captan una longitud de onda de 600 nanómetros»)? ¿Cómo estas dos descripciones pueden ser tan diferentes, y aun así ser complementarias? ¿Por qué no existe sólo una descripción en tercera persona, dado que según la visión objetiva del físico y del neurólogo ésa es la única que existe realmente? (los científicos que sostienen esta opinión se llaman conductistas). De hecho, en su concepto de la «ciencia objetiva» ni siquiera se plantea la necesidad de una descripción en primera persona, lo cual implica que la consciencia simplemente no existe. Pero todos sabemos que esto no puede ser. Me recuerda el viejo chiste del conductista que, después de haber hecho el amor apasionadamente, mira a su amante y le dice: «Evidentemente, esto te ha gustado, querida, pero, ¿me ha gustado a mí?» Esta necesidad de reconciliar las descripciones del universo en primera y en tercera persona (la visión del «yo» contra la del «él» o el «ello») es el problema sin resolver más importante que tiene la ciencia. Disuelve esta barrera, dicen los místicos y sabios indios, y verás que la separación entre el «yo» y el «no yo» es una ilusión, que en realidad eres uno con el cosmos.

Los filósofos llaman a este problema el enigma de los qualia o sensación subjetiva. ¿Cómo es posible que el flujo de iones y corrientes eléctricas en minúsculas motas gelatinosas —las neuronas de mi cerebro— genere todo el mundo subjetivo de sensaciones como el rojo, el calor, el frío o el dolor? ¿Qué magia transmuta la materia en ese invisible entramado de sentimientos y sensaciones? Este problema es tan desconcertante que ni siquiera están todos de acuerdo en que sea un problema. Para ilustrar este enigma de los qualia, voy a proponer dos sencillos experimentos mentales, del tipo que les gusta inventar a los filósofos. Estos experimentos de imaginación son prácticamente imposibles de llevar a cabo en la vida real. Mi colega el doctor Francis Crick desconfía mucho de los experimentos mentales, y yo estoy de acuerdo con él en que pueden inducir a equívocos, porque a menudo contienen suposiciones ocultas que plantean otros interrogantes. Pero se pueden utilizar para aclarar puntos lógicos, y yo los voy a usar para presentar de un modo atractivo el problema de los qualia.

Para empezar, imagine que es usted un supercientífico del futuro, que conoce a la perfección el funcionamiento del cerebro humano. Por desgracia, es ciego para los colores. Carece de los receptores llamados conos (las estructuras de la retina que permiten a los ojos distinguir los diferentes colores), pero sí que tiene bastones (para ver en blanco y negro) y también posee la maquinaria cerebral adecuada para procesar los colores. Si sus ojos pudieran distinguir los colores, también lo haría el cerebro.

Supongamos ahora que usted, el supercientífico, estudia mi cerebro. Yo percibo normalmente los colores —puedo ver que el cielo es azul, la hierba verde y los plátanos amarillos— y usted quiere saber a qué me refiero cuando empleo estos términos. Cuando yo miro objetos y le digo que son de color turquesa, chartreuse o bermellón, usted no tiene ni la menor idea de lo que quiero decir. Usted todo lo ve en distintos tonos de gris.

Pero siente mucha curiosidad por el fenómeno, de manera que aplica un espectrómetro a la superficie de una manzana madura y roja. El aparato indica que de la fruta emana luz con una longitud de onda de 600 nanómetros. Pero usted sigue sin tener ni idea de a qué *color* corresponde esto, porque no lo puede experimentar. Intrigado, estudia los pigmentos sensibles a la luz de mis ojos, y las rutas del color de mi cerebro, hasta que por fin dispone de una descripción completa de las leyes del procesamiento de longitudes de onda. Su teoría le permite seguir toda la secuencia de la percepción de colores, que empieza en los receptores de mis ojos y llega hasta el cerebro, donde usted puede localizar la actividad neural que genera la palabra «rojo». En pocas palabras, ha descifrado por completo las leyes de la visión en color (o, más exactamente, las leyes del procesamiento de longitudes de onda), y puede decirme por anticipado qué palabra utilizaré para describir el color de una manzana, una naranja o un limón. Como supercientífico que es, *no tiene ninguna razón para dudar de que su descripción sea completa.*

Satisfecho, se acerca a mí con su diagrama de flujos y me dice:

—Ramachandran, esto es lo que está pasando en su cerebro.

Pero yo protesto.

—Sí, claro, eso es lo que está pasando. Pero yo, además, *veo* el rojo. ¿Dónde está el rojo en este diagrama?

—¿Qué es eso? —pregunta usted.

—Es parte de la experiencia real e indescriptible del color, que parece que nunca se la podré explicar porque usted no ve los colores.

Este ejemplo nos permite llegar a una definición de qualia: son aspectos de mi estado cerebral que, desde mi punto de vista, parecen indicar que la descripción científica es incompleta.

Como segundo ejemplo, imagine una especie de pez eléctrico del

Amazonas que es muy inteligente; de hecho, tan inteligente y sofisticado como usted y como yo. Pero tiene algo de lo que nosotros carecemos: la capacidad de sentir campos eléctricos mediante órganos especiales de su piel. Como el supercientífico del ejemplo anterior, podemos estudiar la neurofisiología de este pez y averiguar cómo los órganos eléctricos de sus costados transducen la corriente eléctrica, cómo se transmite esta información al cerebro y cómo utiliza el pez esta información para evitar a los depredadores, localizar presas, etc. Pero si el pez pudiera hablar, nos diría: «Sí, pero nunca sabréis lo que se *siente* al sentir la electricidad.»

Estos ejemplos plantean claramente el problema de por qué se piensa que los qualia son esencialmente privados. También dejan claro por qué el problema de los qualia no es necesariamente un problema científico. Recuerde que su descripción *científica* es completa. Lo que ocurre es que esa descripción es incompleta en el sentido epistemológico, porque la experiencia real de los campos eléctricos o del color rojo es algo que usted nunca conocerá. Para usted siempre seguirá siendo una descripción «en tercera persona».

Durante siglos, los filósofos han asumido que esta brecha entre el cerebro y la mente plantea un profundo problema epistemológico, una barrera que, simplemente, no se puede cruzar. Pero, ¿es verdad esto? De acuerdo, la barrera nunca se ha cruzado, pero, ¿significa eso de que *nunca* se podrá cruzar? Me gustaría argumentar que en realidad no existe tal barrera, que no existe una gran separación vertical entre la mente y la materia, entre la sustancia y el espíritu. De hecho, creo que dicha barrera es sólo aparente y que es una consecuencia del lenguaje.

Esta clase de obstáculos surge siempre que se hace una *traducción* de un idioma a otro².

¿Cómo se aplica esta idea al cerebro y al estudio de la consciencia? Permítaseme decir que estamos tratando con dos idiomas mutuamente ininteligibles. Uno es el idioma de los impulsos nerviosos: las pautas espaciales y temporales de la actividad neuronal que nos permiten, por ejemplo, ver el rojo. El segundo idioma es el que nos permite comunicar a otros lo que vemos, una lengua hablada como el inglés, el alemán o el japonés: ondas de aire enrarecidas y comprimidas que van de usted al oyente. Los dos son lenguajes en el sentido técnico estricto, es decir, son mensajes ricos en información que pretenden transmitir un significado, en un caso a través de las sinapsis y entre diferentes partes del cerebro, y en el otro caso a través del aire y entre dos personas.

El problema es que yo sólo puedo hablarle a usted, el supercientífico incapaz de ver los colores, acerca de mis qualia (mi experiencia de ver el

² Otro problema de traducción, de tipo muy diferente, es el que se da entre el código o lenguaje del hemisferio izquierdo y el del derecho (véase nota 16, Capítulo 7).

rojo) en un lenguaje oral. Pero la «experiencia» inefable misma se pierde en la traducción. La «rojedad» real del rojo será siempre inalcanzable para usted.

Pero, ¿y si yo prescindiera del lenguaje hablado como medio de comunicación y en lugar de eso conectara un cable de rutas neurales (obtenido de un cultivo de tejido o de otra persona) directamente desde las zonas de mi cerebro que procesan el color a las zonas procesadoras del color de su cerebro? (Recuerde que su cerebro posee la maquinaria para ver colores, a pesar de que sus ojos no pueden distinguir las longitudes de onda porque no tienen receptores de color.) El cable permite que la información sobre el color vaya directamente de mi cerebro al suyo sin traducción intermedia. Es una posibilidad extravagante, pero no hay en ella nada lógicamente imposible.

Antes, cuando yo decía «rojo», esto no tenía sentido para usted, porque el mero uso de la palabra «rojo» ya implica una traducción. Pero si prescindimos de la traducción y utilizamos un cable, de manera que los impulsos nerviosos vayan directamente a la zona procesadora de los colores, es posible que usted diga: «Dios mío, ahora veo exactamente lo que me quería decir. Estoy teniendo una experiencia nueva y maravillosa.»³

Este ejemplo echa por tierra el argumento de los filósofos que dicen que existe una barrera lógica infranqueable que nos impide comprender los qualia. En principio, es *posible* experimentar los qualia de otra criatura, incluso los del pez eléctrico. Si pudiéramos averiguar lo que está haciendo la zona electroceptiva del cerebro del pez, y si pudiéramos injertar esta zona en las partes adecuadas de nuestro cerebro, con todas las conexiones asociadas, podríamos empezar a experimentar los qualia eléctricos del pez. Aquí podríamos enfrascarnos en un debate filosófico acerca de si es preciso *ser un pez* para experimentar eso, o si también lo puede experimentar un ser humano, pero ese debate no es relevante para mi argumentación. Mi argumento lógico se refiere sólo a los qualia eléctricos, no a la experiencia completa de ser un pez.

La idea clave es que el problema de los qualia no es exclusivo de la cuestión mente-cuerpo. Es de tipo similar a los problemas que surgen en *cualquier* traducción, y, por tanto, no es preciso invocar una gran separación natural entre el mundo de los qualia y el mundo natural. Sólo existe un mundo, con muchísimas barreras de traducción. Si se pueden superar, el problema desaparece.

Esto puede parecer un debate esotérico y teórico, pero permítanme po-

³ A algunos filósofos, esta posibilidad les deja completamente perplejos, pero no tiene más misterio que el acto de golpear con un martillo el nervio ulnar del codo para generar qualia de «hormigueo» completamente nuevos, a pesar de que nunca hemos experimentado nada parecido antes. O que la primera vez que un chico o una chica experimentan un orgasmo.

ner un ejemplo más realista: un experimento que nos proponemos hacer. En el siglo xvii, el astrónomo inglés William Molyneux propuso otro experimento mental: ¿qué ocurriría si se criara a un niño en la más completa oscuridad desde su nacimiento hasta que cumpliera veintiún años, y entonces, de pronto, le dejaran ver un cubo? ¿Reconocería el cubo? Más aún: ¿qué pasaría si de repente se le permitiera al niño ver la luz normal del día? ¿Reaccionaría a la experiencia diciendo «ajá, ahora entiendo lo que querían decir cuando hablaban de luz», o quedaría absolutamente perplejo y actuaría como si siguiera sin ver nada? (en aras de la argumentación, el filósofo supone que las rutas visuales del niño no han degenerado a causa de la privación, y que el niño tiene un concepto intelectual de la visión, igual que el supercientífico tenía un concepto intelectual de los colores antes de que le conectáramos el cable).

Resulta que este experimento mental se puede resolver empíricamente. Algunos individuos desdichados nacen con graves lesiones en los ojos, nunca han visto el mundo y se preguntan cómo será en realidad «ver». Para ellos es algo tan misterioso como el sentido eléctrico del pez para nosotros. Ahora es posible estimular directamente pequeñas zonas de sus cerebros con un aparato llamado estimulador magnético transcranial, que es un potente imán fluctuante que activa el tejido nervioso con cierto grado de precisión. ¿Y si estimuláramos con impulsos magnéticos la corteza visual de una persona que nació ciega, saltándonos así la inoperancia óptica del ojo? Puedo imaginar dos posibles resultados. Es posible que diga «oiga, siento algo raro zumbando en la parte de atrás de la cabeza», y nada más. Pero también puede que diga «oh, Dios mío, esto es extraordinario. Ahora entiendo a qué se referían. Por fin experimento esa cosa abstracta llamada visión. Así que esto es la luz, esto es el color, esto es ver».

En el aspecto lógico, este experimento es equivalente al del cable de neuronas que practicamos con nuestro supercientífico, porque estamos saltando por encima del lenguaje hablado y actuando directamente sobre el cerebro de la persona ciega. Ahora bien, puede que ustedes se pregunten: «Si está experimentando sensaciones completamente nuevas [lo que ustedes y yo llamamos ver], ¿cómo podemos estar seguros de que, efectivamente, se trata de visión auténtica?» Una manera de asegurarse sería buscando evidencias en la topografía de su cerebro. Podríamos estimular diferentes partes de su corteza visual y pedirle que indique las distintas zonas del mundo exterior en las que experimenta estas nuevas y extrañas sensaciones. Es parecido a lo de «ver las estrellas» en el mundo exterior cuando nos pegan con un martillo en la cabeza; no experimentamos las «estrellas» como si estuvieran en el interior del cráneo. Este ejercicio aportaría pruebas convincentes de que el sujeto está, efectivamente, ex-

perimentando por primera vez algo muy parecido a nuestra experiencia de ver, aunque puede que no sea tan discriminador y sofisticado como la visión normal⁴.

*

¿Por qué aparecieron los qualia —las sensaciones subjetivas— en el curso de la evolución? ¿Por qué algunas actividades cerebrales han llegado a tener qualia? ¿Existe un *estilo* concreto de procesamiento de la información que produzca qualia, o existen algunos *tipos* de neuronas asociados exclusivamente con los qualia? (el neurólogo español Ramón y Cajal llamaba a estas neuronas «neuronas psíquicas»). Así como sabemos que sólo una pequeña parte de la célula, la molécula de ácido desoxirribonucleico (ADN), interviene directamente en la herencia, mientras que otras partes, como las proteínas, no intervienen, ¿podría ser que en los qualia sólo intervengan algunos circuitos neurales, y los demás no? Francis Crick y Christof Koch han propuesto una ingeniosa sugerencia: que los qualia surgen de un conjunto de neuronas situadas en las capas inferiores de las zonas sensoriales primarias, porque son estas células las que envían prolongaciones a los lóbulos frontales, donde se llevan a cabo muchas de las llamadas funciones superiores. Su teoría ha estimulado a toda la comunidad científica y ha servido de catalizador para los que buscan explicaciones biológicas de los qualia. Otros han sugerido que los patrones de impulsos nerviosos (picos) de zonas del cerebro muy separadas se «sincronizan» cuando prestamos atención a algo y nos hacemos conscientes de ello⁵. En otras palabras, es precisamente la sincronización la que da lugar a la consciencia. Todavía no existen pruebas directas de esto, pero resulta estimulante ver que por fin hay gente dispuesta a investigar la cuestión experimentalmente.

Estos enfoques resultan atractivos por una razón principal: el hecho de que el reduccionismo ha sido la estrategia de más éxito en la historia de la ciencia. El biólogo inglés Peter Medawar lo define así: «Reduccionismo es creer que el todo se puede representar como una función [en sentido matemático] de sus partes componentes, y que las funciones dependen

⁴ Ahora podemos responder científicamente a un antiguo enigma filosófico que se remonta a David Hume y William Molyneux. Investigadores de los NIH han utilizado imanes para estimular la corteza visual de personas ciegas y comprobar si las rutas visuales han degenerado o se han reorganizado; también en la UCSD hemos iniciado algunos experimentos. Pero, que yo sepa, nunca se ha investigado empíricamente la cuestión concreta de si una persona puede experimentar una sensación subjetiva completamente nueva para ella.

⁵ Los primeros experimentos en este campo fueron los de Singer, 1993, y Gray y Singer, 1989.

den de la ordenación espacial y temporal de las partes y del modo exacto en que interactúan.» Por desgracia, como ya dije al comienzo de este libro, no siempre es fácil saber *a priori* cuál es el nivel adecuado de reduccionismo para cada problema científico. Si queremos comprender la consciencia y los qualia no tendría mucho sentido estudiar los canales iónicos que transmiten los impulsos nerviosos, ni el reflejo del tronco encefálico que controla los estornudos, ni el arco reflejo de la médula espinal que controla la vejiga, por muy interesantes que resulten estos problemas por sí mismos (al menos, para algunas personas). Si lo que pretendemos es entender las funciones superiores del cerebro —como los qualia—, esos estudios tendrían la misma utilidad que mirar chips de silicio al microscopio para tratar de entender la lógica de un programa de ordenador. Y, sin embargo, ésta es precisamente la estrategia que utilizan la mayoría de los neurólogos para estudiar las funciones superiores del cerebro. O bien dicen que el problema no existe, o dicen que un buen día se resolverá si seguimos estudiando la actividad de neuronas individuales⁶.

Los filósofos ofrecen otra solución a este problema, diciendo que la consciencia y los qualia son «epifenómenos». Según este punto de vista, la consciencia es como el sonido del silbato de un tren o la sombra de un caballo que galopa: no desempeña ningún papel causal en el auténtico trabajo realizado por el cerebro. Al fin y al cabo, podemos imaginar un zombi que lo haga todo inconscientemente, pero exactamente del mismo modo que un ser consciente. Un golpe seco en el tendón de la articulación de la rodilla pone en marcha una serie de sucesos neurales y químicos que provoca el estiramiento reflejo de la rodilla (los receptores de la rodilla conectan con nervios de la médula espinal, que a su vez envían mensajes a los músculos). La consciencia no tiene cabida en este cuadro; un parapléjico tiene un reflejo perfecto en la rodilla, a pesar de que no siente el golpe. Imaginemos ahora una secuencia de sucesos mucho más com-

⁶ A veces se dice —por razones de economía— que los qualia no son necesarios para una descripción completa de la manera en que funciona el cerebro, pero no estoy de acuerdo con esta opinión. La cuchilla de Occam —la idea de que la más simple de las teorías propuestas es preferible a las explicaciones más complejas de fenómenos desconocidos— es bastante útil como regla general, pero a veces puede convertirse en un auténtico impedimento para el descubrimiento científico. La mayor parte de la ciencia comienza por una atrevida conjetura de lo que podría ser cierto. El descubrimiento de la relatividad, por ejemplo, no fue consecuencia de la aplicación de la cuchilla de Occam a nuestro conocimiento del universo. Por el contrario, el descubrimiento fue el resultado de rechazar la cuchilla de Occam y plantearse si se podría hacer alguna generalización más profunda, que los datos disponibles no exigían, pero que permitiera hacer predicciones inesperadas (que más adelante resultaron económicas, después de todo). Es irónico que la mayoría de los descubrimientos científicos no sean consecuencia de esgrimir o afilar la cuchilla de Occam —a pesar de la opinión en contra que sostienen la gran mayoría de los científicos y filósofos—, sino de elaborar conjeturas aparentemente *ad hoc* y ontológicamente promiscuas, que no eran exigidas por los datos disponibles.

pleja, que empieza cuando la luz de onda larga llega a la retina y, tras varias retransmisiones, hace que digamos «rojo». Dado que podemos imaginar esta secuencia, mucho más compleja, sin que en ella intervenga la consciencia, ¿no deberíamos sacar la conclusión de que la consciencia es irrelevante en todo este asunto? Al fin y al cabo, Dios (o la selección natural) bien podría haber creado un ser inconsciente que hiciera y dijera todo lo que usted hace y dice, aunque sin ser consciente de ello.

Este argumento parece razonable, pero en realidad está basado en la falacia de que sólo porque se pueda imaginar que algo es lógicamente posible, ese algo es ya posible. Pero consideremos el mismo argumento aplicado a un problema de física. Podemos imaginar que algo se mueva a más velocidad que la luz. Pero, como nos explica Einstein, este punto de vista «de sentido común» es erróneo. El simple hecho de ser capaz de imaginar que algo es lógicamente posible no garantiza su posibilidad en el mundo real, ni siquiera en principio. De manera similar, aunque podemos imaginar un zombi inconsciente que haga todo lo que nosotros hacemos, puede existir alguna causa natural básica que impida la existencia de semejante ser. Fíjense en que este argumento no demuestra que la consciencia tenga que tener un papel causal; demuestra simplemente que no se pueden emplear declaraciones que empiezan por «al fin y al cabo, puedo imaginar...» para sacar conclusiones acerca de los fenómenos naturales.

Me gustaría probar un enfoque diferente para entender los qualia, y para ello les voy a pedir que se presten a hacer algunos juegos con los ojos. Para empezar, recuerden la parte del Capítulo 5 que trataba del llamado punto ciego, el punto por donde sale el nervio óptico de la parte posterior del globo ocular. Una vez más, si cierran el ojo derecho, fijan la mirada en el punto negro de la Figura 5.2 y mueven lentamente la página, alejándola o acercándola al ojo, verán que el disco rayado desaparece, porque coincide con su punto ciego natural. Ahora, cierren otra vez el ojo derecho, levanten el dedo índice de la mano derecha y procuren hacer coincidir el punto ciego del ojo izquierdo con el centro del dedo extendido. La parte central del dedo *debería* desaparecer, como hacía el disco rayado, y, sin embargo, no desaparece; el dedo se sigue viendo continuo. En otras palabras, los qualia no sólo nos permiten *deducir* intelectualmente que el dedo es continuo —«al fin y al cabo, es que ahí está mi punto ciego»—, sino que *vemos* realmente el «segmento perdido» del dedo. Los psicólogos llaman a este fenómeno «rellenado», una palabra útil aunque algo equívoca, que simplemente significa que se ve algo en una zona del espacio en la que no existe nada.

Este fenómeno se puede demostrar aún más espectacularmente si se fijan en la Figura 12.1. Una vez más, cierren el ojo derecho y miren con

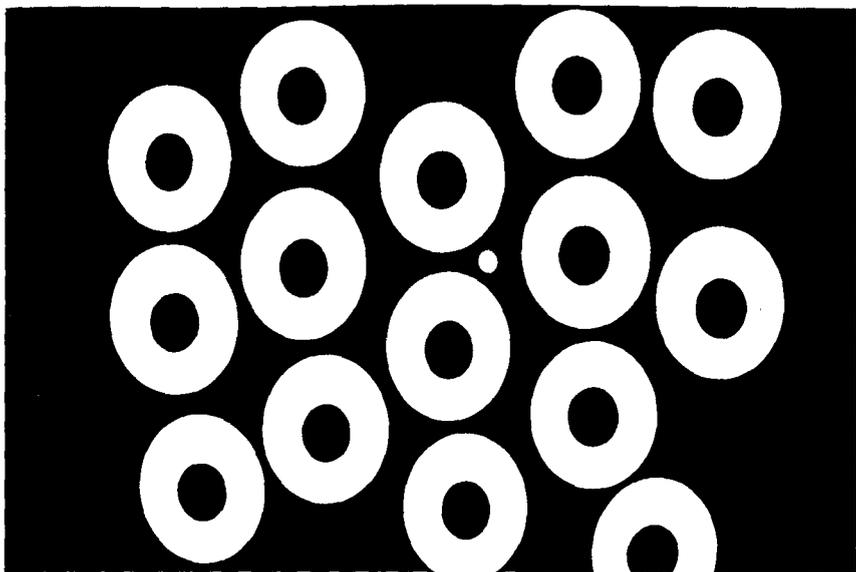


Figura 12.1. Conjunto de «rosquillas» amarillas (aquí se ven blancas). Cierre el ojo derecho y mire con el ojo izquierdo el pequeño punto blanco del centro de la ilustración. Cuando la página esté a 15-22 cm de su cara, una de las rosquillas coincidirá exactamente con el punto ciego de su ojo izquierdo. Dado que el agujero negro del centro de la rosquilla es algo más pequeño que el punto ciego desaparecerá, y el punto ciego se «rellenará» con los qualia amarillos (blancos en este caso) de la rosquilla, que se verá como un disco. El disco destacará mucho entre el conjunto de anillos. Lo paradójico es que el objeto se hace más conspicuo a causa del punto ciego. Si no consigue ver la ilusión, pruebe con una fotocopia ampliada y mueva el punto blanco en dirección horizontal.

el izquierdo el pequeño punto blanco. Acerquen poco a poco el libro a los ojos hasta que una de las «rosquillas» caiga en el punto ciego. Como el diámetro interior de la rosquilla —el pequeño disco negro— es un poco más pequeño que el punto ciego, debería desaparecer, y el anillo blanco rodearía por completo al punto ciego. Supongamos que la rosquilla (o anillo) es amarilla. Lo que ve una persona con vista normal es un disco amarillo completo y homogéneo, lo cual indica que su cerebro ha «rellenado» el punto ciego con qualia de color amarillo (o blanco, en la Figura 12.1). Insisto en esto porque hay quien argumenta que, simplemente, todos hacemos caso omiso del punto ciego y no nos fijamos en lo que ocurre; es decir, que en realidad no hay ningún proceso de rellenado. Pero esto no puede ser así. Si le enseñan a alguien varios anillos, uno de los cuales es concéntrico con el punto ciego, ese anillo concéntrico parecerá un disco homogéneo y destacará perceptivamente entre los demás anillos. ¿Cómo

puede destacar algo de lo que no hacemos caso? Esto significa que el punto ciego tiene qualia asociados y, además, que los qualia pueden aportar «apoyo sensorial» real. En otras palabras, no nos limitamos a deducir que el centro de la rosquilla es amarillo; literalmente, *lo vemos amarillo*⁷.

Consideremos ahora un ejemplo de la misma familia. Supongamos que cruzo un dedo por delante de otro, como en un signo de sumar, y los miro. Naturalmente, veo el dedo de atrás como si fuera continuo. Pero si me preguntan si *veo literalmente* la parte tapada del dedo, responderé que no. ¿Quién sabe? Alguien podría haber cortado dos trozos de dedo y colocarlos a los lados del dedo de delante, para engañarme. No puedo estar seguro de ver esa parte tapada.

Comparemos estos dos casos, que son similares en que, en ambos, el cerebro suministra la información que falta. ¿En qué se diferencian? ¿Qué me importa a mí, persona consciente, que la rosquilla amarilla tenga qualia en el centro y la parte tapada del dedo no? La diferencia está en que *no podemos dudar* de que el centro de la rosquilla es amarillo. No podemos pensar «puede que sea amarillo, pero a lo mejor es rosa, o azul». «No. Soy amarilla», te grita la rosquilla, con una explícita representación de amarillez en su centro. En otras palabras, el relleno amarillo no es revocable, no lo podemos cambiar.

En cambio, en el caso del dedo tapado, podemos pensar: «Lo más probable es que ahí haya un dedo, pero algún científico malicioso podría haber pegado dos medios dedos a cada lado del otro.» Esto es muy improbable, pero no inconcebible.

En otras palabras, puedo decidir suponer que podría haber otra cosa detrás del dedo de delante, pero no puedo hacer lo mismo con el amarillo que rellena el punto ciego. Así pues, la diferencia clave es que la percepción cargada de qualia no puede ser revocada por los centros superiores del cerebro, y, por tanto, no es «manipulable», mientras que la que carece de qualia es flexible; se puede elegir cualquiera de las muchas se-

⁷ Por favor, tengan en cuenta que estoy utilizando la palabra «rellenar» en un sentido estrictamente metafórico, simplemente por falta de una mejor. No quiero dejarles con la impresión de que en alguna pantalla neural interna hay una representación punto por punto de la imagen visual. Pero discrepo de Dennett cuando dice que no existe ninguna «maquinaria neural» que corresponda al punto ciego. De hecho, existe una zona de la corteza que corresponde al punto ciego de cada ojo y que recibe señales del otro ojo y de la región que rodea al punto ciego del mismo ojo. Lo que queremos decir con «rellenar» es simplemente que uno ve literalmente los estímulos visuales (por ejemplo, patrones de colores) como si procedieran de una región del campo visual de la que, en realidad, no llega ninguna señal visual. Ésta es una definición del relleno puramente descriptiva y teóricamente neutra, y para aceptarla no es preciso invocar —ni negar— la existencia de homúnculos mirando pantallas. Podríamos decir que el sistema visual no rellena para satisfacer a un homúnculo, sino para hacer explícitos algunos aspectos de la información que pasarán al siguiente nivel de procesamiento.



Figura 12.2. Esto parece un conjunto de manchas sin más significado, pero si mira la imagen durante unos segundos (o minutos) acabará por distinguir un perro dálmata olfateando el suelo cubierto de hojarasca. (Una pista: la cabeza del perro está cerca del centro de la imagen; se distinguen el collar y la oreja izquierda.) Una vez que se ha visto el perro, ya es imposible no verlo.

Mediante imágenes similares hemos demostrado que las neuronas de los lóbulos temporales se alteran de manera permanente después de la breve exposición inicial, en cuanto se «ve» el perro. (Tovee, Rolls y Ramachandran, 1996.) Perro dálmata fotografiado por Ron James.

ñales de entrada «ilusorias», simplemente usando la imaginación. Pero una vez que se crea una percepción cargada de qualia, con ella nos quedamos (un buen ejemplo es el perro dálmata de la Figura 12.2. La primera vez que miramos la figura, no vemos más que fragmentos. De pronto, todo encaja y vemos el perro. Podríamos decir que ya tenemos los qualia del perro. La siguiente vez que lo miremos no habrá modo de evi-

tar ver el perro. De hecho, hace poco hemos demostrado que una vez que se ve el perro, algunas neuronas del cerebro alteran permanentemente sus conexiones)⁸.

Estos ejemplos demuestran un aspecto importante de los qualia: deben ser irrevocables. Pero aunque este aspecto es necesario, no es suficiente para explicar la presencia de los qualia. ¿Por qué? Bueno, imagínese que está usted en coma y yo dirijo una luz hacia su ojo. Si el coma no es muy profundo, la pupila se contraerá, aunque usted no tiene ninguna conciencia subjetiva de qualia provocados por la luz. Todo el arco reflejo es irrevocable, y, sin embargo, no hay qualia asociados con él. No se puede cambiar de opinión, ni se puede hacer nada al respecto, lo mismo que no se podía hacer nada con el relleno amarillo del punto ciego en el ejemplo de la rosquilla. ¿Por qué sólo en el segundo caso hay qualia? La diferencia está en que en el caso de la contracción de la pupila sólo hay una señal de entrada y un único resultado posible, y, por tanto, no hay qualia. En el caso del disco amarillo, a pesar de que la representación creada es irrevocable, tenemos el lujo de poder elegir; lo que podemos hacer con la representación se presta a opciones. Por ejemplo, cuando experimentamos qualia amarillos, podemos decir «amarillo», o pensar en plátanos amarillos, dientes amarillos, la piel amarilla de la ictericia, y cosas así. Y cuando por fin vemos el dalmata, la mente puede conjurar cualquier asociación con perros, entre una infinidad de posibilidades: la palabra «perro», el ladrido del perro, comida para perros, e incluso coches de bomberos. No parece haber límite a lo que se puede elegir. Ésta es la segunda característica importante de los qualia: las sensaciones cargadas de qualia permiten el lujo de elegir. Así pues, ya hemos identificado *dos* características funcionales de los qualia: la irrevocabilidad por el lado de las entradas y la flexibilidad por el de las salidas.

Existe un tercer rasgo importante de los qualia. Para tomar decisiones basadas en una representación cargada de qualia, dicha representación tiene que existir durante el tiempo suficiente para que el cerebro trabaje con ella. El cerebro necesita archivar la representación en un nivel amortiguador intermedio, o en la llamada memoria inmediata (por ejemplo, recordamos el número de teléfono que nos acaba de decir la telefonista de información durante el tiempo necesario para marcarlo con los dedos). Una vez más, esta condición no es suficiente por sí misma para generar qualia. Un sistema biológico puede tener otros motivos, además de hacer

⁸ Tovee, Rolls y Ramachandran, 1996. Hace poco, Kathleen Armel, Chris Foster y yo hemos demostrado que si se presentan dos imágenes diferentes de este perro en rápida sucesión, los sujetos no iniciados sólo ven un movimiento caótico e incoherente de las manchas; pero una vez que han visto el perro, lo ven saltar o volverse de la manera adecuada, lo que confirma el papel del conocimiento del objeto «de arriba a abajo» en la percepción del movimiento (véase Capítulo 5).

una elección, para archivar información en un amortiguador. Por ejemplo, la venus atrapamoscas sólo se cierra si los pelos disparadores de su trampa son estimulados dos veces seguidas; al parecer, retiene un recuerdo del primer estímulo y lo compara con el segundo para «inferir» que algo se ha movido (Darwin sugirió que esto evolucionó para evitar que la planta cierre innecesariamente la trampa cuando la toca una partícula de polvo, en lugar de un insecto.) Lo típico de este tipo de casos es que sólo hay un resultado posible: la venus atrapamoscas se cierra *invariablemente*. No puede hacer ninguna otra cosa. Falta el segundo aspecto importante de los qualia: la posibilidad de elección. Creo que podemos decir sin arriesgarnos que, en contra de lo que opinan los panpsíquicos, la planta no posee qualia relacionados con la captura de insectos.

En el Capítulo 4 vimos la relación entre los qualia y la memoria en el caso de Diane, la mujer que sufrió una intoxicación con monóxido de carbono en Italia y desarrolló una extraña modalidad de «visión ciega». Recuerden que podía hacer girar correctamente un sobre para introducirlo por una ranura vertical u horizontal, a pesar de que no percibía conscientemente la orientación de la ranura. Pero si le pidiéramos a Diane que mirara la ranura y después apagáramos la luz antes de pedirle que introdujera la carta en el buzón, ya no podría hacerlo. Parecía olvidar la orientación de la ranura casi al instante, y era incapaz de insertar la carta. Esto parece indicar que la parte del sistema visual de Diane encargada de discernir la orientación y controlar los movimientos del brazo —lo que en el Capítulo 4 llamábamos «el zombi» o «la ruta del cómo»— no sólo estaba desprovista de qualia, sino que además carecía de memoria a corto plazo. Pero la parte de su sistema visual que normalmente le permitiría reconocer la ranura y percibir su orientación —la ruta del qué— no sólo es consciente sino que además tiene memoria. (Pero «ella» no puede utilizar esa ruta del qué, porque está lesionada; lo único que tiene es el zombi inconsciente, y éste no tiene memoria.) **Y no creo que esta conexión entre la memoria a corto plazo y la consciencia sea una coincidencia.**

¿Por qué una parte de la corriente visual tiene memoria y otra no? Es posible que el sistema del qué, cargado de qualia, tenga memoria porque interviene en la toma de decisiones basadas en representaciones perceptivas, y para decidir se necesita tiempo. En cambio, el sistema del cómo, que carece de qualia, se dedica a un procesamiento continuo en tiempo real, que recorre un circuito cerrado muy apretado, como el termostato de nuestra casa. No necesita memoria porque no interviene en la toma de decisiones. Para el simple acto de echar una carta al buzón no se necesita memoria, pero sí que hace falta memoria para elegir la carta que hay que echar y decidir dónde se echa.

Esta idea se puede poner a prueba en un paciente como Diane. Si pre-

paramos una situación en la que se vea obligada a tomar una *decisión*, el sistema zombi (que se mantiene intacto) enloquece. Por ejemplo, si le pedimos a Diane que eche una carta al buzón y le presentamos a la vez dos ranuras, una vertical y otra horizontal, no consigue hacerlo, porque el sistema zombi es incapaz de decidir entre las dos. De hecho, la misma idea de un zombi inconsciente tomando decisiones parece contradictoria. ¿Acaso la existencia del libre albedrío no implica consciencia?

Resumiendo: para que los qualia existan se necesita un número de implicaciones potencialmente infinito (plátanos, ictericia, dientes), pero el punto de partida es una representación estable, finita e irrevocable en la memoria a corto plazo (amarillo). Pero si el punto de partida es revocable, la representación no tendrá qualia vivos e intensos. Buenos ejemplos de esto son el gato que «inferimos» bajo el sofá aunque sólo vemos asomar la cola, o la capacidad de imaginar que hay un mono sentado en la butaca de enfrente. Estas representaciones no tienen qualia fuertes, y por buenas razones, ya que si los tuvieran las confundiríamos con objetos reales y no sobreviviríamos mucho tiempo con esa estructuración del sistema cognitivo. Repito lo que dijo Shakespeare: «No se pueden aplacar las puñaladas del hambre con sólo imaginar un banquete.» Y es una suerte, porque de lo contrario no comeríamos; nos limitaríamos a generar en la cabeza los qualia asociados con la saciedad. De manera similar, si una persona se limitara a imaginar que tiene orgasmos, sería muy improbable que consiguiera transmitir sus genes a la siguiente generación.

¿Por qué estas imágenes o creencias débiles, generadas internamente (el gato bajo el sofá, el mono en la butaca) no tienen qualia intensos? Imagínense lo confuso que sería el mundo si los tuvieran. **Las percepciones reales tienen que tener qualia intensos y subjetivos, porque sirven para tomar decisiones y no podemos permitirnos vacilar. En cambio, las imágenes y creencias internas no deben poseer qualia porque tienen que ser tentativas y revocables.** Así pues, creemos —y podemos imaginar— que hay un gato debajo del sofá, porque vemos asomar una cola. Pero *podría* tratarse de un cerdo con una cola de gato trasplantada. Vale la pena contemplar esta hipótesis, por poco probable que parezca, porque de vez en cuando uno se lleva sorpresas.

¿Qué ventaja funcional o de cálculo tiene el hecho de que los qualia sean irrevocables? Una respuesta es la estabilidad. Si estuviéramos cambiando constantemente de opinión acerca de los qualia, el número de resultados potenciales (o «salidas») sería infinito; nada restringiría nuestra conducta. En algún momento es preciso decir «esto es esto» y clavar una banderita; el plante de la banderita es lo que llamamos qualia. El sistema perceptivo sigue un razonamiento de este tipo: dada la información disponible, existe un 90 por 100 de posibilidades de que esto sea amarillo (o

un perro, o dolor, o lo que sea). Por tanto, basándome en ello, voy a suponer que *es* amarillo y actuar en consecuencia, porque si sigo diciéndome «a lo mejor no es amarillo» no podré dar el siguiente paso, consistente en elegir un curso de acción o de pensamiento adecuado. En otras palabras, si tratara las percepciones como si fueran creencias, es como si estuviera ciego (y además, paralizado por la indecisión). **Los qualia son irrevocables para eliminar las dudas y conferir certidumbre a las decisiones**⁹. Y esto, a su vez, puede depender de qué neuronas concretas se activan, con qué intensidad lo hacen y con qué estructuras están conectadas.



Cuando veo la cola del gato asomando bajo el sofá, «supongo» o «sé» que seguramente hay un gato debajo del sofá, unido a la cola. Pero en realidad no veo el gato, aunque sí que veo la cola. Y esto plantea otra fas-

⁹ A veces los qualia se desbaratan, dando lugar a un fascinante trastorno llamado sinestesia, en el que una persona experimenta el sabor de una forma o ve el color de un sonido. Por ejemplo, un paciente sinestésico aseguraba que el pollo tiene un claro sabor «puntiagudo», y le dijo a su médico, el doctor Richard Cytowyc: «Me gusta que el pollo sepa puntiagudo, pero éste me ha salido completamente redondo... vamos, casi esférico. No puedo servirlo si no tiene puntas.» Otro paciente aseguraba que la letra U es de color amarillo o pardo claro, mientras que la N tiene un brillo como de ébano barnizado. Algunos sinestésicos consideran que esta fusión de los sentidos no es una patología cerebral, sino un don que les proporciona inspiración artística.

Algunos casos de sinestesia tienden a ser algo dudosos. Hay personas que aseguran ver sonidos o saborear colores, pero luego resulta que se trataba de meras metáforas, como cuando hablamos de un sabor cortante, un recuerdo amargo o un sonido embotado (hay que tener en cuenta que la distinción entre lo metafórico y lo literal es muy borrosa en este curioso trastorno). Sin embargo, otros muchos casos son completamente auténticos. Mi colaboradora Kathleen Armel y yo examinamos hace poco a un paciente llamado John Hamilton que había tenido una visión relativamente normal hasta los cinco años de edad y después sufrió un progresivo deterioro de la vista como consecuencia de una retinitis pigmentosa, hasta que quedó completamente ciego a los cuarenta años de edad. Al cabo de dos o tres años, John empezó a notar que cuando tocaba objetos o leía en Braille, su mente conjuraba vivas imágenes visuales, que incluían relámpagos de luz, alucinaciones pulsátiles y a veces la forma real del objeto que estaba tocando. Estas imágenes eran muy intrusivas e interferían con la lectura en Braille y con la capacidad de reconocer objetos mediante el tacto. Por supuesto, si usted o yo cerramos los ojos y tocamos una regla, no alucinamos una regla aunque la visualicemos en la mente. La diferencia está en que nuestra visualización de la regla suele resultarle útil al cerebro, porque es tentativa y revocable —tenemos control sobre ella—, mientras que las alucinaciones de John suelen ser irrelevantes y siempre son irrevocables e intrusivas. No puede hacer nada por evitarlas, y para él constituyen una molestia espuria que le distrae. Parece que las señales táctiles evocadas en las zonas sonatosensoriales de John —su mapa de Penfield— llegan hasta las zonas visuales que ya no reciben señales y que están ávidas de estímulos. Se trata de una idea radical, pero que se puede comprobar con las técnicas modernas de formación de imágenes.

Un aspecto interesante de la sinestesia es que a veces se manifiesta en pacientes de epilepsia del lóbulo temporal, lo que parece indicar que la fusión de modalidades sensoriales no ocurre únicamente en el giro angular (como se afirma a menudo), sino también en ciertas estructuras límbicas.

cinante pregunta: ¿son el «ver» y el «saber» —la distinción cualitativa entre percepción y concepción— dos cosas completamente diferentes, producidas por diferentes tipos de circuitos cerebrales, o existe una zona gris intermedia? Volvamos a la región correspondiente al punto ciego del ojo, donde no veo nada. Como vimos en el Capítulo 5 al hablar del síndrome de Charles Bonnet, existe otro tipo de punto ciego —toda la zona situada detrás de mi cabeza— donde tampoco veo nada (aunque no se suele utilizar la expresión «punto ciego» para designar esta zona). Por supuesto, normalmente no vamos por ahí experimentando un enorme hueco de visión detrás de la cabeza, y, por tanto, podríamos caer en la tentación de concluir que, en cierto sentido, estamos rellenando el hueco del mismo modo que rellenábamos el punto ciego. Pero no es así. No es posible. No existe en el cerebro ninguna representación visual que corresponda a esta zona situada detrás de la cabeza. Sólo se rellena en el sentido trivial de que si estamos en un cuarto de baño y vemos ante nosotros una pared empapelada, damos por supuesto que el empapelado continúa por detrás. Pero aunque supongamos que la pared está empapelada por detrás de nuestra cabeza, no lo vemos en realidad. En otras palabras, este tipo de «relleno» es puramente metafórico y no cumple nuestro criterio de ser irrevocable. En el caso del «auténtico» punto ciego, como vimos antes, no podemos cambiar de opinión acerca de la zona rellena. Pero en el caso de la zona situada detrás de la cabeza podemos pensar «lo más probable es que la pared de detrás esté empapelada, pero, ¿quién sabe? Puede que haya un elefante».

Así pues, rellenar el punto ciego es fundamentalmente diferente de la incapacidad de ver lo que hay detrás de la cabeza. Pero sigue en pie la cuestión: la distinción entre lo que hay detrás de la cabeza y el punto ciego, ¿es cualitativa o cuantitativa? ¿Es completamente arbitraria la línea divisoria entre «rellenar» (como hacíamos en el punto ciego) y simplemente suponer (lo que puede haber detrás de la cabeza)? Para responder a esta pregunta, consideremos otro experimento mental. Imaginemos que seguimos evolucionando de tal manera que nuestros ojos se desplazan hacia los lados de la cabeza, pero manteniendo aún el campo visual binocular. Los campos visuales de los dos ojos se van extendiendo cada vez más hacia atrás, hasta que casi se tocan por detrás de la cabeza. Supongamos ahora que tenemos un punto ciego detrás de la cabeza (entre los ojos), de tamaño idéntico al del punto ciego de delante. Surge entonces la pregunta: cuando completamos objetos en el punto ciego de atrás, ¿estamos llevando a cabo un auténtico rellenado de qualia, como en el «auténtico» punto ciego, o sigue siendo una imaginería adivinada, conceptual y revocable, como la que ahora experimentamos detrás de la cabeza? Yo creo que llegará a haber un punto concreto en el que las imágenes se

hagan irrevocables y se creen representaciones perceptivas sólidas, que tal vez incluso se recreen y retransmitan a las zonas visuales primitivas. En este punto, la zona ciega de detrás de la cabeza se convierte en el equivalente funcional del punto ciego normal de delante. De pronto, el cerebro adoptará un modo completamente nuevo de representar la información; utilizará neuronas de las zonas sensoriales para señalar irrevocablemente lo que ocurre detrás de la cabeza, en lugar de usar las neuronas de las zonas de pensamiento para hacer suposiciones informadas pero tentativas de lo que pueda estar ocurriendo ahí.

Así pues, aunque el rellenado del punto ciego y el completamiento de las imágenes de detrás de la cabeza se puedan considerar lógicamente como dos extremos de un mismo continuo, la evolución ha decidido separarlos. En el caso del punto ciego de los ojos, la posibilidad de que ahí se oculte algo importante es tan pequeña que trae más cuenta considerarla nula. En cambio, en el caso de la zona ciega de detrás de la cabeza, la posibilidad de que ahí haya algo importante (por ejemplo, un ladrón con una pistola) es lo bastante alta como para que resulte peligroso rellenar irrevocablemente esta zona con papel pintado o con cualquier otro patrón que veamos ante nuestros ojos.

*

Hasta ahora hemos hablado de tres leyes de los qualia —tres criterios lógicos para determinar si un sistema es consciente o no—, y hemos considerado ejemplos del punto ciego y de pacientes con trastornos neurológicos. Pero puede que ustedes se pregunten hasta qué punto es general este principio. ¿Podemos aplicarlo a otros casos concretos en los que se debata o se dude de la intervención de la consciencia? He aquí unos cuantos ejemplos:

Sabemos que las abejas utilizan formas muy elaboradas de comunicación, entre ellas la llamada danza rápida. Cuando una abeja exploradora localiza polen, regresa a la colmena y ejecuta un complicado baile para indicar a las demás la situación del polen. Surge entonces la pregunta: ¿es consciente la abeja de lo que está haciendo?¹⁰ Dado que la conducta de la abeja, una vez iniciada, es irrevocable, y dado que es evidente que la abeja está actuando basada en una representación de la situación del polen fijada en la memoria a corto plazo, se cumplen al menos dos de los criterios de la consciencia. Podríamos llegar a la conclusión de que la

¹⁰ Esta cuestión surgió en una conversación que tuve con Mark Hauser.

abeja es consciente de lo que hace cuando utiliza este complicado ritual de comunicación. Pero dado que la abeja carece del tercer criterio —señales de salida flexibles—, yo diría que es un zombi. En otras palabras, aunque la información es muy elaborada, también es irrevocable y está fijada en la memoria a corto plazo, por lo que la abeja sólo puede hacer una cosa con esa información; sólo hay una señal de salida posible: la danza rápida. Este argumento es importante porque implica que la mera complejidad del procesamiento de información no es garantía de que intervenga la consciencia.

Una ventaja de mi esquema sobre otras teorías de la consciencia es que nos permite responder sin ambigüedades a preguntas como: «¿Es consciente la abeja cuando ejecuta su danza?», «¿Son conscientes los sonámbulos?», «¿Es consciente la médula espinal de un parapléjico —tiene sus propios qualia sexuales— cuando éste tiene una erección?», «¿Es consciente una hormiga cuando detecta feromonas?» En todos estos casos, en lugar de decir vagamente que estamos tratando con diversos grados de consciencia —que es la respuesta típica—, basta con aplicar los tres criterios indicados. Por ejemplo, ¿puede un sonámbulo elegir entre una Pepsi-Cola y una Coca-Cola? ¿Tiene memoria a corto plazo? Si le enseñamos la Pepsi, la metemos en una caja, apagamos la luz durante 30 segundos y la volvemos a encender, ¿extenderá la mano para coger la Pepsi, o fallará por completo, como el zombi de Diane? ¿Tiene memoria a corto plazo un paciente en coma parcial con mutismo acinético (aparentemente despierto y capaz de seguirnos con los ojos, pero incapaz de moverse y de hablar)? Ahora podemos responder a estas preguntas y ahorrarnos interminables discusiones semánticas acerca del significado exacto de la palabra «consciencia».

*

Ahora es posible que ustedes se pregunten: «¿Y todo esto nos da alguna pista sobre la situación de los qualia en el cerebro?» Resulta sorprendente que mucha gente crea que la sede de la consciencia son los lóbulos frontales, porque si se lesionan estos lóbulos frontales no ocurre nada significativo con los qualia y la consciencia, aunque la personalidad del paciente puede quedar profundamente alterada (y puede que tenga dificultades para dirigir la atención). Yo más bien diría que casi toda la acción se localiza en los lóbulos temporales, porque las lesiones y la hiperactividad en estas estructuras suelen provocar notables trastornos de la consciencia. Por ejemplo, para percibir la importancia de las cosas

(que sin duda es una parte fundamental de la experiencia consciente) son necesarias las amígdalas y otras partes de los lóbulos temporales. Sin estas estructuras, uno es un zombi (como el hombre de la habitación china en el famoso experimento mental propuesto por el filósofo John Searle ¹¹), que sólo es capaz de dar una sola señal de salida correcta en respuesta a una demanda, pero que carece de la capacidad de sentir el significado de lo que hace o dice.

Seguramente, todos están de acuerdo en que los qualia y la consciencia no intervienen en las primeras fases del procesamiento perceptivo (por ejemplo, al nivel de la retina). Tampoco están relacionados con las etapas finales de la planificación de actos motores, cuando se ejecuta la conducta. Sí que intervienen en las fases intermedias del procesamiento ¹², la etapa en la que se crean representaciones perceptivas estables (amarillo, perro, mono) que poseen significado (las infinitas implicaciones y posibilidades de acción, entre las que hay que elegir la mejor). Esto ocurre principalmente en el lóbulo temporal y en las estructuras límbicas asociadas, y en este sentido los lóbulos temporales son la conexión entre la percepción y la acción.

La neurología nos ofrece pruebas de esto; las lesiones cerebrales que provocan los trastornos de consciencia más profundos son las que afectan a los lóbulos temporales, mientras que las lesiones en otras partes del cerebro sólo provocan trastornos menores de la consciencia. Cuando los cirujanos estimulan eléctricamente los lóbulos temporales de pacientes epilépticos, los pacientes tienen experiencias conscientes muy vivas. La estimulación de las amígdalas es el método más seguro para «revivir» una experiencia completa, que puede ser un recuerdo autobiográfico o una alucinación muy real. Con frecuencia, los ataques en los lóbulos temporales no sólo están asociados con alteraciones de la consciencia en lo referente a identidad personal, destino personal y personalidad, sino también con qualia muy vivos: alucinaciones de olores y sonidos. Si se tratara de meros recuerdos, como afirman algunos, ¿por qué iba el paciente a decir «siento literalmente que lo estoy reviviendo»? Estos ataques se caracterizan por la intensidad y realismo de los qualia que producen. Los olores, dolores, gustos y sensaciones emocionales —todos ellos generados en los lóbulos temporales— parecen indicar que esta región del cerebro está íntimamente relacionada con los qualia y la consciencia.

Otra razón para inclinarse por los lóbulos temporales —y sobre todo el izquierdo— es que aquí es donde se representa gran parte del lenguaje. Si veo una manzana, la actividad de mi lóbulo temporal me permite

¹¹ Searle, 1992.

¹² Jackendorf, 1987.

captar todas sus implicaciones casi al mismo tiempo. El reconocimiento de que se trata de un cierto tipo de fruta tiene lugar en la corteza infero-temporal; las amígdalas juzgan la importancia de la manzana para mi bienestar; y otras zonas, entre ellas la de Wernicke, me hacen consciente de todos los matices de significado evocados por la imagen mental, incluyendo la misma palabra «manzana»: puedo comerme la manzana, puedo olerla, puedo hacer un pastel, sacarle las semillas y plantarlas, utilizarla para «mantener alejado al médico», tentar a Eva, etc., etc. Si enumeramos todos los atributos que normalmente asociamos con la palabra «consciencia» nos daremos cuenta de que cada uno de ellos tiene su correlación en los trastornos de los lóbulos temporales, incluyendo alucinaciones visuales y auditivas muy realistas, experiencias «extracorporales» y la sensación absoluta de omnipotencia u omnisciencia¹³. Cualquiera de los componentes de esta larga lista de trastornos de la experiencia consciente puede darse por separado cuando se lesionan otras partes del cerebro (por ejemplo, los trastornos de la imagen corporal y de la atención en el síndrome del lóbulo parietal), pero sólo cuando intervienen los lóbulos temporales se dan varios de ellos simultáneamente o en diferentes combinaciones; también esto parece indicar que estas estructuras desempeñan un papel fundamental en la consciencia humana.

*

Hasta ahora hemos discutido lo que los filósofos llaman el problema de los qualia —el carácter esencialmente privado y no comunicable de los estados mentales— y yo he procurado transformar el problema filosófico en un problema científico. Pero además de los qualia (la sensación pura o «cruda»), tenemos que considerar también el «yo», ese «yo» interior que es el que experimenta realmente dichos qualia. En realidad, los qualia y el yo son dos caras de la misma moneda. Es evidente que no existen qualia flotando libremente sin ser experimentados por nadie, y resulta difícil imaginar un yo totalmente privado de qualia.

Pero, ¿qué es exactamente el yo? Por desgracia, la misma palabra es como los vocablos «felicidad» o «amor»; todos sabemos lo que es y sa-

¹³ El paciente puede decir también: «Ya está. Por fin veo la verdad. Ya no tengo ninguna duda.» Parece irónico que nuestras convicciones acerca de la veracidad o falsedad absolutas de un pensamiento no dependan tanto del sistema de lenguaje, que se precia de ser lógico e infalible, como de estructuras límbicas mucho más primitivas, que añaden qualia emocionales a los pensamientos, confiriéndoles un «aire de verdad». (Esto podría explicar que las afirmaciones más dogmáticas de sacerdotes y científicos sean tan notoriamente resistentes a la corrección mediante el razonamiento intelectual.)

bemos que es real, pero resulta muy difícil definirlo, e incluso señalar sus características. Como ocurre con el azogue, cuanto más intentamos agarrarlo, más tiende a escapársenos. Cuando usted piensa en la palabra «yo», ¿qué le viene a la mente? Cuando yo pienso en «mí mismo», parece que es algo que unifica todas mis diversas impresiones sensoriales y todos mis recuerdos (unidad), que asegura estar «a cargo» de mi vida, toma decisiones (libre albedrío) y parece perdurar como una única entidad en el espacio y el tiempo. Además, se ve a sí mismo como implantado en un contexto social, procurando mantener equilibrada su cuenta bancaria e incluso planeando su propio funeral. En realidad, podríamos hacer una lista de todas las características del «yo» —como también podríamos hacerlo con la felicidad— y después buscar estructuras cerebrales que intervengan en cada uno de dichos aspectos. Haciendo esto, algún día podríamos adquirir una comprensión más clara del yo y la conciencia, aunque dudo mucho que exista una «solución» única, grandiosa y terminante al problema del yo, a la manera en que el ADN solucionó el enigma de la herencia.

¿Cuáles son las características que definen el yo? La siguiente lista la elaboramos entre William Hirstein, un posdoctorado de mi laboratorio, y yo:

El yo encarnado: Mi yo está anclado a un único cuerpo. Si cierro los ojos, tengo una viva sensación de diferentes partes del cuerpo que ocupan espacio (algunas partes se sienten más que otras): la llamada imagen corporal. Si me pinchan en un dedo del pie, soy «yo» el que experimenta el dolor, no «ello» (el dedo). Y, sin embargo, como hemos visto, la imagen corporal es sumamente maleable, a pesar de todas sus apariencias de estabilidad. Bastan unos pocos segundos de estimulación sensorial del tipo adecuado para que uno sienta que su nariz se alarga un metro, o para que proyecte su mano a una mesa (Capítulo 3). Y sabemos que en la construcción de esta imagen participan de manera importante ciertos circuitos de los lóbulos parietales y las zonas de los lóbulos frontales con las que están conectados. Una lesión parcial en estas estructuras puede provocar grotescas distorsiones de la imagen corporal: el paciente puede decir que su brazo izquierdo pertenece a su madre o (como en el caso de la paciente que examiné en Helsinki junto a la doctora Riita Hari) que la mitad izquierda de su cuerpo sigue sentada en la butaca cuando ella se levanta y echa a andar. Si estos ejemplos no les convencen de que la «propiedad» sobre su cuerpo es una ilusión, nada conseguirá convencerlos.

El yo pasional: Resulta difícil imaginar el yo sin emociones; incluso resulta difícil concebir cómo sería ese estado. Si uno no le encuentra sen-

tido o significado a algo, si no puede aprehender todas sus implicaciones, ¿en qué sentido podemos decir que somos conscientes de ello? Así pues, nuestras emociones —en las que intervienen el sistema límbico y las amígdalas— son un aspecto esencial del yo, no un mero «beneficio añadido» (se podría discutir si un vulcanita de pura raza, como el padre de Spock en el *Star Trek* original, es verdaderamente consciente de que es sólo un zombi, a menos que también esté contaminado con unos pocos genes humanos, como Spock). Recordemos que el zombi de la ruta del «cómo» es inconsciente, mientras que la ruta del «qué» es consciente, y en mi opinión la diferencia se debe únicamente a que la segunda está conectada a las amígdalas y otras estructuras del sistema límbico (Capítulo 5).

Las amígdalas y el resto del sistema límbico (situado en los lóbulos temporales) se encargan de que la corteza —y en realidad, todo el cerebro— sirva a los objetivos evolutivos básicos del organismo. Las amígdalas supervisan las representaciones perceptivas de más alto nivel y «tienen los dedos en el teclado del sistema nervioso autónomo»; son las que determinan si respondemos emocionalmente a algo o no, y qué tipo de emoción es el adecuado (miedo en respuesta a una serpiente, ira ante el jefe o cariño hacia un hijo). También reciben información de la corteza insular, que a su vez recibe entradas sensoriales no sólo de la piel, sino también de las vísceras —corazón, pulmones, hígado, estómago—, que es por lo que podemos hablar de un yo «visceral o vegetativo» o de una «reacción visceral» a algo. (Es precisamente esta «reacción visceral» lo que registramos con el aparato de RGP, como vimos en el Capítulo 9, de modo que se podría argumentar que, en términos estrictos, el yo visceral no forma parte del yo consciente. Pero sí que puede influir poderosamente en el yo consciente; piensen en la última vez que sintieron náuseas y vomitaron).

Entre las patologías de yo emocional figuran la epilepsia del lóbulo temporal, el síndrome de Capgras y el síndrome de Klüver-Bucy. En el primer caso, puede darse una acentuación del «sentido del yo», que puede deberse en parte a un proceso que Paul Fedio y D. Bear llaman «hiperconectividad», consistente en un reforzamiento de las conexiones entre las zonas sensoriales de la corteza temporal y las amígdalas. Esta hiperconectividad puede deberse a una serie de ataques que provocan un reforzamiento permanente («encendido») de dichas rutas, lo que hace que el paciente atribuya gran importancia a todo lo que le rodea (incluyendo su propia persona). En cambio, los pacientes del síndrome de Capgras presentan una respuesta emocional reducida a ciertas clases de objetos (los rostros), y las personas con síndrome de Klüver-Bucy o síndrome de Cotard tienen trastornos emocionales más profundos (Capítulo 8). Un paciente

con síndrome de Cotard se siente tan desligado emocionalmente del mundo y de sí mismo que puede llegar a hacer afirmaciones absurdas, como que está muerto o que huele cómo se le pudre la carne.

Lo más interesante es que lo que llamamos «personalidad» —un aspecto fundamental de nuestro yo, que dura toda la vida y se muestra notablemente impermeable a las «correcciones» por parte de otras personas e incluso del sentido común— **probablemente depende de las mismas estructuras límbicas y de sus conexiones con los lóbulos frontales ventromediales.** Una lesión en los lóbulos frontales no provoca trastornos de consciencia obvios e inmediatos, pero puede alterar profundamente la personalidad. Al ferroviario Phineas Gage se le clavó una palanca en el cráneo, dañando sus lóbulos frontales, y desde entonces sus amigos íntimos y familiares aseguraron que «Gage ya no era el mismo». En este famoso caso de lesión del lóbulo frontal, Gage, que era un joven equilibrado, amable y trabajador, se transformó en un vagabundo embustero y tramposo, incapaz de conservar un empleo ¹⁴.

Los pacientes de epilepsia de lóbulo temporal como Paul (Capítulo 9) también manifiestan cambios de personalidad muy notables, tanto que algunos neurólogos hablan de una «personalidad epiléptica del lóbulo temporal». Algunos de ellos (de los pacientes, no de los neurólogos) tienden a mostrarse pedantes, discutidores, egocéntricos y exageradamente parlanchines. También tienden a obsesionarse por los «pensamientos abstractos». Si estos rasgos son consecuencia del hiperfuncionamiento de ciertas partes del lóbulo temporal, ¿cuál es exactamente la función normal de estas zonas? Si el sistema límbico se ocupa principalmente de las emociones, ¿por qué un ataque en estas zonas provoca una tendencia a generar pensamientos abstractos? ¿Existen en nuestro cerebro zonas cuya función es producir y manipular pensamientos abstractos? Éste es uno de los muchos problemas sin resolver de la epilepsia del lóbulo temporal.

El yo ejecutivo: La física clásica y la neurología moderna nos dicen que todos nosotros (incluyendo nuestra mente y nuestro cerebro) habitamos en un universo determinista, como una mesa de billar. Pero normalmente uno no se siente como una marioneta colgada de una cuerda; **sentimos que controlamos.** Paradójicamente, siempre nos resulta obvio que hay cosas que podemos hacer y otras que no podemos, debido a las limitaciones de nuestro cuerpo y del mundo exterior. (Sabemos que no podemos levantar un camión; sabemos que no podemos ponerle un ojo a la funerala al jefe, a pesar de lo mucho que nos gustaría.) En alguna parte de nuestro cerebro hay *representaciones* de todas estas posibilidades, y los

¹⁴ Damasio, 1994.

sistemas encargados de dar órdenes (las zonas motoras cingulada y suplementaria de los lóbulos frontales) necesitan ser conscientes de esta distinción entre cosas que pueden y que no pueden ordenarnos hacer. De hecho, un «yo» que se considere completamente pasivo, como un espectador incapaz de intervenir, no es en absoluto un yo; e igualmente estéril es un yo arrastrado irresistiblemente a la acción por sus impulsos e instintos. Para poder existir, el yo necesita libre albedrío, lo que Deepak Chopra llama «el campo universal de infinitas posibilidades». En términos más técnicos, la consciencia siempre se ha descrito como una «disposición a actuar condicionada».

Para lograr todo esto necesito tener en mi cerebro no sólo una representación del mundo y los diversos objetos que existen en él, sino también una representación de mí mismo, incluyendo en dicha representación mi propio cuerpo; y es este peculiar y recurrente aspecto del yo lo que lo hace tan desconcertante. Además, para que yo pueda tomar decisiones, la representación del objeto exterior tiene que interactuar con la representación de mi «yo» (incluyendo los sistemas de órdenes motoras): es tu jefe, no le pegues; es una galleta, la tienes al alcance de la mano. Las averías en este mecanismo pueden provocar síndromes como la anosognosia o la somatoparafrenia (Capítulo 7), en los que el paciente asegura imperturbable que su brazo izquierdo pertenece a su hermano o al médico.

¿Qué estructura neural interviene en la representación de estos aspectos «encarnados» y «ejecutivos» del yo? Una lesión en el giro cingulado anterior puede provocar un extraño trastorno llamado «mutismo acinético»: el paciente se queda tumbado en la cama, sin ganas de hacer nada o incapaz de hacerlo, aunque parece ser plenamente consciente de su entorno. Es lo más parecido que existe a la ausencia de libre albedrío.

A veces, una lesión parcial en el giro cingulado anterior puede provocar el efecto contrario: la mano del paciente se desliga de sus pensamientos e intenciones conscientes e intenta coger cosas e incluso ejecutar acciones relativamente complicadas sin su permiso. Por ejemplo, el doctor Peter Halligan y yo examinamos a una paciente del hospital Rivermead de Oxford cuya mano izquierda se agarraba a la barandilla al bajar las escaleras, y ella tenía que usar la otra mano para soltar los dedos por la fuerza, uno a uno, y poder continuar el descenso. ¿Estaba la mano izquierda controlada por un zombi inconsciente, o estaba controlada por partes del cerebro que poseen qualia y consciencia? Ahora podemos responder a esta pregunta aplicando nuestros tres criterios. ¿El sistema cerebral que mueve el brazo crea una representación irrevocable? ¿Tiene memoria a corto plazo? ¿Puede tomar una decisión?

Tanto el yo ejecutivo como el yo encarnado se manifiestan cuando jugamos al ajedrez, imaginamos que «somos» la reina y planeamos «su

próximo movimiento. Cuando hacemos esto, casi podemos sentir por un instante que hemos ocupado el cuerpo de la reina. Naturalmente, se podría argumentar que se trata sólo de una manera de hablar, que no estamos necesariamente asimilando la pieza de ajedrez en nuestra imagen corporal. Pero, ¿estamos igual de seguros de que la lealtad de nuestra mente a nuestro cuerpo no es también una «manera de hablar»? ¿Qué ocurriría con nuestra RGP si alguien de repente golpeará a la reina? ¿Subiría de golpe como si nos hubieran pegado en el propio cuerpo? ¿Es posible que la tendencia normal a identificarnos con «nuestro» cuerpo y no con la pieza de ajedrez sea también cuestión de convenciones, aunque de carácter más duradero? ¿Podría un mecanismo semejante ser responsable también de la simpatía y el cariño que sentimos por un amigo íntimo, un cónyuge o un hijo que es, literalmente, un producto de nuestro propio cuerpo?

El yo mnemónico: Nuestro sentido de identidad personal —una persona única que perdura en el espacio y el tiempo— depende de una larga serie de recuerdos sumamente personales: nuestra autobiografía. Evidentemente, para la construcción del yo es imprescindible organizar estos recuerdos en una historia coherente.

Sabemos que el hipocampo es necesario para adquirir y consolidar nuevas huellas de memoria. Si usted perdió el hipocampo hace diez años, no tendrá ningún recuerdo de lo que ocurrió después de esa fecha. Seguirá siendo plenamente consciente, eso sí, porque conserva todos los recuerdos anteriores a la pérdida, pero en cierto sentido muy real su existencia quedó congelada entonces.

Un grave desarreglo del yo mnemónico puede provocar un trastorno de múltiple personalidad o MP. Este trastorno podría considerarse como una malfunción del mismo principio de coherencia que mencionamos al hablar de la negación en el Capítulo 7. Como vimos, si uno tiene dos conjuntos mutuamente incompatibles de creencias y recuerdos sobre sí mismo, el único modo de evitar el caos y el conflicto interminable puede consistir en crear dos personalidades distintas en un mismo cuerpo, lo que llamamos trastorno de múltiple personalidad. Dada la evidente importancia de este síndrome para entender la naturaleza del yo resulta asombroso que se le haya prestado tan poca atención en la neurología normal.

Incluso el misterioso trastorno llamado hipergrafía —la tendencia de los pacientes de epilepsia del lóbulo temporal a escribir prolijos diarios— podría ser una exageración de la misma tendencia general: la necesidad de crear y mantener una visión del mundo o una autobiografía coherente. Es posible que el encendido de las amígdalas haga que todo suceso ex-

terior y toda creencia interior adquieran enorme importancia para el paciente, lo cual provoca en su cerebro una tremenda proliferación de creencias y recuerdos falsamente relevantes. Si añadimos a esto la necesidad compulsiva que todos sentimos de vez en cuando de hacer balance de nuestras vidas y ver dónde nos encontramos —y de revisar periódicamente los episodios significativos de nuestra vida—, el resultado será la hipergrafía, una exageración de una tendencia natural. Todos tenemos pensamientos casuales durante nuestras reflexiones cotidianas, pero si éstos van a veces acompañados de ligeros ataques que provocan euforia, las reflexiones mismas pueden convertirse en obsesiones y convicciones inalterables, a las que el paciente vuelve una y otra vez cuando habla o escribe. ¿Podría el fanatismo tener una base neural basada en fenómenos similares?

El yo unificado: la imposición de coherencia en la consciencia, el relleno y la confabulación: Otro atributo importante del yo es la unidad, la coherencia interna de sus diferentes atributos. Una manera de abordar la cuestión de la relación entre los qualia y el yo consiste en preguntarse por qué se rellena el punto ciego con qualia. Muchos filósofos alegaban que el punto ciego *no* se rellena, porque no hay una persona en el cerebro que lo rellene; no hay ningún homúnculo encargado de corregir.

Y puesto que no existe dicho homúnculo, argumentaban, la premisa también es falsa: el punto ciego no se rellena con qualia, y pensar tal cosa es una falacia lógica. Puesto que yo aseguro que sí que se rellena con qualia, ¿significa esto que creo que existe un homúnculo encargado del relleno? Claro que no. La argumentación de los filósofos es incorrecta. La línea de razonamiento debería ser la siguiente: si se introducen qualia para rellenar, se introducen *en lugar de algo*, y ¿qué es ese algo? En ciertas ramas de la psicología se acepta la existencia de un proceso ejecutivo o de control, que generalmente se cree que está situado en las zonas frontales y prefrontales del cerebro. Me gustaría sugerir que el «algo» al que sustituyen los qualia no es una «cosa», sino simplemente otro proceso cerebral: un proceso ejecutivo asociado con el sistema límbico, incluyendo partes del giro cingulado anterior. Este proceso conecta nuestros qualia perceptivos con emociones y propósitos concretos, lo que nos permite tomar decisiones. Más o menos, lo que tradicionalmente se supone que hace el yo. (Por ejemplo, después de tomar mucho té, tengo la sensación o el impulso —los qualia— de orinar, pero como estoy pronunciando una conferencia decido retrasar la acción hasta que termine de hablar, pero también decido marcharme en cuanto termine, en lugar de quedarme a responder preguntas.) Por supuesto, un proceso ejecutivo no es algo que posea todas las propiedades de un ser humano completo; no es un homúnculo. Es

más bien un proceso por el que algunas zonas cerebrales, como las encargadas de la percepción y la motivación, influyen en las actividades de otras zonas cerebrales, como las que se ocupan de la planificación de respuestas motoras.

Visto de este modo, el relleno es una especie de procesamiento y «preparación» de los qualia para que puedan interactuar adecuadamente con las estructuras ejecutivas límbicas. Es posible que haya que introducir qualia como relleno porque los huecos interfieren con el buen funcionamiento de estas estructuras ejecutivas, reduciendo su eficiencia y su capacidad de seleccionar una respuesta adecuada. Como el general que hacía caso omiso de los huecos en la información que le traían los exploradores, para así no tomar una decisión errónea, también la estructura de control encuentra una manera de evitar los vacíos: rellenándolos¹⁵.

¿En qué parte del sistema límbico se encuentran estos procesos de control? El sistema podría incluir las amígdalas y el giro cingulado anterior, teniendo en cuenta el papel decisivo de las amígdalas en las emociones y la aparente función ejecutiva del giro anterior cingulado. Sabemos que cuando estas estructuras se desconectan aparecen trastornos del «libre albedrío», como el mutismo acinético¹⁶ y el síndrome de la mano ajena. No resulta difícil imaginar cómo estos procesos pudieron dar lugar a la mitología del yo como una presencia activa en el cerebro, un «espíritu en la máquina».

El yo vigilante: Una importantísima pista acerca de los circuitos neurales en los que se basan los qualia y la consciencia nos la proporcionan otros dos trastornos neurológicos: la alucinosis peduncular y el «coma vigilante» o mutismo acinético.

Al giro cingulado anterior y a otras estructuras límbicas llegan también prolongaciones de los núcleos talámicos intralaminares (células del tálamo), que a su vez son activadas por grupos de células del tronco encefálico (entre ellas las células tegmentales colinérgicas laterales y las células pedunculopontinas). La hiperactividad de estas células puede provocar alucinaciones visuales (alucinosis peduncular); y también sabemos

¹⁵ Aquí, por supuesto, hablo en sentido metafórico. En la ciencia llega siempre un momento en el que hay que abandonar o refinar las metáforas y abordar el mecanismo real, yendo al grano. Pero en una ciencia que todavía está en su infancia, las metáforas suelen resultar útiles. (Por ejemplo, los científicos del siglo xvii hablaban con frecuencia de la luz como algo formado por ondas o partículas, y ambas metáforas resultaron útiles hasta cierto punto, hasta que quedaron asimiladas por la física más madura de la teoría cuántica. Incluso la palabra «gen» —la partícula independiente de la genética inicial— sigue resultando útil, aunque su significado haya cambiado radicalmente con el paso del tiempo.)

¹⁶ Pueden encontrarse brillantes comentarios del mutismo acinético en Bogen, 1995, y Plum, 1982.

que los esquizofrénicos poseen el doble de células en estos núcleos del tronco encefálico, lo cual podría contribuir a sus alucinaciones.

A la inversa, una lesión en el núcleo intralaminar o en el giro cingulado anterior puede provocar un coma vigilante o mutismo acinético. Los que padecen este curioso trastorno quedan inmóviles y mudos, y reaccionan muy lentamente, si es que reaccionan, a los estímulos dolorosos. Sin embargo, están aparentemente despiertos y alerta, y mueven los ojos siguiendo los objetos. Cuando el paciente sale de este estado puede decir: «No me venía a la mente ningún pensamiento ni palabra. Simplemente, no quería hacer, pensar ni decir nada.» (Esto plantea una pregunta fascinante: ¿puede un cerebro desprovisto de toda motivación registrar algún recuerdo? Y si lo hace, ¿con cuánto detalle recuerda el paciente? ¿Recuerda los pinchazos del neurólogo? ¿O la cinta de música que le puso su novia?) Evidentemente, estos circuitos del tronco encefálico y el tálamo desempeñan un importante papel en la consciencia y los qualia. Pero lo que aún no se sabe es si simplemente desempeñan un papel «de apoyo» en los qualia (como también hacen el hígado y el corazón) o si forman parte integrante del circuito que encarna los qualia y la consciencia. ¿Son análogos a la corriente eléctrica que alimenta el vídeo o el televisor, o a la cabeza magnética grabadora y al chorro de electrones del tubo de rayos catódicos?

El yo conceptual y el yo social: En cierto sentido, nuestro concepto del yo no difiere fundamentalmente de otros conceptos abstractos que tenemos, como los de la «felicidad» o el «amor». Por tanto, un examen detenido de las diferentes maneras en que utilizamos la palabra «yo» en nuestras conversaciones normales puede aportar algunas pistas sobre lo que es el yo y cuál puede ser su función.

Por ejemplo, está claro que el concepto abstracto del yo también tiene que tener acceso a las partes «inferiores» del sistema, de modo que la persona pueda aceptar o reclamar la responsabilidad de diferentes situaciones relacionadas con el yo: estados del cuerpo, movimientos corporales y cosas así (es como cuando aseguramos que «controlamos» el pulgar cuando hacemos auto-stop, pero no la rodilla cuando el médico nos golpea el tendón con su martillo de goma). **Para que sea posible pensar y hablar sobre uno mismo, el yo tiene que tener acceso a la información de la memoria autobiográfica y a la información sobre la imagen corporal propia.** En el cerebro normal hay rutas especializadas que permiten dicho acceso, pero cuando una o más de estas rutas sufren daños, el sistema trata de hacerlo de todos modos y el resultado es **la confabulación.** Por ejemplo, en el síndrome de negación del Capítulo 7 no hay canal de acceso entre la información sobre el lado izquierdo del cuerpo y el yo del pacien-

te. Pero el yo se empeña en incluir automáticamente dicha información, y el resultado neto es la anosognosia o síndrome de negación: el yo «da por supuesto» que el brazo está bien y «rellena» los movimientos del brazo.

Uno de los atributos del sistema de representación del yo es que la persona inventa (confabula) para tratar de ocultar los defectos en el mismo. Al hacer esto, como vimos en el Capítulo 7, sus principales propósitos son evitar la indecisión constante y conferir estabilidad a la conducta. Pero otra función importante podría ser reforzar el yo creado o narrativo del que hablaba el filósofo Dan Dennett: el que utilizamos para presentarnos como personas unificadas, con el fin de alcanzar los objetivos sociales y resultar comprensibles para los demás. También nos presentamos a nosotros mismos reconociendo nuestra identidad pasada y futura, lo que permite que nos vean como parte de la sociedad. Si reconocemos y aceptamos el mérito o la culpa de las cosas que hicimos en el pasado, a la sociedad (por lo general, parientes que comparten nuestros genes) le resulta más fácil incorporarnos a sus planes, aumentando así nuestras posibilidades de supervivencia y la perpetuación de nuestros genes¹⁷.

Si usted duda de la realidad del yo social, plantéese la siguiente situación: imagine que hizo algo de lo que se siente muy avergonzado y que existen pruebas de ello (cartas de amor y fotografías polaroid de una aventura ilícita). Supongamos además que padece una enfermedad mortal y le quedan sólo dos meses de vida. Usted sabe que cuando muera vendrá gente a revisar todas sus pertenencias y descubrirán su secreto. ¿Intentará borrar las huellas a toda costa? Si la respuesta es sí, podríamos preguntar: ¿para qué molestarse? Al fin y al cabo, usted ya no estará y ¿qué importa lo que piense de uno la gente cuando uno ya está muerto? Este sencillo experimento mental da a entender que el concepto del yo social y su reputación no es una mera invención abstracta. Al contrario: está tan profundamente arraigado en nosotros que queremos protegerlo incluso después de la muerte. Muchos científicos se han pasado la vida entera obsesionados por alcanzar la fama póstuma, sacrificando todo lo demás por dejar una pequeña marca en el edificio.

Y aquí tenemos la mayor ironía: que el yo, que casi por definición es algo completamente privado, es en gran medida un artefacto social, un cuento que inventamos para los demás. Cuando hablábamos de la negación sugerí que la confabulación y el autoengaño evolucionaron principalmente como subproductos de la necesidad de imponer estabilidad, consistencia interna y coherencia a la conducta. Pero una importante función adicional podría tener que ver con la necesidad de ocultar la verdad a los demás.

¹⁷ Dennett, 1991.

El biólogo evolutivo Robert Trivers¹⁸ ha propuesto el ingenioso argumento de que el autoengaño evolucionó principalmente para permitirnos mentir con absoluta convicción, como un vendedor de coches. Al fin y al cabo, en muchas situaciones sociales puede resultar útil mentir: por ejemplo, en una entrevista de trabajo o durante un lígüe («no estoy casado»). Pero el problema es que el sistema límbico nos traiciona muchas veces, haciendo que los músculos faciales dejen ver señales de culpa. Según Trivers, una manera de evitar esto sería engañarse antes a uno mismo. Si uno se cree sus mentiras, no hay peligro de que nuestra cara nos delate. Y esta necesidad de mentir con eficacia ejerció la presión selectiva para la aparición del autoengaño.

A mí, la idea de Trivers no me parece convincente como teoría *general* del autoengaño, pero hay un tipo concreto de mentiras al que sí que se podría aplicar su argumento: presumir o mentir acerca de nuestras habilidades. Jactarnos de nuestras cualidades puede aumentar nuestras posibilidades de conseguir parejas, con lo cual nuestros genes se propagarían más eficazmente. Por supuesto, el castigo que se paga por el autoengaño es que uno puede perder de vista la realidad. Por ejemplo, una cosa es decirle a una chica que uno es millonario; creérselo es algo muy diferente, porque uno puede empezar a gastar dinero que no tiene. Por otra parte, las ventajas de presumir con éxito (la aceptación de los avances amorosos) pueden superar con mucho a las desventajas del autoengaño, al menos hasta cierto punto. Las estrategias evolutivas son siempre cuestión de compromiso.

¿Podríamos hacer experimentos para demostrar que el autoengaño evolucionó en un contexto social? Por desgracia, no se trata de ideas fáciles de comprobar (como ocurre con todos los argumentos evolutivos), pero una vez más acuden al rescate nuestros pacientes con síndrome de negación, cuyas defensas están exageradamente amplificadas. Cuando el médico le pregunta, el paciente niega estar paralizado, pero, ¿se lo negaría también *a sí mismo*? ¿Lo seguiría haciendo cuando nadie le está mirando? Mis experimentos parecen indicar que probablemente seguiría negándolo, pero me pregunto si el engaño se amplifica en presencia de otras personas. ¿Registrará su piel una respuesta galvánica cuando el paciente afirma sin vacilar que puede echar un pulso? ¿Y si le enseñamos la palabra «parálisis»? Aunque niegue estar paralizado, la palabra podría trastornarlo. ¿Mostraría una fuerte respuesta RGP? ¿Se registrarían cambios en la piel de un niño normal cuando está confabulando (los niños son muy propensos a este tipo de conducta)? ¿Y si un neurólogo desarrollase anosognosia (el síndrome de negación) a consecuencia de una apoplejía? ¿Seguiría dando clases sobre el tema a sus alumnos, felizmente incons-

¹⁸ Trivers, 1985.

ciente de que él mismo padece el síndrome? De hecho, ¿cómo sé que a mí no me pasa? Sólo planteándonos preguntas como éstas podemos empezar a abordar el mayor de todos los enigmas científicos y filosóficos: la naturaleza del yo.

*Nuestras alegrías han terminado ya. Estos actores nuestros,
tal como os advertí, eran todos fantasmas
y se han disuelto en el aire, se han vuelto aire...
Así somos nosotros,
que vamos urdiendo sueños,
y con un sueño culminamos nuestras pequeñas vidas.*

WILLIAM SHAKESPEARE

Durante las tres últimas décadas, neurólogos de todo el mundo han sondeado el sistema nervioso con fascinante detalle y han descubierto muchas cosas acerca de las leyes de la vida mental y del modo en que estas leyes emergen del cerebro. La rapidez del progreso no puede más que alegrarnos, pero al mismo tiempo los descubrimientos han causado inquietud a mucha gente. Resulta algo desconcertante que te digan que tu vida, todas tus esperanzas, triunfos y aspiraciones, son simplemente el producto de la actividad de las neuronas de tu cerebro. Sin embargo, yo creo que, lejos de ser humillante, la idea es ennoblecedora. La ciencia —la cosmología, la evolución y sobre todo la ciencia del cerebro— nos dice que no ocupamos una posición privilegiada en el universo, y que la sensación que sentimos de poseer un alma privada y no material que «observa el mundo» es en realidad una ilusión (como han venido insistiendo desde hace mucho las tradiciones místicas orientales, como el hinduismo y el budismo zen). En cuanto nos damos cuenta de que no somos espectadores sino que formamos parte de la eterna marea de sucesos del cosmos, la idea resulta muy liberadora. En último término, esta idea nos permite también cultivar una cierta humildad, que es la esencia de toda experiencia religiosa auténtica. No es una idea fácil de expresar con palabras, pero pueden servirnos las del cosmólogo Paul Davies, que dijo:

Por medio de la ciencia, los seres humanos somos capaces de captar al menos algunos de los secretos de la naturaleza. Hemos descifrado parte del código cósmico. Por qué es así, por qué el *Homo sapiens* posee la chispa de racionalidad que constituye la clave del universo, es un profundo enigma. Nosotros, que somos hijos del universo —polvo de estrellas animado—, podemos, no obstante, reflexionar sobre la naturaleza de ese mismo universo, incluso hasta el punto de vislumbrar las reglas que rigen su funcionamiento. ¿Cómo hemos podido conectar con esta dimensión cósmica? Es un misterio, pero no se puede negar la conexión.

¿Qué significa esto? ¿Qué tiene el Hombre para poder gozar de semejante privilegio? No puedo creer que nuestra existencia en este universo sea un mero capricho del destino, un accidente de la historia, un incidente sin importancia en el gran drama cósmico. Nuestra implicación es demasiado íntima. La especie física *Homo sapiens* puede no importar nada, pero la existencia de la mente en algún organismo de algún planeta del universo es, sin duda, un hecho de importancia trascendental. Por medio de los seres conscientes, el universo ha adquirido consciencia de sí mismo. Esto no puede ser un detalle trivial, un subproducto sin importancia de fuerzas sin mente y sin propósito. Estamos aquí por alguna razón.

¿Lo estamos? No creo que la neurología, a pesar de todos sus triunfos, pueda responder por sí sola a esa pregunta. Pero para mí, que podamos simplemente plantearnos la pregunta es ya de por sí el aspecto más enigmático de nuestra existencia.

Agradecimientos

Mis incursiones en la neurología durante los diez últimos años han sido fascinantes, llenas de toda clase de giros inesperados a medida que se iba desarrollando cada historia. Mis compañeros de viaje han sido mis numerosos alumnos y colegas, los muchos libros en los que he encontrado inspiración y las imágenes de mis antiguos profesores de Cambridge e India, que todavía se mantienen frescas en mi mente. Me gustaría dar las gracias en particular a las siguientes personas:

En primer lugar, y por encima de todos, a mis padres —Vilayanur Subramanian y Vilayanur Meenakshi— que fomentaron con entusiasmo mi interés inicial en la ciencia. (Mi padre me compró un microscopio profesional Zeiss cuando yo tenía diez años, y mi madre sació mi apetito por la química regalándome el libro de química inorgánica de Partington y ayudándome a montar un pequeño laboratorio debajo de la escalera de casa.) Mi hermano, Vilayanur Ravi, despertó mi interés por la poesía y la literatura, que tienen más en común con la ciencia que lo que muchos piensan. Mi esposa, Diane, ha sido mi colaboradora en la exploración del cerebro y me ha ayudado a dar forma a muchos de los capítulos. Dos de mis tíos, Parameswara Hariharan y Alladi Ramakrishnan, fomentaron mi interés latente por la visión y la neurología (cuando yo era todavía un adolescente, el doctor Ramakrishnan me animó a enviar a *Nature* un artículo que fue aceptado y publicado). También tengo una enorme deuda con mis antiguos profesores John Pettigrew, Oliver Braddick, Colin Blackmore, David Whitteridge, Horace Barlow, Fergus Campbell, Richard Gregory, Donald MacKay, K.V. Thiruvengadam y P. K. Krishnan Kutty, y con varios colegas, amigos y alumnos: Reid Abraham, Tom Albright, Krishnaswami Alladi, John Allman, Stuart Anstis, Carrie Armel, Richard Attiyeh, Elizabeth Bates, Floyd Bloom, Mark Bode, Patrick Cavanagh, Steve Cobb, Diana Deutsch, Paul Drake, Sally Duensing, Rosetta Ellis, Martha Farah, David Galin, sir Alan Gilchrist, Chris Gillin, Rick Grush, Ishwar Hariharan, Laxmi Hariharan, Steve Hillyer, David Hubel, Mumtaz Jahan, Jonathan Khazi, Julie Kindy, Ranjit Kumar, Margaret Livingstone, Donald MacLeod, Jonathan Miller, Ken Nakayama, Kumpati Narenda, David Pearlmutter, Dan Plummer, Mike Posner, Alladi Prabhakar, David Presti, Mark Raichle, Chandramani Ramachandran, William Rosar, Vivian Roum, Krish Sathian, Nick Schiff, Terry Sejnowski, Margaret Sereno, Marty Sereno, Alan Snyder, Subramanian Sriram, Arnie Starr, Gene Stoner, R. Sudarshan, Christopher Tyler, Claude Valenti, T. R. Vidyasagar, Ben Williams y Tony Yang. Y doy las gracias de manera espe-

cial a Miriam Alaboudi, Eric Altschuler, Gerald Arcilla, Roger Bingham, Joe Bogen, Pat Churchland, Paul Churchland, Francis Crick, Odile Crick, Hanna Damasio, Tony Damasio, Art Flippin, Harold Forney, William Hirstein, Bela Julesz, Leah Levi, Charlie Robbins, Irvin Rock, Oliver Sacks, Elsie Schwartz, Nithya Shiva, John Smythies y Christopher Wills.

También doy las gracias a la Universidad de California en San Diego, y al centro del Cerebro y la Cognición (Centro de Procesamiento de la Información Humana o CHIP), por proporcionarme un excelente entorno académico; en un reciente estudio realizado por el Consejo Nacional de Investigación, la UCSD obtuvo el primer puesto en neurología entre las universidades del país. Esta universidad tiene también la suerte de mantener relaciones simbióticas con muchos vecinos, entre ellos el Instituto Salk, la Clínica Scripps y el Instituto de Neurología, lo que convierte a La Jolla en la meca de los neurólogos del mundo entero.

Muchas de las investigaciones que describo en este libro se llevaron a cabo en La Jolla, pero también he estudiado a pacientes en India durante mis visitas anuales. Doy las gracias por su hospitalidad al Instituto de Neurología, al Hospital General de Madrás y al Instituto Tata de Investigación Fundamental en Bangalore.

Algunas de las ideas que se discuten en el libro surgieron de conversaciones con alumnos y colegas: Eric Altschuler (experimentos sobre placebos y somatoparafrenia), Roger Bingham (psicología evolutiva), Francis Crick (consciencia y qualia; el término «zombi para la ruta del cómo en el lóbulo parietal), Anthony Deutsch (analogía del cerdo parlante), Ilya Farber (sensación de movimiento del brazo en un paciente de negación), Stephen Jay Gould (que me hizo fijarme en las ideas de Freud sobre las revoluciones científicas), Richard Gregory (qualia, relleno y espejos), Laxmi Hariharan (diagnóstico pediátrico), Mark Hauser (consciencia de las abejas), William Hirstein (con quien escribí un primer borrador del Capítulo 12), Ardon Lyon (puntos ciegos), John Pettigrew (relación entre el talento y el tamaño del cerebro), Bob Rafael (somatoparafrenia), Diane Rogers-Ramachandran (el experimento de la falsa inyección), Alan Snyder (similitudes entre los caballos de Nadia y los de Da Vinci en la sección dedicada al síndrome del *savant*) y Christopher Wills (que me ayudó en un primer borrador del Capítulo 5).

También estoy agradecido a mi agente, John Brockman, presidente de la Fundación EDGE, no sólo por animarme a escribir este libro, sino también por hacer todo lo posible por tender un puente entre las «dos culturas». Como el conde de Bridgewater, que encargó muchos libros de divulgación científica en la Inglaterra victoriana, Brockman ha sido una importante fuerza impulsora de la divulgación de la ciencia en la última

parte de este siglo. Gracias también a Sandra Blakeslee y a Toni Sciarra, que no dejaron de espolearme para que terminara este proyecto y me ayudaron a conseguir que el libro resultara accesible para un público más amplio.

Por último, he contraído una importantísima deuda con mis pacientes, que a menudo soportaron largas horas de tediosas pruebas y muchas veces mostraron una curiosidad tan intensa como la mía por sus trastornos. En ocasiones, he aprendido más conversando con ellos o leyendo sus cartas que oyendo las conferencias de mis colegas médicos.



Bibliografía y lecturas recomendadas

- Adamec, R. E., 1989: «Kindling, Anxiety, and Personality.» En T. G. Bowling y M. R. Trimble (eds.), *The Clinical Relevance of Kindling*. Chichester: Wiley, 117-135.
- Ader, R., (eds.), *Psychoneuroimmunology*. Nueva York: Academic Press.
- Aglioti, S. A., A. Bonazzi, F. Cortese, 1994: «Phantom Lower Limb as a Perceptual Marker for Neuronal Plasticity in the Mature Human Brain.» *Proceedings of the Royal Society (Londres)* [Biol.], 255:273-278.
- Aglioti, S. A., J. de Souza y M. Goodale: «Size Contrast Illusions Deceive the Eye but Not the Hand.» *Curr Biol*, 5:679-685.
- Aglioti, S. A., N. Smania, A. Atzei y G. Berlucchi, 1997: «Spatio-Temporal Properties of the Pattern of Evoked Phantom Sensations in a Left Index Amputee Patient.» *Behav Neuro*, 111(5):867-872.
- Albrigh, T. D. 1995: «Visual Motion Perception.» *Proc Natl Sci USA*, 92(7):2433-2440.
- Alley, T. R., y K. A. Hildebrandt, 1988. En T. R. Alley (ed.), *Social and Applied Aspects of Perceiving Faces*. Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum.
- Allman, J. M. y J. H. Kass, 1971: «Representation of the Visual Field in Striate and Adjoining Cortex of the Owl Monkey.» *Brain Res*, 35:89-106.
- Avery, O. T., C. M. Macleod y M. McCarty, 1944: «Studies on the Chemical Nature of the Substance Inducing Transformation of the Pneumococcal Types.» *J Exp Med*, 79:137-158.
- Baars, B., 1988: *A Cognitive Theory of Consciousness*. Nueva York, Cambridge University Press.
- Baars, B., 1997: *In the Theater of Consciousness*. Nueva York, Cambridge University Press.
- Babinski, M. J., 1914: «Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplegie organique cérébrale.» *Rev Neurol*, 1:854-848.
- Bach-y-Rita, P., 1995: *Non-Synaptic Diffusion Neurotransmission and Late Brain Reorganization*, Nueva York, Demos.
- Baddeley, A. D., 1986: *Working Memory*, Oxford, Churchill Livingstone.
- Baddeley, A. D., 1994: «When Implicit Learning Fails: Amnesia and the Problem of Error Elimination.» *Neuropsychologia*, 32:53-69.
- Baddeley, A. D., 1995: «The Psychology of Memory Disorders.» En A. D. Baddeley, B. A. Wilson y F. N. Watts (eds.), *Handbook of Memory Disorders*. Chichester, Wiley, 3-25.
- Bancaud, J., F. Brunet-Bourgin, P. Chavel y E. Halgren, 1994: «Anatomical Origin of Déjà Vu and Vivid "Memories" in Human Temporal Lobe Epilepsy.» *Brain*, 127:71-90.

- Barkow, J. H., L. Cosmides y J. Tooby, 1992: *The Adapted Mind*, Nueva York, Oxford University Press.
- Barlow, H. B., 1987: «The Biological Role of Consciousness.» *Mindwaves*, 361-381. Oxford, Basil Blackwell.
- Baron-Cohen, S., 1995: *Mindblindness*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Bartlett, F. C., 1932: *Remembering*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Basbaum, A. I., 1996: «Memories of Pain.» *Sci Am Med*, 22-31.
- Bates, E., y J. Elman, 1996: «Learning Rediscovered.» *Science*, 274 (5294): 1849-1859.
- Bauer, R. M., 1984: «Autonomic Recognition of Names and Faces in Prosopagnosia.» En H. D. Ellis, M. A. Jeeves, F. Newcombe, y A. W. Young (eds.), *Aspects of Face Processing*. Dordrecht: Nijhoff.
- Bear, D. M., y P. Fedio, 1977: «Quantitative Analysis of Interictal Behavior in Temporal Lobe Epilepsy.» *Arch Neuro*, 34:454-467.
- Benson, F., 1997: En T. Feinberg y M. Farah (eds.), *Behavioral Neurology and Neuropsychology*, Nueva York, McGraw-Hill.
- Bever, T. G., y R. S. Chiarello, 1994: «Cerebral Dominance in Musicians and Non-musicians.» *Science*, 185:537-539.
- Birnbaum, M. H. y K. Thomposon, 1996: «Visual Function in Multiple Personality Disorder.» *J Am Optom Assoc*, 67:327-334.
- Bisiach, E., y C. Luzatti, 1978: «Unilateral Neglect of Representational Space.» *Cortex*, 14:129-133.
- Bisiach, E., M. L. Rusconi y G. Vallar, 1992: «Remission of Somatophrenic Delusion Through Vestibular Stimulation.» *Neuropsychologia*, 29:1029-1031.
- Bivin, G. D., y M. P. Klinger, 1973: *Pseudocyesis*. Bloomington, Principia Press.
- Blakemore, C., 1977. *Mechanics of the Mind*. Cambridge. Cambridge University Press.
- Block, N., 1995: «On a Confusion about a Funtion of Consciousness.» *Behav Brain Sci*, 18:227-247.
- Block, N., 1997: *The Nature of Consciousness: Philosophical Debates*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Bogen, J. E., 1975: «The Other Side of the Brain.» *UCLA Educ*, 17:24-32.
- Bogen, J. E., 1995: «On Neurophysiology of Consciousness. Part II. Constraining the Semantic Problem.» *Consciousness Cognition*, 4:53-62.
- Bonnet, C., 1760: *Essai Analyttique sur les facultés de l'âme*. Ginebra, Philbert.
- Borsook, B., S. Fishman, L. Becerra, A. Edwards, M. Stojanovic, H. Breiter, V. S. Ramachandran *et al.*, 1977: «Acute Plasticity in Human Somatosensory Cortex Following Amputation.» *Soc Neurosci Abstr*, 1(173.1):438.
- Botvinik, M., y J. Cohen, 1988: «Rubber Hands Feel Touch That Eyes See.» *Nature*, 391:756.
- Brain, W. R., 1941: «Visual Distortion with Special Reference to the Regions of the Righth Hemisphere.» *Brain*, 64:244-272.
- Brothers, L., 1997: *Friday's Footprint*. Nueva York, Oxford University Press.
- Brown, E. y P. Barglow, 1091: «Pseudocyesis.» *Arch Gen Psych*, 24:221-229.
- Bruens, J. H., 1971: «Psychosis in Epilepsy.» *Psychiatr Neurol Neurochir*, 74: 175-192.

- Caccace, A. T., T. J. Lovely, D. R. Winter, S. M. Parnes, y D. J. McFarland, 1994: «Auditory Perceptual and Visual-Spatial Characteristics of Gaze Evoked Tinnitus.» *Audiology*, 33:291-303.
- Calford, M., 1991: «Curious Cortical Change.» *Nature*, 352:759-760.
- Capgras, J. y J. Reboul-Lachaux: «L'illusion des "sosies" dans un délire systématique chronique.» *Bull Soc Clin Med Mentale*, 2:6-16.
- Cappa, S., R. Sterzi, G. Vallar y E. Bisiach, 1987: «Remission of Hemineglect and Anosognosia after Vestibular Stimulation.» *Neuropsychologia*, 25:755-782.
- Chafe, W., 1987: «Humor as a Disabling Mechanism.» *Am Behav Sci*, 30:16-26.
- Churchland, P. S., 1986. *Neurophilosophy*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Churchland, P. S., 1993. *Matter and Consciousness*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Churchland, P. M., 1996. *The Engine of Reason, the Seat of the Soul*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Churchland, P. S., V. S. Ramachandran y T. Sejnowski, 1994: En C. Koch y J. L. Davis (eds.): *A Critique of Pure Vision in Large Scale Neuronal Theories of the Brain*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Clarke, S., L. Regli, R. C. Janzer, G. Assal y N. de Tribolet, 1996: «Phantom Face: Conscious Correlate of Neural Reorganization after Removal of Primary Sensory Neurons.» *Neuroreport*, 7:2853-2857.
- Cohen, L., S. Bandinell, T. Findlay, M. Hallet, 1991: «Motor Reorganization after Upper Limb Amputation in Man.» *Brain*, 114:615-627.
- Cohen, M. S., S. M. Kosslyn y H. C. Breiter, 1996: «Changes in Cortical Activity during Mental Rotation: A Mapping Study Using Functional MRI.» *Brain*, 119:89-100.
- Corballis, M., 1991: *The Lopsided Ape*. Nueva York, Oxford University Press.
- Corkin, S., 1968: «Acquisition of Motor Skill after Bilateral Medial Temporal Lobe Excision.» *Neuropsychologia*, 6:255-265.
- Cowey, A. y P. Stoerig, 1991: «The Neurobiology of Blindsight.» *Trends Neurosci*, 29:65-80.
- Cowey, A. y P. Stoerig, 1992: En D. Milner y M. D. Rugg (eds.): *Reflections on Blindsight: The Neuropsychology of Consciousness*. Londres, Academic Press, 11-37.
- Crick, F. H. C., 1994: *La búsqueda científica del alma*. Madrid, Editorial Debate.
- Crick, F. y C. Koch, 1995: «Are We Aware of Neural Activity in Primary Visual Cortex?» *Nature*, 375:121-123.
- Critchley, M., 1962: «Clinical Investigation of Disease of the Parietal Lobes of the Brain.» *Med Clin North Am*, 46:837-857.
- Critchley, M., 1966: *The Parietal Lobes*. Nueva York, Hafner.
- Cronholm, B., 1951: «Phantom Limbs in Amputees: A Study of Changes in the Integration of Centripetal Impulses with Special Reference to Referred Sensations.» *Acta Psychiatr Neurol Scand*, Suppl. 72:1-310.
- Cutting, J., 1978: «Study of Anosognosia.» *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 41:548-555.

- Cytowic, R., 1989: *Synaesthesia*. Heilderberg, Springer Verlag.
- Cytowic, R., 1995: *The Neurological Side of Neuropsychology*. Cambridge, MA, Bradford Books.
- Daly, M., y M. Wilson, 1983: *Sex, Evolution, and Behavior*. Boston, Willard Grant.
- Damasio, A., 1994: *Descartes Error*. Nueva York, G. P. Putnam.
- Damasio A., R., H. Damasio y G. W. van Hoesen, 1982: «Prosopagnosia: Anatomical Basis and Behavioral Mechanisms.» *Neurology*, 32:331-341.
- Darwin, C., 1871: *The Descent of Man*. Londres, John Murray.
- Dawkins, R., 1976: *The Selfish Gene*. Nueva York, Oxford University Press.
- Dehaene, S., 1997: *The Number Sense*. Nueva York, Oxford University Press.
- Dennett, D., 1991: *Consciousness Explained*. Boston, Little, Brown.
- Dennett, D., 1995: *Darwin's Dangerous Idea*. Nueva York, Simon & Schuster.
- DeWeerd, P., R. Gattass, R. Desimone y L. G. Undgerleider, 1995: «Responses of Cells in Monkey Visual Cortex During Perceptual Filling-in of an Artificial Scotoma.» *Nature*, 377:731-734.
- Dewhurst, K., y A. W. Beard, 1970: «Sudden Religious Conversion in Temporal Lobe Epilepsy.» *Br J Psychiatry*, 117:497-507.
- DeYoe, E. A., y D. C. Van Essen, 1985: «Segregation of Efferent Connections and Receptive Fields in Visual Area V2 of the Macaque.» *Nature*, 317:58-61.
- Edelman, G. M., 1989: *The Remembered Present*. Nueva York, Basic Books.
- Eisley, L., 1958: *Darwin's Century*. Nueva York, Doubleday.
- Ekman, P., 1975: *Unmasking the Face: Guide to Recognizing Emotions from Facial Clues*. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall.
- Ekman, P., 1992: «Are There Basic Emotions?» *Psychol Rev*, 99:550-553.
- Erdelyi, M., 1985: *Psychoanalysis*. Nueva York, W. H. Freeman.
- Farah, M. J., 1989: «The Neural Basis of Visual Imagery.» *Trends Neurosci*, 10:395-399.
- Farah, M., 1991: *Visual Agnosia*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Feinberg, T., y M. Farah, 1997: *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Nueva York, McGraw-Hill.
- Flanagan, O., 1991: *The Science of the Mind*. Cambridge, MA, Bradford Books.
- Flor, H, T. Elbert, S. Knetch, C. Wienbruch, C. Pantev, N. Birbaumer, W. Larbig y E. Taub, 1995: «Phantom Limb as a Perceptual Correlate of Cortical Reorganization Following Arm Amputation.» *Nature*, 375:482-484.
- Flor-Henry, P., L. T. Yeudall, Z. J. Koles y B. G. Howarth, 1979: «Neuropsychological and Power Spectral EEG Investigations of the Obsessive-Compulsive Syndrome.» *Biol Psychiatry*, 14:99-130.
- Florence, S. L. y J. H. Kaas, 1995: «Large-Scale Reorganization at Multiple Levels of the Somatosensory Pathway Follows Therapeutic Amputation of the Hand in Monkeys.» *J Neurosci*, 15:8083-8095.
- Fodor, J., 1983: *Modularity of Mind*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Frackowiak, R. S. J., K. J. Friston y C. Frith, 1997: *Human Brain Function*. Nueva York, Academic Press.
- Freud, A., 1946: *The Ego and the Mechanisms of Defense*. Nueva York, International Universities Press.

- Freud, S., 1996: *The Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud*, Vols. 1-23. Londres, Hogarth Press.
- Fried, I., C. Wilson, K. MacDonald, y E. Behnke, 1998: «Electric Current Stimulates Laughter.» *Nature*, 391:850.
- Friedman, H., T. Klein, y A. Friedman, 1996: *Psychoneuroimmunology, Stress and Infection*. Boca Ratón, FL, CRC Press.
- Frith, C. D., y R. J. Dolan, 1997: «Abnormal Beliefs: Delusions and Memory.» Informe presentado en mayo de 1997 en la Harvard Conference on Memory and Belief.
- Fuster, J. M., 1980: *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*. Nueva York, Raven Press.
- Gabrieli, J. D. E., W. Milberg, M. M. Keane y S. Corkin, 1990: «Intact Priming of Patterns Despite Impaired Memory.» *Neuropsychologia*, 28:417-428.
- Gainotti, G., 1972: «Emotional Behavior and Hemispheric Side of Tension.» *Cortex*, 8:41-55.
- Galin, D., 1974: «Implications for Psychiatry of Left and Right Cerebral Specialization.» *Arch Gen Psychiatry*, 31:572-583.
- Galin, D., 1976: «Two Modes of Consciousness in the Two Halves of the Brain.» En P. R. Lee, R. E. Ornstein y D. Galin (eds.), *Symposium on Consciousness*. Nueva York, Viking Press.
- Galin, D., 1992: «Theoretical Reflections of Awareness, Monitoring and Self in Relation to Anosognosia.» *Consciousness Cognition*, 1:152-162.
- Gallen, C. C., D. F. Sobel, T. Waltz, M. Aung, B. Copeland, B. J. Schwartz, E. C. Hirschkoﬀ y F. E. Bloom, 1993: «Noninvasive Neuromagnetic Mapping of Somatosensory Cortex.» *Neurosurgery*, 33:260-268.
- Gardner, H., 1993. En E. Perecman (ed.): *Cognitive Processing in the Right Hemisphere*. Nueva York, Academic Press.
- Gastaut, H., 1956: «Étude électroclinique des épisodes psychotiques survenant en dehors de crisis cliniques: chez les épileptiques.» *Rev Neurol*, 94: 587-594.
- Gazzaniga, M., 1992: *Nature's Mind*. Nueva York, Basic Books.
- Gazzaniga, M., J. E. Bogen y R. W. Sperry, 1962: «Some Functional Effects of Sectioning the Cerebral Commissures in Man.» *Proc Natl Acad of Sci USA*, U8:1765-1769.
- Gibbs, F. A., 1951: «Ictal and Non-Ictal Psychiatric Disorders in Temporal Lobe Epilepsy.» *J Nerv Ment DIS*, 133:522-528.
- Girgis, M. 1971: «The Orbital Surface of the Frontal Lobe of the Brain» *Acta Psychiatry Scand*, 222:1-58.
- Gleick, J. L., 1987: *Chaos*. Nueva York, Penguin.
- Gloor, P., 1992: «Amygdala and Temporal Lobe Epilepsy.» En J. P. Aggleton (ed.), *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, Mental Dysfunction*. Nueva York, Wiley-Liss.
- Golberg, G., 1987: «From Intent to Action.» En E. Perecman (ed.), *The Frontal Lobes Revised*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.
- Goldman-Rakic, P. S., 1987: «Circuitry of Primate Prefrontal Cortex and Regulation of Behavior by Representational Memory.» *Handbook of Physiology:*

- The Nervous System*, vol. 5., Bethesda, MD, American Psychology Society, 373-417.
- Gould, S. J., 1984: *La falsa medida del hombre*. Barcelona, A. Bosch.
- Gould, S. J., 1988: *El pulgar del panda*, Barcelona, Orbis.
- Gould, S. J., 1989: *Wonderful Life*. Nueva York, W. W. Norton.
- Gray, C. M., A. K. Engel, P. Konig y W. Singer, 1992: «Synchronization of Oscillatory Neural Responses in Cat Striate Cortex: Temporal Properties.» *Vis Neurosci*, 8(4):337-347.
- Gray, C. M., y W. Singer, 1989: «Stimulus Specific Neural Oscillations.» *Proc Natl Acad Sci USA*, 86:1689-1702.
- Graziano, M. S. A., G. S. Yap y C. Gross, 1994: «Coding of Visual Space by Premotor Neurons.» *Science*, 266:1051-1054.
- Gregory, R. L., 1966: *Eye and Brain*. Londres, Wiedenfeld and Nicolson.
- Gregory, R. L., 1981: *Mind in Science*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Gregory, R. L., 1997: *Mirrors in Mind*. Nueva York, Oxford University Press.
- Gregory, R. L., 1991: *Odd Perceptions*. Nueva York, Routledge, Chapman Hall.
- Gross, C. G., 1992: «Representatives of Visual Stimuli in the Inferior Temporal Cortex.» *Proc Roy Soc London (Biol)*, 135:3-10.
- Halligan, P. W., y J. C. Marshall, (eds.), 1994: *Spatial Neglect*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.
- Halligan, P. W., J. C. Marshall y V. S. Ramachandran: «Ghosts in the Machine: A Case Description of Visual and Haptic Hallucinations after Right Hemisphere Stroke.» *Cog Neuropsychol*, 11:459-477.
- Halligan, P. W., J. C. Marshall, D. T. Wade, J. Davey y D. Morrison, 1993: «Thumb in Cheek? Sensory Reorganization and Perceptual Plasticity after Limb Amputation.» *Neuroreport*, 4:233-236.
- Hameroff, S., y R. Penrose, 1995: «Orchestrated Reduction of Quantum Coherence in Brain Molecules: A Model for Consciousness.» En J. King y K. H. Pribram (eds.) *Conscious Experience: Is the Brain Too Important to Be Left to Specialists to Stud?* Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 241-274.
- Hamilton, W. D., 1964: «The Genetical Evolution of Social Behavior.» *J Theor Biol*, 7:1-52.
- Hamilton, W. D., y M. Zuk, 1982: «Heritable True Fitness and Bright Birds: A Role for Parasites?» *Science*, 218:384-387.
- Harrington, A., 1989: *Medicine, Mind, and the Double Brain*. Princeton, NJ, Princeton University Press.
- Head, H., 1918: «Sensation and the Cerebral Cortex.» *Brain*, 41:57-253.
- Heilman, J., 1991: En G. Prigatano y D. Schacter (eds.) *Awareness of Deficits after Brain Injury*. Nueva York, Oxford University Press.
- Hermelin, B., y N. O'Connor, 1990: «Factors and Primes: A Specific Numerical Ability.» *Psychol Med*, 20:163-189.
- Hill, A. L., 1978: En N. R. Eller (ed.) *Mentally Retarded Individuals with Special Skills*, vol. 9. Nueva York, Academic Press.
- Hirstein, W., y V. S. Ramachandran, 1997: «Capgras' Syndrome: A Novel Probe for Understanding the Neural Representation of Identity and Familiarity of Persons.» *Proc R Soc London (Biol)*, 264:437-444.

- Hobson, J. A., 1988: *The Dreaming Brain*. Nueva York, Basic Books.
- Hochberg, J. E., 1964: *Perception*. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall.
- Hoffman, J., 1995: «Facial Phantom Phenomena.» *J Nerv Ment Dis*, 122:143.
- Horgan, J., 1994: «Can Science Explain Consciousness?» *Sci Am*, 271:88-94.
- Hubel, D. H., y T. N. Wiesel, 1979: «Brain Mechanisms of Vision.» *Sci Am*, 241:150-162.
- Hubel, D. H., y M. S. Livingstone, 1985: «Complex Unoriented Cells in a Sub-region of Primate Area 18.» *Nature*, 315:325-327.
- Humphrey, N., 1992: *A History of the Mind*. Nueva York, Simon & Schuster.
- Humphrey, N., 1993: *History of the Mind: Evolution and the Birth of Consciousness*. Nueva York, Harper-Collins.
- Ironside, R., 1955: «Disorder of Laughter Due to Brain Lesions.» Presidential Address, Neurological Section, Royal Society of Medicine, Londres.
- Jackendorf, R., 1987: *Consciousness and the Computational Mind*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Jacobs, B., 1994: «Serotonin, Motor Activity and Depression-Related Disorders.» *American Scientist*, 82:456-463.
- James, W., 1887: «The Consciousness of Lost Limbs.» *Proc Am Soc Psychic Res*, 1:249-258.
- James, W., 1890: *The Principles of Psychology*. Nueva York, Henry Holt, 288-289.
- Johanson, D., y B. Edward, 1996: *From Lucy to Language*. Nueva York, Simon & Schuster.
- Johnson, G., 1995: *Fire in the Mind*. Nueva York, Random House.
- Jones, E., 1982: «Thalamic Basis of Place -and Modality- Specific Columns in Monkey Somatosensory Cortex: A Correlative Anatomical and Physiological Study.» *J Neurophysiol*, 48:456-568.
- Joseph, R., 1990: *Neuropsychology, Neuropsychiatry, and Behavioral Neurology*. Nueva York, Plenum Press.
- Joseph, R., 1992: *The Right Brain in the Unconscious*. Nueva York, Plenum Press.
- Joseph, R., 1993: *The Naked Neuron*. Nueva York, Plenum Press.
- Juba, A., 1949: «Beitrag zur Struktur der ein und Doppelsietgen Korshemastoren.» *Monatsschr Psychiatr Neurol*, 118:11-29.
- Kaas, J. H., R. J. Nelson, M. Sur y M. M. Merzenich, 1981: *The Organization of the Cerebral Cortex*. Cambridge, MA, MIT Press, 237-261.
- Kaas, J. H. y S. L. Florence, 1996: «Brain Organization and Experience.» *Peabody J Educ*, 71:152-167.
- Kallio, K. E., 1950: «Phantom Limb of Forearm Strump Cleft by Kineplastic Surgery.» *Acta Chir Scand*, 99:121-132.
- Kandel, E. R., J. H. Schwartz y T. M. Jessell, 1991: *Principles of Neural Science*. Nueva York, Elsevier.
- Kaufmann, S., 1993: *The Origins of Order*. Nueva York, Oxford University Press.
- Kaufmann, S., 1995: *At Home in the Universe*. Nueva York, Oxford University Press.
- Kew, J. J. M., P. W. Halligan, J. C. Marshall, R. E. Passingham, J. C. Rothwell,

- M. C. Ridding *et al.*: «Abnormal Access of Axial Vibrotactile Input to Deafferented Somatosensory Cortex in Human Upper Limb Amputees.» *J Neurophysiol*, 77:2753-2764.
- Kinney, H., 1995: *James Thurber, His Life and Times*. Nueva York, Henry Holt.
- Kinsbourne, M., 1989: «A Model of Adaptive Behavior As It Relates to Cerebral Participation in Emotional Control.» En G. Gaiannotti y C. Caltagione (eds.) *Emotions and the Dual Brain*. Heidelberg, Springer Verlag.
- Kinsbourne, M., 1995: «The Intralaminar Thalamic Nuclei.» *Consciousness Cognition*, 4:167-171.
- Kleffner, D. A., y V. S. Ramachandran, 1992: «On the Perception of Shape from Shading.» *Perception Psychophysics*, 52:18-36.
- Kosslyn, S., 1996: *Image and Brain*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Lackner, J. R., 1988: «Some Proprioceptive Influences on Perceptual Representation.» *Brain*, III:281-297.
- LaCroix, R., R. Melzack, D. Smith, y N. Mitchell, 1992: «Multiple Phantom Limbs in a Child.» *Cortex*, 28:503-507.
- Leakey, R., 1993: *The Origin of Humankind*. Nueva York, Basic Books.
- LeDoux, J., 1996: *The Emotional Brain*. Nueva York, Simon & Schuster.
- Lettvin, J., 1976. «A Sidelong Glance at Seeing.» *Sciences*, 16:1-20.
- Levine, D. N., 1990: «Unawareness of Visual and Sensorimotor Defects: A Hypothesis.» *Brain Cognition*, 13:233-281.
- Livingstone, M. S., y D. H. Hubel, 1987: «Psychophysical Evidence for Separate Channels for the Perception of Form, Colour, Movement, and Depth.» *J Neurosci*, 7:3416-3468.
- Luria, A., 1968: *The Mind of a Mnemonist*. Nueva York, Basic Books.
- Luria, A., 1976, *Working Brain: An Introduction to Neuropsychology*. Nueva York, Basic Books.
- Maclean, P., 1973: *A Triune Concept of the Brain and Behavior*. Toronto, Can., University of Toronto Press.
- Marcel, A. J., 1983: «Conscious and Unconscious Perception: Experiments on Visual Masking and Word Recognition.» *Cognit Psychol*, 15:197-237.
- Marcel, A. J., 1993: «Slippage in the Unity of Consciousness in Experimental and Theoretical Studies on Consciousness.» *CIBA Foundation Symposium*, núm. 174. Chichester, Wiley.
- Marcel, A. J., y E. Bisiach, 1988: *Consciousness in Contemporary Science*. Oxford, Clarendon Press.
- Marr, D., 1981: *Vision*. San Francisco, W. H. Freeman.
- Marshall, J., y P. W. Halligan, 1988. «Blindsight and Insight in the Visuospatial Neglect.» *Nature*, 336:766-767.
- Martin, J. P., 1950: «Fits of Laughter in Organic Cerebral Disease.» *Brain*, 73:453-464.
- Maynard-Smith, J., 1978: *The Evolution of Sex*. Cambridge, Cambridge University Press.
- McGlynn, S. M., y D. L. Schacter, 1989: «Unawareness of Deficits in Neuropsychological Syndromes.» *J Clin Exp Neuropsychol*, 11:143-295.
- McNaughton, B., J. McClelland, y R. O'Reilly, 1995: «Why There Are Com-

- plementary Learning Systems in the Hippocampus and Neocortex? Insights from the Successes and Failures of Connectionist Models of Learning and Memory.» *Psychol Rev*, 102(3):419-457.
- Melzack, R., 1990: «Phantom Limbs and the Concept of a Neuromatrix.» *Trends Neurosci*, 13:88-92.
- Melzack, R., 1992: «Phantom Limbs.» *Sci Am*, 266:90-96.
- Melzack, R., R. Israel, R. Lacroix y G. Schultz, 1997: «Phantom Limbs in People with Congenital Limb Deficiency or Amputation in Early Childhood.» part. 9. *Brain*, 120:1603-1620.
- Mezernich, M. M., y J. H. Kaas, 1980: «Reorganization of Mammalian Somatosensory Cortex Following Peripheral Nerve Injury.» *Trends Neurosci*, 5:434-436.
- Mezernich, M. M., J. R. Nelson, M. S. Stryker, M. S. Cyander, A. Schoppmann y J. M. Zook, 1984: «Somatosensory Cortical Map Changes Following Digit Amputation in Adult Monkeys.» *J Comp Neurol*, 224:591-605.
- Miller, S. O., 1989: «Optical Differences in Cases of Multiple Personality Disorders.» *J Nerv Ment Disord*, 177:480-486.
- Milner, B., 1966: «Amnesia Following Operation on Temporal Lobes.» En C. W. M. Whitty y O. L. Zangwill (eds.) *Amnesia*. Londres, Butterworths.
- Milner, B., S. Corkin, y H. L. Teuber, 1968: «Further Analysis of the Hippocampal Amnesic Syndrome: Fourteen Year Follow-up Study of HM.» *Neuropsychologia*, 6:215-234.
- Milner, D., y M. Goodale, 1995: *The Visual Brain in Action*. Nueva York, Oxford University Press.
- Miskin, M., 1978: «Memory in Monkeys Severely Impaired by Combined but Not Separate Removal of the Amygdala and Hippocampus.» *Nature*, 273:297-298.
- Mitchell, S. W., 1871: «Phantom Limbs.» *Lippincott's Magazine for Popular Literature and Science*, 8:563-569.
- Morsier, G., 1967: «Le syndrome de Charles Bonnet, hallucinations visuelle sans déficience mentale.» *An Medico-Psychol*, 2(5):677-702.
- Moscovitch, M., 1992: «Memory and Working-with-Memory: A Component Process Model Based on Modules and Central Systems.» *Journal of Cognitive Neuroscience*, Vol. 4, núm. 3:257-267.
- Mountcastle, V. B., 1957: «Modality and Topographic Properties of Single Neurons of Cat's Somatic Sensory Cortex.» *J Neurophysiol*, 5:377-390.
- Mountcastle, V., 1995: «The Evolution of Ideas Concerning the Function of the Neocortex.» *Cerebral Cortex*, 5:377-390; 1047-3211.
- Mountcastle, V., 1995: The Parietal System and Some Higher Brain Functions.» *Cerebral Cortex*, 5:377-390; 1047-3211.
- Nadel, L., y M. Moscovitch, 1997: «Memory Consolidation: Retrograde Amnesia and the Hippocampal Complex.» *Cur Opin Neurobiol*, 7:217-227.
- Nakamura, R. K., y M. Mishkin, 1980: «Blindness in Monkeys Following Non-Visual Cortical Lesions.» *Brain Res*, 188:572-577.
- Nathanson, M. P. Bergman y G. Gordon, 1952: «Denial of Illness.» *A. M. A. Archives of Neurology and Psychiatry*, 68:380-387.

- Newsome, W. T., A. Mikami y R. H. Wurtz, 1986: «Motion Selectivity in Macaque Visual Cortex. III: Psychophysical and Physiology of Apparent Motion.» *J Neurophysiol*, 55:1340-1351.
- Nielsen, H., y O. Kristensen, 1981: «Personality Correlates of Sphenoidal EEG Foci in Temporal Lobe Epilepsy.» *Acta Neuron Scand*, 64:289-300.
- Nudo, R. J., B. M. Wise, F. Sifuentes y G. Milliken, 1996: «Neural Substrates for the Effects of Rehabilitative Training on Motor Recovery after Ischemic Infarct.» *Science*, 272:1791-1794.
- Ornstein, R. 1997: *The Right Mind*. Nueva York, Harcourt Brace.
- Papez, J. W., 1937: «A Proposed Mechanism of Emotion.» *Arch Neurol Psychiatry*, 38:725-739.
- Pascual-Leone, A., M. Peris, J. M. Tormos, A. P. Pascual y M. D. Catala, 1995: «Reorganization of Human Cortical Motor Output Maps Following Traumatic Forearm Amputation.» *Neuroreport*, 7:2068-2070.
- Penfield, W., y T. Rasmussen, 1950: *The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of Localization of Function*. Nueva York, MacMillan.
- Penrose, R., 1989: *The Emperor's New Mind*. Oxford, Oxford University Press.
- Phelps, M. E., D. E. Kuhl y J. C. Mazziota, 1981: «Metabolic Mapping of the Brain's Response to Visual Stimulation: Studies in Humans.» *Science*, 211(4489):1445-1448.
- Pinker, S., 1997: *How the Mind Works*. Nueva York, W. W. Norton.
- Plum, F., 1982: *The Diagnosis of Stupor and Coma*. Filadelfia, F. A. Davis.
- Poeck, K., 1969: «Phantom Limbs After Amputation and in Congenital Missing Limbs.» *Deutsch Med Woch*, 94:2367-2374.
- Pons, T. P., E. Preston y A. K. Garraghty, 1991: «Massive Cortical Reorganization after Sensory Deafferentation in Adult Macaques.» *Science*, 252:1857-1860.
- Poppel, E., R. Held y D. Frost, 1973: «Residual Vision Function after Brain Wounds Involving the Central Visual Pathways in Man.» *Nature*, 243:295-296.
- Posner, M., y M. Raichle, 1997: *Images of Mind*. Nueva York, W. H. Freeman.
- Pribram, K.: «The Role of Analogy in Transcending Limits in the Brain Sciences.» *Daedalus*, 109(2):19-38.
- Profet, M., 1997: *Pregnancy Sickness*. Reading, MA, Addison-Wesley.
- Ramachandran, V. S., 1988a.: «Perception of Depth from Shading.» *Sci Am*, 269:76-83.
- Ramachandran, V. S., 1988b: «Perception of Shape from Shading.» *Nature*, 331: 163-166.
- Ramachandran, V. S., 1988c: «Interactions Between Motion, Depth, Color and Form: The Utilitarian Theory of Perception.» En C. Blakemore (ed.) *Vision: Coding and Efficiency (Essays in Honour of H. B. Barlow)*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Ramachandran, V. S., 1989a: «Vision: A Biological Perspective». Presidential Lecture Given at the Annual Meeting of the Society for Neuroscience, Fénix, Arizona.
- Ramachandran, V. S., 1989b: «The Neurobiology of Perception.» Presidential

- Lecture at the Annual Meeting of the Society for Neuroscience, Fénix, Arizona.
- Ramachandran, V. S., 1990: «Visual Perception in People and Machines.» En A. Blake y T. Troscianko (eds.) *AI and the Eye*. Sussex, Reino Unido, John Wiley and Sons, 21-77.
- Ramachandran, V. S., 1991: «Form, Motion, and Binocular Rivalry.» *Science*, 251:950-951.
- Ramachandran, V. S., 1992: «Blind Spots.» *Sci Am*, 266:85-91.
- Ramachandran, V. S., 1993a: «Behavioral and MEG Correlates of Neural Plasticity in the Adult Human Brain.» *Proc Natl Acad Sci USA*, 90:10413-10420.
- Ramachandran, V. S., 1993b: «Filling in Gaps in Percetion: Part II. Scotomas and Phantom Limbs.» *Curr Directions Psychol Sci*, 2:56-65.
- Ramachandran, V. S., 1994: «Phantom Limbs, Neglect Syndromes, Repressed Memories and Freudian Psychology.» *Int Rev Neurobiol*, 37:291-333.
- Ramachandran, V. S., 1995a: «Anosognosia in Parietal Lobe Syndrome.» *Consciousness Cognition*, 4:22-51.
- Ramachandran, V. S., 1995b: «2-D or Not 2-D: That Is the Question.» En R. L. Gregory, J. Harris, P. Heard, y D. Rose (eds.) *The Artful Eye*. Oxford University Press, 249-267.
- Ramachandran, V. S., 1995c: Editor-in-Chief: *Encyclopedia of Human Behavior*, Vols. 1 a 4. Nueva York, Academic Press.
- Ramachandran, V. S., 1995d: «Plasticity in the Adult Human Brain: Is There Reason for Optimism?» En B. Julesz e I. Kovacs (eds.) *Santa Fe Institute for Studies in the Sciences on Complexity*, Vol. XXIII. Reading, MA, Addison-Wesley, 179-197.
- Ramachandran, V. S., 1996: «What Neurological Studies Can Tell Us about Human Nature: Some Lessons from Phantom Limbs, Capgras' Syndrome, and Anosognosia.» *Cold Spring Harbor Symposia*, LXI:115-134.
- Ramachandran, V. S., 1997: «Why Do Gentleman Prefer Blondes?» *Med Hypotheses*, 48:19-20.
- Ramachandran, V. S., 1998: «Evolution and Neurology of Laughter and Humor.» *Med Hypotheses*. En prensa.
- Ramachandran, V. S., E. L. Altschuler y S. Hillyer, 1997: «Mirror Agnosia.» *Proc R Soc London*, 264:645-647.
- Ramachandran, V. S., S. Cobb y L. Levi, 1994a: «Monocular Double Vision in Strabismus.» *Neuroreport*, 5:1418.
- Ramachandran, V. S., S. Cobb y L. Levi, 1994b: «The Neural Locus of Binocular Rivalry and Monocular Diplopia in Intermittent Exotropes.» *Neuroreport*, 5:1141-1144.
- Ramachandran, V. S., y R. L. Gregory, 1991: «Perceptual Filling In of Artificially Induced Scotomas in Human Vision.» *Nature*, 350:699-702.
- Ramachandran, V. S., R. L. Gregory y W. Aiken, 1993: «Perceptual Fading of Visual Texture Borders.» *Vision Res*, 33:717-721.
- Ramachandran, V. S., y W. Hirstein, 1997: «Three Laws of Qualia.» *J Consciousness Studies*, 4(5-6):429-457.

- Ramachandran, V. S., W. Hirstein, K. C. Armel, E. Tecoma y V. Iragui, 1998: «The Neural Basis of Religious Experience.» *Soc Neurosci Abst*, 23:519.1.
- Ramachandran, V. S., W. Hirstein y D. Rogers-Ramachandran, 1998: «Phantom Limbs, Body Image, and Neural Plasticity.» *IBRO News*, 26(1):10-11.
- Ramachandran, V. S., L. Levi, L. Stone, D. Rogers-Ramachandran, R. McKinney, M. Stalcup, G. Arcilla, R. Zweifler, A. Schatz y A. Flippin, 1996: «Illusions of Body Image: What They Reveal About Human Nature.» En R. Llinas y P. S. Churchland (eds.) *The Mind-Brain Continuum*. Cambridge, MA, MIT Press, 29-60.
- Ramachandran, V. S., y D. Rogers-Ramachandran, 1996a: «Denial of Disabilities in Anosognosia.» *Nature*, 382:501.
- Ramachandran, V. S., y D. Rogers-Ramachandran, 1996b: «Synaesthesia in Phantom Limbs Induced with Mirrors.» *Proc R Soc London*, 263:377-386.
- Ramachandran, V. S., D. Rogers-Ramachandran y S. Cobb, 1995: «Touching the Phantom Limb.» *Nature*, 377:489-490.
- Ramachandran, V. S., D. Rogers-Ramachandran y M. Stewart, 1992: «Perceptual Correlates of Massive Cortical Reorganization.» *Science*, 258:1159-1160.
- Ramachandran, V. S., M. Stewart, y D. Rogers-Ramachandran, 1992: «Perceptual Correlates of Massive Cortical Reorganization.» *Science*, 258:1159-1160.
- Ramachandran, V. S., M. Stewart y D. Rogers-Ramachandran, 1992: «Perceptual Correlates of Massive Cortical Reorganization», *Neuroreport*, 3:583-586.
- Riddoch, G, 1941: «Phantom Limbs and Body Shape.» *Brain*, 64:197.
- Ridley, M., 1997: *The Origins of Virtue*. Nueva York, Viking Penguin.
- Robinson, R. G., K. L. Kubos, L. B. Starr, K. Rao y T. R. Price, 1983: «Mood Changes in Stroke Patients.» *Comp Psychiatry*, 24:555-566.
- Robinson, R. G., K. L. Kubos y L. B. Starr, 1984: «Mood Disorders in Stroke Patients.» *Brain*, 107:81-93.
- Rock, I., 1985: *The Logic of Perception*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Rodin, E., y S. Schmaltz, 1984: «The Bear-Fedio Personality Inventory.» *Neurology*, 34:591-6;596.
- Rolls, E. T., 1995: «A Theory of Emotion and Consciousness, and Its Application to Understanding the Neural Basis of Emotion.» En M. S. Gazzinga (ed.) *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Rosseti, Y., 1996: «Implicit Perception in Action: Short-Lived Motor Representations of Space Evidenced by Brain-Damaged and Healthy Subjects.» En P. G. Grossenbacher (ed.), *Consciousness and Brain Circuitry: Neurocognitive Systems Which Mediate Subjective Experience*. Advances in Consciousness Research. Filadelfia, J. Benjamins Publ.
- Saadeh, E. S., y R. Melzack, 1994: «Phantom Limb Experiences in Congenital Limb-Deficient Adults.» *Cortex*, 30:479-485.
- Sacks, O., 1984: *A Leg to Stand On*. Nueva York, Harper and Row.
- Sacks, O., 1985: *The Man Who Mistook His Wife for a Hat*. Nueva York, Harper-Collins.
- Sacks, O., 1990: *Awakenings*. Nueva York, Harper Perennial Library.

- Sacks, O., 1990: *Seeing Voices*. Nueva York, Harper-Collins.
- Sacks, O., 1995: *An Antropologist on Mars*. Nueva York, Alfred A. Knopf.
- Schacter, D. L., 1992: «Consciousness and Awareness in Memory and Amnesia: Critical Issues.» En A. D. Milner y M. D. Rugg (eds.), *Neuropsychology of Consciousness*. Londres, Academic Press, 179-200.
- Schacter, D. L., 1996: *Searching for Memory*. Nueva York, Basic Books.
- Schopenhauer, A., 1819: *Die welt als wille und virstellung*. Leipzig.
- Searle, J., 1992: «Minds, Brains, and Programs.» *Behav Brain Sci*, 3:417-458.
- Searle, J., 1994: *The Rediscovery of the Mind*. Cambridge, MA, MIT Press.
- Sereno, M. I., A. M. Dale, J. B. Reppas, K. K. Kwong, J. W. Belliveau, T. J. Brady, B. R. Rosen, R. B. Tootell *et al.*, 1995: «Borders of Multiple Visual Areas in Humans Revealed by Functional Magnetic Resonance Imaging.» *Science*, 268:889-893.
- Sergent, J., 1988: «An Investigation into Perceptual Completion in Blind Areas of the Visual Field.» *Brain*, 111:347-373.
- Shallice, T., 1988: *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Simmel, M., 1962: «The Reality of Phantom Sensations.» *Soc Res*, 29:337-356.
- Sinclair-Gieben, A. H. C., y D. Chalmers, 1059: «Evaluation of Treatment of Warts by Hypnosis.» *Lancet*, 2:480-482.
- Singer, W., 1993: «Synchronization of Cortical Activity and Its Putative Role in Information Processing and Learning.» *Ann Rev Physiol*, 55:349-374.
- Slater, E., y A. W. Beard, 1963: «The Schizophrenia-Like Psychoses of Epilepsy. V. Discussion and Conclusions.» *Br J Psychiatry*, 109:95-150.
- Snyder, A. y M. Thomas, 1997: «Autistic Savants Give Clues to Cognition.» *Perception*, 26:93-96.
- Spanos, N. P., R. S. Stenstrom y M. A. Johnston, 1988: «Hypnosis, Placebo, and Suggestion in the Treatment of Warts.» *Psychosom Med*, 50:245-260.
- Springer, S. y G. Deutsch, 1998: *Left Brain, Right Brain*. San Francisco, W. H. Freeman.
- Squire, L., 1987: *Memory and the Brain*. Nueva York, Oxford Press.
- Squire, L., y S. Zola-Morgan, 1983: «The Neurology of Memory: The Case for Correspondence between the Findings for Human and Nonhuman Primates.» En J. A. Deutsch (ed.) *The Physiological Basis of Memory*, 2ª ed. Nueva York, Academic Press.
- Starkman, M., J. Marshall, J. La Ferla y R. P. Kelch, 1985: «Pseudocyesis.» *Psychosom Med*, 47:46-57.
- Starr, A., y L. Pliplips, 1970: «Verbal and Motor Memory in the Amnesic Syndrome.» *Neuropsychologia*, 8:75-88.
- Stoerig, P., y A. Cowey, 1989: «Wavelength Sensitivity in Blindsight.» *Nature*, 342:916-918.
- Sunderland, S., 1972: *Nerves and Nerve Injuries*. Edimburgo, Churchill Livingstone.
- Sur, M., P. E. Garraghty y C. J. Bruce, 1985: «Somatosensory Cortex in Macaque Monkeys: Laminar Differences in Receptive Field Size.» *Brain Res*, 342:391-395.

- Surman, O. S., K. Sheeldon y T. P. Hackett, 1973: «Hypnosis in the Treatment of Warts.» *Arch Gen Psychiatry*, 28:438-441.
- Symons, D., 1979: *The Evolution of Human Sexuality*. Nueva York, Oxford University Press.
- Symons, D., 1995: En P. Abramson y S. D. Pinkerton (eds.) *Sexual Nature and Sexual Culture*. Chicago y Londres, University of Chicago Press.
- Taub, E., N. E. Miller, T. A. Novack, E. W. Cook, W. C. Fleming, C. S. Neomuceno, J. S. Connell y J. E. Crago, 1993: «Technique to Improve Chronic Motor Deficit After Stroke.» *Arch Phys Med Rehabil*, 74:347-354.
- Toga, A. W., y J. C. Mazziotta, 1996: *Brain Mapping: The Methods*. Nueva York, Academic Press.
- Tovee, M. J., E. Rolls y V. S. Ramachandran, 1996: «Rapid Visual Learning in Neurons in the Primate Visual Cortex.» *Neuroreport*, 7:2757-2760.
- Tranel, D., y A. R. Damasio, 1985: «Knowledge without Awareness: An Automatic Index of Facial Recognition by Prosopagnosia.» *Science*, 228:235-249.
- Treisman, A., 1986: «Features and Objects in Visual Processing.» *Sci Am*, 225:114-126.
- Trevarthen, C. B., 1968: «Two Mechanisms of Vision in Primates.» *Psychol Forsch*, 31:299-337.
- Trimble, M. R., 1992: «The Gastaut-Geschwind Syndrome.» En M. R. Trimble y T. G. Bolwig (eds.) *The Temporal Lobes and the Limbic System*. Petersfield, Reino Unido, Wrightson Biomedical.
- Trivers, R., 1985: *Social Evolution*. Menlo Park, CA, Benjamin-Cummings.
- Tucker, D. M., 1981: «Lateral Brain, Function, Mood, and Conceptualization.» *Psychological Bulletin*, 8:19-46.
- Turnbull, O. H., 1997: «Mirror, Mirror on the Wall-Is the Left Side there at All?». *Current Biology*, 7R:709-711.
- Turnbull, O. H., D. Carey y R. McCarthy, 1997: «The Neuropsychology of Object Constancy.» *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3:288-298.
- Van der Berghe, L. y P. Frost, 1986: «Skin Color Preference, Sexual Dimorphism and Sexual Selection: A Case of Gene Co-evolution.» *Ethnic Racial Studies*, 9:87-113
- Van Essen, D. C., 1979: «Visual Cortical Areas.» En W. M. Cowan (ed.), *Annual Reviews in Neuroscience*, Vol. 2. Palo Alto, CA, Palo Alto Annual Reviews, 227-263.
- Wall, P. D., 1977: «The Presence of Ineffective Synapses and the Circumstances Which Unmask Them.» *Philos Trans R Soc Lond (Biol)*, 278:361-372.
- Wall, P. D., 1984: «The Painful Consequences of Peripheral Injury.» *J Hand Surg Br*, 9:37-39.
- Walker, R., y J. B. Mattingley, 1997: «Ghosts in the Machine? Pathological Visual Completion Phenomena in the Damaged Brain.» *Neurocase*, 3:313-335.
- Warrington, E. K., y L. Weiskrantz, 1970: «Amnesic Syndrome: Consolidation or Retrieval?». *Nature*, 228:628-630.

- Warrington, E. K., y L. Weiskrantz, 1971: «Organizational Aspects of Memory in Amnesic Patients.» *Neuropsychologia*, 9:67-73.
- Warrington, E. K., y L. W. Duchon, 1992: «A Reappraisal of a Case of Persistent Global Amnesia Following Righth Temporal Lobectomy-A Clinicopathological Study.» *Neuropsychologia*, 30:437-450.
- Waxman, S. G., y N. Geschwind, 1975: «The Interictal Behavior Syndrome of Temporal Lobe Epilepsy.» *Arch Gen Psychiatry*, 32:1580-1586.
- Weinberger, N. M., J. L. McGaugh y G. Lynch, 1985: *Memory Systems of the Brain*. Nueva York, Guilford Press.
- Weinstein, E. A., y R. L. Kahn, 1950: «The Syndrome of Anosognosia.» *Arch Neurol Psychiatry*, 64:772-792.
- Weir Mitchell, S., 1872: *Injuries of Nerves and Their Consequences*. Filadelfia, Lippincott.
- Weir Mitchell, S., 1871: «Phantom Limbs.» *Lippincott's Magazine*, 8:563-569.
- Weiskrantz, L., 1985: «Issues and Theories in the Study of the Amnesic Syndrome.» En N. M. Weinberger, J. L. McGaugh y G. Lynch (eds.) *Memory Systems of the Brain: Animal and Human Cognitive Processes*. Nueva York, Guilford Press, 380-415.
- Weiskrantz, L., 1986: *Blindsight*. Oxford, Oxford University Press.
- Weiskrantz, L., 1987: «Neuroanatomy of Memory and Amnesia: A Case for Multiple Memory Systems.» *Hum Neurobiol*, 6:93-105.
- Weiskrantz, L., 1997: *Consciousness Lost and Regained*. Nueva York, Oxford University Press.
- Wieser, H. G., 1983: «Depth Recorded Limbic Seizures and Psychopathy.» *Neurosci Behav Rev*, 7:427-440.
- Williams, G., 1966: *Adaptation and Natural Selection*. Princeton, NJ, Princeton University Press.
- Wiolls, C., 1993: *The Runaway Brain*. Nueva York, Basic Books.
- Wilson, E. O., 1978: *On Human Nature*. Cambridge, MA, Harvard University Press.
- Winston, J., 1986: *Brain and Psyche*. Nueva York, Vintage Books, Random House.
- Wright, R., 1994: *The Moral Animal*. Nueva York, Random House.
- Yang, T., C. Gallen, B. Schwartz, F. Bloom, V. S. Ramchandran y S. Cobb, 1994: «Sensory Maps in the Human Brain.» *Nature*, 386:592-593.
- Yang, T., C. Gallen, V. S. Ramchandran, B. J. Schwartz y F. E. Bloom, 1994b: «Noninvasive Detection of Cerebral Plasticity in Adult Muman Somatosensory Cortex.» *Neuroreport*, 5:701-704.
- Young, A. W., y E. H. F. de Haan, 1992: «Face Recognition and Awareness after Brain Injury.» En A. D. Milner y M. D. Rugg (eds.) *The Neuropsychology of Consciousness*. Londres, Academic Press, 69-70.
- Young, A. W., H. D. Ellis, A. H. Quayle y K. W. de Pauw, 1993: «Face Processing Impairments and the Capgras Delusion.» *Br J Psychiatry*, 162:695-698.
- Zaidel, E., 1985: «Academic Implications of Dual Brain Theory.» En D. Benson y E. Zaidel (eds.), *The Dual Brain*. Nueva York, Guilford Press.
- Zeki, S., 1980: «The Representation of Colours in the Cerebral Cortex.» *Nature*, 284:412-418.

- Zeki, S. M., 1978: «Functional Specialisation in the Visual Cortex of the Rhesus Monkey.» *Nature*, 277:423-428.
- Zeki, S. M., 1993: *A Vision of the Brain*. Oxford, Oxford University Press.
- Zihl, J., D. von Cramon y N. Mai, 1983: «Selective Disturbance of Movement Vision after Bilateral Brain Damage.» *Brain*, 106:313-340.
- Zuk, M., K. Johnson, R. Thornhill y D. J. Ligon, 1990: «Mechanisms of Female Choice in Red Jungle Fowl.» *Evolution*, 44:477-485.

Índice

Los números en *cursiva* corresponden a ilustraciones.

A través del espejo (Carroll), 163, 205

abejas, danza, 305-306

«Abogado del Diablo», 177, 178

actividad espontánea, 148

acupuntura, 82

Adamec, R. E., 227

Ader, Ralph, 278

ADN (ácido desoxirribonucleico), 29, 33, 115, 117, 266, 294, 309

aerofagia, 274

afasia de Wernicke, 164, 178

Aglioti, Salvatore A., 58, 65, 66, 115, 117

agnosia dactilar, 45

agnosia del espejo (síndrome del espejo), 10, 161-166

agresión, 33, 225

agua fría en el oído, estimulación con, 187-192

ajedrez, 313

alcoholismo, 141, 175, 194

Alkon, Dan, 40

Alley, T. R., 255

Allman, John, 104

Altschuler, Eric, 164, 166, 279, 280, 322

alucinaciones, 119-122, 142, 143, 144, 147, 148, 149, 150, 223, 224, 303

alucinosis peduncular, 315, 316

amígdalas, 40, 209, 210, 211, 214, 215, 225, 225, 231, 234, 235, 288, 307, 308, 310, 314, 315

amnesia, 41, 205-219

amor, 94, 313

anestesia local, 52, 83, 270

angustia, 13, 261

animales domésticos y síndrome de Capgras, 209

anomalías, 281-285

anorexia nerviosa, 194, 201-202

anosognosia, 9, 24, 167-203, 312, 317, 319

Anstis, Stuart, 256, 321

antibióticos, 271

Anton, síndrome de, 178

aparato digestivo, 32

apéndice fantasma, 51

apendicitis, 51

apoplejía, 23, 24, 37, 38, 111, 157, 160, 163, 177, 180, 194, 196, 252, 319

en el hemisferio derecho, 152, 155, 167, 175, 185, 188

y ceguera, 106, 108

y parálisis, 78, 79, 157, 167, 168

y sentido numérico, 41-44

y síndrome de negligencia, 151, 152, 157, 185

apraxia ideomotriz, 79

aprendizaje, 42, 265

Aristóteles, 50

Armel, Kathleen, 235, 300, 303, 321

arte, 200, 201, 221, 239, 242, 243, 246, 248

artritis, 48, 82, 170, 199

asimbolia del dolor, 262

asimetría, 172

en afásicos de Wernicke, 178

especialización hemisférica, 175-179

estimulación con agua fría en el oído, 187-192

experimentos, 179-184

interpretación freudiana, 171-172, 173

remisión temporal, 188-191 asma, 277

atención, 155, 158

Austen, Jane, 198

autistas, niños, 242, 263

autoengaño, 170, 173, 176, 215, 318

automóviles:

espejos retrovisores, 158

imagen corporal, 93, 179

Avery, Oswald, 29

axón, terminales, 31

axón primario, 31, 31

Baars, B., 288

Babinski, Joseph François, 9, 168

bacterias causantes de las úlceras, 17, 18

bactericida Flagyl, 18

bandeja, experimento de la, 180

Barglow, P., 273

Barkow, J. H., 253

Barlow, Horace, 34, 321

barraca de feria (imágenes en espejos), 79, 145, 146

Bear, D. M., 227, 235, 310

Beard, A. W., 227

Benson, F., 75

Berghe, L. van der, 255

Birnbaum, M. H., 283

Bisiach, Edoardo, 160, 187, 188

Blakemore, Colin, 14, 321

Block, N., 288

Bloom, Floyd, 59, 225

- Bogen, J. E., 175, 177, 315, 322
- Bonnet, Charles, 121, 140, 142, 144, 147, 150, 304
(*véase también* síndrome de Charles Bonnet)
- Borsook, David, 63
- bostezo, 39, 253
- Brain, Russell, 74, 153
- brazos, 39, 53
artificiales, 71, 87
de los monos, 54-55
fantasmas, 9, 23, 43, 50, 51, 55-58, 57, 60, 71, 72, 79
movimiento, 71-72
negación de la parálisis, 24, 73, 77, 167-172, 181-184, 194
(*véase también* dedos; manos)
- Breiter, Hans, 63
- Brewster, David, 124
- Broca, Pierre Paul, 224
- brotos nerviosos, formación de, 60, 61
- Brown, E., 273
- Brown, Richard, 279
- Brown-Sequard, Charles, 175
- Bruens, Paul, 227
- Bucy, Paul, 111, 112
- Buerger, enfermedad de, 83
- bulbo olfativo, 225
- bulbo raquídeo, 32, 40
- bulbos y cavidades, imágenes, 100, 102, 101, 102, 104,
- Caccace, A. T., 66
- caja negra, método de la, 32-33
- calambre de los escribientes (distonía focal), 79
- calor, 61
- cambio ocular y trastorno de múltiple personalidad, 284, 294
- cambios en los mapas cerebrales, 53-59, 59, 60-67, 75, 82, 88
en monos, 53
en *savants*, 245
y visión, 147
- cáncer de mama, 271
- cáncer de pulmón, 29
- cáncer de útero, 276
- Capgras, síndrome de (*véase* síndrome de Capgras)
- caricatura, 248
- Carlos II, rey de Inglaterra, 125, 127, 139
- Carroll, Lewis, 123, 163, 205
- catalepsia, 263
- cataratas, 121, 141
- categorías visuales y síndrome de Capgras, 218
- ceguera, 95-97, 103
de Thurber, 119-121
en el síndrome de Charles Bonnet, 121-122, 140-150
para el movimiento, 104-105, 115
para los colores, 105, 290
- células, 54, 110, 111, 113, 114, 147, 183, 209, 210, 211, 212, 215, 216, 226, 316, 378
- células del rostro, 110
- Centro Médico de la Universidad de California, 167-168
- cerebelo, 32, 33, 40, 75, 225
- cerebro humano:
como ordenador, 88, 164
descripción simbólica, 98
discrepancia en las entradas sensoriales, 184, 185
dividido, 16, 33, 185
estructura, 30-36, 31, 38
hipocampo, 38, 39, 41, 42, 193, 211, 217, 225
juicios del, 99
método de la caja negra, 32-33
miembros fantasmas, 9-10, 48, 51-67, 75-76, 86-90
modularistas contra holistas, 34
redundancia, 62
sistema motor, 75, 85
tamaño, 44-45, 240, 247, 265-266
teoría unificada, 26, 27
(*véase también* corteza cerebral; hemisferio derecho; hemisferio izquierdo; lóbulo frontal; lóbulo temporal)
- cerebros de monos, 54-55, 58
- cerebros divididos, 16, 33, 185
- Chafe, Wallace, 263
- Chalmers, D., 276
- Charcot, Jean Martin, 279
- chistes, 24, 25, 43, 44, 191, 199-200, 213, 257, 258, 259, 261, 289
- Chopra, Deepak, 279, 312
- Chudamini, Viveka, 69
- Churchland, Patricia, 149, 222, 288, 322
- Churchland, Paul M., 288, 322
- ciclofosfamida, 278
- ciencia:
cognitiva, 114
objetiva, 289
excepciones y reglas, 28
progreso, 281
- Clark, Astley, 251
- Clark, Stephanie, 65
- Clinton, Bill, 186, 212
- coherencia y continuidad, 174, 176, 191
- colículo superior, 106, 107
- conducta orientadora, 106, 109, 112, 154, 173, 185
- conducta territorial, 225
- conexión de Hebb, 85
- conexionismo, 34
- confabulación, 199, 200, 201, 317
- consciencia, 109, 110, 179, 202, 287-320, 322
como epifenómeno, 295
función selectiva, 155
(*véase también* qualia; yo)
- contingencia y evolución, 265

- contraste de tamaño, ilusión, 115, 116
 control de volumen (control de umbral), 82
 Copérnico, 202
 cordones de los zapatos, experimento, 180-181, 242, 245
 cordotomía, 38, 61
 corteza auditiva, 38, 216
 corteza cerebral, 33, 34, 38, 40, 51, 57, 66, 69, 154, 173, 226
 corteza cingulada, 211, 225
 corteza insular, 202, 262, 264, 288, 310
 corteza motora, 32, 38, 40, 74, 75, 85, 221, 226
 corteza parietal, 155
 corteza sensorial, 10, 32, 40
 corteza vestibular, 191
 corteza visual, 103, 104, 106, 107, 108, 109, 110, 133, 145, 146, 148, 153, 209, 222, 293, 294
 Cosmides, L., 253
 cosmología, 16, 202, 203
 cosquillas, 11, 263, 264
 Cotard, síndrome de, 215, 310, 311
couvade, síndrome del (embarazo por simpatía), 275
 Cramon, D. von, 105
 creatividad, 30, 248, 249
 Crick, Francis, 14, 29, 97, 222, 231, 235, 251, 289, 294, 322
 Critchley, M., 153, 171
 Cronholm, B., 58
 cuerpo calloso, 32, 33, 37, 40, 177, 211, 225
 «cuerpo» celular, 31
 cuerpo de la neurona, 31
 cuerpo geniculado lateral, 103, 107
 cuerpo mamilar, 211, 225, 253
 cultura, 239, 254, 273
 Cutting, J., 171
 Cytowic, Richard, 303

 Daly, M., 253
 Damasio, A., 311
 Damasio, Hanna, 138, 171, 209, 322
 Darwin, Charles, 13, 18, 101, 102, 102, 174, 238, 241, 261, 266, 268, 283, 287, 301
 Davies, Paul, 14, 319
 Davy, Humphry, 11, 14
 Dawkins, Richard, 14, 238, 247
 decapitación, 125, 131, 139
 dedos:
 fantasmas, 9, 23, 25, 29, 48, 52, 53, 5- 58, 57, 66, 71, 73, 77, 80-83, 87, 116, 148
 defecación, 226
 defensas psicológicas (véase mecanismos de defensa)
 degeneración macular, 121, 141
 Dehaene, S., 44
 dendritas, 31, 31
 Dennett, Dan, 14, 114, 238, 288, 298, 317
 deportes, orientación espacial en los, 116
 depresión, 24, 37, 177, 185, 230

 deriva continental, 282
 descripción simbólica, 98
 desplazamiento de la atención, 246
 Deutsch, Anthony, 254, 322
 Deutsch, G., 175
 Dewhurst, K., 227
 diabetes, 227
 dianas de tiro, 116
 dibujos, 24, 106, 145, 148, 246, 247
 Dickens, Charles, 10
 dicotomía, 175
 dirección de la mirada, 216
 dirección del impulso, 31
 discalculias, 44, 45, 164, 246
 disco óptico, 123
 dislexia temporal, 137
 Disney, Walt, 145
 Disraeli, Benjamin, 268
 distonía focal, 79
 división de una línea, experimento, 160
 Dolan, Ray, 184, 185
 dolor, 52, 61, 83
 dolor fantasma, 9, 10, 23, 48, 55, 60, 67, 70, 78, 80-87, 149
 alivio, 60, 83-87
 alteración anormal del mapa, 82
 causas, 82
 experimento de la taza, 73
 dolores menstruales fantasmas, 51
 dopamina, 274
 duplicación, 220

 ecdisona, 28
 Eddington, Arthur., 282
 Edelman, Gerald M., 145, 171
 Edipo, complejo de, 208
 Edward, B., 241
 ego, defensa del, 170, 176
 Einstein, Albert, 26, 153, 212, 221, 244, 248, 296
 Eisley, Loren, 239
 Ekman, P., 173
 Electra, complejo de, 208
 electricidad y magnetismo, 26-27
 electrodos, 52, 53, 110, 210, 211, 212, 234
 Ellis, H. D., 208, 210
 Ellis, Havelock, 255
 embarazo:
 falso (seudociesis), 269-277
 por simpatía (síndrome de *couvade*), 275
 emoción, 155, 156, 192, 225
 empatía, 94, 277, 313
 encendido, hipótesis del, 231, 234
 endorfinas, 280
 enfermedad, identificación sensorial de, 29
 enfermedad de Buerger, 83
 enfermedad de Parkinson, 30, 63, 79
 epilepsia, 18, 23, 30, 39, 193, 222, 226, 227, 229, 233, 234, 235, 252, 303, 310, 311, 314
 epistemología experimental, 11, 25, 196

- erecciones:
 en homófobos, 199
 fantasmas, 51, 65
 y salud, 247
- escotoma, 103, 123, 131, 133-140, 144, 147, 148, 149, 326
- especialización hemisférica, 16, 175-179, 184
(véase también hemisferio derecho; hemisferio izquierdo)
- especulación, 18
- espejos, 79, 159, 183
 y miembros fantasmas, 10, 76-78, 79, 83-87
 y pacientes de negación, 183
 y síndrome de negligencia, 157-166
- esquina de un cuadrado, experimento, 130, 138
- esquizofrenia, 223, 227, 230, 316
- Essen, David van, 104
- estimulador magnético transcraneal, 221-222
- estrógeno, 274, 275
- esvástica y punto ciego, 128-129, 129
- evidencia contradictoria y sistema visual, 125, 127
- evolución, 202, 203, 247, 266, 283
 convergente, 265
 del autoengaño, 173-174
 lamarckiana, 239
 selección natural, 222, 231, 232, 238-241, 248, 253, 264-268, 296
 y contingencia, 238, 265
 y percepción, 100, 104, 139
- experiencia mística, 11, 227, 230, 233
- experiencia religiosa, 11, 23, 25, 29, 221-237
- experimentos:
 bandeja, 180
 cordones de los zapatos, 180-181, 242, 245
 división de una línea, 160
 línea negra vertical, 126, 128
 rueda de bicicleta, 131, 132, 132
 sobre el sistema de creencias, 179-184
 taza, 73
- faisán ocelado, plumas de la cola del, 101, 102
- falsa alarma, teoría de la, 260, 261
- fanfarronería, 174, 318
- Faraday, Michael, 11, 14, 26, 27
- Farah, Martha, 53, 146, 171, 209, 321
- Fedio, Paul, 227, 235, 310
- Feinberg, T., 171
- Fermat, Pierre de, 237
- fetichismo de los pies, 52, 65
- Feynman, Richard, 159
- Finkelstein, Rita, 55
- física, 27
- fisura central (de Silvio), 32
- fisura lateral, 32
- flores, dibujos de, 161, 161
- formación reactiva, 199, 200, 201
- formación reticular, 40, 225
- formas, visión de las, 147, 148
- fórnix, 211, 225
- Foster, Chris, 279, 300
- Fregoli, síndrome de, 218, 219
- frenología, 28, 34-35
- Freud, Anna, 170, 198
- Freud, Sigmund, 25, 65, 70, 170, 177, 181, 191, 197, 198, 200, 202, 203, 259, 273, 283, 322
 interpretación del síndrome de Capgras, 209
 mecanismos de defensa, 170-174
- Fried, I., 253, 263
- frío, 61, 81
- Frith, Chris, 184, 185
- Frost, P., 255
- funcionalistas, 32
- Fuster, J. M., 75
- Gainotti, G., 185
- galanteo ritual en las aves, 102, 102
- Galileo, 13, 16, 17, 50, 51
- Galin, David, 171, 175, 288, 321
- Gall, Franz, 34, 35
- Gallen, Chris, 59
- Gamow, George, 12, 14
- Gandhi, Mohandas K., 221
- ganglios basales, 33, 38, 39
- Gardner, H., 185
- Gastaut, H., 227
- gatos, vistos e imaginados, 122, 146
- Gazzaniga, M., 177
- genes, 28, 45, 72, 89, 94, 148, 174, 226, 231, 232, 233, 238, 239, 240, 244, 253, 254, 256, 265, 266, 272, 302, 311, 317, 318
- genio, 234, 241-249
- genitales:
 y mapas cerebrales, 52, 52, 53, 58, 64
 (véase también erecciones; pene)
- Geschwind, Norman, 39, 227
- gesticulación, 70, 71, 72, 74, 183
- Gibbs, F. A., 227
- giro angular, 44, 45, 245, 246, 262
- giro cingulado, 211, 225, 253, 264, 288, 312, 314, 315, 316
- glándula pituitaria, 40, 226
- glaucoma, 121
- Goldberg, E., 75
- Goldberg, G., 75
- Goldman-Rakic, P. S., 75
- Goldstein, Kurt, 36, 37, 168
- Gombrich, Ernest, 248
- Goodale, Mel, 97, 110, 115
- Gould, Stephen Jay, 12, 14, 35, 264, 265, 266, 322
- Gray, C. M., 294
- Graziano, M. S. A., 183
- Gregory, Richard, 11, 14, 97, 123, 159, 239, 321, 322
- Griffiths, Fred, 29
- Gross, Charlie G., 110, 183, 209
- Guerra civil de EE UU, 9, 49

- gusto, 224
- Haldane, J. B. S., 21, 69, 151
- Halligan, Peter, 141, 153, 156, 312
- Hamilton, John, 303
- Hamilton, W. D., 253, 255
- Hardy, G. H., 244
- Hardy, Oliver, 260
- Hari, Riita, 191, 309
- Hausser, Mark, 305, 322
- Head, Henry, 74
- Hebb, conexión de, 85
- heces, reacción de asco, 254
- Heilman, J., 155
- Helmholtz, Hermann von, 91, 100
- hemianopia, 108
- heminégligencia (*véase* síndrome de negligencia)
- hemisferio derecho, 15, 32, 33, 37, 59, 248
 anosognosia, 9, 24, 167-203, 312, 317, 319
 autoengaño, 170, 173, 176, 215, 318
 barreras de traducción, 201
 como «Abogado del Diablo», 177
 giro angular, 45, 245
 lenguaje, 175
 lesiones, 185
 seguimiento de las discrepancias, 184
 visión, 175
- hemisferio izquierdo, 15, 32, 33, 37, 59, 103, 248
 analogía con un general, 176, 177, 191
 autoengaño, 170, 173, 176, 215, 318
 barreras de traducción, 201
 estructura, 32, 32
 giro angular, 45, 245
 intérprete, 177
 lenguaje, 32, 33, 36, 155, 175, 307
 lesiones, 185
 rutas visuales, 107
 sistema de creencias, 175-179
- herencia contra crianza, 45, 232
- herencia e imagen corporal, 53-58, 71, 88-90
- Hermelin, B., 242
- Hildebrandt, K. A., 255
- Hill, A. L., 242
- hiperconectividad, 310
- hipergrafía, 227, 228, 234, 314
- hipertrofia, teoría de la, 246
- hipnosis, 197, 272, 276, 279, 280, 285
- hipocampo, 39, 40, 41, 42, 193, 211, 217, 225
- Hipócrates, 273
- hipotálamo, 33, 40, 201, 210, 211, 225, 226, 288
 y falso embarazo, 269-277
- hipoxia, 41
- Hirstein, William, 56, 91, 92, 201, 208, 210, 235, 288, 309, 322
- Hobson, J. A., 193
- Hochberg, J. E., 97
- Hoesen, G. W. Van, 209
- holismo, 34, 113
- homóforos, 199
- homosexualidad latente, 199
- homúnculo sensorial (*véase* homúnculo de Penfield)
- Hooker, Joseph, 238
- hormona estimulante de los folículos (FSH), 274
- hormonas, 28, 226, 247, 248
 luteinizante (LH), 274
 ruta del «cómo», 107, 110, 116, 146, 153
 y consciencia, 302, 305, 309
 y falso embarazo, 269-277
- Hubel, David, 104, 114, 321
- huellas de memoria, formación de, 193, 194, 313
- Hume, David, 219, 294
- humor, 199-200, 237, 238, 248, 257, 258, 259, 260, 261, 263, 264
 (*véase* también chistes; risa)
- Humphrey, Nick, 147, 288
- Huxley, Thomas Henry, 11, 14, 197
- imagen corporal, 13, 24, 54-59, 71, 74, 80, 88-90, 201, 309, 316
 reorganización, 9, 10
 y anorexia, 200, 202
 y automóviles, 93, 179
- imaginación, 18, 192
 «impostores» (síndrome de Capgras), 11, 205-214
 y alucinaciones, 119-122, 147, 148, 149, 150, 223, 224
- India, 44, 232, 243, 244, 271
 lepra en, 89, 90
- inferencia subconsciente, 100
- información, secuenciación de la, 185
- ingeniería genética, 247
- ingeniería inversa, 266
- insectos, 28
- Institutos Nacionales de Sanidad, 13, 107, 128, 294
- inteligencia, 239-242
 artificial, 145
 cinética, 240, 265
 general, 241, 242, 243, 244, 245
 potencial, 239, 240
 y frenología, 28, 34-35
- interacciones mente-cuerpo (*véase* mente-cuerpo)
- interferencia Stroop, 279
- inyecciones falsas, 197
- Iragui, Vincent, 234, 235
- Ironside, R., 252
- jacksoniano, ataque, 226
- Jacobs, B., 263
- James, Ron, 299
- James, William, 58, 154
- jaquecas (*véase* migrañas)

- Jayyam, Omar, 23, 44, 237
 jirafas, cuello largo de, 265
 Johanson, D., 241
 Johnson, Mark, 55
 Johnston, M. A., 276
 «jugeteo», estrategia, 27
- Kaas, John, 104
 Kallio, K. E., 89
 Kandel, Eric, 40
 Kant, Immanuel, 153, 257
 Kauffman, Stuart, 265
 Kinsbourne, M., 175, 177
 Kirlian, fotografías, 284
 Kleffner, D. A., 100
 Klüver, Heinrich, 111, 112
 Klüver-Bucy, síndrome de, 310
 koan zen, 169
 Koch, Christof, 294
 Krebs, ciclo de, 117
 Kristensen, O., 227
 Kruijff, Paul de, 14
 Kuhn, Thomas, 258, 281
 Kumar, Mirabelle, 70-74, 89
- La Croix, R., 89
 Lackner, J. R., 91
 lágrimas, 226
 Laurel, Stan, 260
 Le Doux, 209
 Leakey, R., 241
 lenguaje, 24, 32, 33, 36, 155, 175, 246, 307
 barreras de traducción, 201
 corporal, 72, 73, 75
 y especialización hemisférica, 174
 y secuenciación de la información, 164
 lepra, 89
 lesiones cerebrales, 36-45, 60, 246
 (véase también apoplejía)
 y visión, 96-97
 Lettvin, Jerome, 129
 Levi, Leah, 178, 322
 Levinson, Lilian, 138
 Linch, Gary, 40
 línea negra vertical, experimento, 126, 128
 líneas verticales y horizontales, 129, 130
 Lipperhey, Hans, 16
 Littlewood, J. E., 244
 Livingstone, Margaret, 104, 114, 321
 lóbulo frontal, 32, 33, 35, 40, 42, 154, 155, 186,
 191, 214, 215, 222, 225, 226, 252, 262, 288,
 294, 295, 306, 309
 lóbulo frontal ventromedial, 186
 lóbulo occipital, 32, 33
 lóbulo parietal, 32, 33, 52, 74, 75, 76, 80, 106,
 107, 109, 110, 116, 116, 152, 153, 155
 síndrome de Balint, 113
 lóbulos temporales, 11, 23, 30, 32, 33, 39,
 107, 110, 112, 137, 148, 153, 159, 165,
 201, 211, 212, 215, 217, 262, 288, 299,
 303, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 322
 y consciencia, 302, 305, 306-308, 309
 y experiencia religiosa, 11, 23, 25, 29, 221-
 237
 (véase también amígdalas; hipotálamo; cor-
 teza insular; septo)
- Logothetis, Nikos, 114
 Lullin, Charles, 141
 Lynch, Gary, 40
- Mach, Ernest, 153
 Maclean, P., 224
 Madonna, 65
 magnetismo y electricidad, 26
 magnetoencefalografía (MEG), 28, 58, 59, 59,
 90
 Mai, N., 105
 malformación arteriovenosa (MVA), 144
 manía depresiva, 230, 231
 manos, 57, 183, 264
 falsas, 92
 fantasma telescópico, 72
 mapas cerebrales, 52, 52, 53-58, 57, 59, 69
 homínulo de Penfield, 52, 53, 54, 58, 66,
 303
 y enfermedad de Parkinson, 79
 (véase también dedos)
- Margulis, Lynn, 266
 Mariotte, Edme, 123
 Marr, David, 97, 149
 Marshall, Bill, 17
 Marshall, John, 141, 153, 156
 Martin, Purdon, 252
 Massachusetts, Hospital General de (MGH), 63
 mastectomía, 51, 65
 matemáticas, talento para las, 34, 43-45, 237,
 238-246, 247
- Maunsell, John, 114
 Maxwell, James Clerk, 27
 Maynard Smith, J., 238
 Mazziota, J. C., 28
 McCarthy, Maclyn, 29
 McDonald, Larry, 253
 McGlynn, S. M., 171
 McLeod, Colin, 29
- mecanismos de defensa, 11, 170, 178, 193-195
 en personas normales, 171-175
 formación reactiva, 198-199, 201
 humor, 199-200, 261
 racionalización, 198, 199
 represión, 199
 selección de, 196
- Medawar, Peter, 12, 14, 18, 114, 115, 260, 294
 medicina, 17, 29
 meditación, 285
 médula espinal, 32, 32, 33, 40, 60, 61, 73, 74,
 75, 77, 79, 224, 225, 295, 306
 médula oblonga, 33, 40
 Melzack, Ron, 58, 72
 memoria, 34, 41-45, 74, 79, 300

- alucinaciones, 119-122, 147, 148, 149, 150, 223, 224
 dolor, 52, 61, 83
 hipocampo, 38, 39, 40, 41, 42, 193, 210, 217, 225
 inmediata, 300
 para las caras, 217
 y conexión de Hebb, 85
 y epilepsia, 18, 23, 30, 227, 311
 y negación, 192-195
 y percepción, 300-303
 y síndrome de Capgras, 217-219
 mente-cuerpo, interacciones, 226, 269-285
 asma, 277
 condicionamiento inmunitario, 277-280
 efecto placebo, 84, 197, 271, 280
 falso embarazo, 269-277
 hipnosis, 197, 272, 276
 resistencia a la idea, 281-285
 trastorno de la múltiple personalidad, 284
 mentiras (autoengaños), 170, 173, 176, 215, 318
 Merzenich, Mike, 53, 54
 mesa, ilusión táctil, 93
 mesencéfalo, 40
 Mesulam, Marcel, 155
 metáforas, 247
 metamorfosis retrasada, 28
 método experimental (galileico), 50-51
 miembros fantasma, 9-10, 48, 51-67, 75-76, 86-90, 270
 migrañas, 123, 133
 Miller, Jonathan, 261, 283, 321
 Miller, Laurence, 21
 Miller, S. O., 283
 Milner, Brenda, 40
 Milner, David, 95, 96, 97, 112
 Milton, John, 223
 Mischkin, Mortimer, 107
 Mitchell, Silas Weir, 9, 49, 58, 270, 271
 modelo informático del cerebro, 88, 164
 modularidad, 34, 41, 87, 113
 Molyneux, William, 293, 294
 monogamia, 232
 monos, 53, 54, 55, 56, 58, 61, 77, 110, 111, 183, 245, 247, 249, 275
 morfogenes, 247
 movimiento:
 de miembros fantasma, 71-81
 del brazo, 71
 movimientos rápidos de los ojos (REM), 191, 192
 Mozart, Wolfgang A., 237, 239, 244-245
 mueca de peligro, comparada con la sonrisa, 261, 267
 muerte:
 y risa, 251, 261
 y síndrome de Cotard, 215, 310, 311
 múltiple personalidad (MP), 28, 283, 284, 313
 muñón de la amputación, acortamiento del, 9, 60, 87
 Murray, John, 14
 música, 201, 237-247, 263
 mutismo acinético, 312, 315, 316
 nariz, 65, 152, 160, 162, 169, 170, 171, 200, 264
 fantasma, 51, 91
 ilusión de alargamiento, 91, 309
 naxolona, 280
 Neanderthal, 240
 Necker, cubo de, 99, 99
 Necker, L. A., 98
 negación, 81, 167-203, 316
 global, 185
 grado, 187
 inyecciones falsas, 197
 normal y exagerada, 172
 y localización de lesiones cerebrales, 186
 y memoria, 193-195
 y síndrome de negligencia, 48, 175, 181-184
 negación de la propiedad de partes del cuerpo (véase somatoparafenía)
 negación del tumor cerebral, 186
 negligencia, síndrome de, 18, 48, 155, 175, 181-184
 conocimiento subconsciente, 156
 importancia clínica, 157
 pruebas, 160-161, 161
 recuperación, 158
 y agnosia de espejo, 10, 161-166
 y espejos, 79, 159, 183
 y negación, 48, 175, 181-184
 Nelson, Horatio, 48-49, 124
 neocórtex, 31, 225, 275
 nervio auditivo, 66
 nervio óptico, 103, 104, 107, 123, 148, 296
 nervio vestibular, 191
 neurología, 28, 48, 70, 105, 113, 149, 166, 172, 174, 193, 214, 237, 285, 288, 307, 311, 314
 neuromas, 44, 49, 60, 61, 81, 88
 neuronas (células nerviosas), 30-36, 31, 53, 63, 98, 110, 114, 128, 139, 148, 226, 245, 293, 294, 295, 299, 303, 305, 319, 320, 321, 322
 neuropsiquiatría cognitiva, 25
 Newsome, William, 114
 Newton, Isaac, 26, 288
 Nielsen, H., 227
 Nietzsche, Friedrich, 251
 niños, 174
 autistas, 242, 245, 263
 en las alucinaciones de Charles Bonnet, 119-122, 147, 148, 149, 150, 223, 224
 maltratados, 284
 miembros fantasma, 9-10, 48, 51-67, 75-76, 86-90
 nistagmo, 188, 189, 190, 192
 Nixon, Richard, 248
 norepinefrina, 274, 277
 núcleo auditivo, 66

- núcleo geniculado oculomotor, 106, 107
núcleo nervioso oculomotor, 66
núcleos talámicos anteriores, 225
núcleos talámicos intralaminares, 315, 316
- oído, 224, 231, 267
y alucinaciones, 119-122, 147, 148, 149, 150, 223, 224
y nistagmo, 188
- ojos, 29, 40, 107, 115, 123, 125, 130, 131, 191
olfato, 29, 34, 224, 225
orgasmo, 64, 148, 222, 226, 256, 292, 302
orina, 226
Ornstein, Robert, 175
Ovidio, 47
- padres:
atracción sexual del niño hacia, 208
vistos como impostores, 11, 205-220
vistos como robots, 214
- palinopsia, 147
Papez, James, 224, 226
paradigma, cambios de, 178, 258, 259, 282
parálisis, 79
aprendida, 10, 76, 78, 79
del brazo de pacientes de negación, 183
en miembros fantasmas, 9-10, 48, 51-67, 75-76, 86-90
en monos, 54-55, 58, 248
negación de, 24, 73, 77, 167-172, 181-184, 189, 194, 318
y apoplejía, 78, 79, 157, 167
(*véase también* anosognosia; somatoparafenía)
- Paré, Ambroise, 48
Parkinson, enfermedad de, 30, 79
partenogénesis, 140
pechos fantasmas, 51, 66
peligro:
excitación emocional en respuesta al, 210
percepción del, 155
pene, 51, 53, 64, 65, 66, 87
(*véase también* erecciones)
- Penfield, homúnculo de, 51-52, 52, 53, 59, 59, 69, 74, 81, 125, 303
Penfield, Wilder, 52, 53, 54, 56, 58, 66
percepción, 95-150
ambigüedad, 100
como «inferencia inconsciente», 100
comparaciones o valor absoluto, 215
estabilidad, 302
imagen con bultos y cavidades, 100
imagería de barraca de feria, 79, 145, 146
unidad, 115
y juicio, 99
y memoria, 300-303
(*véase también* sistema visual; visión)
- percepción del movimiento, 105, 191, 192
perimetría, 138
peristalsis, 271
- Perrett, David, 110
Persinger, Michael, 222, 233
personalidad del lóbulo temporal, 228-237
Phelps, M. E., 28
Picasso, Pablo Ruiz, 248
picor, 55, 67
piel, sensaciones procedentes de la, 61
Piel, Jonathan, 131
piernas, 53, 171
fantasmas, 9-10, 48, 51-67, 75-76, 86-90
- pies:
fantasmas, 64, 89
y mapas cerebrales, 52, 52, 53-58, 56, 59, 69
y sexualidad, 25, 63-67
- Pinker, Steven, 14, 253
pituitaria, glándula, 40, 226, 273, 274
pizarras de Burgess, fauna, 265
placebo, efecto, 84, 197, 271, 280
pletismógrafo penil, 199
Plum, F., 315
poesía, 29, 237, 241, 247
poliandria, 232
poligamia, 230, 231
Pons, Tim, 51, 54, 55, 56, 58, 61, 74, 125
Posner, M., 28
preadaptación, 264
preformacionismo, 140
Pribram, K., 75
problema de categorías visuales, 219
Profet, Margie, 254
progesterona, 274, 275
prolactina, 274, 275
prosopagnosia, 209
proyección, 200
proyección de sensaciones a objetos externos, 92, 94
- psicología evolutiva (sociobiología), 231-232, 233, 253, 255, 322
psicólogos *gestalt*, 115
puente, 32, 33, 40
puntos ciegos, 103, 104, 122-132, 296-300, 297, 304, 305
artificiales, 130
atravesados por una línea negra vertical, 126, 127
demostración, 123, 124
esvástica, 129, 131
experimento de la esquina de un cuadrado, 130, 130, 131, 138
experimento de la rueda de una bicicleta, 131, 132, 132
rellenado, 11, 122-132, 124, 140, 297, 297
y decapitación, 125-126, 130
puño fantasma, 83-87
- qualia (sensaciones subjetivas), 289-308, 313, 314, 315, 316, 322
características, 299, 300-303
definición, 289, 290

- enigma, 289-292
 quiasma óptico, 103
- rabia, 224
 racionalización, 198, 199
 racismo, 218, 219
 radiación óptica, 103
 Rafael, Robert, 166, 322
 Raichle, M., 28
 Ramachandran, Mani, 117
 Ramanujan, Srinivasa, 237, 243, 244
 ramificación del axón, 31
 Ramón y Cajal, Santiago, 294
 rayos X, 29, 70, 168
 reacción catastrófica, 170
 «realidad virtual», aparato de, 10, 76-78, 83-87
 experimento de Dolan-Frith, 184
 y pacientes de negación, 183
 reconocimiento auditivo, 207, 215
 reconocimiento de objetos, 41, 96, 137, 147, 153, 154
 por el oído, 218
 reconocimiento de rostros, 34, 96, 110, 217
 y prosopagnosia, 209
 y síndrome de Capgras, 217-219
 y síndrome de Fregoli, 218, 219
 reduccionismo, 294, 295
 redundancia, 62
 rellenado, 11, 122-132, 124, 125, 140, 297, 297, 314, 315
 definición, 122
 en el síndrome de Charles Bonnet, 121-122, 140-150
 perceptivo o conceptual, 139, 147
 y escotomas, 103, 123, 133-140, 326
 y puntos ciegos, 103, 104, 122-132, 296-300, 297
 relleno conceptual, 139, 147
 relleno perceptivo, 139, 147
 remisiones espontáneas, 271
 renacuajos, regeneración en, 28
 representación espacial, 153, 159, 165
 represión, 176, 187, 199
 resonancia magnética, 59, 246
 resonancia magnética funcional (RMF), 28, 90, 184
 respiración, 226
 respuesta alérgica condicionada, 277
 respuesta galvánica de la piel (RGP), 93, 94, 211, 212, 214, 215, 234, 235, 236, 310, 313, 318
 retina, 103, 107, 114, 123, 125, 131, 146, 148, 153, 296, 307
 retinopatía diabética, 121, 141
 revolución copernicana, 16, 202
 revolución darwinista, 202
 revoluciones científicas, denominador común, 202-203
 Rickard, Tim, 44
 Ridley, M., 231
- risa, 11, 24, 25, 42, 238, 253, 254, 256-264, 267
 evolución, 253, 256-264
 incontrolable, 24, 251-253
 nerviosa, 201, 261
 patológica, 253
 ritmo cardíaco, 226, 271
 Rivernead, Centro de Rehabilitación, 171
 rizotomía dorsal, 54, 60
 Robinson, R. G., 185
 robot, padre visto como, 214
 Rock, I., 97
 Rodin, E., 227
 Rogers-Ramachandran, D., 56, 78, 92
 Rolls, Ed T., 110, 209, 299, 300
 rostro, 61
 fantasma, 51, 53
 y mapas cerebrales, 52
 rueda de bicicleta, experimento, 131, 132, 132
 ruta del «cómo», 107, 110, 116, 146, 153
 ruta del «dónde» (véase ruta del «cómo») *132*
 ruta del «qué», 107, 110, 116, 146, 153, 301, 309
- Sacks, Oliver, 12, 14, 105, 106, 117, 156, 186, 209, 242, 322
 Sagan, Carl, 12, 14
 saliva, 226
 salmonelosis, 254
 San Diego, Centro de Rehabilitación de, 195
 Sanders, Mike, 108, 109
savant, síndrome (*idiot savant*), 241, 242, 243, 245, 246, 248
 Schacter, D. L., 171
 Schmaltz, S., 227
 Schopenhauer, Arthur, 257
 Schrödinger, Erwin, 14, 223
 Searle, John, 288, 307
 Sejnowski, Terry, 40, 149, 321
 selección artificial, 247
 selección natural, 222, 231, 232, 238-241, 247, 248, 253, 254, 264-268, 296
 selección sexual, 266
 Selfe, Lorna, 243
 Sellers, Peter, 36
 Sen, Shathyajit, 70
 sensación subjetiva (véase *qualia*)
 septo, 222, 225, 288
 Sergent, Justine, 123, 134
 serotonina, 263
 seudociesis, 269, 270, 271
 sexualidad, 25, 63-66, 225
 atracción de los niños hacia los padres, 208
 indiscriminada, 111, 112
 y epilepsia del lóbulo temporal, 229, 235
 y orejas, 66
 y pies, 25, 64, 66-67
 (véase también erecciones; orgasmo; pene)
- Shakespeare, William, 119, 148, 193, 198, 249, 302, 319
 Shallice, T., 75
 Shankara, 69

- símbolos y tipos, 218
 Simmel, Mary Ann, 72
 sinapsis, 31, 82, 111, 193, 291
 Sinclair-Gieben, A. H. C., 276
 síndrome de Anton, 178
 síndrome de Balint, 113
 síndrome de Capgras, 11, 18, 208, 209, 210, 213, 214, 215, 216, 218, 237, 310
 síndrome de Charles Bonnet, 121, 122, 140, 142, 144, 147, 148, 150, 304
 síndrome de Cotard, 215, 310, 311
 síndrome de Fregoli, 218, 219
 síndrome de heminegligencia, 18, 48, 152, 154, 175, 181-184
 síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), 272
 síndrome de Klüver-Bucy, 112, 310
 síndrome de negligencia (*véase negligencia*)
 síndrome del *couvade*, 275
 síndrome del espejo (*véase agnosia del espejo*)
 síndrome del lóbulo frontal, 230
 síndrome del *savant*, 237, 238, 241, 242, 243, 243, 245, 246, 248, 322
 sinestesia, 303
 Singer, W., 294
 sistema auditivo, 154
 sistema de creencias, 175-179
 sistema inmunitario, 271, 277-280, 285
 sistema límbico, 154, 155, 173, 202, 209, 210, 211, 213, 214, 215, 218, 221-249, 253, 259, 262, 264, 310, 311, 314, 318
 sistema nervioso autónomo, 210, 211, 226
 sistema reticular activante, 154
 sistema somatosensorial, 154
 sistema visual (*véase visión*)
 Slater, E., 227
 Snyder, Alan, 246, 321, 322
 sociobiología (*véase psicología evolutiva*)
 sol, 17, 100,
 somatoparafrenia, 9, 166, 171, 312, 322
 sonrisa, 38, 39, 173, 261, 263, 267, 268
 Spanos, N. P., 276
 Sperry, R. W., 177
 Springer, S., 175
 Squire, Larry, 40
 Starkman, M., 273
 Stenstrom, R. S., 276
 Stevenson, Robert Louis, 283
 Stoddard, Rick, 92
 subconsciente, 11, 202, 296
 sudor, 212, 226
 (*véase también* respuesta galvánica de la piel)
 sueño, 24, 25, 191, 192, 245
 sueño REM, 191
 surco central o de Rolando, 32
 Sutherland, Syuart, 288
 Symons, Don, 253, 257
- tacto, 61, 224
 y miembros fantasmas, 9-10, 48, 51-67, 75-76, 86-90
 tálamo, 32, 33, 38, 40, 57, 61, 107, 146, 211, 222, 225, 252, 316
 Taub, E., 54
 «teatro cartesiano», 114
 técnicas de formación de imágenes, 100, 102, 101, 102, 104,
 magnetoencefalografía, 58, 59
 resonancia magnética, 59, 246
 resonancia magnética funcional (RMF), 28, 90, 184
 tomografía de emisión de positrones (TEP), 27, 184, 190, 224
 Tecoma, Evelyn, 234, 235
 telescopio, 17
 temperatura corporal, 226
 temporal media, zona (TM), 105, 106
 tendencias suicidas, 36-37, 48
 tensión arterial, 226, 271
 terapia de visualización, 148
 texturas, 96, 112, 137, 138, 139
 Thiruvengadam, K. V., 29, 321
 Thomas, Dylan, 237
 Thomas, Lewis, 12, 14, 167, 276
 Thomas, M., 246
 Thompson, K., 283
 Thurber, James, 119-150
 tomografía de emisión de positrones (TEP), 27, 184
 Tooby, J., 253
 Tovee, M. J., 209, 299, 300
 tracto óptico, 40, 103
 traducción, barrera de, 201
 transexuales, 87, 273
 tricromía, 32
 Trimble, M. R., 227
 Trivers, Robert, 173, 174, 225, 318
 tronco encefálico, 38, 42, 66, 107, 154, 225, 295
 Tudor, María, 273
 tumor, 186, 271
- úlceras, causa, 18
 ultradarwinistas, 264, 266, 267
 Ungerleider, Leslie, 107
 unificación, problema de la, 114
 universo, conceptos geocéntrico y heliocéntrico, 17, 203
- variabilidad biológica, 272
 vejiga de la orina, 226
 venus atrapamoscas, 301
 verrugas e hipnosis, 276, 277-283
 vibración, 61
 Vinci, Leonardo da, 163, 243, 246, 322
 virus, 224
 visión, sistema visual, 154, 224, 231, 245, 293
 binocular, 124

- de abajo a arriba, 145, 146, 147, 148
de arriba a abajo, 145, 146, 147, 148
doble, 131
e imaginación, 119-122, 147, 148, 149, 150, 223, 224
en color, 34, 96, 105, 113, 234, 290
estereoscópica, 131
evidencia contradictoria, 127
foveal, 113
ilusión de contraste de tamaño, 115, 116
organización, 107
presuposiciones, 101
regularidades estadísticas, 140
y enfermedad de Parkinson, 30, 79
y experiencia subjetiva, 87
y hemisferio derecho, 175
y miembros fantasmas, 75-76
y síndrome de negligencia, 18, 48, 175, 181-184
(véase también ceguera; puntos ciegos; ruta del «cómo»*)*
«visión ciega», 18, 24, 108, 109, 157
vómitos en las embarazadas, 255
vudú, 93
V4 (zona visual), 105, 106, 114
- Wall, Patrick, 54
Wallace, Alfred Russel, 238, 239, 240, 241, 249
Warrington, Elizabeth, 40
Watson, James, 14, 29, 95
Waxman, S. G., 227
Wegener, Alfred, 282, 283
Weil, Andrew, 279
Weisel, Torsten, 104
Weiskrantz, Larry, 40, 108, 109
Wernicke, zona de, 164, 178, 308
Wheeler, John Archibald, 13
- Wieser, H. G., 227
Wilson, E. O., 253
Wilson, M., 253
Williams, G., 253
Wills, Christopher, 146, 241, 273, 322
Wiltshire, Stephen, 246
Winson, J., 193, 225
Wright, R., 231
- Yang, Tony, 59, 321
Yap, G. S., 183
yo, 19, 25, 115, 117, 287-323
yo como ilusión, 117, 287, 308
yo conceptual, 316-320
yo consciente, 310
yo ejecutivo, 311-313
yo emocional, 310
yo encarnado, 309, 313
yo mnemónico, 313-314
yo pasional, 309-311
yo social, 316-320
yo unificado, 314-315
yo vigilante, 315-316
yo visceral, 310
(véase también consciencia*)*
Yoe, Ted de, 114
Young, A. W., 208, 210
- Zeki, Semir, 32, 103, 104, 278
Zihl, J., 105
zombi, 95-117, 159, 165, 198, 287, 295, 296, 301, 302, 306, 307, 310, 313, 322
zona de Wernicke, 164, 178, 308
zona motora complementaria, 74, 253, 311
zona temporal media (TM), 105, 106, 114
Zuk, M., 255
zumbido de la mirada, 66