

Indice

1. El premio Nobel 2000 en medicina, un siglo de sinapsis.
Carlos Moreno Benavides
2. Teoría evolucionista de los trastornos mentales.
Carlos E. Rodríguez Angarita
3. Etiología y psicopatología. Carlos Moreno Benavides.
4. Evolución, sociobiología y psiquiatría.
José Antonio Sánchez Gonzáles.
5. Neurobiología de las adicciones. Castulo Cisneros Rivera
6. Consecuencias neurológicas y neuroimagenológicas de las adicciones.
John Jairo Hernández Castro.
7. Papel del cerebelo en enfermedad mental. Jorge Téllez – Vargas.
John Jairo Hernández.

Carlos Moreno Benavides

El premio Nobel 2000 en fisiología o medicina, un siglo de sinapsis

EL PREMIO NOBEL en fisiología o medicina de 2000, el último año de la Década del Cerebro, fue otorgado en el pasado mes de octubre a Arvid CARLSSON, PAÚL GREENGARD y ERIC KANDEL, tres investigadores de la neurociencia que han hecho camino, durante cerca de cincuenta años, en el conocimiento detallado de la comunicación interneuronal a través de la sinapsis.

Vuelve así, a ser este campo de investigación el lugar de eclosión de un nuevo premio Nobel, como lo fueron en el pasado los de GOLGI y RAMÓN y CAJAL (1906), SHERRINGTON (1932), DALE y LOEWI (1936), ECCLES (1963) y SUTHERLAND (1971), para mencionar sólo algunos de ellos. Pero, además, es importante resaltar como lo hizo el American Journal of Psychiatry, en diciembre de 2000, que este premio es tan sólo el cuarto concedido a investigaciones relacionadas directamente con la psiquiatría, después de los de WAGNER-JAUREGG por el tratamiento malárico de la sífilis (1927), EDGAR MONIZ por la introducción de la leucotomía para el manejo de la esquizofrenia (1945), y AXELROD, en 1970, por sus investigaciones sobre el mecanismo de recaptación de la norepinefrina.



ARVID CARLSSON, neurofarmacólogo de 77 años, vinculado a la Universidad de Gothenburg, en Suecia. Inició sus investigaciones alrededor de 1950, pudiendo demostrar, más tarde, que la dopamina jugaba un papel fundamental en la regulación del movimiento y, a partir de este hecho, demostrar su función como importante neurotransmisor.

CARLSSON observó que los conejos a los que se les suministraba reserpina presentaban trastornos análogos a los de los pacientes con enfermedad de Parkinson. Los cerebros de los conejos mostraban disminución de los niveles de adrenalina, en áreas relacionadas con el control del movimiento, por lo cual el investigador estudió el efecto en ellos de inyecciones de L-Dopa,

Un precursor de la adrenalina. Los conejos enfermos mejoraron de sus oraciones motoras, pero al estudiarse su cerebro, se encontró que la responsable de esa recuperación era la dopamina y, no, la adrenalina.

Este hecho abrió una productiva línea de investigación sobre el papel de la dopamina como neurotransmisor, su deficiencia en la sustancia negra en

individuos afectados con la enfermedad de Parkinson y por consiguiente, la utilización de la L-Dopa en la terapia de estos pacientes.

Las investigaciones de CARLSSON también mostraron que algunos fármacos utilizados para el tratamiento de la esquizofrenia actúan bloqueando los receptores pos sinápticos de dopamina, cuya actividad está aumentada en esta enfermedad. Estas investigaciones han mostrado la importancia de una adecuada regulación de los niveles de dopamina en sistema nervioso central, pues niveles bajos o altos de ese neurotransmisor, dan lugar a severas alteraciones psicopatológicas.

PAÚL GREENGARD, investigador de la Universidad Rockefeller de Nueva York, tiene actualmente 74 años de edad. Sus estudios se enfocaron, en años sesenta, hacia el estudio de los efectos desencadenados por la unión de la dopamina con sus receptores pos sinápticos, siguiendo la línea de investigación de CARLSSON.



Inicialmente, GREENGARD logró demostrar que las catecolaminas y la serotonina actúan de una manera bioquímica, y no eléctrica, como se suponía hasta ese momento. Estos neurotransmisores desencadenaban en la neurona pos sináptica, mediante la activación de proteínas G, una verdadera cascada de reacciones de fosforilación y defosforilación. Se estima que GREENGARD y sus colaboradores han identificado más de 100 proteínas cerebrales fosforiladas por acción de los neurotransmisores. Una de las más importantes es la proteína denominada DARPP-32 que regula la fosforilación de buena parte de las proteínas de la vía activada por la dopamina. De esta

manera, los aportes de GREENGARD han llevado a un mejor conocimiento sobre la acción de diversos psicofármacos.

ERIC KANDEL es un psiquiatra, nacido en Austria hace 70 años. Estudió medicina en Nueva York y posteriormente se dedicó a la investigación en neurociencia básica. Su interés por las bases biológicas del aprendizaje y la memoria lo llevaron a interesarse en un modelo biológico simple, un molusco gástrópodo marino, *Aplysia*, bien conocido por tener un sistema nervioso elemental. Para tal fin, viajó a París en 1962 a estudiar bajo la dirección de LADISLAV TAUC, experto en esa especie de babosa marina de unos 20-25 centímetros de longitud.



KANDEL estudió los mecanismos implicados en un reflejo natural del animal, el reflejo de protección de la branquia que se integra en el ganglio abdominal que posee cerca de 2.000 células neuronales.

Los estudios de formas simples (habitación y sensibilización) y complejas (condicionamiento clásico), de aprendizaje, mostraron que el aprendizaje y la memoria dependían de cambios a nivel sináptico.

La memoria de corto plazo depende de la fosforilación de proteínas de membrana relacionadas con la apertura de los canales de calcio voltaje dependientes. Por su parte, la memoria de largo término requiere la síntesis

de nuevas proteínas en la región sináptica. Ello se logra gracias al incremento del AMP cíclico y de la enzima proteinkinasa A (PKA), cuyas señales activan la proteína conocida como CREB-1 (proteína ligada al elemento de respuesta al AMP cíclico) que es un factor de transcripción genética. De este modo se activan genes que inducen cambios en las proteínas sinápticas, modificando su Actividad y estimulando el crecimiento, en algunos casos, de nuevas conexiones sinápticas.

En la actualidad, KANDEL es profesor del Centro de Neurobiología y Conducta de la Universidad de Columbia en Nueva York y es investigador sénior en los laboratorios del Instituto Médico Howard Hughes. Allí continúa sus estudios tratando de aplicar en mamíferos y, específicamente en humanos, los conocimientos adquiridos en Aptysia.

La manipulación farmacológica de la proteína CREB-1 en humanos, ha sido complicada debido a los efectos indeseables que ocasiona, por lo que se investiga, en el momento, el resultado del incremento de la actividad de la PKA mediante la utilización de Rolipram, un fármaco que hace unos años fue utilizado en psiquiatría como antidepresivo.

El homenaje del Comité Nobel a la importante labor de estos tres neurocientíficos es, también, un reconocimiento de la importancia, cada vez mayor, que tienen los avances neurobiológicos, no sólo en la comprensión de la organización y el funcionamiento cerebral, sino en el conocimiento de las

causas, la fisiopatología y el manejo de las denominadas, todavía, enfermedades "mentales".

Carlos E. Rodríguez Angarita

Teoría evolucionista de los trastornos mentales

- necesidad de un modelo
- teoría evolucionista de la conducta
- motivaciones y metas biológicas
- sistemas automáticos
- algoritmos capacidades funcionales
- el medio social
- análisis funcional de la conducta
- modelo evolucionista de la depresión

UNA CARACTERÍSTICA de la psiquiatría actual es la pluralidad de conceptos que utiliza para explicar los hallazgos similares a nivel clínico o experimental.

Este pluralismo es inevitable en las primeras etapas de la ciencia, y en principio puede ser considerado saludable, pero en la psiquiatría ha ido creando escepticismo y confusión, debido a la sucesión permanente de los diversos modelos que han ido reemplazando unos a otros, sin lograr explicar los detalles críticos de los trastornos de conducta. Como lo señala KHUN: "En ausencia de un paradigma todos los hechos que podrían ser pertinentes al desarrollo de una ciencia dada son probablemente vistos como igualmente relevantes".

Sin una teoría con propiedades deductivas y corroborables y en ausencia de una metodología que facilite la prueba y rechazo de la hipótesis, se pueden recolectar muchos datos, se pueden generar diversas explicaciones causales, se pueden dar varios debates metodológicos, sin que se resuelva la confusión conceptual.

Es necesario construir un marco teórico que facilite la integración de los hallazgos de la investigación. Actualmente el entusiasmo se centra en la biología molecular, pero, aún si se asume que la causa primaria de los trastornos psiquiátricos está en los genes, los pasos entre el gen y el fenotipo son muchos: gen - proteína - enzima - interacción de enzimas - neuroproteínas - interacción de neuroproteínas - conducta, y cada paso puede recibir la influencia de una variedad de factores, que es necesario conocer y explicar.

La biología se introdujo en el territorio intelectual de la psicología, la sociología, la historia, el derecho y la filosofía (disciplinas que habían desarrollado su visión de la naturaleza humana sin contar con los hallazgos y razonamientos de la biología) a partir de la discusión planteada por EDWARD O. WILSON, cuando en 1975 afirmó: "Una cantidad significativa de conducta social en especies no humanas, incluyendo primates no humanos, puede ser explicada mediante conceptos evolucionistas".

El interés de la psiquiatría por las ideas evolucionistas fue esporádico hasta comienzos de los sesenta y sólo hasta inicios de los ochenta comenzaron los psiquiatras a interesarse en los hallazgos y conceptos de los estudios realizados en estos años, estuvieron dedicados a la utilización del enfoque etológico en la observación de pacientes psiquiátricos hospitalizados, o a trastornos mentales mediante conceptos evolucionistas.

En esas décadas. La explicación biomédica de los trastornos mentales neurotransmisores marcadores biológicos, las nuevas técnicas en

neuroimágenes y el desarrollo de nuevos psicofármacos, resultó ser más atractiva.

A partir de los noventa el interés ha variado nuevamente; la teoría evolucionista ha ganado terreno en otros campos y la etología clásica volvió a resurgir aunque existe oposición a la idea de una biología evolucionista que pueda servir como ciencia básica para la psiquiatría.

Sin embargo resulta inevitable avanzar la discusión, especialmente en esta época que hemos iniciado y que ha sido llamada justamente la década de la biología. Muchos de los conocimientos que han ayudado a la comprensión de la evolución vienen del trabajo de la biología de poblaciones y sus análisis de la variación fenotípica. Vienen también de la psicología evolutiva, que en combinación con la biología evolucionista se ha interesado en sistemas involucrados en el procesamiento de la información y guía de la conducta.

Los modelos evolucionistas de los trastornos mentales difieren de los modelos más reconocidos en la psiquiatría actual. Están basados en una teoría de la conducta que incluye las causas últimas, remotas o esenciales, las motivaciones y metas biológicas, las infraestructuras, los rasgos y sus variaciones y el medio ambiente social.

El modelo evolucionista en la explicación de la conducta incluye un mayor número de variables, que pueden crear confusión; pero si se toma en cuenta que los trastornos mentales como la crisis esquizofrénica, la depresión, el abuso de sustancias, el trastorno de pánico y la enfermedad bipolar, pueden presentarse con o sin eventos precipitantes conocidos o aparecer juntos (comorbilidad), o presentarse tardíamente remitir espontáneamente. Resulta claro que es más probable que un modelo así, tenga una mayor validez explicativa, que un modelo basado en unas pocas variables.

TEORÍA EVOLUCIONISTA DE LA CONDUCTA.

La teoría evolucionista considera como sistema de conducta a los patrones de comportamiento funcional, casualmente relacionados y, a los sistemas responsables de ellos.

En el análisis de la conducta del Homo sapiens se puede aplicar cuatro sistemas de conducta que fueron seleccionados en el pasado remoto:

Supervivencia

Reproducción

Ayuda a los parientes

Reciprocidad

Estos sistemas fueron seleccionados cuando los organismos tuvieron necesidad de interactuar con sus ambientes para obtener de manera eficiente el alimento, pareja, evitar la muerte y reproducirse. Están en consonancia con la idea de cómo la selección natural ha favorecido a los sistemas de conducta que han generado patrones integrados y que durante la evolución el cerebro humano ha añadido en forma progresiva, nuevas capacidades que le han permitido, el procesamiento de información compleja y sofisticada y, en forma particular, el procesamiento de símbolos.

La mayoría de los patrones de conducta humano de importancia biológica pueden ser entendidos dentro de estos cuatro sistemas. La conceptualización de la conducta a través de los cuatro sistemas cumple las siguientes funciones críticas:

- Construir un marco básico para interpretar los patrones de conducta de individuos sanos o enfermos.
- Servir de base para agrupar los trastornos de acuerdo al análisis causal.
- Servir de guía para el diseño de las intervenciones.

Existe interacción entre los cuatro sistemas, de tal manera que la conducta asociada con un sistema influye en la funcionalidad de los otros tres. Por ejemplo, el desarrollo de relaciones de reciprocidad mejora nuestras posibilidades de supervivencia.

Cada sistema de conducta tiene cuatro componentes o infraestructuras: motivaciones y metas, sistemas automáticos, algoritmos y capacidades funcionales.

MOTIVACIONES Y METAS BIOLÓGICAS

Las motivaciones y metas son las condiciones esenciales de la conducta. Los sistemas automáticos y los algoritmos interactúan procesando la información y convierten las motivaciones en estrategias conductuales, mediando estas conductas por la vía de las capacidades funcionales. Las capacidades funcionales y las contingencias ambientales permiten que la conducta tenga más o menos éxito en alcanzar las metas biológicas.

La valoración de los esfuerzos necesarios para alcanzar las metas puede dar como resultado la activación de un sistema automático, un algoritmo, o la modificación de las estrategias.

Cada uno de los sistemas de conducta está asociado con un conjunto característico de motivaciones y metas biológicas de causa última. La información tanto externa como interna contribuye en la determinación de tales

metas; su intensidad y prioridad depende de las diferencias sexuales, y cambian con la edad.

Si tomamos como ejemplo, el sistema de conducta de la reproducción, podemos observar un conjunto de motivaciones y metas características: identificar y seleccionar el compañero, retener al compañero, procrear y aumentar la descendencia, proteger al compañero y la descendencia de los ataques de otros individuos. Para lograr estas metas son necesarios una serie de eventos funcionales psicológicos, y fisiológicos. Si se falla en alcanzar las metas, por ejemplo, no conseguir compañero; se produce una serie de respuestas psicofisiológicas que evidencian malestar y frustración como: irritación, soledad, depresión, decepción, disminución en la producción de serotonina, etc.

Algunas de las teorías de la motivación son más fáciles de integrar a la teoría evolucionista. Así sucede con la propuesta por SCOTT para los carnívoros y de MASLOW, muy utilizada la planeación de cuidados de enfermería, que señala que los humanos tienen necesidades como: autoestima, individualidad, perfección y bondad, y otras más remotamente ligadas a los sistemas biológicos como: justicia, belleza y verdad, difíciles de integrar a la supervivencia, reproducción, cuidado de la prole y sistemas de reciprocidad.

Por encima de estas dificultades de integración, lo importante es que los sistemas de motivaciones y metas se desarrollan de una manera característica, y una vez desarrollados actúan de manera jerárquica y en forma independiente o semí-independientemente. Los de mayor prioridad son consecuencia de la interacción entre las motivaciones, según sexo y edad, y las contingencias del ambiente.

En todas las culturas conocidas las personas actúan para sobrevivir, reproducirse, proteger a la descendencia e intercambiar favores con los extraños y, lo hacen de maneras similares y predecibles.

Las motivaciones y metas interactúan con la edad generando manifestaciones características a través del ciclo vital. Se observan intentos de supervivencia desde el momento de la concepción. Las relaciones con los extraños se desarrollan desde el final del primer año y se mantienen hasta la muerte. La consecución de pareja y el tener hijos se intensifica en la segunda década de la vida y permanece por algunas décadas. La protección de la descendencia se inicia cuando han nacido los hijos.

Un elemento esencial para alcanzar las metas es la participación del otro, como sucede, por ejemplo, en la consecución de compañero.

La duración e intensidad con las cuales los individuos luchan por conseguir sus metas, se ven modificadas, dentro de ciertos límites, por los valores culturales,

los roles sociales y las características físicas del medio ambiente, especialmente en los adultos. El impacto de la cultura se evidencia en algunas prácticas que restringen las metas características de una edad o sexo.

La variación de las motivaciones entre individuos no es tan amplia como cabría esperarse al tener en cuenta la influencia genética y la variación de los rasgos. Los estudios señalan que el interés y cuidado de la descendencia varía muy poco entre las mujeres de 20 a 40 años; y que el sexo opuesto adquiere un nuevo significado para todos los individuos cuando alcanzan la adolescencia, a pesar de las diferencias entre culturas.

Un elemento importante en la evaluación de los trastornos mentales es el grado en el cual una persona logra cumplir sus metas biológicas. Por ejemplo, la depresión, es el trastorno que con mayor frecuencia impide alcanzar la meta biológica de la reproducción, especialmente en mujeres. Las personas se deprimen cuando sus esfuerzos por alcanzar sus metas biológicas fallan persistentemente, aunque su grado de motivación permanece elevado.

Como se señaló anteriormente, la traducción de las motivaciones y metas en estrategias conductuales, necesarias para lograr las metas, exige la interacción de dos tipos de sistemas: los sistemas automáticos y los algoritmos.

SISTEMAS AUTOMÁTICOS

Los cambios a corto plazo en la conducta, están mediados por estructuras del sistema nervioso central con propiedades fisiológicas, psicológicas y anatómicas. Son sistemas de causa última o remota que, filtran, seleccionan y priorizan la información interna y externa que tiene valor adaptativo.

Estos sistemas son responsables del procesamiento de la información, como por ejemplo, organizar la información visual en tres dimensiones, asociar el sonido con la localización y distancia, localizar el dolor, reconocer personas familiares, ambientes, sonidos y olores o detectar el estado emocional de los otros.

Se han llamado automáticos porque no son voluntarios, ni trabajan bajo la plenitud de la conciencia.

Los cuatro sistemas de conducta descritos están asociados con un sistema automático funcionalmente distinto. El funcionamiento de los sistemas automáticos puede ser iniciado tanto por motivaciones propias como por influencias externas. Si las motivaciones son intensas, se puede desestimar la influencia externa, o al contrario, si la motivación es baja, la información externa determina qué sistema automático debe ser activado. Por ejemplo, el pedido de ayuda por parte de un pariente o un amigo puede ser procesado por el sistema de ayuda a los parientes, o el sistema de reciprocidad, generando respuestas diferentes.

En condiciones extremas, como cuando el individuo enfrenta a un depredador, se desechan los ruidos y pensamientos irrelevantes y el organismo se prepara para huir o luchar. Este hecho pone de relieve la prioridad concedida al sistema de supervivencia sobre el procesamiento de la información.

Las prioridades de los sistemas automáticos se aprenden y afinan; dentro de ciertos límites, en relación con las motivaciones. En los trastornos mentales frecuentemente los sistemas automáticos son disfuncionales. Los signos clínicos de la disfunción de los sistemas automáticos, incluyen: desatención a la información relevante para la consecución de la metas (por falla en el procesamiento de señales biológicamente importantes), priorización equivocada de la información (los eventos neutrales son percibidos como peligrosos), y un filtro insuficiente de la información (intrusión de las emociones y pensamientos en la conciencia).

Como los sistemas automáticos son los responsables de filtrar la información inicial, jerarquizarla, establecer prioridades y organizarla, ejercen influencia sobre la funcionalidad de los algoritmos y las capacidades funcionales, que son dos sistemas infraestructurales. Además, como cada sistema posee componentes psicológicos, fisiológicos y anatómicos, los cambios en uno de estos componentes pueden repercutir en los otros. Por esta razón, un mismo trastorno puede tener evaluaciones muy diferentes (fisiológicas, psicológicas), cuando es observado a través de dos o más modelos. Y desde el punto de vista terapéutico, si un sistema automático puede ser alterado de diversas maneras, un tratamiento psicológico, o un tratamiento farmacológico, pueden lograr resultados similares.

ALGORITMOS

Son capacidades psicológicas que evolucionaron a partir de causas remotas que fueron seleccionadas por su mayor capacidad adaptativa. Se piensa que evolucionaron un poco más tarde que los sistemas automáticos y contribuyen parcialmente a la mediación de la conducta y la función, mediante la detección de señales, evaluación de las contingencias ambientales, cálculos costo-beneficio y el desarrollo de estrategias nuevas.

Se desconoce el número total de algoritmos existentes, los cuales se clasifican como algoritmos de propósito general y de propósito especial, cada uno con funciones muy específicas. El aprendizaje social y la formación de conceptos abstractos son ejemplos de algoritmos de propósito general. En tanto que la estimación del costo-beneficio de las interacciones sociales, la elaboración de modelos causales, el desarrollo de estrategias novedosas, el automonitoreo y la empatía son algoritmos de propósito especial.

Los algoritmos son influenciados por el aprendizaje, y su funcionalidad puede verse facilitada o entorpecida por el funcionamiento de los sistemas automáticos. La función del algoritmo puede variar dramáticamente, como ocurre durante los cambios extremos de humor. Un individuo no deprimido puede disfrutar conocer gente y verlo como una oportunidad de hacer nuevas relaciones, pero cuando se deprime la misma persona puede temer estos eventos y evitar el contacto social.

Los algoritmos que no logran un funcionamiento óptimo o son francamente disfuncionales generan consecuencias específicas; por ejemplo, la limitación en evaluar el costo-beneficio de las relaciones diádicas puede provocar un alto porcentaje de conductas socialmente inapropiadas, y la escasa capacidad de automonitoreo puede llevar a la repetición de la misma conducta a pesar de los resultados negativos.

CAPACIDADES FUNCIONALES

Son capacidades que han evolucionado en la resolución de los problemas de adaptación asociados con los cuatro sistemas de conducta. Son influenciadas por la información genética y pueden sufrir variaciones mayores que los tres sistemas infraestructurales anteriormente descritos. Están mediadas por los algoritmos, de cuya funcionalidad depende que se vean facilitadas o restringidas. Algunas de las capacidades funcionales son: el procesamiento de la información, el entendimiento de la conducta social, el mantenimiento de la conducta social o la comprensión y mantenimiento de la conducta propia.

Las capacidades funcionales y las conductas asociadas a ellas son el medio a través del cual las personas logran sus metas biológicas. Aunque el funcionamiento de los sistemas infraestructurales se ha descrito linealmente, es claro que en los sistemas biológicos las relaciones lineales son la excepción y que su interacción es modulada por la información interna y externa.

La disfuncionalidad de cualquiera de los cuatro sistemas infraestructurales reduce la plasticidad de la conducta. Los efectos más significativos se producen cuando los sistemas automáticos están comprometidos, y son menores cuando las capacidades funcionales son las comprometidas.

EL MEDIO SOCIAL

El medio o ambiente social está compuesto por las personas con las cuales y a través de las cuales intentamos conseguir nuestras metas biológicas; así como, por aquellos que evitamos ante la posibilidad de tener relaciones desagradables o sin beneficio.

Las relaciones de las personas con el medio social son forzosas y de doble vía; por tal razón éste no puede ser excluido de la explicación de la conducta normal o alterada.

Con excepción de la búsqueda del alimento, la mayoría de los beneficios biológicos, como aumentar la probabilidad de supervivencia, se derivan de la interacción con los otros.

Existe correlación entre la estructura del ambiente social y la probabilidad de padecer un trastorno mental. Por ejemplo, los niños que crecen en hogares con ambos padres y un abuelo tiene una probabilidad muy baja de desarrollar un trastorno mental; por el contrario, los niños que crecen en hogares con uno solo de sus padres biológicos, generalmente la madre y el compañero de ésta, tienen una mayor probabilidad de desarrollar un trastorno mental.

Las probabilidades de la conducta y las estructuras familiares o sociales interactúan. La mayoría de las personas tienden a funcionar en diadas antes que en grupos y tienden a interactuar con un pequeño número de personas.

Cuando el número de personas aumenta las conductas alteradas disminuyen. Así se pudo observar en un estudio con pacientes hospitalizados en una clínica psiquiátrica, en donde el porcentaje de conductas sociales atípicas fue inversamente proporcional al número de personas presentes en un área social determinada.

Una tasa moderada de aumento del número de miembros de un ambiente social puede incrementar la adquisición de recursos porque aumenta la oportunidad de interacción con personas que pueden facilitar la conducta. Cuando el número de miembros es mayor por unidad de tiempo, la probabilidad de conseguir recursos disminuye porque el costo de desarrollar nuevas relaciones disminuye las ganancias.

El costo de desarrollar nuevas relaciones sociales es mayor para los individuos cuyas capacidades funcionales no son óptimas. Para ellos puede ser más ventajoso permanecer en casa, manteniendo su statu quo y tratar de ubicarse en ambientes en donde el número de personas nuevas sea menor. Este tipo de conducta caracteriza a las personas dependientes y aquellas que padecen de trastornos crónicos, como la esquizofrenia. Existen excepciones como en el caso de las personalidades antisociales, para quienes buscar ambientes en donde haya un mayor número de personas nuevas reduce la probabilidad de que su engaño sea detectado.

Redes de apoyo social

Se obtiene más apoyo social en una red que el que pueden proporcionar unos pocos buenos amigos. Ayudar y recibir ayuda de otros son conductas esenciales para construir redes sociales de apoyo, y las capacidades funcionales ya descritas son críticas para definir el resultado de tales esfuerzos.

En el ser humano las conductas de ayuda y apoyo se originan en las etapas tempranas de la infancia y persisten durante la adolescencia y la adultez, cuando las interacciones recíprocas son atemperadas por las reglas culturales y las condiciones contextuales, y éstas a su vez interactúan con la amistad y la calidad de las relaciones.

Las redes sociales de apoyo son también redes de status. El status hace referencia a las capacidades para conseguir y controlar recursos, habilidades que son reconocidas por los otros miembros del grupo social.

Estas relaciones son observadas en primates y no primates. Su ubicuidad en todo el reino animal sugiere que la evolución ha favorecido el desarrollo de capacidades para vivir en grupo, en el cual los miembros estructuran sus relaciones para facilitar una interacción y cooperación predecibles, promover una competencia moderada y reducir el conflicto.

Las conductas exitosas relacionadas con el status requieren de la restricción de algunas formas extremas de competencia, agresión y decepción, que el individuo acepte las restricciones y opciones sociales asociadas a los diferentes niveles de status y que sea sensible a la información y expectativas relevantes al status.

Como la amistad, las relaciones de status aparecen tempranamente en la vida. El status social alto está asociado con servicialidad, conformidad con las reglas, amabilidad y facilidad por las relaciones sociales. Los niños populares llegan a ser líderes y establecen las normas del grupo. Quienes reconocen las diferencias de status y siguen las reglas del status llegan a ser miembros de las jerarquías sociales. Quienes fallan en hacerlo, logran poco apoyo de la red social y son vistos como poco atractivos socialmente. Entre los individuos de bajo status, especialmente niños, hay un mayor grado de agresión e hiperactividad, bajo desempeño escolar, desorganización social y grupos de amigos más reducidos. La experiencia clínica muestra que en la medida en que mejora el status social las conductas sociales desviadas disminuyen.

Cuando se comparan personas con trastorno mental, con personas sin trastorno, se observa que estos últimos tienen más probabilidades de desarrollar y mantener relaciones, las cuales resultan esenciales, para desempeñarse de acuerdo con las reglas de status.

Las características del medio social son elementos esenciales en el análisis y explicación de los trastornos mentales desde el punto de vista evolutivo. Su importancia no se limita a los efectos de las condiciones sociales adversas, como la pobreza. Desarrollar, participar y mantener las redes sociales de apoyo, y entender el entorno social y actuar de acuerdo con lo esperado también resulta crucial.

ANÁLISIS FUNCIONAL DE LA CONDUCTA

La explicación de los trastornos mentales desde el punto de vista del enfoque evolucionista, parte del análisis de la conducta y función del paciente y continúa progresivamente hacia la identificación de los factores que contribuyen a su presencia.

No es posible caracterizar con precisión los trastornos mentales sin una evaluación detallada de las capacidades funcionales. El compromiso de las capacidades funcionales con frecuencia sirve como rasgo identificador de los trastornos mentales.

Se ha señalado ya, la resistencia por parte de los psiquiatras a la observación detallada y el análisis de la conducta, que impide admitir la concepción que los signos y síntomas tienen unas funciones específicas.

La evaluación funcional tiene valor predictivo. En estudios en los cuales se ha hecho la evaluación detallada de las capacidades funcionales, se ha logrado predecir con mayor precisión el curso de los trastornos, frente a los estudios que sólo tienen en cuenta las evaluaciones basadas en categorías diagnósticas o impresiones clínicas. Igual sucede con la efectividad de los tratamientos farmacológicos cuando se compara la evaluación funcional con las categorías diagnósticas.

La mayoría de las personas con trastornos mentales tienen comprometidas sus capacidades funcionales y el tipo y grado de compromiso varía según el trastorno. Aun en los trastornos más incapacitantes no están ausentes por completo las capacidades funcionales. Por esta razón, la adaptación debe ser vista como dimensión positiva antes que una caracterización adaptativa-maladaptativa y los trastornos mentales deben ser estudiados como conjuntos de rasgos subóptimos y disfuncionales.

La remisión de un trastorno puede ser considerada como la manifestación de capacidades subóptimas, en tanto que su exacerbación representa la suma de las capacidades subóptimas y los estados disfuncionales.

El 90% de los pacientes con trastornos de ansiedad no son considerados como personas enfermas durante la remisión del cuadro, mientras que esto sucede sólo en el 10% de los pacientes con esquizofrenia. Los indicios de trastorno hacen que los individuos no sean atractivos socialmente, mientras que las personas con trastorno se encuentran socialmente en desventaja.

Los individuos con esquizofrenia paranoide en remisión muestran un compromiso mayor de su capacidad de intercambio social, manipulación del entorno social, y procesamiento de la información. Las personas afectadas por esquizofrenia simple tienen francas dificultades en su funcionamiento social, el procesamiento de la información y la interpretación social, conductas que están correlacionadas con las alteraciones neurobiológicas comprometidas en el procesamiento de la información.

Los trastornos más severos comparten el compromiso del procesamiento de la información que comprende las capacidades funcionales de memoria, pensamiento, conocimiento sensible, aprendizaje por observación y aprendizaje activo.

Los humanos gastamos un tiempo considerable en evaluar las capacidades de los demás, especialmente su capacidad de reciprocidad, como resultado juzgamos cómo y cuándo relacionarnos o invertir en otros. Por esta razón, relacionarse con individuos que padecen trastornos mentales se considera una mala inversión.

Un análisis de pacientes deprimidos hospitalizados que recibieron antidepresivos, demostró que en los individuos que mejoraron se observó una mayor frecuencia de conversación, participación social, sonrisas, ayuda a otros y gesticulación, situación totalmente opuesta a la de quienes no mejoraron. A pesar de su trastorno los pacientes respondieron a la estructura de su medio ambiente y el aumento en la información social mejoró la conducta de los pacientes.

Este hecho puede interpretarse de dos maneras. Desde el punto de vista de la funcionalidad infraestructural, los integrantes del grupo que mejoró tienen unos sistemas automáticos disfuncionales pero un compromiso moderado de los algoritmos, en tanto que las personas pertenecientes al grupo de quienes no mejoraron tienen disfunción en ambos. Quienes no mejoraron, aunque creen que han mejorado (sistema automático de cambio), en realidad tienen dificultad para aumentar la frecuencia de sus interacciones sociales y para involucrarse efectivamente en conductas sociales.

La importancia clínica de este tipo de análisis es confirmada por los resultados que muestran que las personas con depresión unipolar cuando mejoran, fallan en incrementar su tasa de socialización, lo cual aumenta su riesgo suicida.

Otra manera de interpretar los hallazgos, es considerar que los miembros de ambos grupos padecen de diferentes tipos de depresión distinguibles por la autoevaluación y las estrategias sociales utilizadas.

Entre quienes no mejoraron pueden existir estrategias sociales de evitación y huida fuertemente motivadas. Las personas que padecen de una baja autoevaluación, con frecuencia encuentran que el intercambio social intensifica su autoevaluación negativa, aun cuando piensan que sus síntomas han mejorado.

La evaluación funcional tiene limitaciones porque como se ha señalado, es necesario una observación prolongada de la conducta y documentar los detalles de cómo la persona se desenvuelve en el medio ambiente social. Es necesario tener en cuenta que no todas las conductas de los enfermos son relevantes. Las conductas son intentos de adaptación cuando las capacidades funcionales están comprometidas. No todas las conductas están atadas a los genes, lo cual constituye el punto de ataque de quienes discuten el valor del enfoque evolucionista.

MODELO EVOLUCIONISTA DE LA DEPRESIÓN

La depresión es el trastorno mental más prevalente, por lo cual resulta apropiada para intentar la aplicación del modelo evolucionista en su análisis. El modelo evolucionista de los trastornos mentales se basa en una teoría de la conducta, que como ya se señaló, incluye las causas últimas o remotas, la selección sexual, las infraestructuras, la variación de los rasgos y el medio social. Varios trastornos mentales son mínimamente adaptativos; algunos pueden ser adaptativos, y algunos rasgos de los trastornos son intentos de actuar adaptativamente.

Con frecuencia no resulta claro lo que significa actuar adaptativamente, a excepción, de cuando enfrentamos situaciones extremas y es necesario tomar decisiones de vida o muerte.

Las personas actúan, aunque existe la posibilidad de equivocarse, y pocas veces lo hacen de manera indiscriminada. Este hecho refleja la capacidad de desarrollar escenarios eficientes y traducirlos en estrategias conductuales. Actuar dentro de estas restricciones es actuar adaptativamente.

Los intentos por actuar adaptativamente explican dentro del modelo evolucionista, el 35% de las características fenotípicas de los trastornos

mentales, las condiciones ambientales adversas el 20%, los sistemas automáticos disfuncionales el 20%, los algoritmos disfuncionales el 15%, y las variaciones de los rasgos el 10%.

Los trastornos mentales con características similares se pueden agrupar dentro de uno de los cuatro sistemas de conducta expuestos anteriormente. Por ejemplo, dentro del sistema de conducta de supervivencia, se agrupan los trastornos en los cuales la característica principal la constituyen los sentimientos de peligro personal y las respuestas exageradas ante situaciones atemorizantes: agorafobia sin pánico, trastorno por ansiedad de separación, trastorno de personalidad dependiente.

En el sistema de conducta reproductiva se agrupan los trastornos asociados con sentimientos y acciones confusos relacionados con la reproducción. La categoría mixta incluye aquellos trastornos en los cuales el análisis funcional de la conducta sugiere que están comprometidos dos o más sistemas.

Los trastornos agrupados en un mismo sistema de conducta tienen una mayor probabilidad de tener causa remotas similares pero causa inmediatas diferentes. Dentro de la perspectiva evolucionista de los trastornos mentales no existe una definición aceptada por todos los autores que han trabajado en el tema, pero en esencia significa que algo salió mal en la evolución de las capacidades que permiten un funcionamiento adecuado.

El modelo evolucionista propone que ciertos tipos y formas de depresión son adaptativos. El mismo hecho de que los trastornos depresivos tenga una alta prevalencia en la población general justifica que sean considerados como adaptativos.

Esto es relativamente fácil visualizarlo en las depresiones reactivas, leves o moderadas y de duración limitada. La depresión en estos casos es una advertencia para la persona que la padece de cómo las estrategias pasadas o actuales han fallado. El enlentecimiento fisiológico y el retraimiento social retiran a la persona de las interacciones sociales costosas y de poco beneficio. Las señales de depresión que el individuo emite, son captadas por las otras personas, quienes pueden brindarle ayuda sin que deba retribuirlo inmediatamente.

Las depresiones mayores severas, en las cuales no se puede precisar una causa externa precipitante resultan menos fáciles de explicar como adaptaciones. En ellas, la mayoría de los hallazgos clínicos, muestran un conjunto de signos y síntomas asociados también presentes en otros trastornos, historia de limitaciones disfuncionales previas a la enfermedad, así como rasgos de personalidad inflexibles. Se cree que muchos de estos trastornos son reflejo de información genética atípica, en tanto que es poca la información que sugiere

que sean adaptaciones. Sin embargo, no se puede descartar la posibilidad de que algunos casos sean mínimamente adaptativos.

Por otra parte causas diferentes pueden conducir a fenotipos depresivos similares porque las opciones de la expresión fenotípica son limitadas. En un porcentaje significativo de casos los datos fisiológicos e históricos son consistentes con esta hipótesis. Por ejemplo, algunas personas afectadas por depresión crecen y viven en medios sociales adversos, en tanto que otros no; algunos proceden de familias en las cuales la depresión ha sido frecuente y otros no. Algunos tipos de depresión remiten espontáneamente, otros no; algunos responden a un tipo de antidepressivo, otros no.

El hecho de que existan varios casos de depresión que no se ajustan al modelo de la adaptación hace necesario emplear otros enfoques evolucionistas para explicarlos.

A continuación analizaremos varios modelos no excluyentes del enfoque evolucionista de la depresión.

La depresión como rasgo adaptativo

Es una explicación de causalidad remota que requiere ser detonada por un evento reciente. Se basa en la idea de que la depresión ha evolucionado como una estrategia de respuesta a la real o potencial reducción en el logro de las metas, la disminución de status o la pérdida de poder para poseer recursos.

Los eventos patogénicos son generalmente externos pero no excluye los precipitantes internos. La emoción proporciona información acerca del estado costo-beneficio negativo y el enlentecimiento fisiológico restringe el desarrollo de conductas costosas. El afecto le muestra a los otros la situación en la cual se encuentra la persona, evolutivamente se espera que el otro sea capaz de reconocer y prestar ayuda a quien está deprimido; aunque esta posibilidad depende de la existencia de redes sociales de soporte.

En este modelo se asume que las capacidades de procesamiento de la información y reconocimiento de señales son funcionales, y se puede esperar que los eventos precipitantes sean diferentes para hombres y mujeres, por ejemplo, pérdida de status vs. infertilidad.

Cuando se pueden identificar los eventos desencadenantes y existe evidencia de que no han existido otros períodos depresivos previos este modelo resulta explicativo.

Aproximadamente la mitad de las depresiones leves o moderadas que son desencadenadas por una situación adversa son adaptativas y se resuelven satisfactoriamente sin ayuda profesional; en las que esto no sucede hay que considerar que en ciertos ambientes urbanos no hay ayuda disponible.

Modelo pleiotrópico

Es otra explicación de causalidad última o remota y hace referencia al tipo de selección en la cual un gen o conjunto de genes controla uno o más fenotipos.

La posibilidad de más de un fenotipo hace atractivo este modelo, especialmente cuando el fenotipo no relacionado con el trastorno es muy adaptativo: alta fecundidad, atractivo social. Existe la posibilidad para la persona deprimida de poder intentar actuar adaptativamente y que otros le brinden ayuda.

El modelo no especifica en qué momento de la vida es más probable que se presente la depresión, aunque es razonable pensar que es menos probable la depresión severa entre mujeres en los primeros años de su edad reproductiva, por la influencia negativa sobre la elección de pareja y la crianza de los hijos. Es más probable que existan otras causas para las depresiones que se presentan durante la pubertad y la juventud.

En cambio el modelo se ajusta mejor a las depresiones que se presentan en las posmenopausia, en donde los cambios anatomofisiológicos del envejecimiento pueden ser rasgos pleiotrópicos. Las diferencias entre hombres y mujeres en cuanto a la prevalencia de depresión puede estar influenciada por las ventajas derivadas de los rasgos adaptativos asociados.

Modelo de variación de rasgos

Este modelo asume que las diferencias entre personas en cuanto grupos de rasgos y los rasgos diferenciales entre grupos de rasgos, influyen en la probabilidad de depresión. Los perfiles de rasgos pueden darse por los probables efectos de la mezcla genética en la concepción, por la información genética sesgada o ser el reflejo del afinamiento incompleto de un rasgo.

Con frecuencia individuos con trastorno depresivo de fenotipo similar se aparean aumentando la posibilidad de aparición de depresión en la descendencia. Grupos diferentes de rasgos pueden producir diferentes tipos, intensidades y cursos clínicos de depresión, como por ejemplo, depresión de corta duración o depresión crónica.

Este modelo explica un gran porcentaje de depresiones crónicas y refractarias. Se requiere que exista evidencia de limitaciones de las capacidades funcionales o vulnerabilidad al trastorno antes del comienzo de la depresión.

Modelo de trastorno del desarrollo

Este modelo asume que los niños tienen una información genética normal en sus programas de maduración, pero la alteración en la maduración, conduce a la depresión o incrementa la vulnerabilidad a ella.

Las causas últimas proporcionan un marco explicativo para este modelo. Las madres han sido seleccionadas para vincularse y cuidar a sus hijos, y los niños han sido seleccionados para vincularse con las personas que los cuidan y desarrollar conductas que faciliten su vinculación con ellas. Sin embargo, la selección no ha favorecido un alto grado de autosuficiencia en estos niños durante los primeros meses de vida, porque en el pasado la exitosa unión madre-hijo no favoreció la selección de formas alternativas. Como consecuencia el niño es dependiente y el lento despliegue de los programas de maduración es vulnerable a las condiciones sociales adversas. Los hombres y las mujeres se ven afectados de manera diferente por los trastornos del desarrollo.

Modelos que hacen énfasis en las interacciones entre causas últimas e inmediatas

El modelo requiere que un evento externo (causa inmediata) comprometa el logro de una meta (causa última). La causa última explica por qué las personas están confinadas en su medio ambiente social para alcanzar sus metas y para crear respuestas estratégicas en caso de fallar. Los eventos inmediatos explican cómo se disparan los trastornos.

Las personas deprimidas se dan cuenta que fallan en sus esfuerzos por alcanzar las metas y creen que los eventos ambientales son la causa de sus fallas. En estos modelos la depresión puede ser adaptativa y el individuo puede recibir ayuda de otros cuando está deprimido.

Una primera variación de estos modelos es la pérdida de competitividad o la disminución del status. A través de los otros el individuo es capaz de percibir una pérdida en el status o en la comunicación, situación que puede ser provocada por cambios infraestructurales.

El modelo se basa en el concepto evolucionista de las interacciones competitivas y las relaciones jerárquicas. Considera que los síntomas y las señales de depresión tienen una causa última, de acuerdo con la teoría de la regulación-alteración. Esta teoría está dirigida a los efectos de las interacciones sociales sobre la funcionalidad de las infraestructuras, y permite entender cómo tipos específicos de interacciones sociales influyen en la fisiología del SNC, la funcionalidad de las infraestructuras, el conocimiento y la conducta; y cómo la conducta de los demás en ambientes sociales aparentemente normales desencadena el trastorno en individuos predispuestos o vulnerables; o cómo en ambientes sociales muy adversos puede desencadenar el trastorno en individuos no vulnerables.

En este modelo se espera que los hombres se vean más afectados por la depresión que las mujeres.

Una segunda variación es el fracaso en resolver los conflictos interpersonales. Aquí la depresión es el resultado de la sumisión ritualizada a la persona con quien se tiene el conflicto, particularmente cuando la relación es interdependiente. La relación costo-beneficio también es importante. La sumisión puede ser más costosa que romper la relación a menos que la depresión reduzca tanto la intensidad como la duración del conflicto. Si los costos disminuyen y el conflicto se resuelve podría verse la depresión como una estrategia adaptativa.

En esta variación del conflicto no resuelto las mujeres tienen una mayor probabilidad de deprimirse por la tendencia de los hombres a dominar en las relaciones.

Una tercera variación es la respuesta a las pérdidas. Es similar a los modelos psicoanalíticos o psicosociales. Las pérdidas pueden ser reales, anticipadas, o imaginadas. Difiere del modelo competitivo en que las pérdidas no pueden ser revertidas (la muerte de la persona significativa) y el costo de remplazarlo puede ser considerable.

La propuesta del modelo evolucionista está lejos de dar respuesta a todos los interrogantes que plantean la aparición y evolución de los trastornos mentales, pero su intención de abordar seriamente la explicación de la multicausalidad, más allá de su simple enunciado, puede convertirlo en el punto de partida para la obtención de un modelo unificador en la psiquiatría.

Este modelo, es sin duda, el objetivo hacia el cual se hace necesario avanzar y en el cual debemos estar comprometidos los psiquiatras y los investigadores de las neurociencias, las ciencias de la conducta, la biología y la etología.

LECTURAS SELECCIONADAS

ALEXANDER RD.

Epigenetic Rules and Darwinian Algorithms. *The Adaptive Study of Learning Development. Ethology and Sociobiology* 1990. 11: 241-303.

BARKOW J. The distance between genes and culture. *J Anthropol Res* 1984. 40: 367-379.

BARÓN M.

Genes, environment and psychopathology. *Biol. Psychiatry* 1991. 29: 1055-1057.

BARÓN M.

Genetic Unkage and Mental Disorders: An Update on Analytic Methodologies.
Bioí. Psychiatry 1994; 36:1-4.

MCGUIRE M, TROISI A.

Darwinian Psychiatry. Oxford University Press. New York. 1998.

Carlos Moreno Benavides

Etología y psicopatología

- definición
- objeto de estudio y metodología
- etograma
- etología humana
- agresión
- expresiones faciales emocionales
- comportamiento social
- aportes etológicos a la psicopatología

SE DA, EN LA ACTUALIDAD, el nombre de etología a la rama de la biología que estudia el comportamiento animal, utilizando una metodología comparada, es decir, que coteja una conducta entre diferentes especies biológicas. Su popularidad ha crecido desde 1973 cuando se concedió el premio Nobel en medicina y fisiología a KAKL VON FRISCH, NIKO TINBERGEN y KONRAD LORENZ, por sus aportes a la comprensión del comportamiento tanto animal como humano. Fue KONRAD LORENZ quien definió a la etología como el estudio biológico del comportamiento, pero uno de sus más importantes discípulos IRENEUS EIBL-EIBESFELDT la definió, posteriormente, como la "biología del comportamiento", que es posiblemente la definición más aceptada en la actualidad.

OBJETO DE ESTUDIO

La etología estudia el comportamiento, es decir, la totalidad de las respuestas que el organismo realiza. En general, comportamiento es lo que hacen los individuos de una especie; sin embargo, en los estudios etológicos, el énfasis está dado más en el comportamiento modal, o característico de la especie.

Se considera que la etología funciona a través de tres dimensiones continuas a lo largo de las cuales se pueden enfocar sus estudios:

- La dimensión micro-macro, que va desde el nivel celular hasta el nivel del organismo en su totalidad.
- La dimensión individuo-especie.
- La dimensión naturaleza-laboratorio, que comprende las condiciones bajo las cuales se lleva a cabo el estudio; ya sea en el ambiente natural o en situaciones artificiales con estricto control de las variables. En síntesis, la etología es una ciencia natural, rama de la biología, de la cual tomó el método comparado para el estudio de la morfología de la conducta y, el método analítico para el análisis causal de la fisiología del comportamiento. Su orientación es neodarwiniana.

METODOLOGÍA

Los estudios etológicos siguen una metodología particular. La primera fase está encaminada a describir la conducta típica o modal de la especie. Se trata de seguir un proceso de observación sistematizada en el ambiente natural de la especie en estudio, sin control de variables y sin perturbar a los individuos que se observan. Es la denominada observación naturalística. En algunos casos ha sido necesario un período previo, prolongado, durante el cual los animales han logrado adaptarse a la presencia del investigador. Ejemplo de ello han sido los estudios ampliamente conocidos, sobre la conducta de lo chimpancés realizados por la doctora JANE GOODALL en Tanzania.

Las observaciones se registran cuidadosamente y se complementan con registros filmicos y sonoros. El resultado es una documentación que permite la descripción de la conducta o conductas observadas que se denomina catálogo. Cuando se logra terminar el registro de la totalidad del repertorio y conductas de una especie, recibe el nombre de etograma.

En la actualidad existen algunos etogramas para algunas especies de insectos, peces, anfibios y algunos primates, pero en el caso de la especie humana, tan sólo se ha logrado avanzar en el catálogo de algunas conductas, como las de expresión facial.

Una vez se tiene la descripción de una o más conductas, propias de la especie, se cuenta con el elemento básico que se torna, entonces, en el objeto de estudio que se procederá a tratar de explicar en la segunda fase de los estudios etológicos. TINBERGEN categorizó las cuatro áreas de estudio y explicación de la conducta en: función, causas, ontogenia y evolución. Para ello es necesario responder las siguientes preguntas en relación con la conducta que se estudia:

- ¿Cuáles son las causas próximas, o inmediatas (fisiológicas) de esa conducta?
- ¿Cuál ha sido el proceso de desarrollo de esa conducta en el individuo?
- ¿Cómo evolucionó esa conducta en la especie?
- ¿Cuál es la función adaptativa que cumple esa conducta para los individuos de la especie?

Solamente, cuando se logra responder a esas preguntas, podemos considerar que se ha obtenido una explicación de la conducta en mención. Para esta fase de los estudios etológicos, se requiere trabajo experimental, en laboratorio, con control de variables.

Antes de los años sesenta, los estudios etológicos se caracterizaban por el desarrollo de la primera fase: observación y descripción. Esta es posiblemente la imagen que tenemos, actualmente, de los etólogos tradicionales. En los últimos cuarenta años, la etología se ha beneficiado de la metodología experimental, propia de otras ramas de la biología, desarrollándose así los estudios de la segunda fase que están dirigidos a la explicación. Este intercambio de metodologías ha sido fructífero para el estudio de la biología del comportamiento.

LA ETOLOGÍA HUMANA

La aplicación formal de los métodos etológicos al estudio del comportamiento humano, dentro del marco de la teoría de la evolución, comenzó a mediados de la década de los sesenta, gracias al esfuerzo del profesor IRENAUS EIBL-EIBESFELDT y sus colaboradores del Instituto MAX PLANCK en Baviera. EIBL-EIBESFELDT definió a la etología humana como la biología del comportamiento humano. Los intereses de esta disciplina se distribuyen a lo largo de líneas congruentes con la biología, particularmente morfología, ecología, genética, evolución filogenética, biología del desarrollo, sociobiología y fisiología.

Una de las dificultades para el estudio etológico del humano ha sido precisar cuál es el ambiente natural de la especie. Para algunos, debiera ser el ambiente en el cual surgió el hombre primitivo, es decir la sabana africana; o, en todo caso, un ambiente rural no modificado por el hombre. Sin embargo, se considera que el proceso de evolución cultural es una continuación del proceso de evolución biológica y, también, cumple funciones adaptativas, por lo cual hoy se acepta que el ambiente propio del humano es aquel en el cual vive y al cual se adapta.

Como consecuencia de ello, hay numerosos ejemplos de investigaciones de etología humana realizadas en el ambiente urbano de las grandes ciudades y, en 1991, la creación del Instituto Ludwig Boltzmann de etología urbana, en la ciudad de Viena.

La investigación otológica del comportamiento humano se ha concentrado sobre algunos problemas especiales, como la comunicación verbal y no-verbal, la agresión, los mecanismos de formación de vínculos, y los aspectos de estructura social (jerarquía, roles genéricos, territorialidad). También se han investigado otros problemas que, aunque no son exclusivos de nuestra especie, son de gran importancia; en especial, la pregunta acerca de cómo la herencia biológica ha determinado gran parte de nuestra conducta humana.

A continuación se revisarán en forma breve algunos de estos estudios y sus conclusiones.

AGRESIÓN

Un aspecto importante que surge de las investigaciones otológicas sobre el tema es la diferencia que existe entre la agresión interespecífica y la agresión intraespecífica. La primera habitualmente es de tipo predatorio y lleva a la muerte de uno de los contendores. La segunda tiene manifestaciones y objetivos diferentes y rara vez produce lesiones graves de los individuos enfrentados. Estas luchas son estereotipadas, características de cada especie y finalizan con comportamientos que funcionan como señales apaciguadoras, lo que llevó a J. HUXLEY a denominarlas antropomórficamente como rituales.

EIBL-EIBESFELDT, luego de observaciones en numerosas culturas, ha postulado que la agresión intragrupal, en nuestra especie humana, sería el equivalente de la agresión intraespecífica observada en especies animales no humanas. La agresión intragrupal en humanos se manifiesta en formas muy variadas: lucha por objetos, rivalidad entre compañeros, reacción contra miembros extraños o diferentes a los del grupo, etc.

Investigaciones neuroetológicas, que reúnen metodologías etológicas y neurofisiológicas, han mostrado la existencia de un sistema funcional complejo para la agresión. Este sistema incluye dos componentes:

uno de lucha y otro de huida, constituidos por áreas primitivas del cerebro: amígdala, hipotálamo y otras áreas correspondientes al sistema límbico, y en el humano, áreas neocorticales, especialmente la corteza prefrontal que, fundamentalmente ejerce un control limitado sobre los niveles inferiores.

El sistema de agresión está constituido por circuitos neuronales comunicados por sinapsis químicas dependientes de la participación de neurotransmisores como las catecolaminas, los opioides, el GABA y la serotonina que es considerada la principal inhibidora del sistema de agresión. Además, se ha postulado, en animales, un papel importante de la testosterona en el desarrollo de la agresión entre machos, pero en humanos, los resultados son variables.

Los estudios de etología humana muestran la existencia de culturas muy variadas en cuanto a sus manifestaciones agresivas. Van desde algunas prácticamente libres de agresión, como los !kung africanos, hasta culturas de violencia extrema como los yanomami de la Orinoquia venezolana. Esta diversidad podría sugerir un determinismo ambiental; sin embargo, estudios otológicos han permitido registrar un buen número de manifestaciones agresivas en los niños !kung: gestos faciales, ataques con objetos, o

exhibición ofensiva de los genitales, acciones que fortalecen la hipótesis de que existen conductas universales de agresión y que ninguna cultura está libre de esas expresiones.

Otro fenómeno relacionado con la agresión es el "miedo a los extraños", que se observa en bebés entre los 6 y los 8 meses de edad. Este comportamiento se ha encontrado en todas las culturas hasta ahora estudiadas; se presenta en cualquier bebé y es independiente de experiencias aversivas previas, con extraños. Si bien puede reforzarse con la educación, ocurre independientemente del entrenamiento dado por la madre. Esa conducta es una evidencia de que reaccionamos, a priori, con conductas agonísticas como respuesta a ciertas señales de nuestros coespecíficos. El conocimiento personal inhibiría estos efectos.

No hay elementos, en los estudios etológicos humanos, que permitan postular que en el proceso de evolución humana ha existido una selección hacia el desarrollo de un comportamiento violento. La guerra, definida como un conflicto armado intragrupal, es el resultado de una evolución cultural y del desarrollo tecnológico y, por consiguiente, es un fenómeno exclusivamente humano en el cual la agresividad básica juega una mínima parte en las acciones de los combatientes.

La agresión, en nuestra especie como en las demás especies animales, cumple funciones específicas de tipo adaptativo al servicio de la supervivencia del individuo y de la especie. Entre estas funciones se han mencionado: la protección de la prole, la ocupación y defensa de áreas individuales, la consecución de recursos fundamentales para la vida, la defensa de compañeros sociales, competencia por jerarquías, conductas disciplinarias paternas y maternas, etc.

EXPRESIONES FACIALES EMOCIONALES

Se puede considerar que el estudio otológico de las emociones se inició con el trabajo de DARVIN publicado en 1872 con el título de La expresión de las emociones en los animales y en el hombre, donde DARWIN sostiene que la expresión facial de las emociones es universal. Sin embargo, algunos problemas metodológicos de su trabajo, facilitaron la crítica de otros investigadores que apoyaron la idea de que las expresiones del rostro son debidas a un aprendizaje cultural.

La investigación otológica contemporánea ha podido, a pesar de las dificultades, brindar elementos de apoyo a la propuesta darwiniana, gracias a estudios transculturales, a estudios del desarrollo de la expresión facial en niños y al uso de nuevas metodologías para la descripción y el análisis de las expresiones faciales, tales como el método FACS (Sistema de Codificación de la Acción Facial), creado por PAÚL EKMAN y W.V. FRIESEN. Se trata de un sistema que permite diferenciar los movimientos faciales que se pueden distinguir visualmente, basado en el análisis de las bases anatómicas del movimiento facial; de tal manera que cada movimiento se describe en términos de 46 unidades simples de acción, dependiendo de los músculos implicados en la acción.

Los estudios transculturales han encontrado que:

- La mayoría de los observadores, en cada cultura investigada, identifican algunas expresiones faciales de la misma manera, independiente de la cultura. Hay una evidencia de universalidad, sin ambigüedad, para las expresiones de felicidad, rabia, disgusto, tristeza, y la combinación de miedo/sorpresa.

- Los miembros de diferentes culturas muestran las mismas expresiones faciales cuando experimentan la misma emoción, a menos que lo impidan reglas culturales específicas. Probablemente hay importantes diferencias culturales en la expresión facial, atribuibles a aprendizaje, pero se desconoce de manera precisa por qué y cómo llegan a serlo.
- Estudios de niños ciegos de nacimiento han suministrado evidencia muy valiosa de que no es necesaria la imitación directa para el desarrollo de la sonrisa, la risa y el llanto.

La mayoría de las investigaciones sobre expresión facial en niños han estudiado la edad y el orden en que aparecen las diferentes respuestas emocionales. Sus principales conclusiones son:

- La musculatura facial está completamente formada y es funcional en el momento del nacimiento.
- Algunas expresiones faciales que están presentes en la primera infancia, se parecen a las expresiones del adulto, por ejemplo, las expresiones de disgusto en respuesta a sabores desagradables que, también, se observan en niños anencefálicos y en hidrocefálicos.
- Los niños empiezan a discriminar entre varias expresiones faciales a la edad de 3-4 meses de edad. Sin embargo, la imitación de algunos movimientos faciales es posible a una edad más temprana.
- Los preescolares saben cuáles son las expresiones faciales más comunes, su significado y qué clase de situaciones típicamente las desencadenan.
- La expresión facial juega un papel importante en el desarrollo de la comunicación social.

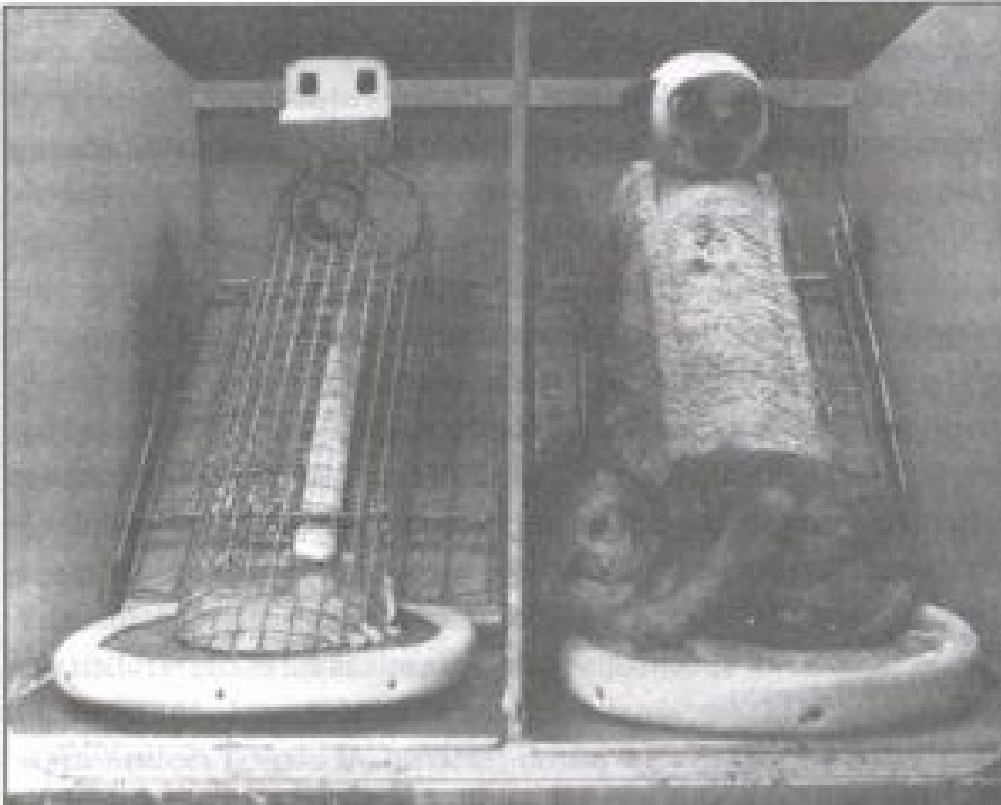
COMPORTAMIENTO SOCIAL

La sociabilidad se ha formado en el proceso filogenético. Un paso importante de este proceso es la capacidad de establecer vínculos personales que, en un principio sirvieron para garantizar la relación materno-filial y, posteriormente, han permitido la aparición de una selección de grupos altamente organizados.

Las relaciones interpersonales se caracterizan por una tensión entre la búsqueda de contacto con los demás y la tendencia a evitarlos. En los primeros meses de vida el niño es amistoso con cualquiera pero a mediados del primer año aparecen las muestras de miedo ante los extraños, mencionadas atrás. Posteriormente, va a madurar su capacidad para reconocer las señales de comunicación apropiadas para manifestar el miedo. El conocimiento individual disminuye esa respuesta y permite aumentar la confianza hacia los conocidos. Posiblemente esta con

FIGURA 2.1

Los estudios de Harlow y Suomi demostraron que los monos Rhesus cambiaban sus comportamientos "depresivos" cuando se utilizaron los "terapeutas" de peluche, e incluso presentaban actitudes de confianza.



LLEGA A LA PÁGINA 41
FALTAN LAS PÁGINAS 42, 43, 44, 45

José Antonio Sánchez González

Evolución, sociobiología y psiquiatría

- concepciones evolucionistas anteriores a darwin
- los aportes de darwin
- desarrollos posteriores a darwin
- genética de poblaciones
- la etiología
- la sociobiología
- la teoría del “equilibrio perturbado”
- teoría neuralista de la evolución
- psicología y psiquiatría evolucionista
- darwinismo social, racismo y eugenesia

POR AQUELLO DE LAS SIMPLIFICACIONES y abreviaturas del lenguaje solemos hablar de la «teoría de la evolución» como si tal teoría tuviese una sola formulación. No existe ni una acepción única del concepto de evolución, ni mucho menos «una» teoría de la evolución. Mayor es la confusión cuando la variada y abigarrada —y a veces contradictoria— gama de conceptos y acepciones que han circulado en distintos momentos, contextos y países se le atribuyen a un solo autor: a CARLOS DARWIN (1809-1882).

Lo primero que debemos anotar es que el concepto, o los conceptos, de evolución biológica no aparecen por primera vez con DARWIN. Más aún DARWIN no empleó el término evolución. Las expresiones que utiliza son las de «descendencia con modificación» y «modificación gradual de las especies». La idea central de DARWIN para explicar la transformación de las especies es la de que a través de los mecanismos de la reproducción, los descendientes de una especie presentan formas graduales de variación que entran a jugar con las oportunidades ambientales, a lo largo de lentos procesos de selección.

Nacen más organismos de los que la tierra puede albergar (ideas tomadas de THOMAS MALTHUS) y sólo los que sobrevivan en determinados ambientes, dejarán a su vez nuevos descendientes «con variaciones» y así sucesivamente.

Los principios explicativos de DARWIN son pues, la variación, la herencia y la selección. Antes de DARWIN circulaban con más o menos éxito y popularidad diferentes concepciones sobre la evolución cósmica, tal evolución de la vida, la evolución humana, la evolución cultural y social. Eran ideas de distinta procedencia: de científicos, de filósofos e ideólogos de utopías sociales, de especuladores y aficionados, etc. Por supuesto, después de DARWIN toda esta «fauna y flora» de ideas se va abriendo más. Muchas de las diferentes concepciones «evolucionistas» se tiñeron de una intensa carga ideológica; polémicas religiosas en pro y en contra, concepciones políticas libertarias o esclavistas, versiones «capitalistas» o versiones «socialistas»; énfasis en la lucha o en la cooperación; el mito del más fuerte; la pseudo biología de los racismos; Algunas concepciones fatalistas y nihilistas. En este océano de ideologizaciones, ciertas versiones como las distintas que se han agrupado bajo la denominación de «darwinismo social» no tienen nada que ver con los conceptos especializados que tan críticamente trabajó DARWIN en sus libros. Ni mucho menos con la eugenesia o los racismos.

CONCEPCIONES EVOLUCIONISTAS ANTERIORES A DARWIN

La comprensión de la gran diversidad y variedad de la vida como resultado de un proceso muy antiguo de evolución, comenzó a abrirse paso desde fines del siglo XVIII, especialmente a partir de los trabajos de los primeros geólogos,

botánicos, zoólogos y paleontólogos. Entre estos autores, LAMARCK y CUVIER alcanzaron gran celebridad.

JHANN BAPTISTE ANTOINE DE MONET, caballero de LAMARCK (1744-1829) fue uno de los primeros autores en proponer el término biología para designar la nueva disciplina científica consagrada al estudio de la vida en sus diversas formas. Consideró que la vida, en su conjunto, partía de organismos simples y progresivamente tendía hacia formas más complejas. El ser humano constituiría la cúspide de la evolución. Los vacíos o discontinuidades no se explicarían porque hubieran ocurrido extinciones sino por modificación de unas especies en otras. Si LAMARCK pensaba que el mecanismo de la complejización evolutiva era el de la sucesiva «transmisión de caracteres adquiridos» por los progenitores, es materia de controversia. Algunos consideran que él haberle atribuido tales afirmaciones, se debió a unos desafortunados ejemplos (como aquél bien conocido de cómo evolucionó el cuello de la jirafa) y que así «la herencia lamarckiana» por progénesis fue objeto de las mofas de CUVIER y de un «exasperado comentario de DARWIN».

La polémica en Francia entre el BARÓN GEOFFROY SAINT-HILAIRE (1769-1832) y el naturalista ETIENNE GEOFFROY SAINT-HILAIRE (1772-1844) suscitó en su momento gran interés. CUVIER, uno de los fundadores de la anatomía comparada y de la paleontología, no compartía las ideas evolucionistas de LAMARCK. Consideraba que la diversidad de fósiles era el resultado de catástrofes que exterminaban unas formas de vida y la creación de otras nuevas. Los fósiles serían el testimonio de creaciones sucesivas más recientes. Sin embargo, consideró que era inútil buscar «fósiles humanos». Por su lado, GEOFFROY SAINT-HILAIRE estaba más cerca de las tesis de LAMARCK, aunque su posición no era exactamente la de un evolucionista.

Su polémica con CUVIER era de naturaleza filosófica, pues sostenía una interpretación algo platónica sobre la variedad de la vida como «formas ideales de la naturaleza» (concepción inspirada en la Naturphilosophie de los alemanes JOHANN GOETHE y LORENZ OKEN, mientras que CUVIER era funcionalista).

El contemporáneo y amigo de DARWIN, ALFRED RUSSELL WALLACE (1830-1913) a partir de sus propios trabajos llegó a las mismas conclusiones de DARWIN sobre los procesos de selección natural, por lo cual con justicia se le debe considerar como coautor de esta formulación explicativa.

Cuando en 1859 DARWIN se enteró por un artículo de que WALLACE quien a la sazón se encontraba participando en una expedición a Ternate, una de las islas del archipiélago de las Molucas había llegado a las mismas conclusiones, entró en pánico y aceleró por consejo de LYELL y de HÜBNER, la publicación

de su celeberrimo libro de 1859 *On the origin of species by means of natural selection*. Sin embargo, un año antes, LYELL y HOOKER, para salvar la prioridad intelectual de su amigo DARWIN, arreglaron las cosas para que el artículo de WALLACE se publicase junto con algunos de los primeros borradores de DARWIN. Así, la primera formulación de la teoría de la variación de las especies mediante la selección natural apareció bajo la autoría de DARWIN - WALLACE en la revista de la Linnean Society en 1858. Al año siguiente, salió de la imprenta el citado libro de DARWIN (diez años después circulaba ya la 5ª edición la 6ª y última edición fue la de 1872) Por su lado, WALLACE fue también un prolífico autor muy respetado. Entre sus libros podemos citar dos, en particular: *Contributions to the theory of natural selection* (1870) y *Principles of Geology* (1889)

Por la época de DARWIN y WALLACE, el término evolución tenía ya muchas acepciones. En general predominaba la idea de «despliegue» o «desarrollo» de un plan preexistente de preformaciones en progreso constante hacia la complejidad.

Unos de los grandes divulgadores de ciertas ideas evolucionistas que no eran ciertamente las de DARWIN, fue el escritor inglés HERBERT SPENCER (1820-1903) a quien mencionaremos más adelante como uno de LOS divulgadores, no especializados, que acuñó la expresión «darwinismo social» que tiene muy poco que ver con las ideas de DARWIN.

DESARROLLOS POSTERIORES A DARWIN

Desde un comienzo las diferentes concepciones de la evolución, antes de DARWIN y después de él, han tenido que afrontar numerosas dificultades de fondo. Mima, en su diccionario (trad. 1995) las resume así:

- Se discute sobre si la evolución es un hecho o una teoría;
- Si tiene el carácter de una explicación general o es una teoría particular de los procesos de especiación.
- Si ¿puede hablarse de «formas de transición»?
- La teoría de la evolución no se puede demostrar directamente:
Su fuerza depende de su capacidad para explicar fenómenos dispares;
- La teoría deja sin cubrir numerosos «vacíos» o «agujeros»;
- Inferir que sobrevive el más adaptado es una tautología: equivale a decir que «sobreviven los supervivientes»;
- ¿Se trata de explicaciones ad hoc, o de explicaciones científicas?

Los debates epistemológicos han sido y siguen siendo arduos y multidimensionales. Aquí sólo podemos mencionar algunos grandes trabajos posteriores a DARWIN.

La teoría sintética de la evolución

Hacia 1890 los matemáticos ingleses RAPHAEI WELDON y KARL PEARSON iniciaron el desarrollo de la estadística en biología, respecto de lo cual el concepto de población es fundamental.

Entre los años de 1900 y 1930 comienza a surgir la naciente ciencia de la genética. Aparecen nuevos conceptos y unidades de análisis y la necesidad de entender procesos de diferenciación que no se habían formulado antes, como los de genotipo, fenotipo y poliformismo.

Desde luego que al mencionar la genética de poblaciones no es posible olvidar los nombres de J.K.S. HALDANE (JOHN BIRTON SANDERS, 1892-1964), SOVALE WRIGHT y WILLIAM BATESON. HALDANE publicó uno de sus libros en 1924 con el nombre de *Daedalus*, obra muy popular por sus contenidos de ficción científica sobre la posibilidad de la fecundación ectogénica, denominada popularmente como «niños probeta». HALDANE trató de integrar los aportes de GREGOR MENDEL (1822-1884) con los de WELSMAN (1834-1914).

El estadounidense SEWALL WRIGHT (1889-1988), fue Junto con HALDANE y el biólogo inglés, genetista y matemático R.A. FISCHER, uno de los grandes precursores de la genética de poblaciones. Contribuyó al desarrollo de las bases matemáticas de una biometría más avanzada que la de los estudios precursores de BATHURST, WELDON y PEARSON en las décadas de 1920 y 1930. (Recordemos de paso, la polémica que enfrentó al mendeliano WILLIAM BATESON quien, al igual que el mutacionista HUGO DE VRIES, sostenía que la evolución ocurría principalmente por «saltos bruscos»,— contra quienes, como RAPHAEI WELDON y KARL PEARSON, defendían el gradualismo darwiniano y le agregaban el papel de los «genes modificadores» que pueden «cambiar la expresión de otros genes o sus combinaciones»).

WRIGHT se preguntaba si era posible describir matemáticamente las complejas interacciones entre las unidades genéticas. Hacia 1920 desarrolló un modelo matemático que constituyó uno de los trabajos fundamentales de la genética de poblaciones. Empezó a verse así que los trabajos de los biómetros darwinianos no eran incompatibles con la genética mendeliana. Lo que faltaba era ir «más allá de la bolsa de guisantes del padre MENDEL» En 1937 el inmigrante ruso THEODOSIUS DOBZHANSKY (1900-1975) publicó su influyente libro *Genetics and the origins of the species*, en el cual propone integrar la nueva genética con los estudios sobre la variación de las poblaciones, iniciados por sir RONALD FISHER (el famoso estadístico), SEWALL WRIGHT y J.B.S. HALDANE, ya mencionados atrás.

Sir JULIÁN SURELL HUXLEY (1887-1975) fue uno de los constructores de la «nueva síntesis», como la llama así el autor en su influyente libro de 1942, *Evolution: the modern synthesis*. Su celebridad lo llevó al honor de ser el primer director general de la UNESCO después de la Segunda Guerra Mundial. Desde esta posición formuló la esperanza de que la Organización de las Naciones Unidas pudieran impulsar una gran evolución cultural humanista. Muchas de sus ideas de liberal laico evolucionista, suscitaron los ataques de numerosos dirigentes religiosos y de los comunistas de ese momento.

ERNEST MAYR (1904) inmigrante alemán llegó a ser en Harvard uno de los grandes profesores de biología evolucionista, y un célebre investigador de campo, notable conceptualizador y organizador. Su libro de 1942, *Systematics and the origin of species* se convirtió en un clásico. Allí se definió el concepto de especie como «población reproductiva».

GEORGE G. SIMPSON (1902-1984) desde su posición en el Museo Norteamericano de Historia Natural, influyó decisivamente para que la paleontología se incorporara a la nueva teoría sintética de la evolución. Fue uno de los primeros en abordar sistemáticamente el estudio de los ciclos y ritmos de la evolución.

En la década de los años cuarenta DOBZHANSKY, HUXLEY, MAYR y SIMPSON sistematizan la genética de poblaciones y lanzan la expresión: teoría sintética de la evolución. Mientras que WAILLACE consideró que el mendelismo era incompatible con la teoría de la selección natural, GEORGE ROMANES (discípulo de DARWIN y uno de los precursores del estudio psicológico de los animales lanzó en 1905 el término neodarwinismo. (Algunos autores emplean inadecuadamente esta expresión de «neodarwinismo» como término general para referirse a toda la nueva biología del siglo XX).

LA ETOLOGIA

Entre las décadas de los años treinta a cincuenta, gracias al liderazgo del médico y biólogo Austriaco KONRAD LOR-NZ (1903-1989) y a los sólidos aportes del biólogo holandés NIKOLAAS TINBERGEN (1907-1988) y del entomólogo alemán KARL VON FRISCH, surge la etología como disciplina precursora de la biología del comportamiento, que alcanza en este siglo su estatus de disciplina con identidad propia.

Desde luego que la etología cuenta, a su vez, con una serie de precursores en el siglo XIX, entre los cuales habría que citar al propio DARWIN especialmente en su libro de 1870: *The expression of the emotions in I man and animáis*.

K. LORENZ consideraba que por sí mismo el comportamiento constituía una unidad de estudio biológico cuya función adaptativa debía ser descrita y explicada (Verhaltensphysiologie). Los comportamientos de una especie se han constituido a lo largo de su filogenia (es decir, los comportamientos tienen una historia evolutiva) y se individualizan a lo largo del desarrollo ontogenético. Las estructuras biológicas que en diferentes organismos provienen de un antepasado común son homologas (por ejemplo, los huesos de las alas de los pájaros y los de las patas del caballo provienen de las estructuras fundamentales de los tetrápodos, aunque se hayan transformado adaptativamente). Por el contrario, las semejanzas o analogías entre especies filogenéticamente muy distintas pueden haber sido el resultado de la adaptación a entornos parecidos, fenómeno descrito como evolución convergente. Por ejemplo, el desarrollo de aletas hidrodinámicas en los peces (teleósteos) y de paletas delanteras en los delfines (mamíferos). O el caso de las alas de los insectos y las de los pájaros: ambas estructuras sirven para volar pero no provienen de un antepasado común; son análogas funcionalmente.

Tradicionalmente el programa de estudio de la etiología ha tomado como unidad central el análisis de la filogenia y la ontogenia de los instintos, desde la perspectiva evolucionista de las homologías, por ejemplo, la sonrisa y la risa humana como complejidad evolutiva de ciertos gestos o rictus de nuestros antepasados primates; o la ritualización de determinados patrones instintivos de conducta desencadenados por señales sociales.

Según TINBERGEN, los cuatro «porqués», o problemas básicos de interés para la etología, son los siguientes:

- ¿Cuáles son las causas inmediatas de la conducta?;
- ¿Cuáles causas determinan el desarrollo?;
- ¿Qué funciones adaptativas cumple el comportamiento?;
- ¿Qué orígenes filogenéticos tiene la conducta?;

Hacia los años sesenta las investigaciones de campo, cada vez más rigurosas llevaron a los etólogos a disminuir su énfasis en los «desencadenadores de patrones de acción fija», o instintos, analizados por LORENZ y TINBERGEN, para abrirle el paso a una gama más amplia de constructos especializados.

En las décadas más recientes los etólogos parecen haberse agrupado en dos clases de trabajos así: un grupo se ha centrado en los procesos ontogenéticos de formación temprana del comportamiento. Estos, trabajos por lo general se realizan en condiciones de laboratorio bajo una perspectiva más estructuralista que difiere de los trabajos prototípicos respecto del papel de las asociaciones y

los programas contingentes del aprendizaje, que han sido más característicos de los psicólogos del «análisis experimental de la conducta». Otro grupo de otólogos han terminado más recientemente por aproximarse al programa de investigación de la sociobiología. Aceptan el presupuesto de que numerosos comportamientos de un animal no se suscitan por desencadenadores específicos para acciones específicas, sino que, por el contrario, funcionan como estrategias alternativas seleccionadas a lo largo de la evolución.

Nuevos conceptos de evolución biológica

Los aportes que se mencionan a continuación provienen de las investigaciones de varios biólogos especializados. Sus teorías pretenden darle un ordenamiento teórico a numerosos estudios sobre especies subhumanas, en particular de insectos. Estos trabajos no han tenido pretensiones antropológicas directas, pero sí han suscitado, en efecto, interés y controversia por parte de algunos psicólogos y de otras ciencias sociales que comienzan a tomarlos en serio, como señalaremos más adelante.

A comienzos de los años sesenta WILLIAM D. HAMILTON, sustentó como tesis de grado en la Universidad de Oxford la revolucionaria teoría de la selección de parentesco, (inclusive fittest) que suscitó un enorme interés por parte de los biólogos de la evolución. La supervivencia de los genes de un organismo, no depende solamente de su éxito reproductivo individual (classical fitness) sino del éxito en cuanto a favorecer la supervivencia selectiva de los parientes que comparten una proporción del patrimonio genético de aquél. Desde esta perspectiva, el gen sigue siendo visto como la unidad fundamental de la herencia; pero bajo el nuevo paradigma los procesos adaptativos incluyen determinadas relaciones de parentesco, el altruismo y ciertos comportamientos de interacción social.

Téngase en cuenta que los términos «altruismo» y «egoísmo» que se utilizan en la moderna biología del comportamiento no tienen un significado antropomorfo. Por ello, en este contexto no puede dárseles el significado ético que sugieren estos vocablos en el uso social diario.

Las investigaciones específicas que se adelantan, para poner a prueba las hipótesis de HAMILTON .Se conocen como la sociogenética, para distinguir este campo de la sociobiología de WILSON que pretende estudiar «las bases biológicas del comportamiento social».

GEORGE C. WILLIAM ese autor de un libro muy influyente: *Adaptation and natural selection* (1966). Hasta ese momento había hecho carrera la aceptación del concepto de selección de grupo. Los grupos cooperativos pueden sobrevivir

y reproducirse con más éxito que los individuos solos, como puede observarse en el caso de los insectos preprogramados para ciertas formas sociales. Sin embargo, WILLIAM muestra las debilidades adaptativas de los procesos de esta naturaleza y se aparta de dicha perspectiva. Aunque teóricamente la selección de grupo pudiera ser plausible, termina siendo desadaptativa. Por ejemplo, un individuo «altruista» que no se reproduce y con ello evita la excesiva explotación del medio ambiente, le abre el campo a que se reproduzcan con mayor éxito los «egoístas», dentro de la misma especie.

Subrayemos que WILLIAM contribuyó a divulgar las ideas de HAMILTON sobre la selección del parentesco, presentándolas de una manera más accesible a los lectores de menor preparación matemática y mostrando cómo esta teoría podría resolver el problema del «altruismo» dentro del contexto de la biología evolucionista.

Otra importante contribución de WILLIAM ha sido la de replantear y precisar mejor el concepto de adaptación (un «oneroso concepto» como lo califica). ¿Cómo determinar cuáles propiedades de un organismo son de naturaleza adaptativa y evitar así que abusemos del concepto? WILLIAM presenta muy importantes consideraciones sobre los requisitos de confiabilidad, eficiencia y economía para que una propiedad o mecanismo biológico pueda ser calificado de adaptativo y no el puro resultado del azar o un efecto derivado secundariamente (exadaptaciones) de un proceso adaptativo.

A principio de los años setenta este estudiante de la Universidad de Harvard publicó tres importantes artículos sobre:

Una posible formulación teórica del «altruismo recíproco» entre algunos individuos sin vínculo de parentesco;

- La teoría de la inversión (en el sentido de "invertir" de la teoría económica) que hacen los progenitores en comportamientos de cuidado de sus crías y las condiciones de la selección sexual por parte de cada género;
- La teoría del conflicto entre los progenitores y sus crías.

Estas sugestivas teorías continúan siendo objeto de gran atención por parte de los analistas de la biología del comportamiento. Algunos se han aventurado a ir más allá del comportamiento de especies subhumanas, para formular conjeturas heurísticas sobre algunos comportamientos humanos. (Las posibilidades para adelantar estudios orientados a investigar las homologías y las analogías correspondientes, re-

• sultán muy estimulantes).

LASOCIOBIOLOGÍA

En 1975 el famoso biólogo de Harvard EDIVAKD O. WILSON publicó un controvertido libro de más de setecientas páginas de doble columna titulado

Sociobiology. The new synthesis. La síntesis intentada por E.C). WILSON con el nombre de sociobiología se propone tender relaciones coherentes entre:

- La etología y la psicología comparada;
- La teoría sintética de la evolución (basada sobre la genética de poblaciones)
- La dinámica de poblaciones (o estudio de la demografía ecológica).

Más que una nueva teoría evolucionista, lo que representa la sociobiología en el sentido que le da WILSON, es la búsqueda de tales relaciones.

En las últimas veintinueve páginas del citado libro, el autor hace algunas consideraciones respecto de los aportes de la perspectiva sociobiológica para una mejor comprensión de las condiciones culturales humanas. Pero esas pocas páginas suscitaron en su momento tremendas controversias desde distintas posiciones ideológicas, incluyendo algunas agresiones físicas al autor por parte de algunos grupos marxistas. WILSON sostiene allí que muchos fenómenos complejos de las sociedades humanas, tales como la cultura, la religión, la ética y el arte, podrían ser explicados a la luz de la «nueva síntesis» propuesta. (Más aún, señala que, en este sentido, la sociobiología podría «devorar a la psicología»).

Lo que la sociobiología toma de la teoría sintética de la evolución no son sus aspectos técnicos, ni propiamente el interés en sí por la filogenia, sino la manera de enfocar los mecanismos de los procesos evolucionistas, es decir, que la sociobiología se interesa más por las analogías que por las homologías. La función depende del contexto:

«Allí donde en el medio rigen las mismas reglas de juego, aparecen las mismas soluciones» En efecto, resulta oportuno señalar que mientras la subdisciplina conocida con el nombre de genética del comportamiento se interesa por determinar la relativa influencia de los factores genéticos en la variación del comportamiento intraespecie, el sociobiólogo se interesa por los efectos de dichos factores genéticos sobre la variedad de determinados comportamientos comparados entre especies.

Para la sociobiología, como lo anota VIEÛILLE «el ambiente de una especie no es un montón de datos brutos sobre el cual es arrojado el organismo en el momento de su nacimiento» Por el contrario, es un lugar organizado en virtud de las interacciones entre los miembros de una población. En el espacio ecológico, la comunicación desempeña un papel estructurante. Las investigaciones sobre los organismos sociales han sido fundamentales para la «síntesis sociobiológica»: insectos, mamíferos, primates.

La sociobiología de WILSON pretende vincular todos estos estudios en una especie de mesa de diálogos interdisciplinarios. En su libro de 1978 *On human nature*, (sobre la naturaleza humana; trad. 1979) el autor da pruebas de tales esfuerzos de aproximación a los complejos fenómenos e de la condición

humana, mienta allí reconocer desde una mirada biosocial, ciertos comportamientos universales del homo sapiens sapiens.

No menos influyente ha sido su libro *Biophilia* (1984). Sostiene allí que todos los seres vivos tienden a establecer nexos «de compañía» entre sí y que este fenómeno alcanza evidentes formas de expresión entre los mamíferos y particularmente entre los primates (por .Ej.: gorilas 4' chimpancés en cautividad) que disfrutan de la compañía de un gatito fil cual cuidan y acarician. Pero las amenazas de los depredadores y del hombre pueden romper tales nexos.

El más reciente libro de E.O. WILSON (1998) *Consilience: The unity of knowledge* está siendo objeto de la mayor atención. Al igual que varias de sus publicaciones anteriores, este reciente libro ha ido suscitando un creciente interés y nuevas polémicas. WILSON sostiene que en este momento las ciencias biológicas han alcanzado la suficiente madurez como para establecer sólidos nexos (conciliaciones) con las ciencias del comportamiento, la cultura y la sociedad y abordar complejos fenómenos como la religión, la ética, la política, la demografía, la paz y la guerra.

Algunos, como p. Ej. : el filósofo RICHARD RORTY, discuten sí les conviene a las ciencias sociales «dejarse biologizar», lo cual implicaría varias rupturas epistemológicas, a las cuales algunos se resisten.

WILSON se ha hecho famoso por ciertos términos acuñados por él y que han hecho carrera, como; sociobiología, biofilia, biodiversidad. Ahora nos propone dos nuevos: *Consilience* e *instauration*. El término *consilience* (conciliación) señala, fue introducido en 1840 por WILLIAM WHKWELL para referirse a aquellas explicaciones que por enlazar y atravesar más de una disciplina (p Ej: física, química y biología), resultan más plausibles, es decir con mayor fuerza de vínculo o de conciliación. WILSON dice que por haber sido poco utilizado, este término ha mantenido su «pureza original» y por eso, para lo que WILSON pretende analizar, estima que es un mejor término que «coherencia» o «interconexión». Por su lado, el vocablo —que lo utiliza ya F. BACON en su *instauration* (recordemos su *Magna instaurado*) en el sentido de «nueva fundamentación o nuevo comienzo»— es rescatado aquí de nuevo por WILSON para referirse a algo así como el sueño de los filósofos presocráticos» cuando recorrían las playas de Jonía en busca de la unidad de todas las cosas en la naturaleza». Los descubrimientos de la biología evolucionista podrían ofrecernos una nueva fundamentación.

LA TEORÍA DEL "EQUILIBRIO PUNTUADO"

STEPHEN J. GOLILD, profesor de Harvard se ha interesado, en asocio con RICHARD LEWONTIN, por hacer la distinción entre el tiempo de la evolución biológica y el tiempo de la historia del desarrollo cultural humano. Considera que «la cultura se constituye, se adapta y se transmite». Los seres humanos pueden imaginar soluciones y enseñárselas a sus hijos y a otras personas «sin condiciones previas ni consecuencias genéticas».

El darwinismo —afirma— no reduce nuestra libertad sino que apremia a buscarle un sentido a la vida en otro tiempo y espacio, a saber, el de la cultura: el arte, las relaciones interpersonales, los valores humanistas, la ética, la moral, la fe.

En la entrevista que SORMAN le hizo hace diez años (1989), GOULD afirma que:

«El tiempo es la dimensión de la evolución. No hay combinaciones de apariencia lógica en las que el azar no pueda desembocar, si dispone de algunos millones de años. Con el tiempo, el azar puede crearlo todo». Y allí mismo agrega:

«La selección natural explica la evolución, pero es inadecuada para comprender la historia, la cultura, la sociedad. Simplemente porque el hombre ha heredado, por la selección natural, un órgano que ninguna otra especie posee: su cerebro».

GOULD se ha mostrado escéptico respecto de la teoría sintética de la evolución, dominante desde los años cuarenta. Piensa que podría haber otros mecanismos y sostiene que en la evolución se observan niveles jerárquicos que exigen explicaciones diferenciales: el bioquímico, el genético, el embriológico, el fisiológico, el individual, el social, el de la especie y el de las progenies o linajes. Distingue asimismo, entre características fortuitas y características adaptativas de los organismos. Pero a GOULD se le conoce más por su hipótesis del equilibrio interrumpido (o "puntuado") desarrollada conjuntamente con el paleontólogo NILES ELDREDGE. Según esta hipótesis, la evolución no ocurriría de una manera gradual como pensaba DARWIN. La evolución se ha dado a lo largo de una serie de períodos de estabilidad y de catástrofes. Así se explicaría porqué al analizar las secuencias de fósiles «faltan eslabones». ¿No aparecen porque nunca han existido o porque todavía no han sido encontrados?

LA TEORÍA NEUTRALISTA DE LA EVOLUCIÓN

Las ideas de este especialista en la genética de poblaciones han constituido desde los años ochenta una ruptura conceptual dentro del mundo de la biología «darwiniana». Para KIMHRA la evolución depende del azar. Todo en el cosmos es azar, incluyendo la impresionante improbabilidad (en términos matemáticos)

de que en otros puntos del universo se pudieran haber dado las fortuitas circunstancias que permitieron la formación de vida en nuestro insignificante planeta. Incluso, aunque pudiera haberse formado la vida en otros puntos del universo, es muy improbable que pudieran haberse repetido las mismas condiciones que hicieron posible que la vida evolucionara hacia una civilización semejante a la humana. «Tal probabilidad, dice KIMURA, es casi nula».

Como un ejemplo de tal azar, KIMURA cita el caso de la desaparición de los dinosaurios ocasionada al parecer, por la colisión de un meteorito contra la tierra.

Si ese meteorito hubiera atravesado la órbita de la tierra veinte minutos antes o después. Los dinosaurios hubieran seguido viviendo quién sabe por cuánto tiempo más. Con la desaparición de los dinosaurios, los mamíferos que existían por aquella época pudieron ocupar su lugar. Algunos de esos insignificantes mamíferos, pero ya bastante inteligentes, se convirtieron en nuestros antepasados».

KIMURA considera que las pruebas en favor de la teoría de la evolución son cada vez más sólidas (especialmente las pruebas más recientes de la biología molecular); Pero la mente humana tiene muchas dificultades para pensar en términos del tiempo de la evolución, el tiempo más importante de la evolución es el de la bioquímica y el del genotipo de la célula. Es allí donde se producen permanentemente «errores de copia» y mutaciones. Es allí donde hay que ir a buscar las explicaciones evolucionistas y no en la apariencia morfológica del fenotipo, como lo hizo DARWIN en el momento en que escribió sus obras.

«Desde la aparición de la mecánica cuántica, —dice— sabemos que el interior de (a materia está regido por el azar y que la ley de la física es el probabilismo y no el determinismo. EISTHIN —nos recuerda KIMURA— fue el último de los sabios en creer que «Dios no juega a los dados» y que la naturaleza obedece a leyes deterministas. Pero ese determinismo se ha vuelto falso en física».

En su muy discutido libro de 1982, *The neutral theory of molecular evolution*, KIMURA asume su propia posición frente a la ardua polémica de los teóricos de la evolución sobre si todos los rasgos o caracteres de una especie han sido seleccionados por su utilidad (o ventaja) adaptativa o si pudieran darse rasgos «neutros» puramente aleatorios.

A partir de la tercera edición (1861) de *El origen de las especies*, el mismo DARWIN, perplejo ante ciertas críticas, comenzó a adoptar en esta materia una concepción más prudente al aceptar que en la evolución se pudieran dar otros procesos diferentes de los de la selección natural.

Para el «seleccionismo darwiniano» los caracteres persistentes ofrecían determinadas ventajas selectivas aunque en algún caso no pudiéramos identificarlas en forma inmediata. Con el correr del tiempo y por obra de la aparición de la genética de poblaciones, (la síntesis lograda entre el «darwinismo y el mendelianismo»), se renovó el interés por los rasgos neutros. Ya HALDANE anotaba que «un gran número de caracteres no muestran señal alguna de tener un valor selectivo». Así pues, en la década de los años sesenta se abrió de nuevo la polémica sobre supuestos rasgos neutros especialmente como aparece en los trabajos de J.L. KING y M. KIMURA: El azar y la selección podrían configurar la variedad biológica; faltaría determinar en cuánta proporción relativa.

El determinismo —le dice KIMURA a SORMAN (1989) en su entrevista— también falso en biología por dos razones: primero, porque de los millones de genes de los cuales cada especie es portadora, la mayor parte no desempeñan ningún papel en la evolución; son invisibles para la naturaleza y, por consiguiente, escapan a toda selección y, segundo, las mutaciones positivas son tan raras que habría que aguardar un tiempo infinito para que dieran lugar a la evolución. La mayor parte de las mutaciones es neutra, es decir ni positivas ni negativas. «Tales posibilidades genéticas se convertirán en realidades morfológicas únicamente si el azar las selecciona». Sólo esta teoría neutralista, agrega, puede explicar los cambios evolucionistas «por saltos» y no mediante graduales mejoras sucesivas, como pensó DARWIN.

Mientras que para los posdarwinianos sobreviven los más adaptados [survival of the fittest) para KIMURA sobreviven los más afortunados, o con buena suerte [survival of the luckiest).

PSICOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA EVOLUCIONISTAS

Al finalizar el siglo XX e iniciarse esta nueva centuria estamos presenciando una reconceptualización epistemológica de la psicología, la psiquiatría, la antropología y en general las disciplinas que conforman el paradigma biopsicosocial, de tanta trascendencia en los nuevos currículos de las ciencias de la salud y del comportamiento.

La psiquiatría darwiniana

Con este sugestivo título los psiquiatras MICHAEL Me GUIRE (de Los Ángeles, California) y ALFONSO TROISI, (de Roma, Italia) han publicado este importante libro, muy comentado ya en varias notas de revistas internacionales de psiquiatría en lengua inglesa.

Los autores comienzan por señalar que aunque en los comienzos de la teoría psicoanalítica, FREUD y JUNG plantearon algunas reflexiones sobre posibles vínculos entre la naciente teoría de la evolución y el también naciente psicoanálisis, sin embargo, ambos fundadores abandonaron tales intentos y enrutaron sus intereses en otras direcciones. La historia nos muestra cómo en su conjunto las distintas variedades del psicoanálisis evolucionaron hacia concepciones «psicologistas»; es decir, hacia explicaciones psicológicas desde presupuestos estrictamente psicológicos.

FIGURA 3.1 DIMLES DUWIN (1809-1882). (Mus» Down. Kent, U-K).



Desde sus comienzos hasta los años sesenta, la influencia del psicoanálisis fue enorme en numerosos campos. En el caso de la medicina, tal influencia se sintió de manera especial sobre la clínica psiquiátrica, así como en la llamada medicina psicosomática y en la pediatría. Sin embargo, con el correr de los años —y principalmente después de la Primera Guerra Mundial— la mayor parte del pensamiento psicoanalítico abandonó la casa de la medicina, tras la seducción de un «psicologismo», alejado de las neurociencias. Sólo algunos grupos de psiquiatras vinculados a algunos centros de investigación en prestigiosas universidades —principalmente de los Estados Unidos de América, el Canadá, el Reino Unido, Rusia y el Japón— permanecieron en estrecha colaboración interdisciplinaria con grupos de biólogos, neurocientíficos, médicos, psicólogos experimentales e investigadores de las ciencias de la cultura y de las instituciones sociales.

Entre los años 1930 y 1960 la literatura psiquiátrica apenas en forma esporádica hace alguna que otra alusión a las explicaciones evolucionistas.

En la década de los cercanos años sesenta los trabajos —ya citados atrás— de W. HAMILTON, G. WILLIAMS R. TRIVERS, (que tuvieron precursores tan insignes como FISHHR, HAI.HANE y WRIGHT) comenzaron a ejercer una notable influencia, no sólo entre los especialistas en biología evolucionista, sino en otros campos interdisciplinarios como la psicología y la psiquiatría.

La década de los años sesenta marca un significativo periodo de cambio en la fundamentación de la psiquiatría y en sus procesos de acción. El psicoanálisis, que desde los comienzos del siglo dominó una buena parte del pensamiento psiquiátrico, comienza a ser abandonado ante las nuevas explicaciones de los trastornos mentales, gracias a los avances de la genética, la bioquímica, las neurociencias, la psicología, la antropología y otras ciencias sociales.

Hacia los años ochenta varias facultades de Medicina y de Ciencias de la Salud, comienzan a orientar su formación desde la perspectiva interdisciplinaria del modelo biopsicosocial.

La psiquiatría se debate entre una gran variedad de modelos, hipótesis rivales y conjeturas. Si nos acercamos allí con una mirada de epistemólogos historiadores, podríamos darle a tal diversidad varias lecturas paradigmáticas, si lo hacemos desde la perspectiva de THOMAS Kuhn (1961); O podríamos ver en tales desarrollos, distintos programas de investigación, en el sentido que le da a esta expresión INNE LAKATOS (1974). Desde una u otra perspectiva, podemos reconocer allí las aventuras del pensamiento científico, avanzando y retrocediendo entre formas de comunicación e incomunicación; y sentirnos perplejos, por la falta de correspondencia lógica y metodológica entre creencias, datos, conjeturas, teorías, modelos y demás malabarismos conceptuales.

No debe ello sorprendernos si tomamos en consideración la enorme complejidad de los problemas biológicos, psicológicos y sociales. a lo largo de los cuales avanzan los esfuerzos y los hallazgos de la psiquiatría.

Anotan los citados autores Me GUIIU-: y Tfioisr, que los diferentes modelos, sistemas o paradigmas psiquiátricos han competido entre sí por arrojar luz sobre los siguientes grandes problemas:

- La etiología (concepto biológico);
- Los factores predisponentes (tanto en la acepción biológica como en la estadística);
- Los trastornos del desarrollo;
- La vulnerabilidad (concepto biológico);
- El riesgo (concepto estadístico);
- Los eventos patógenos.

La evolución, el diagnóstico, la intervención, el seguimiento y el control psiquiátricos, conforman procesos que se hallan supeditados a los soportes lógicos, metodológicos y técnicos correspondientes a los citados seis planos de la problemática psiquiátrica.

Los grandes debates suscitados por la sociobiología de WILSON, así como los avances especializados de los biólogos evolucionistas, no podían dejar indiferente a la psicología ni a la psiquiatría.

La teoría sintética de la evolución, la biología de poblaciones, la deriva genética, la selección de grupo, los períodos de "equilibrio interrumpido (o puntuado) y de transformaciones", la selección intersexos, las diferencias de género, las relaciones parentales, los cambios al azar, la especiación. El comportamiento territorial, la ecología del comportamiento, la agresión, las pautas biosociales, etc. han sido temas poco o nada conocidos por fuera de los círculos especializados en biología evolucionista. Para el grupo de la medicina y de las ciencias sociales son conceptos nuevos, que progresivamente van a constituir una posible «revolución paradigmática» (en el sentido de KUHN).

En 1992 WILLIAMS y NERSEN introdujeron la expresión «medicina darwiniana»; y en este preciso momento estamos comentando un libro que justamente lleva como título el de Psiquiatría darwiniana.

Pero ingresar al contexto conceptual de la teoría de la evolución no es tarea nada fácil. Se trata de un campo altamente especializado y complejo. He aquí algunos de los conceptos con los cuales tendría que irse familiarizando el psicólogo, el psiquiatra y demás científicos sociales que se asoman a esta nueva centuria, como lo señalan ME GUIRE y THOISI:

- Selección natural;
- adaptaciones, exadaptaciones y cambios al azar;
- función (problema que nos remite a la ardua controversia entre explicaciones Ideológicas y teleonómicas);
- causas últimas;
- causas próximas;
- éxito reproductivo individual;
- beneficio individual;
- selección de parentesco;
- altruismo recíproco;
- maduración y desarrollo;
- rasgos; rasgos e información genética; variación de rasgos;
- aprendizaje y contingencias ambientales;
- cultura;
- estrategias de la historia de vida;
- mecanismos y procesos tanto en el tiempo de la filogenia, como en el de la ontogenia individualizante.

Con estos renovados soportes técnicos la psiquiatría podría entrar a trabajar muy fructíferamente con el conjunto de las neurociencias y ciencias del comportamiento para el desarrollo de un sistema de comportamiento, en el sentido que le dio a esta expresión el etólogo inglés •y en cierto modo precursor de la sociobiología— HINDE (1982) quien entiende como tal «las relaciones funcionales y causales de los patrones de comportamiento y los sistemas responsables de ello».

Un sistema de comportamiento debe incluir y dar cuenta, por lo menos, de las siguientes variables, procesos dinámicos y relaciones:

- Estados, procesos motivacionales y metas direccionales;
- Subsistemas automáticos;
- Factores del ambiente;
- Procesos de información y de evaluación;
- Capacidades funcionales;
- Estrategias de comportamiento;
- Rutas algorítmicas facilitadoras.

La psicología evolucionista

De entrada, es necesario distinguir entre la psicología del desarrollo [developmental psychology] que se ocupa del estudio del ciclo de vida, que va desde la etapa prenatal hasta la muerte del individuo; y la psicología evolucionista (evolutionary psychology). Esta última nos remite a la teoría de la evolución en su sentido más especializado. Ello implica una reconceptualización de la psicología más tradicional en términos de una mejor comprensión de cómo ha evolucionado la complejidad y variedad biológica a lo largo de la filogenia de nuestra especie, así como la evolución sociocultural y los procesos ontogenéticos de individualización; procesos todos de naturaleza biopsicosocial.

Lo que hay de más novedoso en la psicología evolucionista es su capacidad de ordenar los grandes cuerpos de conocimiento de las varias áreas y subáreas de la psicología y tender un puente que está permitiendo por primera vez —y en una forma no ideologizada— vincular en forma interdisciplinaria y transdisciplinaria territorios de conocimiento que antes aparecían como islotes desarticulados; por ejemplo, el estudio del ciclo de vida, los procesos de aprendizaje, los estados dinamizantes (motivaciones y emociones), los procesos cognoscitivos, las diferencias individuales, la personalidad, la conducta anormal, el comportamiento social, la cultura y las instituciones sociales.

He aquí a grandes trazos una muestra de algunos de los tópicos más representativos de la perspectiva evolucionista en psicología.

1. Lo primero que hay que hacer es desmitificar algunas falsas afirmaciones que se le atribuyen a la teoría de la evolución. He aquí algunas de ellas:

- «La teoría de la evolución implica un rígido determinismo genético». Esta afirmación supondría ignorar el papel del medio ambiente, tan intensamente analizado en los estudios evolucionistas.
- «Los mecanismos seleccionados por la evolución están óptimamente diseñados».

La teoría no sostiene esta afirmación puesto que los cambios se desenvuelven en el tiempo bajo diferentes presiones evolutivas, por lo cual la funcionalidad adaptativa es relativa según los diferentes momentos y estados.

2. Al recorrer un libro como el que nos estamos refiriendo, uno encuentra que la mayor parte de las investigaciones allí citadas son conocidas. Lo que aparece como novedoso bajo la mirada del nuevo metaparadigma de la psicología evolucionista es la reorganización conceptual de los diferentes conocimientos acumulados por la investigación psicológica desde la segunda mitad del siglo XIX hasta nuestros días. Aparece una lectura de profundas implicaciones epistemológicas, muy diferente de las lecturas más corrientes de la psicología. Sí el concepto de «evolución científica» de KUHN resulta sostenible en la historia de las ciencias, sin duda que aquí éste sería un caso. Una breve enumeración de los grandes capítulos a lo largo de los cuales se va llevando esta fundamental reorganización conceptual, puede darnos alguna idea de las nuevas lecturas que nos esperan:

Parte primera: Los fundamentos de la psicología evolucionista

- Principales momentos y movimientos en la historia del pensamiento evolucionista.
- El estudio de las características comunes de la naturaleza humana: métodos, fuentes de los datos, identificación de algunos procesos de adaptación en la evolución humana.

Parte segunda: Algunos problemas de supervivencia a lo largo de la evolución humana

Parte tercera: El comportamiento sexual y las estrategias para la conformación de parejas

- Estrategias femeninas de largo plazo

- Estrategias masculinas de largo plazo
- Estrategias de corto plazo

Parte cuarta: Las implicaciones y retos de las relaciones parentales o las de parentesco

- La perspectiva evolucionista de los cuidados parentales
- La perspectiva evolucionista de las relaciones de parentesco

Parte quinta: La vida en grupo

- Las alianzas cooperativas
- La agresión y la guerra
- Conflictos intergéneros
- Status, prestigio, predominio social.

Parte sexta: Hacia una ciencia psicológica integrada Las implicaciones de la teoría de la evolución en los dominios de la psicología cognoscitiva, la psicología social, la psicología del desarrollo, el estudio de la personalidad, el estudio de la cultura, la psicología clínica y otras áreas de la psicología aplicada.

DARVINISMO SOCIAL, RACISMO, EUGENESIA

Tal como señalábamos atrás, desde antes de DARWIN —y con mayor fuerza y variedad después de él— las ideas más populares y generales sobre la evolución han sido objeto de apasionadas disputas, de entusiasmos simplistas, rechazos dogmáticos, burdas simplificaciones, utopías e ideologizaciones por parte de diferentes círculos políticos, religiosos, filosóficos y, por supuesto, también de los pseudo científicos, los racistas y los populistas.

Las obras de HERBERT SPENCER (1820-1903) ingeniero inglés, inventor, filósofo y escritor, tuvieron gran acogida sobre una notable audiencia no especializada en biología de la evolución. Sus obras más divulgadas Principios Of. Psicología (1864), Principios Of. Sociología (1876) y Principios of Ethics (1879) fueron en su momento mucho más conocidas que las obras del propio DARWIN o las de WALLACE.

Sus ideas sobre lo que se empezó a llamar «darwinismo social», por supuesto que no son de DARWIN a quien injustamente le han atribuido afirmaciones que él nunca hizo. Incluso antes de que DARWIN publicara su primer libro, ya SPENCER había popularizado algunas ideas sobre «la evolución orgánica». SPENCER hizo célebre la afirmación de que «sobreviven los más aptos»,

expresión que con el tiempo pasó a popularizarse como «sobreviven los más fuertes» falsamente atribuida a DARWIN.

DARWIN admiraba la agudeza de SPENCER en algunas de sus definiciones pero consideraba muy especulativas sus afirmaciones que "podrían dar temas para varias décadas de trabajo". A DARWIN no le parecían científicas tales afirmaciones generales.

Spencer sostenía que dejando operar libremente las leyes de la evolución social (laissez faire) poco a poco serían eliminados los individuos incapaces y seleccionados positivamente los más creativos, autónomos, responsables y mejor dotados. Consideraba que la evolución nos dirigía hacia el progreso social y la felicidad individual.

En los Estados Unidos de América a partir de 1879 varios conceptualizadores que no dudaban de la superioridad del capitalismo para generar riqueza, bienestar y libertad acogieron con gran entusiasmo las ideas de SPENCER como un gran soporte «científico». (Incluso se fundó una publicación, el Popular Science Monthly dirigida por EDWARD YEHMANS, como órgano de divulgación de las ideas de SPENCER y de otros darwinistas sociales).

Uno de los voceros del «darwinismo social» en los Estados Unidos de América fue WILLIAM GRAHAM SUMNER (1840-1910) de la Universidad de Yale. Creía que el ideal protestante del hombre trabajador, responsable, austero, era el más apto para sobrevivir en una sociedad donde la competencia sin restricciones dinamizaría el progreso. SUMNER atacaba el socialismo, el proteccionismo y la intervención del gobierno en asuntos económicos. Del socialismo llegó a afirmar sin la menor inhibición que «es un plan para nutrir a los no aptos y, sin embargo, progresar en la Civilización... una combinación que nadie logrará». Ideas que fueron acogidas por ANDREW CARNEGIE Y JOHN D. ROCKEFELLER.

MARX y ENGELS, invocaban de su parte el «darwinismo» para defender por el contrario, la lucha de clases y el socialismo.

Más tarde una rama opuesta del «darwinismo ruso», liderada por el príncipe PIOTR KROPOTKIN (1842-1921) sostenía que la «cooperación y la ayuda mutua» eran más importantes como procesos de evolución social, por encima de las necesidades individuales.

Pero ya en pleno régimen soviético y bajo STALIN, el partido comunista adoptó oficialmente una posición lamarckiana según la cual el comunismo «produciría en la población transformaciones genéricas permanentes» Por esos años y por

influencia del consejero de ciencia Tsiolysenko, fue prohibida en Rusia la genética mendeliana por considerarla «un prejuicio de la ciencia burguesa y capitalista».

Tanto en Inglaterra como en los Estados Unidos de América las polémicas sobre el darwinismo social, el racismo y la eugenesia han sido muy arduas y muy abiertas a la opinión pública.

En especial la refutación de las tesis racistas han contado con una sólida argumentación de parte de los biólogos más especializados y de otros científicos quienes son enfáticos en afirmar que las diferencias culturales no son diferencias «heredadas por raza». (En manera alguna la biología científica utiliza conceptos tan disparatados e insostenibles como el de «herencia cultural», a menos que esta expresión se utilice en el sentido metafórico en que suele emplear el lenguaje cotidiano),

En Alemania el «darwinismo social» tuvo su propia versión en la obra de ERNST HAECKEL (1834-1919). De joven fue a visitar personalmente a DARWIN en su domicilio de Down House, a quien le comentó sus viajes de explorador por el Mediterráneo y su descubrimiento de nuevas especies, así como su creencia en lo que consideraba que era «una ley fundamental de la biología evolucionista: la ontogenia recapitula la filogenia».

Muchos críticos de HAECKEL consideraban que «sus datos eran falsos, sus métodos insostenibles y sus ideas un caos». Pero sus libros se vendían por millares como grandes éxitos de librería y sus conferencias atraían a un gran público.

HAECKEL invitaba su pueblo alemán a aceptar su destino evolutivo y a dejar «fuera del Juego a los pueblos inferiores». «Es natural que sólo sobrevivan las naciones más aptas». Sostenía que «la política es biología aplicada». Aunque murió antes de presenciar los genocidios del racismo, sus ideas fueron tomadas como parte del ideario político de HITLER y de sus secuaces.

Como anotación interesante, recordemos que a HAECKEL se le recuerda también por haber acuñado varios términos, ahora de uso común en biología, como ecología, filogenia y ontogenia.

Entre los racistas alemanes ejerció también gran influencia LUDWIG WOLTMAN (1871-1907) joven discípulo de HAECKEL quien se hizo conocer muy pronto en 1903, con la publicación de su libro titulado Antropología política (un año antes en 1902, había fundado ya la revista Antropología política). Sostenía ante sus lectores la necesidad de «impedir el deterioro de la raza nórdica y mantener su supremacía», incluso «por la fuerza, de ser

necesario». Afirmaba que «los alemanes son la raza humana superior, de proporciones físicas perfectas y espiritualidad más elevada».

WILLIAM criticaba los prejuicios antisocialistas de HAECKEL y se esforzaba por conciliar sus ideas con las de MARX. En vez de lucha de clases, él veía lucha de razas. Murió también antes de ver cómo los nazis llevaron ignominiosamente a la práctica política tales ideas.

En Francia, los medios intelectuales se resistieron por largo tiempo a aceptar la teoría evolucionista de DARWIN y, en cambio, continuaron apegados a la tradición lamarckiana. Sin embargo, a partir de los años setenta el pensamiento biológico comenzó a entrar de lleno en la vida intelectual francesa. Aquí podemos mencionar la obra muy sólida y muy respetable de EDGAR MORIN y su convocatoria para intentar construir una nueva antropología biosocial alrededor de una discusión interdisciplinaria denominada por él pensamiento complejo. (Véase por ejemplo uno de sus libros: *El paradigma perdido*, 1979).

Desde luego que también en Francia han buscado alguna tribuna las disputas ya más de carácter ideológico sobre el racismo y la eugenesia, como por ejemplo, los artículos de ASAIN BENOIST en el suplemento dominical *Le Fígaro Magazine*, por los años ochenta.

Antes de cerrar este polémico apartado es conveniente dejar en claro algunas ideas a manera de conclusiones así:

El darwinismo social no fue formulado por DARWIN.

- La biología moderna no sostiene las tesis racistas. Las diferencias culturales no constituyen diferencias de raza. Las diferencias psicológicas son una expresión de la variedad de los individuos pero no propiedades ligadas a una raza. (Por ejemplo, pueden darse diferencias individuales como expresión de la variedad de las distintas formas de inteligencia, pero no hay razas más inteligentes que otras.
- Al interior de cada «raza» la variedad puede ser igualmente amplia). La biología científica nos permite sostener que la variedad fenotípica de ciertos rasgos físicos entre las etnias no constituyen diferencias de raza y mucho menos en el sentido popular que se le da al término.
- Las relaciones entre el conocimiento biológico y la acción política deben establecerse en un plano no ideologizado que permita la crítica científica y dentro de los marcos del pensamiento biológico contemporáneo.

Se requiere una sólida argumentación científica, mucha honestidad y una gran responsabilidad para abordar problemas tan complejos como los de la guerra y la paz, la demografía, la ecología, la pobreza, la salud, el desarrollo sostenible y el porvenir de la humanidad. Aquí la bioética tiene la palabra para reflexionar conjuntamente con la ciencia sobre estos fundamentales "problemas complejos".

Breve epílogo

Las sueltas pinceladas que hemos borroneado para señalar algunos grandes momentos históricos del desarrollo de la teoría de la evolución, nos muestran un cambio de paradigma para la renovada fundamentación de disciplinas como la psicología, la psiquiatría y las ciencias del comportamiento individual y social.

Por ese modo de pensar del tradicional dualismo entre mente y cuerpo —que ha demarcado tajantes fronteras entre ciertas concepciones psicológicas, ya un tanto desuetas— y ese otro dualismo que ha [razado asimismo otras fronteras y territorios incomunicados entre los fenómenos biológicos y los procesos socioculturales, las superadas polémicas entre natura vs. nurtura) ha habido un gran retraso conceptual en el plano de las relaciones interdisciplinarias entre las ciencias que cubren estos dominios y la biología.

Pero estas demarcaciones ya no se pueden sostener y, por el contrario, una transdisciplina de tantas implicaciones como las que se desprenden de la biología evolucionista, entra con gran vigor a propiciar un nuevo ordenamiento de las ciencias del ser humano y de su entorno. A falta del incontrabable «eslabón perdido», EDGAR MOIUN señala que lo que nos falta es «el paradigma perdido» que nos permita abordar inter-disciplinariamente la complejidad bioantropológicas de manera integral.

Para la formación académica —científica e interdisciplinaria-- del psiquiatra y la mayor eficacia de su ejercicio profesional, se impone el nuevo paradigma.

Ojalá estas líneas, incluidas —de manera poco habitual en un texto profesional de psiquiatría biológica— a título de una invitación para el nuevo ordenamiento, hayan suscitado en el lector el interés por aventurarse a buscar «el paradigma perdido».

LECTURAS SELECCIONADAS

ARMSTRONG DM.

The Nature of Mind. The Harvester Press Bughton, 1998.

ARDREY R.

La evolución del hombre: la hipótesis del cazador. Alianza, Madrid, 1978.

BANNISTER RC.

Social Darwinism: Science and myth in Anglo-American social thought. Filadelfia (University. .1979)

BOAKES R. (1984) From Darwin to Behaviorism: Psychology and the Minds of animals. New York:

Columbia University Press, Trad. Cast. e JOSE LUIS; LINZA. Historia de la psicología

animal: de Darwin al conductismo), Madrid: Alianza. 1989.

BUNGE M. El problema mente-cerebro: un enfoque psicobiológico, Tecnos. Madrid, 1985.

BÜSS D.

Evolutionary Psychology the new science of the mind. Allyn and Bacon. Boston. 1999.

CUMMINS DULAROSA D, K The Evolution of Mind. University Press. Oxford, 1958.

CUVIER GEORGES BARÓN The Animal Kingdom. W H. Allen. London. 1886.

DARWIN CH.

On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the preservation of favored races in the struggle for Life. London: Murray, 1859. (6a y última edición en inglés, 1872. Trad. castellana 1988, de ANTONIO DE ZULDETA. Ed. Jaume José Llorca, Madrid: Espasa - Calpe).

DARWIN CH.

The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex. 2 vols. London; Murray 1871 (Trad. cast. 1963. Estudio preliminar de F. CORDÓN. Versión de JULIÁN AOJIRUC. El origen del hombre y la selección en relación con el sexo, Madrid; Edafí.

DARWIN CH.

The Expression of Emotions in man and animals. London. 1872: Murray Trad. cast-1984, de RAMÓN FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, Expresión de las emociones en los animales, y en el hombre, Madrid: Alianza).

DAWKINS R.

El gen egoísta, Barcelona; Salvat. 1985.

EIBL EIBESFELDT 1.

Human Ethology. New York: Aldine. 1989.

GOULD S.

Ontogeny and Phylogeny. Cambridge, Mass.: Harvard University Press. 1977,

GOULD S.

El pulgar del panda, Blume, Barcelona, 1983.

HALDANE JBS.

The Causes of Evolution. London: Logman. London, 1932.

HAMILTON WD-

The genetical evolution of social behavior. f. 11. Journal of Theoretical Biology. 1964, 7. 1-52.

HAMILTON WD.

Narrow roads of gene. W. H. Freeman. New York, 1966.

HINDE R.

Biological Bases of Human Social Behavior. McCraw Hill. New York 1974,

HUXLEY TH, HUXLEY JS.

Evolution and Ethics. London: Pilot Press, London, 1947.

HUXLEY JS.

La evolución: síntesis moderna, Losada, Buenos Aires. 1965.

JACOB F.

La ontología de lo viviente. Biblioteca Científica. Salvat, Barcelona, 1986.

KIMURA M.

The Neutral Theory of Molecular evolution. University Press. Cambridge. 1982.

KUHN TU.

La estructura de las revoluciones científicas. Fondo de Cultura Económica, México. 1971.

KUHN TH. La revolución copernicana, Ariel, Barcelona, 1978.

LAMARCK JB. Filosofía zoológica, Trad. JOSÉ GONZÁLEZ LLAMA. Ed, Facs, 1986.

LAKATOSI.

Historia de la ciencia y sus reconstrucciones racionales, Tecnos, Madrid, 1971.

LAKATOSI.

Metodología de la ciencia, programas de investigación. Alianza, Madrid. 1974.

LORENZ K.

Evolución y modificación de la conducta. Siglo XXI, México, 1971.

LORENZ K.

La otra cara del espejo. Ensayo para una historia natural del saber humano. Plaza y Janes. Barcelona. 1974,

LORENZ K, LEYHAUNSEN P.

Biología del comportamiento: raíces instintivas de la agresión, el miedo y la libertad, Siglo XX, México, 1971.

LORENZ K. WUKETIS FM.

La evolución del pensamiento. Argos Vergara, Barcelona, 1984.

MAYR E.

Animal species and evolution. Univ. Press. Cambridge 1968.

MC GUIRE M, TR0ISI A.

Darwinian Psychiatry. University Press. New York. 1998.

MORIN E.

El paradigma perdido: ensayo sobre bioantropología. Editorial Kairós.

PREMARCK K., PREMARCK D.

The mind of an ape. Norton. New York. 1983.

PRIBRAM K.

Psicología del aprendizaje. Paidós, Buenos Aires, 1976.

RUSE M. La filosofía de la biología. Alianza. Madrid, 1979.

RUSE M. Tomar a Darwin en serio, Salvat. Barcelona, 1986.

SEGAL NL, WEISFELD GE, WEISFELD CC.

Uniting Psychology and Biology: Integrative perspectives on human development. American Psychological Association. Washington, DC. 1997.

SIMPSON JA, KENNICK DT.

Evolutionary social psychology. Mahwah, N.J.: Lawrence Erlbaum. 1997.

TINBERGEN N.

Estudio del instinto. Siglo XIX. México, 1969.

URSUA N.

Cerebro y conocimiento: Un enfoque evolucionista, Amropos, Iarceiona. 1993.

WADINGTON CH.

Hacia una biología teórica. Alianza, Madrid, 1976.

WALLACE AR.

Contributions to the theory of natural selection. McMillan. London. 1870.

WASHBURN SL., MOORE R.

Del mono al hombre: un estudio sobre la evolución humana. Alianza, Madrid, 1986.

WILSON EO.

The insect societies. Cambridge Univ. Press. Cambridge. 1971.

WILSON EO.

Sociobiología. Omega. Barcelona, 1980.

WILSON EO. Sobre la naturaleza humana, Fondo de Cultura Económica. México 1983.

WILSON EO.

Naturalist. Island Press. Washington, DC. 1994.

WILSON EO.

The unity of knowledge. Alfred Knoff, New York 1998.

Castulo Cisnero Rivera

Neurobiología de las adicciones

- circuitos neuronales de recompensa
- papel de los receptores en las adicciones
- mecanismo de acción de las sustancias psicoactivas

EL CONSUMO DE SUSTANCIAS psicoactivas representa un problema de salud pública, que repercute en el individuo y la sociedad. Se estima que 180 millones de personas consumen sustancias psicoactivas en el mundo, siendo la marihuana, la sustancia de mayor preferencia con 144 millones de adictos. El abuso de sustancias afecta al 4.2% de los mayores de 15 años y plantea problemas legales y sociales.

La conducta adictiva se encuentra asociada con una comorbilidad importante de trastornos del estado de ánimo, crisis de ansiedad y cambios en la personalidad, que complican su tratamiento y pronóstico.

El término abuso de sustancias se refiere al uso de drogas legales e ilegales, para obtener efectos potencialmente agradables. Dependiendo de la sustancia y el uso se producirá dependencia psíquica y física, tolerancia y sensibilización, porque las drogas adictivas poseen mecanismos de creación de hábito mediante su acción en diferentes regiones del cerebro.

Estudios recientes han permitido identificar las zonas de estallido químico, en las cuales las drogas de abuso inician la formación del hábito. Se ha podido observar que drogas tan dispares como la cocaína, la heroína, la nicotina, el cannabis, la fenciclidina y el alcohol activan el mismo sistema de circuitos de recompensa en el cerebro, aunque poseen diferentes mecanismos de acción. La formación de hábito se presenta con un denominador común: La activación de los mecanismos de recompensa del cerebro.

La adicción se ha convertido, de manera creciente, en objeto de estudio para los neurocientíficos. Las teorías anteriores que proponían que la dependencia de la droga era debida a mecanismos que actuaban a nivel de los tejidos periféricos y por adaptaciones drogoinducidas del sistema nervioso autónomo, han comenzado a ser remplazadas por las nuevas concepciones teóricas que postulan la presencia de procesos de adaptación dentro del propio sistema nervioso central, mediante la acción de los circuitos de recompensa que fueron identificados, por primera vez, por OÍD-, y MILNER, quienes utilizando la estimulación eléctrica del cerebro identificaron los "centros de placer" en el cerebro. OLDS supuso que había descubierto los mecanismos cerebrales implicados en el refuerzo positivo del comportamiento, afirmación que se mantiene actualmente.

La estimulación eléctrica de los "centros del placer" producía en los animales de investigación una sensación de placidez, que no disminuía con la saciedad ni se intensificaba con la privación, a tal punto, que los animales preferían ignorar

la recompensa de alimento y "trabajar" hasta la muerte por la estimulación recompensante.

CIRCUITOS NEURONALES DE RECOMPENSA

Las sustancias psicoactivas actúan en varias áreas del cerebro, que se han denominado las vías del placer o los sistemas de recompensa, conformados por el área tegmentaria ventral, el núcleo acumbens, la corteza frontal medial, el hipocampo y el núcleo pedunculopontino del cerebelo.

Área tegmentaria ventral

Los investigadores han activado el circuito tegmentario mediante la administración de "recompensas" intracraneal de morfina o intravenosa de heroína que provocan una emisión de dopamina desde la proyección mesolímbica hasta el núcleo acumbens. Se ha observado que la acción compromete tanto a las células dopaminérgicas del área tegmentaria ventral como a sus aferentes gabaérgicos, que están relacionados con la "recompensa" de los opiáceos.

En estudios de investigación se ha observado que la creación de la adicción de la nicotina se desencadena al estimular los receptores del área tegmentaria ventral y se ha podido identificar que los receptores de nicotina están localizados en las propias neuronas dopaminérgicas. La nicotina eleva los niveles de dopamina del núcleo acumbens, al estimular en forma directa las células de "encendido" dopaminérgico. Además, se supone que las células colinérgicas del núcleo tegmentario laterodorsal o del núcleo pedunculopontino proporcionan la inervación colinérgica para las neuronas de dopamina situadas en el área tegmentaria ventral, que expresan los receptores de nicotina.

Núcleo acumbens

Las neuronas de dopamina del área tegmentaria ventral se proyectan especialmente en el núcleo acumbens, pero algunas proyecciones se dirigen hacia la corteza frontal y otras estructuras límbicas.

Varias de las drogas de abuso crean hábito mediante su acción sobre el núcleo acumbens, como sucede con la cocaína y las anfetaminas que elevan las concentraciones extracelulares de dopamina en esta región.

Los puntos de "recompensa" se encuentran en la región ventromedial del núcleo acumbens, llamada región periférica y no en la región más dorsal y lateral, en la llamada región nuclear. Este hecho es importante porque las regiones nuclear y periférica del núcleo acumbens tienen distintas proyecciones eferentes y diferentes subtipos de receptores de dopamina D2 y D3 que se expresan diferencialmente. Las células de la periferia del núcleo acumbens se proyectan

especialmente hacia el área ventral tegmentaria, mientras que las células del núcleo lo hacen hacia la zona compacta de la sustancia nigra.

Los receptores D2 aparecen en la periferia y juegan un papel en la estimulación del comportamiento; por el contrario, los receptores D3 se localizan en el núcleo y su acción es inhibitoria.

Corteza frontal medial

La corteza frontal medial recibe los aferentes dopamínicos del área tegmentaria ventral. Las inyecciones en este nivel de antagonistas de dopamina bloquean los efectos de recompensa de la cocaína. Se ha observado que la cocaína eleva los niveles extracelulares de dopamina mediante su acción de bloqueo dopamínico, en forma similar a la acción de "recompensa" que ejerce en el núcleo accumbens.

Hipocampo

Los estudios con ratas que presionan una palanca para obtener las inyecciones de morfina han demostrado que la región CA3 del hipocampo envía proyecciones glutamatergicas al núcleo accumbens y a las sinapsis de entrada de catecolaminas en el área tegmentaria ventral. La estimulación eléctrica de la proyección que contiene dinorfina, desde los giros dentados hasta el CA3, actúa como "recompensante" y sus efectos son bloqueados con la administración de naloxona,

Núcleo pedúnculo ontino tegmentario

En los estudios de investigación animal cuando se "recompensa" mediante estimulación eléctrica al haz del cerebro medial anterior se activa el sistema de dopamina mesolímbico de modo transínptico, por acción de las proyecciones colinérgicas del núcleo pedunculopontino.

RECEPTORES EN LAS ADICCIONES

Las drogas de abuso actúan en diferentes receptores neuronales, acción que sería responsable de los procesos de dependencia, del comportamiento compulsivo por buscar drogas (craving) y de la tolerancia, entendida como la disminución de la respuesta a los efectos de la droga.

A continuación revisaremos la farmacodinámica de los neuroreceptores que parecen estar implicados en la conducta adictiva.

Receptores de dopamina

La cocaína aumenta la biodisponibilidad de la dopamina en las sinapsis al bloquear su recaptación. Su acción sobre el receptor D2 inhibe la adenilciclasa y la formación de AMPc produciendo euforia; en tanto que su acción sobre los

receptores Di activa la adenilciclase y el AMPc y aumenta la señal transductora posreceptor contribuyendo a la creación de tolerancia.

Receptor N-Metil - D-aspartato (NMDA)

Su relación con las drogas fue demostrada desde 1979. Este receptor controla un canal de iones de calcio, que por lo general está bloqueado por un ion de magnesio, que impide que los iones de calcio entren a las células aun cuando el receptor sea estimulado por el glutamato. Pero si se despolariza la membrana posináptica, el magnesio es expulsado del canal de iones y la neurona puede admitir los iones de calcio. Los iones de calcio entran a la célula por medio de los canales controlados por los receptores NMÚA, sólo en presencia del glutamato y cuando la membrana posináptica está despolarizada.

Existe evidencia bioquímica, neuroanatómica y funcional que indica que este receptor representa el objetivo central en el cual las drogas inician sus efectos.

Receptor ácido gantma-aminobutírico (Gaba)

Existen dos tipos de receptores GAEA: los receptores GABAA acoplados a canales iónicos que permiten el paso de iones cloruro y los receptores GABAB acoplados a sistemas de segundos mensajeros. El blanco molecular de las benzodícepinas, barbitúricos y el etanol es el receptor GABAA, que posee múltiples subunidades y utiliza diferentes mecanismos funcionales.

Receptor nicotínico de acetilcolina

Las acciones de la nicotina son mediadas por los receptores nicotínicos de acetilcolina, que son receptores heterogéneos localizados en músculos, ganglios autonómicos y cerebro. Poseen otras subunidades que corresponden a una superfamilia de receptores, en donde se encuentran el receptor GABA y el receptor de glicina.

Receptores opioides

La distribución anatómica de los receptores opioides ha sido objeto de múltiples estudios autorradiográficos.

El receptor opioide (4) se caracteriza por su alta afinidad por la morfina. Se encuentra localizado especialmente en el bulbo olfatorio, el núcleo acumbens, el giro dentado, la amígdala y la formación parahipo campal.

Los receptores gamma (-y) median predominantemente las acciones de las encefalinas en el sistema nervioso. Están localizados en la capa externa plexiforme de el bulbo olfatorio y las capas I y II y V a VI de la corteza cerebral.

El receptor opioide M se encuentra en el globo pálido, el hipotálamo y áreas sensoriales y presumiblemente median los efectos analgésicos.

Los receptores opioides límbicos, hipotalámicos y pituitarios parecen estar relacionados con conductas de refuerzo.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Los estudios en la neurobiología de las adicciones se esfuerzan en comprender la organización anatómica de los circuitos de recompensa en el cerebro. El sistema mesolímbico dopaminérgico está implicado en formación de hábitos de distintos tipos de drogas de abuso que sugieren un común denominador en adicciones. Se están identificando las vías aferentes y eferentes del sistema mesolímbico dopaminérgico, con formado por las proyecciones del área tegmentaria ventral, el núcleo acumbens, la corteza prefrontal, el hipocampo y el núcleo pedunculopontino. A nivel de estas estructuras las drogas psicoactivas interactúan con receptores neuronales específicos, en donde se inician los efectos de reforzamiento placentero.

Cocaína

La cocaína estimula el sistema nervioso central aumentando la actividad de algunos neurotransmisores cerebrales, como la noradrenalina, serotonina y dopamina. Básicamente la acción de la cocaína se centra en dos procesos: promueve una mayor cantidad de neurotransmisores endógenos y bloquea la recaptación fisiológica de los neurotransmisores impidiendo su reabsorción al interior de la neurona.

Alcohol

El abuso del consumo de alcohol provoca un aumento en la liberación de dopamina en el núcleo acumbens, que ha sido relacionado con el mecanismo de recompensa y la aparición del deseo compulsivo de consumir.

Un estudio con SPECT IB2M en 21 pacientes alcohólicos demostró que durante la abstinencia alcohólica hay una disminución de la actividad dopaminérgica, con un incremento del número de receptores D2 durante la desintoxicación. La disminución de los niveles de dopamina o un incremento del número de receptores D2 pueden estar relacionados con una recaída precoz en el alcoholismo- Teniendo en cuenta estos resultados, GUARDIA y cois. proponen que los resultados obtenidos con el SPECT IBZM pueden ser considerados como un marcador biológico de vulnerabilidad en la recaída en los pacientes alcohólicos durante la fase de desintoxicación.

El alcohol también actúa a nivel de la serotonina, noradrenalina, acetilcolina, GABA y glutamato. Su acción parece ser el resultado indirecto de la interrupción

de la doble capa de fosfolípidos en la membrana celular, Se ha acumulado evidencia de que la acción del etanol en el sistema de neurotransmisión es selectiva, mediante la estimulación de los receptores GABA, que parece contribuir a la creación de tolerancia de etanol.

Las propiedades gabaérgicas del etanol probablemente explican la eficacia de las benzodíazepinas en el tratamiento síndrome de abstinencia por etanol.

Recientemente la atención ha sido desplazada hacia los sistemas de opio y glutamato. El etanol en forma aguda estimula la salida de opioides endógenos, en tanto que dosis bajas de morfina estimulan el consumo de etanol y los antagonistas de los opioides reducen la ingesta de alcohol.

Nicotina

Las acciones de la nicotina son mediadas por los receptores de acetilcolina en los sistemas nervioso central y periférico. Los receptores colinérgicos nicotínicos se encuentran situados especialmente en el núcleo interpeduncular y la habénula media, en el núcleo talámico, áreas del cerebro relacionadas con la función sensorial y con menor frecuencia en el giro dentado.

Los receptores nicotínicos están presentes en el cerebro medio a nivel de la sustancia nigra y en el área tegmentaria ventral y en las fibras terminales del sistema dopaminérgico mesolímbico (núcleo accumbens y el tubérculo olfatorio).

La nicotina sistémica aumenta las tasas de descarga en las neuronas de estos tractos y despolariza directamente las neuronas dopaminérgicas. Las acciones neuroconductuales de la nicotina como ha observado en estudios *in vitro* son complejas y están mediadas por diferentes sistemas de neurotransmisión.

La memoria y el aprendizaje utilizan las vías colinérgicas y adrenérgicas, la acción anorexígena se realiza a través de circuitos de serotonina, noradrenalina y dopamina. La modulación de la ansiedad se lleva a cabo por acción de los sistemas betaendorfinas y de los receptores serotoninérgicos, dopaminérgicos gabaérgicos y colinérgicos.

La acción de la nicotina puede ser bimodal, ansiolítica o ansiogénica, dependiendo de la concentración. La acción ansiolítica está mediada por vías gabaérgicas pero también intervienen los sistemas catecolaminérgicos y opioides.

Según FILE y cols. los efectos ansiogénicos de la nicotina se deben a descargas de serotonina a nivel de hipocampo dorsal y septolateral- Se ha observado un

incremento de receptores benzodiazepínicos en la corteza cerebral de ratas consumidoras crónicas de nicotina (hipersensibilización o up regulation).

ARREGLAR TABLA

TABLA 4.1

Mecanismo de acción de las sustancias psicoactivas que producen adicción.
(Modificado de SHILOK R, NUTT D WEISMAN A, 2000)

Neurotransmisor	Mecanismo de acción	Sustancia psicoactiva
Dopamina	<p>Estimulación sistema de recompensa</p> <p>Inhibición recaptación</p> <p>Antagonismo directo</p> <p>Inhibición de la sinapsis</p> <p>Inhibición del autoreceptor</p> <p>Inhibición MAO-A</p> <p>Inhibición liberación en la sinapsis</p> <p>Estimulación liberación en la sinapsis</p>	<p>opioides*, amfetaminas', cocaína*, PCP*, nicotina, cocaína", rCP*</p> <p>cocaína</p> <p>Amfetaminas</p> <p>Amfetaminas</p> <p>Amfetaminas</p> <p>Amfetaminas', opioides</p>
Serotonina	<p>inhibición recaptación</p> <p>inhibición liberación en la sinapsis</p> <p>Agonismo receptor 5HT_{2A}</p> <p>Inhibición de la sinapsis</p>	<p>Amfetaminas, cocaína, PCP</p> <p>opioides, amfetaminas, cocaína, PCP</p> <p>LSD, amfetaminas</p>
Noradrenalina	<p>Disminución de la tasa de disparo</p> <p>Inhibición recaptación</p> <p>Inhibición liberación en la sinapsis</p> <p>Estimulación (liberación en la sinapsis)</p>	<p>opioides, nicotina</p> <p>Amfetaminas, cocaína</p> <p>opioides</p> <p>amfetaminas, PCP</p>
Glutamato	<p>Inhibición liberación en la sinapsis</p> <p>Antagonista NMDA</p>	<p>alcohol</p> <p>PCP-, alcohol</p>

	possinapsis	
Acetilcolina	Inhibición liberación en lo sinopsis Agonista receptor nicotino-ACh	opioides, marihuano alcohol
Varios	Agonista receptor GABA postsináptica Inhibe entrada de calcio inhibe MAO. A inhibe tirosina hidroxilasa Agonista receptores opioides (α, γ) Estimula entrada de calcio Estimula receptores cannabinoides (CB1)	benzodiazepinas', alcohol alcohol Anfetaminas PCP opioides', nicotina (?) marihuana'

(') Principio mecanismo de acción.

Marihuana

La marihuana o cannabis actúa sobre los receptores cannabinoides identificados en 1984 por MI-CHUULAN y localizados más tarde por HENKEHAM en 1992. Los receptores se encuentran en altas concentraciones a nivel de la corteza cerebral, cerebelo, ganglios basales y en células periféricas como los linfocitos y los monocitos.

Los receptores inhiben la adenilciclase y los canales de calcio y activan los canales de potasio. Es posible que mediante este mecanismo los cannabinoides inhiben indirectamente la transmisión de acetilcolina, noradrenalina y glutamato. Por el contrario, el 9-tetrahidrocannabinol produce activación de dopamina en el área tegmentaria ventral.

CONCLUSIONES

En la neurobiología de las adicciones participan mecanismos cerebrales cuya función de recompensa de la droga controla la conducta mediante intervenciones en los mismos mecanismos biológicos que explican el control de las conductas alimentaria o de la satisfacción sexual que son coordinados por recompensa, localizados en el circuito mesocorticolímbico.

El estudio de la acción de las diferentes drogas sugieren un denominador común para la capacidad de abuso de las distintas sustancias psicoactivas, mediado por un complejo sistema de receptores neuronales.

Se conoce con bastante certeza las funciones, los circuitos y los neurotransmisores que son activados por el uso y abuso de sustancias como los opiáceos, la nicotina, el etanol y el cannabis. Sin embargo, su funcionamiento es complejo y se requieren nuevos estudios experimentales para entender en forma cabal su modo de acción.

LECTURAS SELECCIONADAS

FOGEL BS.

Sinopsis of Neuropsychiatry. Lippincott Williams & Williams. 2000.

BRÜST Substance Abuse, Neurobiology and IdeoSogy. Neurobiology of Substance abuse 2000.

CARROL K, ROÜSSANVILLE B. CORDÓN L.

Psychotropic and Pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers. Arch Gen Psychiatry 1994. 51:177-182.

FRAZER A, PERRY M.

Riohlogical Bases of Brain Function and Disease. Raven Press 1996.

riLK SE. CHEETA S.

Neurobiolo^ical Mechanisms by which nicotine mediatos different tipos of anxiety-Eur JPharmacol 2000.

GUARDIA E.

Striatial dopamínergic D2 receptor sensitivity measured by 123 iodobenzamie SPECT in the prediction of treatment outcome üf alcohol dependent paticnts Am J Pf.yquiatory. 2000.

LEVIN F, EVANS S.

¡revulence ofadult atferition déficit hyperactive ctisorder among cocaine abusers seeking treatment drug alcohol dcpend. 1998.

MOGOTA V, KITANO II. ET AL.

Efect of cbroiic nicotine treatment on rat rerebral benzodiazepine receptors. Nuci MedBioi2000.

NOVICK D.

The medical ill in substance abusers. en: Substance Abuse. Lowinson JM (Eds). Baltimore 1992.

MIZS.HURTADO J.

Ansiedad y nicotina: bases neuroquímicas y aspectos clínicos, 11 Congreso Vinua) de Psiquiatría 2001.

WISE RA.

Neurobiología de las adicciones. Current opinion in Neurobiology 1996.

SHILOH R, NUTT D. WEIZMAN A.

Atlas of Psychiatric Pharmacotherapy. Martin Dunitz, London, 2000

SOREL E.

Corina, depresión y familia, Psicopatología, 1990.

John Jairo Hernández Castro

Consecuencias neurológicas y neuroimagenológicas de las adicciones

- alcohol
- cocaína
- heroína
- anfetaminas
- marihuana
- hihalantes tipo pegante

EL AVANCE TECNOLÓGICO de las últimas dos décadas en el campo de las imágenes diagnósticas nos ha permitido visualizar varias de las alteraciones morfológicas y funcionales que aparecen en diferentes enfermedades neurológicas, y utilizarlas para hacer diagnósticos y tratamientos precoces. Del mismo modo, en la llamada "enfermedad mental" se han encontrado alteraciones que demuestran su carácter biológico.

Las consecuencias de las adicciones, especialmente a nivel del sistema nervioso central(SNC), no escapan a la posibilidad utilizar estudios con neuroimágenes, que permiten definir rápidamente el porqué de las manifestaciones neurológicas y "mentales" de las adicciones. En el inicio del siglo XXI, los estudios de elección para visualizar estas alteraciones son la resonancia nuclear magnética (RNM), la tomografía por emisión de positrones (PtT), la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la resonancia magnética funcional (RNMf).

A la fecha, las adicciones más estudiadas son las producidas por alcohol, cocaína, heroína y anfetamínas. Con marihuana se han hecho estudios, pero sus consecuencias morfológicas no son concluyentes en las neuroimágenes. En la literatura no existen informes de estudios sobre sustancias inhalantes, tipo "Boxer", bastante usado en nuestro medio.

La presente revisión está basada en la experiencia de la Unidad de Resonancia Magnética del Hospital de San José de la ciudad de Bogotá, que ha venido estudiando este tipo de patologías en los últimos cinco años bajo la asesoría del Departamento de Salud Mental de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS) - Hospital de San José.

ALCOHOL

Se analizará la intoxicación aguda y el alcoholismo crónico por separado, porque cada uno posee diferentes manifestaciones neurológicas e imagenológicas.

Intoxicación aguda

Desde el punto de vista morfológico, siempre y cuando no exista patología traumática ni neurológica previa, el único hallazgo en los estudios de RNM, es edema cerebral (40% de los casos).

Los hallazgos significativos se obtienen en exámenes funcionales tipo PET y SPCC1", donde se observa la presencia de una importante disminución del metabolismo de la glucosa a nivel de corteza cerebral, corteza cerebelosa, ganglios basales y cuerpo calloso, que parece ser la responsable de la mayoría

de las manifestaciones clínicas de la llamada "borrachera". Esta alteración se presenta en el 100% de los casos, con cualquier tipo de licor y, aun con un consumo aparentemente bajo e inofensivo (figura 5.1).

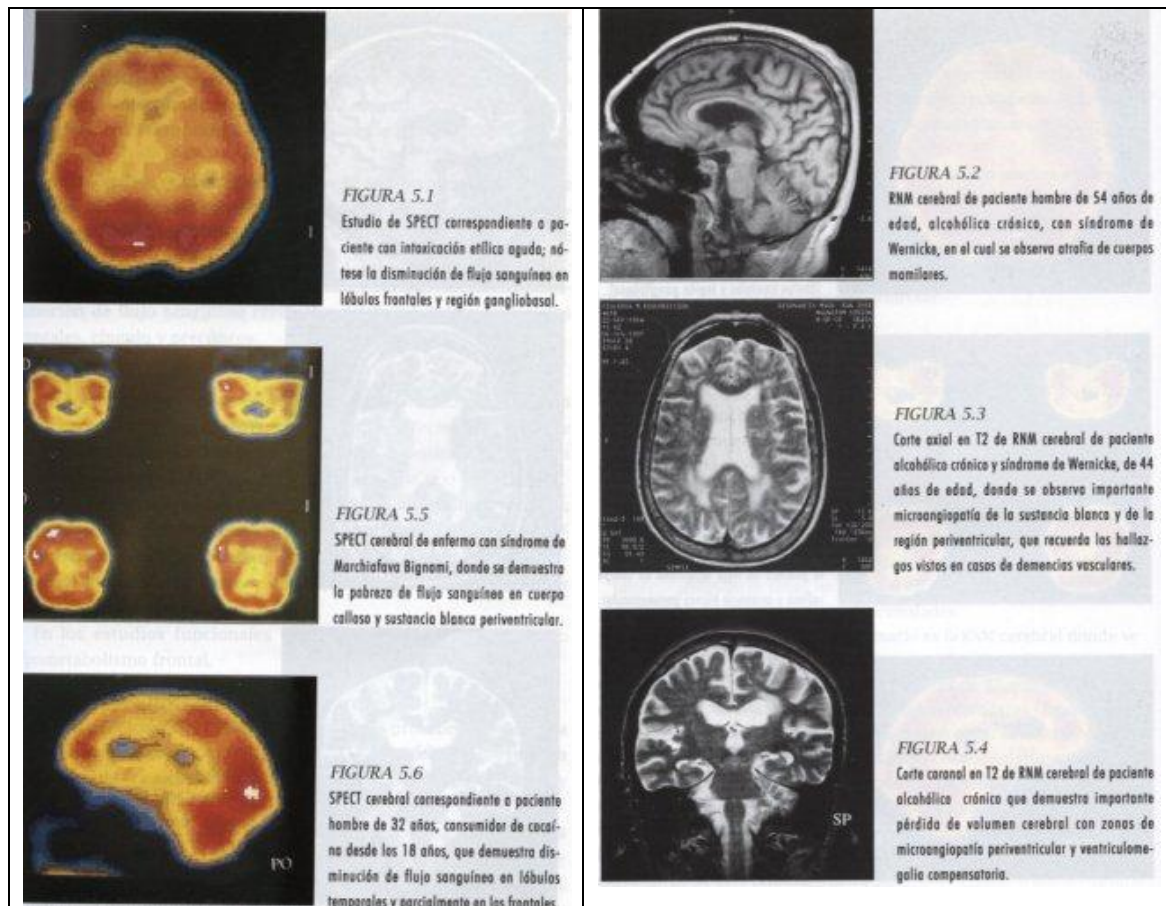
En la fase de privación alcohólica y en el estado posterior a la fase de intoxicación ("guayabo", "resaca", "cruda", "ratón") se observan cambios funcionales del tipo de alteración del metabolismo de la glucosa limitado a los lóbulos temporales y el mesencéfalo, Este hecho podría explicar la presencia de algunos cuadros convulsivos y confusionales que aparecen durante esta fase del síndrome.

Intoxicación crónica

Con el uso y el abuso del alcohol etílico pueden presentarse alteraciones y síndromes neurológicos, muchos de ellos con hallazgos neuroimagenológicos definidos. Los más frecuentes son:

- Encefalopatía de Wernicke. Es producida por la deficiencia de tiamina y se presenta con alta frecuencia en los pacientes alcohólicos. Se manifiesta clínicamente por ataxia, alteraciones en los músculos oculomotores y signos compatibles con encefalopatía. Es una entidad frecuentemente subdiagnosticada, porque habitualmente los profesionales de la salud no piensan en ella y no se encuentran familiarizados con este tipo de enfermedades.

El examen de elección para confirmarlo es la RNM cerebral donde se pueden observar, en el 50% de los casos, lesiones hipertensas periventriculares y en hipotálamo en los cortes de T2, con pérdida evidente de volumen (atrofia) de los tubérculos mamilares (figura 3.2) y lesiones de tipo desmielinizante (que hacen recordar la enfermedad de pequeño vaso arterial] conocida como microangiopatía cerebral o leucoaraíosis) localizadas a nivel de los cuerpos mamilares, los núcleos dorsomediales del tálamo, el locus ceruleus, la sustancia gris periacueductal, los núcleos oculomotores y los núcleos vestibulares. Estas lesiones pueden explicar varias de las manifestaciones neurológicas de esta entidad (figura 5,3).



- Síndrome de Korsakoff. Se presenta en el 80% de los casos de encefalopatía de Wernicke, especialmente en la fase de recuperación. Se caracteriza por la presencia de un importante déficit en la memoria tanto anterógrada como retrógrada, acompañada de apatía, sin alteración del sensorio y con preservación de otras habilidades intelectuales.

La RNM cerebral es también en este caso el examen inicial, que permite establecer un diagnóstico diferencial con otras entidades neurológicas y psiquiátricas, con hallazgos similares a los descritos en la encefalopatía de Wernicke.

Los estudios funcionales del tipo SPECT y PET pueden mostrar disminución de flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo en lóbulos frontales, cíngulo y precúneos.

Alcoholismo crónico

Los trastornos neurológicos asociados al alcoholismo crónico están relacionados con la deficiencia nutricional, con los efectos tóxicos per se del alcohol y sus metabolitos, con la enfermedad hepática, y el trauma craneoencefálico, todos ellos muy frecuentes en este tipo de pacientes.

El hallazgo cardinal en la RNM es la pérdida de volumen cerebral, especialmente a expensas de la sustancia blanca, reducida en el 6-17% de lo normal, asociada a ventriculomegalia de tipo compensatorio (figura 5.4). Estos hallazgos no son concluyentes y pueden verse en otros tipos de anomalías.

En los estudios funcionales de PBT se encuentra un marcado hipometabolismo frontal.

Mielinólisis pónica central

Es una alteración de la sustancia blanca de la protuberancia, debida habitualmente, a una rápida corrección de la hiponatremia, observada en muchos de los alcohólicos crónicos, desnutridos, deshidratados, y con vómito frecuente.

Desde el punto de vista clínico suele manifestarse por cuadriparesia espástica acompañada de alteraciones en el estado de conciencia. Siempre debe hacerse un diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple, la demencia multiinfarto y la encefalitis de tallo cerebral.

Los estudios histopatológicos muestran una desmielinización de los axones, vistos como hiperintensidades en los cortes de T2 de la RNM, no solamente en la protuberancia, sino también en el cuerpo estriado, tálamo y cerebelo.

Enfermedad de Marchiafava Bignami

Es rara en nuestro medio. Se presenta en personas consumidoras habituales de vino tinto y se caracteriza por necrosis del cuerpo caloso y de la sustancia blanca supratentorial circundante, acompañada de gliosis de la tercera capa cerebral cortical. Puede asociarse al síndrome de Wernicke, y manifestarse clínicamente como síndrome demencial, con alteraciones en la marcha, espasticidad generalizada, disartria y un síndrome de desconexión interhemisférica.

Los exámenes de elección para corroborar este diagnóstico son la RNM (que muestra la necrosis mencionada) y el SPECT que define el pobre flujo sanguíneo en las zonas comprometidas (figura 5.3). Como hecho significativo se observa la persistencia de alteraciones morfológicas vistas en la RNM, a pesar de la mejoría clínica de los pacientes.

Condiciones neurológicas asociadas

El síndrome convulsivo es quizá la condición que con más frecuencia se asocia al alcoholismo crónico. En este caso debe definirse si la enfermedad convulsiva

es previa y empeora con el consumo de alcohol, o sí es producida por sus efectos a largo plazo.

Lo mismo podemos pensar de los síndromes demenciales, tipo enfermedad de Alzheimer o demencia múltíinfarto, con los cuales se debe hacer diagnóstico diferencial, porque el alcoholismo crónico puede por si mismo, ocasionar cuadros demenciales o acelerar los procesos de envejecimiento cerebral normal.

Los pacientes con intoxicación alcohólica suelen presentar traumas craneales, que con frecuencia pasan inadvertidos para el paciente y sus familiares, pero que pueden dejar secuelas por contusión cerebral y empeorar las manifestaciones inherentes al abuso crónico del etanol.

Mención aparte merece la neurotoxicidad ocasionada por el alcohol etílico durante el desarrollo del SNC, la cual conduce a importantes malformaciones congénitas en los niños nacidos de madres alcohólicas, tema que no se desarrollará en este capítulo.

COCAÍNA

Este fármaco produce lesiones a nivel nasal e intracraneal que pueden ser observadas con neuroimágenes.

Efectos intranasales

Desde el punto de vista clínico los efectos locales siempre presentes son: epífora, dolor y edema periorbitarios, eritema e hipertermia. En estos casos tanto en la TAC como la RNM se puede observar destrucción de la pared orbitaria, celulitis orbitaria, obstrucción del canal lacrimonasal, destrucción del septum nasal y del comete inferior.

Efectos intracerebrales

El efecto más acentuado y constante es la presencia de vasoconstricción secundaria a vasoespasmo, que necesariamente produce infartos cerebrales, inicialmente en el territorio correspondiente a los vasos pequeños distales pero pueden comprometer los territorios de los grandes vasos. En todo paciente joven con infarto cerebral es necesario descartar uso de cocaína.

Se pueden presentar casos de infarto medular por oclusión de arterias espinales, aunque existen pocos casos informados en la literatura médica.

Los efectos de la cocaína en los vasos cerebrales se pueden detectar precozmente con exámenes no invasivos como la angiografía por RNM

(ARNM),

Aunque estos efectos vasculares pueden observarse desde el inicio del uso de la cocaína, su efecto acumulativo residual hace que el daño neurovascular aumente la incidencia de infartos a medida que va pasando el tiempo, hechos que pueden llevar, a largo plazo, a la presencia de cuadros demenciales, especialmente por lesión frontal. Los hallazgos a nivel de RNM son parecidos a los encontrados en los casos de demencia vascular.

Intoxicación aguda

En el consumo de cocaína está absolutamente comprobado que desde el primer momento, sobre todo en caso de intoxicación marcada, se presenta una notable disminución del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo de la glucosa, principalmente a nivel de los lóbulos frontales y temporales, y un compromiso del sistema dopaminérgico.

Estos efectos se pueden comprobar en forma eficiente con la ARNM (vasoespasmio) y con estudios de SPECT y PEÍ. En personas susceptibles o con enfermedades vasculares previas, incluso la primera vez que se consume la sustancia, ya se pueden empezar a observar lesiones isquémicas en los estudios de RNM.

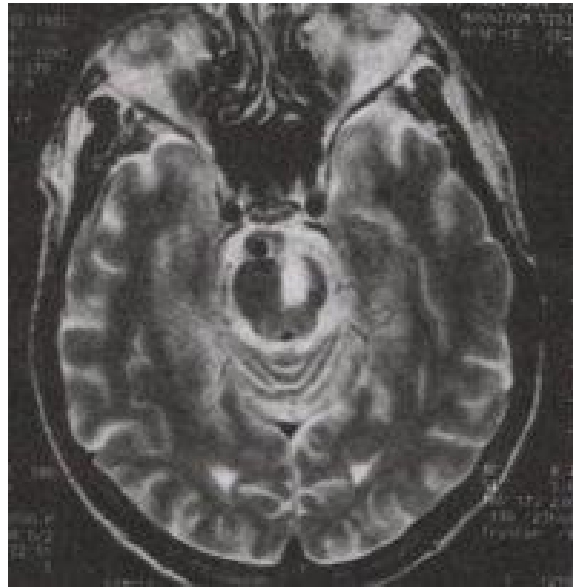
Intoxicación crónica (uso prolongado de cocaína)

La franca disminución de flujo sanguíneo cerebral se hace más marcada, y ya no sólo se observa en los lóbulos frontales y temporales sino también en los parietales y en la región gangliobasal (figura 5.6). Los estudios metabólicos muestran una franca disminución del contenido de glucosa en las áreas precentrales de los lóbulos frontales y en todo el sistema límbico.

En los estudios de espectroscopia por RNM (ERNM) se observa una importante disminución del contenido de N-Metil Aspartato a nivel de los tálamos. Estadísticamente se encuentra que estos hallazgos son menos evidentes en el género femenino; para lo cual aún no se conoce explicación, aunque se cree que puede deberse a factores hormonales.

Los estudios morfológicos con RNM convencional muestran zonas de microangiopatía avanzada, sobre todo en el área periventricular; como las observadas en los casos de demencia de origen vascular y alcoholismo crónico, sólo que aparecen mucho más precozmente; y en ocasiones se acompañan de zonas de infartos territoriales (figura 5.7). Estas lesiones no son reversibles, aún cuando se suspenda el consumo de cocaína.

FIGURA 5.7



RNM cerebral de paciente mujer de 42 años consumidora de cocaína en forma crónica, con déficit neurológico súbito, en quien se demostró infarto anterior e izquierdo de protuberancio.

HEROÍNA

Al igual que en los casos anteriores, se observan cambios tanto con el consumo agudo como con el crónico.

intoxicación aguda

Cuando hay consumo exagerado en forma continua durante dos semanas, especialmente si es inhalada en forma de vapor, se puede presentar leucoencefalopatía espongiiforme progresiva, que se manifiesta clínicamente por ataxia, dísimetría, disartria, acinesia y cuadriparesia espástica.

En los estudios de RNM se observa zonas hiperintensas en la sustancia blanca cerebral y cerebelosa, con un importante compromiso de las cápsulas internas, el espínulo del cuerpo calloso y el tallo cerebral. En resonancia magnética funcional (RNMf) se detecta un aumento de lactato en la mayor parte del cerebro y del cerebelo, posiblemente debido a disfunción mitocondrial.

Intoxicación crónica

Con el consumo de heroína a largo plazo (más de cinco años), se produce degeneración cerebelosa, secundaria a lesión de las células de Purkinje, especialmente en el vermíx. Clínicamente se manifiesta como un síndrome cerebeloso acompañado de ataxia de tipo troncular.

El hallazgo cardinal en RNM es la marcada disminución de volumen del cerebelo con preponderancia en el vermíx, ampliación del espacio subaracnoideo, profundización de surcos y cisuras y marcada visualización de las folias del cerebelo (figura 5.8).

FIGURA 5.8

Gorfeos coronales de RNM cerebelo de un paciente hombre de 28 años consumidor de heroína desde los 19 años, donde se demuestra pérdida de volumen cerebral y cerebeloso.

En estudios de grandes poblaciones se ha encontrado que a partir del 5º año de consumo crónico de heroína, los hallazgos señalados se observan en el 100% de los casos, aunque no manifiesten un cuadro clínico definido. Estos mismos hallazgos se encuentran en el consumo crónico de otras sustancias, principalmente anticonvulsivos del tipo hídantoínas y carbamazepina, por lo cual siempre debe hacerse un diagnóstico diferencial y no catalogar a un paciente como posible consumidor de heroína sin antes haberse cerciorado mediante una adecuada historia clínica.

ANFETAMINAS

Cada vez vemos con mayor frecuencia en la población juvenil hallazgos en imágenes de RNM ocasionados por el abuso de anfetaminas. Las alteraciones imagenológicas son más precoces que las observadas con otras sustancias, como la cocaína o la heroína. Se observan hiperintensidades por microangiopatía en la sustancia blanca tanto cerebral como cerebelosa, similares a los observados en consumidores crónicos de cocaína, pero con predominio en la fosa posterior.

El uso prolongado produce disminución del volumen cerebeloso, bajo los mismos parámetros ya mencionados para el consumidor habitual de heroína.

MARIHUANA

Los hallazgos son bastante indefinidos. En intoxicación aguda, a pesar de las manifestaciones clínicas, no se observan alteraciones en las neuroimágenes. En consumidores crónicos (aquellos que llevan más de 15 años de consumo), se encuentra disminución de volumen cerebral en forma global, a expensas de la

corteza cerebral, como los vistos en el envejecimiento cerebral normal, pero en forma más precoz.

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con enfermedad de Alzheimer.

INHALANTES TIPO PEGANTE ("BOXER")

No se encuentra información al respecto, y en nuestro medio no se han efectuado estudios, a pesar del uso extendido entre los llamados "habitantes de la calle".

En la Unidad de Resonancia Magnética del Hospital de San José, se está elaborando un protocolo de trabajo para evaluar los posibles cambios que a nivel estructural puedan producir estas sustancias.

COMENTARIO FINAL

Las imágenes diagnósticas ayudan cada día más al médico clínico a desenmarañar la enfermedad neurológica y psiquiátrica, colaborando en la elaboración del diagnóstico diferencial, en la evaluación y prevención de las consecuencias y en la formulación del pronóstico. Los estudios con RNM, se ha convertido en forma paulatina, en el examen de elección para estudiar y comprobar diagnósticos neurológicos y neurobiológicos.

Es necesario que se soliciten en forma adecuada y racional, con un resumen de historia clínica lo más completo posible y ojalá con una comunicación directa entre los profesionales de la salud, para obtener mejores resultados y brindar una ayuda más adecuada al enfermo.

LECTURAS SELECCIONADAS

HERNÁNDEZ J, I. BORRERO L.

"[imágenes diagnósticas en psicopatología]", en: psicopatología clínica,

TELLZ-VAI«.AS J, TABORDA LC, Bi)H(A)S C. (Eds.):

Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, 2000. capítulo 8: 129-139.

HERNÁNDEZ JJ.

"Neuroimágenes en psiquiatría", en: Avances en psiquiatría biológica, 2000: 108-123.

TAVERAS JM.

Toxic and Iatrogenic Conditions. en: Neuroradiology, TAVERAS, J.M. (Ed.): 3^{ra} ed. Williams and Wilkins. 1996, capítulo 9: 389-399.

WARACH SJ. CHARNESS ME.

Imaging the Brain Lesions of Alcoholics. En: Neuroimaging. GREENBERG, JO
(Ed.): McGraw-Hill, 1995. capítulo 18: 503-505,

Jorge Tellez-Vargas John Jairo Hernández

Papel del cerebelo en la enfermedad mental

- aspectos neuroanatómicos
- funciones
- estudios con resonancia magnética
- cerebelo y esquizofrenia
- el concepto de disimetría cognoscitiva
- cerebelo y demencia
- cerebelo y depresión

DURANTE VARIAS DÉCADAS el cerebelo fue considerado como una estructura relacionada exclusivamente con las funciones motoras y la conservación del tono muscular, la postura y el equilibrio, Su estudio correspondía exclusivamente a los neurólogos y para los estudiosos del comportamiento humano no representaba interés alguno.

En la llamada década del cerebro surgió un interés especial por el cerebelo, que ha sido rescatado de su ostracismo investigativo y se ha iniciado su estudio con frenesí y entusiasmo. Hoy en día los diferentes investigadores relacionan al cerebelo con patologías tan disímiles, como la esquizofrenia, la depresión y las demencias.

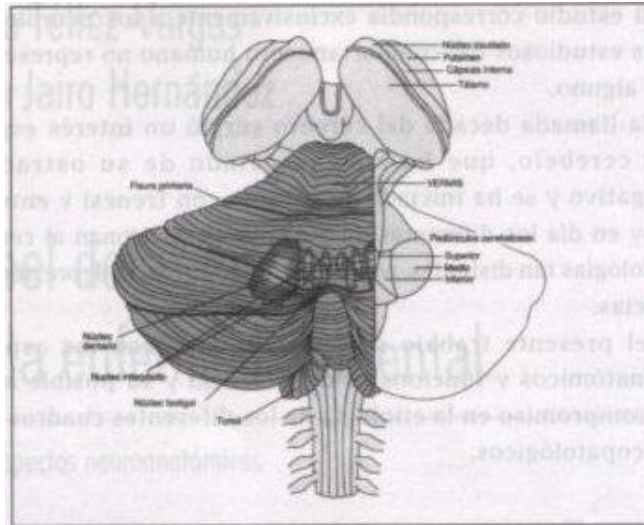
En el presente trabajo se revisan y analizan los aspectos neuroanatómicos y funcionales del cerebelo y su posible alteración y compromiso en la etiología de los diferentes cuadros clínicos psicopatológicos.

ASPECTOS NEUROANATOMICOS

El cerebelo se encuentra localizado sobre la cara posterior de la protuberancia y el bulbo raquídeo, y se extiende lateralmente por debajo del tentorio o tienda del cerebelo, tiene forma de cuña, con una cara superior que limita con el tentorio, una cara posterior que limita con la escama del hueso occipital (también llamada región suboccipital) y una cara inferior que se encuentra por debajo del cuarto ventrículo.

El cerebelo consta de una porción situada en la línea media, llamada vermis, y de dos lóbulos laterales. Las fisuras dividen el vermis en varios lóbulos denominados Úngula, lobulillo central, culmen, declive, pirámide y úvula que forman parte del arqui y paleocerebelo y en dos lóbulos de más reciente aparición filogenética, el futium y el tuber, que forman parte del neocerebelo (figura 6.1).

FIGURA 6.1 Esquema que muestra la organización macroscópica del cerebelo.
(Modificado de KHKDEI, 1997)



En forma macroscópica el cerebelo se divide en:

- El lóbulo anterior, conocido como paleocerebelo, que recibe impulsos de la médula espinal y regula el tono muscular. Su representación en el vermis corresponde a la Úngula, el lobulillo central y el culmen.
- El lóbulo posterior se encuentra localizado entre los surcos primario y posterolateral, representa la mayor subdivisión del cerebelo y corresponde a las porciones del vermis denominadas declive, folium, túbcr, pirámides y úvula. También se le denomina neocerebelo. Recibe aferencias de la corteza cerebelosa contralateral y se relaciona funcionalmente con la coordinación y la función motora.
- El lóbulo ñoculo-nodular junto con algunas porciones de la úvula constituye el arquicerebelo. Está localizado en porción rostral y se relaciona con el sistema vestibular, los pedúnculos cerebelosos superiores lo conectan con el mesencéfalo, por medio de las fibras aferentes de los núcleos del cerebelo, los fascículos espino-cerebeloso ventral y fastigio-bulbar y fibras que provienen de los tubérculos cuadrigéminos; los pedúnculos medios con la protuberancia (núcleos púnticos contralaterales y las fibras córtico-púnticas) y los pedúnculos inferiores con el bulbo raquídeo, a través de los fascículos espino-cerebeloso dorsal, cuneo-cerebeloso y vestibulo-cerebeloso y las fibras úlivo-cerebelosas, reticulo-cerebelosas y trigémino-cerebelosas.

Aspectos histológicos

El cerebelo se encuentra constituido por un gran manto cortical de sustancia gris (la corteza cerebelosa), un centro medular de sustancia blanca y cuatro pares de núcleos intrínsecos, denominados dentado, embolíforme, globoso y fastigial. Los núcleos embolíforme y globoso conforman el núcleo interpositum. Los núcleos del cerebelo no alcanzan a diferenciarse en los estudios con resonancia nuclear magnética (RNM) y sólo pueden observarse por cortes anatómicos finos.

La corteza cerebelosa se considera como una estructura uniforme que se extiende a través de la línea media (vermis) sin que exista evidencia de la existencia de un rafe mediano. Está constituida por varias laminas estrechas, paralelas y orientadas en forma transversal, conocidas como folias o láminas cerebelosas. Cada folia, a su vez, contiene múltiples laminillas denominadas secundarias y terciarias.

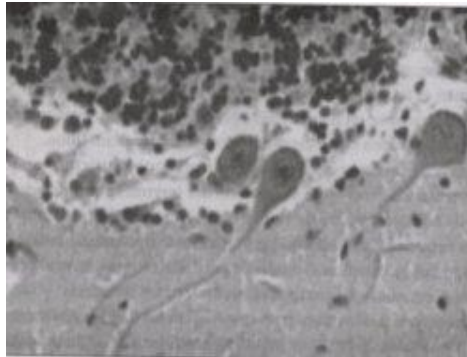
En la corteza se observan tres capas bien definidas: la capa molecular, la capa de células de Purkinje y la capa granular, que limita con la sustancia blanca.

La capa molecular consta de dos tipos de neuronas que son las células en cesta y las células estrelladas externas. Los axones de las células estrelladas externas establecen contactos sinápticos con las dendritas de las células de Purkinje. Las células en cesta dan origen a dendritas ascendentes y emiten axones amielínicos que terminan rodeando el soma de las células de Purkinje.

Las células de Purkinje son grandes, alargadas y fusiformes, cuyas dendritas se dilatan en forma de ramas de un árbol que presentan infinidad de espinas colaterales y su axón delgado, desciende hasta la sustancia blanca para hacer sinapsis con las células de los núcleos del cerebelo o con otras células de Purkinje. Los estudios histoquímicos han demostrado que las células de Purkinje contienen ácido gama-aminobutírico (GABA) que actúa como su principal neurotransmisor (figura 6.2).

FIGURA 6.2

Aspecto histológico del cerebelo, donde se pueden apreciar las células de Purkinje. (Cortesía del Departamento de Morfofisiología, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá).



En la capa granulosa se encuentran dos tipos de células, las granulosas y las de Golgi tipo II- Los axones de las células granulosas hacen sinapsis con las células de Purkinje, mientras que las de Golgi tipo II hacen contacto con las células de la capa molecular.

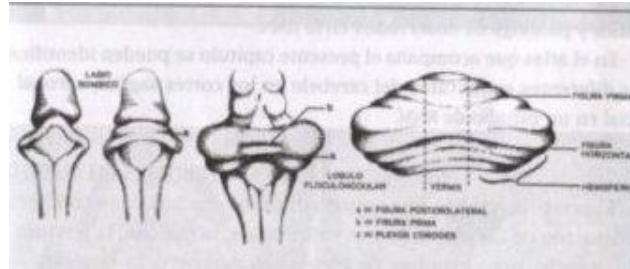
La sustancia blanca o cuerpo medular, está formada por fibras que entran o salen a través de los pedúnculos. Por su aspecto ramificado, en los cortes sagitales, se le ha denominado "el árbol de la vida" (arbor vitae).

Los distintos tractos que llegan al cerebelo terminan en la corteza como fibras musgosas o como fibras trepadoras. Las fibras trepadoras provienen de los núcleos olivares inferiores y hacen sinapsis con las ramificaciones dendríticas de las células de Purkinje. Las fibras musgosas provienen de los otros tractos aferentes terminan en los glomérulos, que son complejos formados por el axón de la fibra musgosa, las células de Golgi y las dendritas de los granulos, que son pequeñas neuronas cerebelosas.

Desarrollo embriológico

El cerebelo comienza su diferenciación en la sexta semana a partir del engrosamiento ectodérmico de los bordes rostrales de la fosa romboidal, también conocidos como labios rómicos. Más tarde se aprecia el desarrollo de dos porciones: los hemisferios que crecen lateralmente y el vermis que ocupa la porción central (figura 6.3).

FIGURA 6.3 Desarrollo embriológico del cerebelo. (Modificado de BusTiwiitit, 1978)



La diferenciación celular implica la migración de las células del manto, unas hasta la superficie externa para constituir la corteza y otras hacia el interior del vermis y de los hemisferios para formar los núcleos cerebelosos. La distribución de las neuronas configura una serie de surcos y fisuras que pasan de un hemisferio a otro, a través del vermis y dividen al cerebelo en lóbulos y laminillas. La fisura posterolateral aparece al tercer mes, en tanto que la fisura prima se observa hacia el cuarto mes.

El lóbulo floe alón o dula r, es separado del resto del cerebelo por la fisura posterolateral. Es la primera porción en desarrollarse filo y embriológicamente, por lo cual se le denomina archicerebelo. El paleocerebelo se desarrolla más tarde y comprende el lóbulo anterior, el lóbulo simple, la úvula, y la pirámide con los lóbulos bíventrales.

En los vertebrados superiores y en el hombre los lóbulos semilunares superiores e inferiores, los núcleos dentados y el folium y el tuber del vermis conforman el neocerebelo.

ESTUDIOS CON RESONANCIA MAGNÉTICA

Los estudios con RNM con técnicas convencionales de corte múltiplanares (sagitales, coronales y axiales) y técnicas de relajación (T1, T2 y FLAIR) permite la obtención de imágenes fidedignas del cerebelo y de las estructuras que lo rodean en la fosa posterior, como el tallo cerebral, el cuarto ventrículo y la cisterna magna. Es posible observar también el LCR, los vasos sanguíneos arteriales y venosos y el análisis de flujos rápidos y lentos que permiten diferenciar los aspectos normales y patológicos observados en la RMN.

En el atlas que acompaña el presente capítulo se pueden identificar las diferentes estructuras del cerebelo en los cortes sagital, coronal y axial en un estudio de RNM.

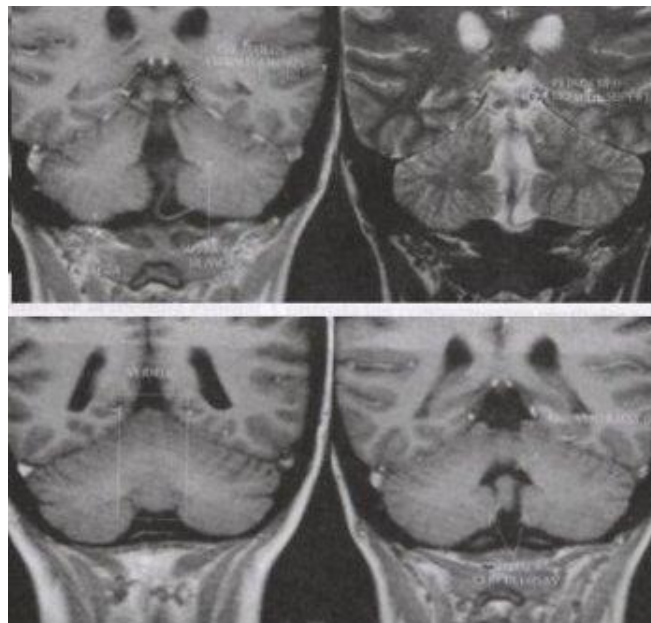
FUNCIONES DEL CEREBELO

El cerebelo ha sido relacionado durante muchos años con la coordinación de los movimientos voluntarios, la marcha, la postura y el lenguaje, pero estudios recientes han demostrado que esta estructura juega un papel primordial en la cognición, el comportamiento y la modulación de la agresión, y por ende, en algunas patologías psiquiátricas.

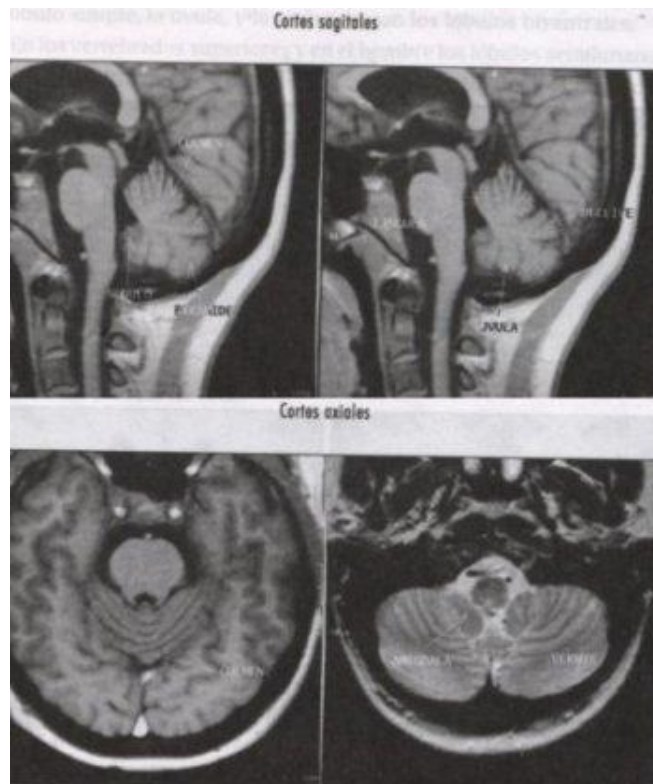
El cerebelo representa el 10% del peso total cerebral pero contiene más de la mitad de las células cerebrales. Se une al encéfalo a través de los tres pedúnculos cerebrales, mediante vías que a través del tálamo alcanzan la corteza prefrontal, la corteza medial frontal, las áreas temporales y parietales, el cíngulo anterior y el hipotálamo posterior. Estas vías son responsables de las funciones cognitivas y del comportamiento.

EL CEREBELO EN LOS ESTUDIOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA

Cortes coronales



(Cortesía: Servicio de resonancia magnética. Hospital San José, Bogotá).



y están moduladas por la acción de la noradrenalina, la serotonina y la dopamina.

Aunque el cerebelo se deriva del mesencéfalo se comporta funcionalmente de forma suprasegmentaria. Las señales sensoriales generadas en casi todos los tipos de receptores se proyectan siempre al cerebelo, pero ninguna de ellas origina percepciones sensoriales conscientes, Los sistemas eferentes parten, la mayor parte, de los núcleos cerebelosos profundos y ejercen sus acciones sobre núcleos del tallo cerebral.

El cerebelo está organizado en tres divisiones funcionales, cada una con distintas conexiones anatómicas que corresponden a las subdivisiones anatómicas y filogenéticas.

El vestibulo-cerebelo recibe señales de entrada (inputs) de los núcleos vestibulares del bulbo y proyecta sus señales de salida sobre estos núcleos. Es responsable de los movimientos oculares y del equilibrio corporal durante la deambulación.

El espino-cerebelo incluye el vermis y la parte intermedia de los hemisferios cerebelosos. Recibe información de la periferia especialmente de la médula espinal.

Controla los componentes mediales y laterales de los sistemas motores descendentes, lo cual le permite coordinar los movimientos de las extremidades.

El cerebro-cerebelo corresponde a la parte lateral de los hemisferios cerebelosos. Recibe señales de los núcleos pontino y de los fascículos corticoespinales y corticobulbares. Las señales de salida son transportadas por el núcleo dentado al tálamo y de allí a las cortezas motora y premotora.

El cerebro-cerebelo es responsable de la planificación e iniciación del movimiento. Las áreas prefrontales y promotoras pueden hacer planeamientos sin ayuda cerebelosa pero sólo en combinación con el cerebelo pueden hacerlo en forma más automática, rápida, estereotipada, altamente vinculada al contexto y libre de errores.

La acción del cerebelo se conjuga con las acciones de la corteza frontal responsable del desarrollo de objetivos y automonitoreo de la acción; de la corteza parietal que coordina la representación espacial y la planeación del acto; del área premotora suplementaria responsable de la selección del movimiento; de los ganglios basales que coordinan y regulan la oscilación entre los diferentes patrones (patterns) y de la corteza motora que ejecuta, finalmente, el movimiento.

Regulación del movimiento y la postura

El cerebelo regula el movimiento y la postura mediante el ajuste de las señales de salida (outputs) de los sistemas motores descendentes encefálicos.

Al parecer, el cerebelo compara los movimientos realizados con los proyectados y compensa los errores del movimiento, mediante la comparación de las señales de retroalimentación internas y externas y la modificación de los programas motores centrales, de modo que los próximos movimientos se ajusten a su objetivo con menos errores.

Estas adaptaciones parecen depender, en parte, de la capacidad de las señales de entrada (inputs) para modificar los circuitos cerebelosos durante períodos largos. De este modo la actividad de las neuronas del cerebelo puede cambiar con la experiencia y juega un papel importante en el aprendizaje de tareas motoras.

Las lesiones del cerebelo no producen parálisis pero bloquean la coordinación de los movimientos de miembros y ojos, producen dismetría y ataxia, impiden el mantenimiento del equilibrio y disminuyen el tono muscular.

Aprendizaje motor

Existe evidencia que apoya la hipótesis que afirma que los circuitos cerebelosos son modificados por la experiencia y que estos cambios son importantes para el aprendizaje motor.

En el aprendizaje motor participan activamente las fibras musgosas y trepadoras y su actividad es modificada por el aprendizaje, como se ha observado en animales de experimentación. Estas modificaciones disminuyen la fuerza de las señales de entrada de las fibras musgosas sobre las células de Purkínje, provocando disminución de las descargas de las células de Purkinje y aumento (debido a la desinhibición) de las señales de salida de las neuronas de los núcleos profundos del cerebelo.

Las lesiones del cerebelo producen anulación de respuestas de condicionamiento motor, como se ha observado en el reflejo de parpadeo, que es un reflejo de protección de los conejos, en quienes al extirparles el cerebelo, se pierde el reflejo de parpadeo condicionado.

Regulación autonómica y vasomotora

Los estudios neurofisiológicos han puesto de manifiesto que el cerebelo es responsable de la regulación del flujo sanguíneo cerebral cortical y que juega un papel crucial en el mecanismo de protección a largo plazo (long term protection) del cerebro que ha sufrido un accidente isquémico.

Se ha observado reducción del flujo sanguíneo en todo el cerebro después de un ACV pero especialmente a nivel de área afectada y en el cerebelo ipsilateral, donde la disminución del flujo sanguíneo puede alcanzar un 35%. En los estudios de SPECT cerebral este hecho corresponde a las llamadas zonas de diasquisis que se observan en el cerebelo después del ACV.

Modulación de la agresión

En estudios con animales de experimentación a quienes se les ha extirpado el cerebelo se ha observado un aumento de las conductas agresivas, lo cual sugiere que el cerebelo puede jugar un papel de freno de algunos comportamientos agresivos.

Aprendizaje asociativo

El cerebelo juega un papel importante en el aprendizaje y la memoria de las respuestas condicionadas discretas, como el parpadeo, mediante modificaciones a nivel de las sinapsis en las células de Purkínje. Las áreas cerebrales prefrontal y premotora pueden hacer planeamientos sin ayuda cerebelosa pero sólo en

combinación con el cerebelo pueden hacerlo en forma más automática, rápida, vinculada al contexto y libre de errores.

Capacidad visoespacial

El cerebelo conforma con el hipocampo, el tálamo y la corteza frontal el circuito responsable de la actividad visoespacial. Las lesiones cerebelosas provocan desorganización visoespacial y alteración de la memoria visoespacial-con imposibilidad para reconocer orientación y rotación,

Discriminación sensorial

GAO y cois. sugieren que las regiones laterales del cerebelo están involucradas en la adquisición y discriminación de la información sensorial.

Memoria procedimental

Las investigaciones neuropsicológicas han relacionado al cerebelo con la memoria implícita o procedimental, mediante su participación en el circuito cerebelo-tálamo-corteza prefrontal.

El déficit de memoria observado en las valoraciones neuropsicológicas de los pacientes con esquizofrenia, difiere del cuadro clínico de las amnesias y sugiere una alteración a nivel témporo-medial y cerebeloso. Este déficit mnésico, a diferencia de la amnesia, no es selectivo y se acompaña de alteraciones en las funciones ejecutivas y motoras. Además, se observa discrepancia entre las puntuaciones obtenidas en las pruebas que evalúan la memoria inmediata y la memoria tardía.

Atención selectiva

El cerebelo participa en la atención selectiva coordinando los cambios en el foco de atención, permitiendo la orientación de la atención. Las lesiones cerebelosas provocan fallas en la posibilidad de cambiar y volver al foco de atención, como se observa en los pacientes con autismo, en quienes se ha observado hipoplasia del vermís y de los hemisferios cerebelosos.

Lenguaje

Los estudios de neuroimágenes funcionales muestran activación del cerebelo en las tareas de aprendizaje y generación de palabras. Las lesiones en el cerebelo producen dísprosodia y anomía.

CEREBELO Y ESQUIZOFRENIA

En los pacientes con esquizofrenia se han observado anomalías a nivel del cerebelo, tales como hipoplasia del vermis, disminución del número de células de Purkinje, aumento de la óxido-nítrico sintetasa en f\ vermis y alteraciones del circuito cerebelo-corteza prefrontal. Estas lesiones podrían ser responsables del déficit cognoscitivo que se observa en la esquizofrenia, aún en la fase prodrómica, aunque también se han observado en pacientes con autismo.

En los pacientes autistas se ha encontrado disminución del tamaño de los lóbulos VI y VII del vermis neocerebelar (folium y tuber) sin compromiso de otros lóbulos, lesión que se acompaña de disminución del tamaño del cuerpo calloso.

En los estudios de neuroimágenes se han descrito atrofia cerebelosa e hipoplasia del vermis, hallazgos que no son concluyentes.

Otros autores han observado otros signos de compromiso cerebeloso, como un aumento de los movimientos sacádicos oculares.

VUÍ.KOW y cois. encontraron disminución del metabolismo cerebeloso en los pacientes con esquizofrenia comparados con un grupo control sin síntomas psicóticos. Sin embargo, los hallazgos no se pueden aceptar como concluyentes porque los pacientes recibían antipsicóticos al momento del examen y, obviamente, los individuos del grupo control no estaban medicados.

NANCY ANDREASEN y su grupo practicaron PET a treinta pacientes con esquizofrenia crónica (2^ hombres, 5 mujeres) varios años después de haber presentado el primer episodio esquizofrénico y compararon los hallazgos con los resultados de los estudios realizados en los mismos pacientes antes de recibir neurolépticos para el tratamiento de su primer episodio psicótico. En todos los pacientes se encontró hipófrontalidad pero en los pacientes crónicos se observó mayor inactividad en la corteza prefrontal medial y orbital y un aumento en el flujo sanguíneo a nivel de ambos hemisferios cerebelosos y en el tálamo, aumento que es mucho mayor que el observado durante el primer episodio y en los integrantes del grupo control.

Los autores encontraron, además, correlación positiva entre el incremento del flujo sanguíneo a nivel del vermis 'y una mayor intensidad de los síntomas psicóticos, especialmente de los síntomas negativos y de desorganización.

El grupo de ANDREAS supone que los cambios a nivel talámico y cerebeloso tienen como objetivo compensar el déficit a nivel frontal y que el cerebelo puede

estar comprometido en la formación de los síntomas psicóticos de la esquizofrenia, al perder su capacidad de actuar como "metrom" que coordina y monitorea el tiempo en las actividades mentales y motoras. La disfunción cerebelosa produciría las alteraciones cognoscitivas que BLEUI.ER denominó "pérdida de asociaciones" y que ANDREASEN ha llamado "dismetría cognoscitiva".

En resumen, los resultados sugieren un desbalance funcional entre las estructuras corticales (lóbulo frontal) y subcorticales (tálamo, cerebelo) que aparece en los estadios tempranos del proceso esquizofrénico y persiste y se incrementa en los pacientes con esquizofrenia crónica y altera el funcionamiento del circuito córtico-cerebelo-tálamo-cortical.

Las alteraciones morfológicas observadas en el cerebelo de los pacientes con esquizofrenia no se han encontrado en los hermanos que no han presentado la crisis psicótica, en quienes si se ha observado disminución del volumen cerebral, aumento del tamaño de los ventrículos laterales y aumento del tamaño del tercer ventrículo, al parecer por reducción del volumen del tálamo y del hipotálamo.

Este hecho sugiere que los cambios anatómicos están relacionados con un defecto genético que aumenta la susceptibilidad de padecer esquizofrenia, en tanto que los cambios anatómicos y funcionales a nivel cerebral y cerebeloso, están relacionados con la aparición de los síntomas esquizofrénicos.

La dismetría cognoscitiva es la incapacidad para captar cognoscitivamente e implica una relación falsa entre la realidad objetiva y la realidad percibida, provocada por la incapacidad del cerebelo para corregir errores en la percepción, el pensamiento o la conducta.

La técnica de ANDIGASEN consiste en comparar el desempeño de los pacientes con esquizofrenia y el grupo de individuos sanos en una serie de pruebas neuropsicológicas de Practiced and Novelf Recall. En la primera se le suministra los sujetos el material a retener una semana antes, con un curso de recordación el día anterior a efectuar el PET. En la segunda, a los mismos sujetos se les administra nuevo material a retener, similar en dificultad y longitud, un minuto antes de tener que repetirlo durante el estudio.

ANDRI-ASHN observó que los controles sanos activan el planum y el giro de Heschi durante la emisión del lenguaje y la región temporal y el circuito fronto-talámico-cerebeloso durante la activación mnésica. Contrariamente a lo esperado no hubo activación del hipocampo, lo cual permite inferir que el circuito de

procesamiento de memoria es complejo y extenso, y que la corteza prefrontal es la encargada de la decodificación y la recuperación de la información, en tanto que el cerebelo es el responsable del proceso de coordinación y priorización de la misma. La falta de activación del hipocampo no descarta su participación en la memoria, ya que ésta puede ocurrir fuera del tiempo estimado durante el PLT, lo cual sugiere que, de existir, es tardía y complementaria.

Los pacientes esquizofrénicos desarrollan perfectamente bien la tarea que fue reforzada en el aprendizaje (practiced) y con más lentitud la nueva, pero sin activar el circuito fronto-talámico-cerebeloso. Esta falta de activación sería el resultado de una disrupción en los circuitos neurales responsables de la coordinación y la priorización de la información percibida y procesada por el cerebro, alteración que sería responsable de la disimetría cognoscitiva y de otros síntomas esquizofrénicos.

En estudios posteriores con PET, ANDREASLN ha encontrado anormalidades a nivel del tálamo y de la sustancia blanca eferente tálamo-prefrontal, que sugieren un desarrollo deficiente de la línea media, hallazgos que corroboran la hipótesis de una alteración del neurodesarrollo como factor etiopatogénico de la esquizofrenia.

NANCY ANDIGASEN postula que en los estudios con pacientes con primer episodio esquizofrénico la disminución del tamaño del cerebelo, puede ser considerada como predictor de pronóstico.

CEREBELO Y DEMENCIA

SCHMAHMAN & SHERMAN describieron un síndrome cognoscitivo característico de las lesiones cerebelosas, conformado por alteraciones en la espacialidad, en el lenguaje (disprosodia, anomia) y compromiso de las funciones ejecutivas, como dificultad para la planeación, la abstracción, la memoria de trabajo y la fluencia verbal. Las alteraciones cognoscitivas son más intensas cuando existe compromiso bilateral del cerebelo posterior.

El cerebelo parece estar comprometido a nivel funcional y anatómico en las diferentes formas etiológicas de las demencias, a excepción de la enfermedad de Alzheimer.

En la demencia por priones, tipo Creutzfeld-Jacob, se ha observado gliosis, espongirosis y pérdida neuronal a nivel de la corteza cerebral, la sustancia gris subcortical y cerebelosa.

En la enfermedad de Huntington se encuentra neurodegeneración y presencia de inclusiones intranucleares en las neuronas a nivel de la corteza del cíngulo anterior, el estriado dorsal y las células de Purkinje del cerebelo.

Los estudios realizados por TURMAINE y cois. en ratones transgénicos sugieren que estos cambios son el resultado de un proceso de apoptosis y que no corresponden a necrosis celular.

Los pacientes con SIDA presentan con frecuencia alteraciones cognitivas que pueden conformar un cuadro demencial o desarrollar un trastorno cognoscitivo motor (NCMD) que es menos severo. En ambos casos los estudios con PtT han mostrado disminución del flujo sanguíneo cerebral a nivel de la corteza temporal superior, el giro poscentral y el cerebelo.

En las paramnesias o síndromes delirantes interpretativos, entre ellas el síndrome de Capgras, el trabajo de Josiipn y cois. reportó atrofia cortical bilateral y del vermis del cerebelo en los estudios con TAC cerebral.

CEREBELO Y DEPRESIÓN

En los últimos años se ha estudiado el papel que juega el cerebelo en los cuadros de depresión, especialmente en ancianos y en pacientes con enfermedad cerebrovascular.

HALLORAN y cois. realizaron estudios de SPECT en pacientes ancianos deprimidos antes de iniciar el tratamiento farmacológico y repitieron el estudio dos años después. Los autores observaron que los pacientes que habían mejorado clínicamente de la depresión mostraban un aumento en la captación del material radiactivo a nivel del giro del cíngulo derecho y del hemisferio cerebeloso derecho, con respecto a las mediciones realizadas antes de iniciar la farmacoterapia. Por el contrario, los pacientes que presentaban síntomas depresivos crónicos mostraban áreas de hipocaptación a nivel del cíngulo anterior.

LECTURAS SELECCIONADAS

BILUER RM, GOLUMAN RS. ROB1NSON D. ET AL.

Neuropsychology of First-episode schizophrenia: Initial characterization and clinical correlates. Am J Psychiatry 2000; 157(4): 549-559.

RtISTAMANTE J.

Neuroanatomía funcional. Fondo Educativo Interamericano, Bogotá, 1978.

CARPENTER.

Fundamentos de neuroanatomía. Editorial Panamericana, 1994.

COURCHESNE E, YUNG-COURCHESNE R, PRESS CÍA. ET AL.

Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. N Engl J Med 1988; 318: L349-1J54.

CRISPO-FACORRO B. PARADISO S. ANDREASEN NC, ET AL.

Hc callins word list reveals "cognitive dysmetria" in schizophrenia: a positron emission tomography study. Am J Psychiatry 1999; 156: 386-392.

GAO JH. PARSONS LM. BOWER JM, ET AL.

Cerebellum implicated in sensory acquisition and discrimination rather than motor control. Setena' 1996; 272: 54FÍ-547.

JAELIN K, SOMAIA M, ANDREASEN NC, ET AL.

Regional neural dysfunction in chronic schizophrenia studied with Positron Emission Tomography. Am J Psychiatry 2000; 157(4): 542-548.

JOSEPHAB, O'LEARY DH, KURLAND R. ET AL.

Bilateral anterior cortical atrophy and subcortical atrophy in misdisimplicative paramnesia: a case report study of computed tomography in 10 patients. Can J Psychiatry 1999; 44(7); 685-689

KANDELL ER. SCHWARTZ 111. JESSELL TM.

Neurodencia y conducta, Prentice Hall, Madrid, 1997.

LÓPEZ-MATO A, MALAGOD SARA.

Aspectos neurocognoscitivos. en: Aspectos wurocognoscitivos de la esquizofrenia, TtLLia-VARüAs J,

LOPEZ-MATO A (Eds.), Nuevo Milenio Editores, Bogotá, 2Ü01.

MANES f, PIVEN J. URANCIC D, ET AL.

An MR! study of the corpus callosum and cerebellum in mentally retarded autistic individuals. / Neiropsychiatry Clin Neuroso 1999; 11(4): 470-474.

MARTÍN P, ALBERS M.

Cerebellum and schizophrenia: a selective review. *Schizophr Bull* 1995; 21: 241-250,

RAFOPORT M, VAN REEKUM R, MAYBERG H.

The role of cerebellum in cognition and behaviour: A selective review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12(2): 193-108,

RUBÍN G, LEW EI, SCARROW AM. ET AL.

Remote effects of acute ischemic stroke; A xenon CT cerebral blood flow study. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10(3): 221-228.

SCHMAHMAN JO, SHERMAN JC.

The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* 1998; 121: 561-579.

STAAL WG, HULSHOFF HE, SCHNACK HG, ET AL.

Structural brain abnormalities in patients with schizophrenia and their healthy siblings, *Am J Psychiatry* 2000; 157(3): 41C-421.

TÉLLEZ VARGAS S.

Aspectos neurobiológicos, en: Aspectos neurocognitivos de la esquizofrenia. TÉLLEZ-VAHÜAS J, LÓPCZ-MATO A (Eds.), Nuevo Milenio Editores. Bogotá, 2001.

TURMAINE M, RAZA A, MAHAL A, ET AL.

Non apoptotic neurodegeneration in a transgenic mouse model of Huntington disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97(14): 8093-8097.

VOLKOW ND, LEW A, BRODIE JD. ET AL.

Low cerebellar metabolism in medicated patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 686-688.

WISEMAN MB, SÁNCHEZ JA, BUECHEL C. ET AL.

Patterns of relative cerebral blood flow in minor cognitive motor disorder in human immunodeficiency virus infection, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11(2): 222-233.