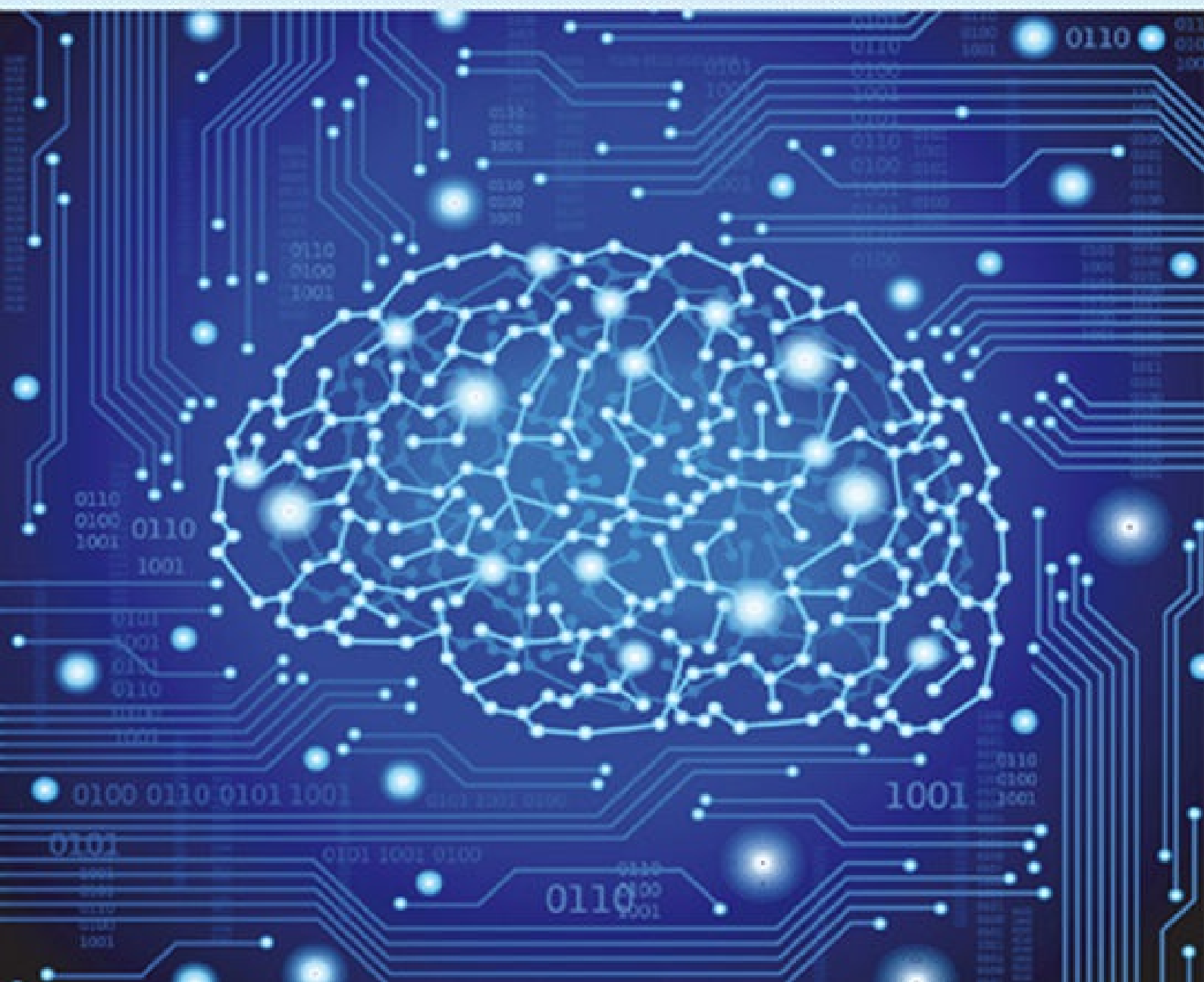


PAÍDOS TRANSICIONES

# V.S. Ramachandran

## Lo que el cerebro nos dice

Los misterios de la mente humana al descubierto



## Índice

Portada

Dedicatoria

Prefacio

Agradecimientos

Introducción. No un simple mono

Capítulo 1. Miembros fantasma y cerebros plásticos

Capítulo 2. Ver y saber

Capítulo 3. Colores sonoros y chicas calientes: la sinestesia

Capítulo 4. Las neuronas que determinaron la civilización

Capítulo 5. ¿Dónde está Steven? El enigma del autismo

Capítulo 6. El poder del balbuceo: la evolución del lenguaje

Capítulo 7. La belleza y el cerebro: la aparición de la estética

Capítulo 8. El cerebro ingenioso: leyes universales

Capítulo 9. Un mono con alma: cómo evolucionó la introspección

Epílogo

Glosario

Bibliografía

Créditos de ilustraciones

Notas

Créditos

*A mi madre, V. S. Meenakshi, y a mi padre,  
V. M. Subramanian.  
A Jaya Krishnan, Mani y Diane.  
Y a mi ancestral sabio Bharadhwaja,  
que bajó medicinas de los dioses a los mortales.*

## PREFACIO

En el amplio ámbito de la investigación filosófica, no existe, para quienes tenemos sed de conocimientos, una cuestión más interesante que la naturaleza precisa de esa importante superioridad mental que eleva al ser humano por encima del animal...

EDWARD BLYTH

Durante el último cuarto de siglo he gozado del maravilloso privilegio de haber podido trabajar en el campo emergente de la neurociencia cognitiva. Este libro es una síntesis de buena parte del trabajo de toda mi vida, que ha consistido en desenmarañar —una hebra escurridiza tras otra— las misteriosas conexiones entre el cerebro, la mente y el cuerpo. En los capítulos que siguen explico mis investigaciones sobre diversos aspectos de nuestra vida mental interior respecto a los cuales sentimos una curiosidad natural. ¿Cómo percibimos el mundo? ¿Qué es la denominada conexión mente-cuerpo? ¿Qué determina la identidad sexual? ¿Qué es la conciencia? ¿Qué falla en el autismo? ¿Cómo podemos dar cuenta de esas misteriosas facultades tan intrínsecamente humanas como son el arte, el lenguaje, la metáfora, la creatividad, la conciencia de uno mismo o incluso la sensibilidad religiosa? Como científico, siento una intensa curiosidad por averiguar cómo se las arregló el cerebro de un mono —¡un mono!— para desarrollar una serie tan soberbia de capacidades mentales.

He abordado estas cuestiones mediante el estudio de pacientes con lesiones o peculiaridades genéticas en diferentes partes del cerebro, que causan efectos extraños en su mente o su conducta. A lo largo de los años he trabajado con centenares de pacientes aquejados (bien que algunos se consideran afortunados) de una gran variedad de trastornos neurológicos inusuales y curiosos. Por ejemplo, los que «ven» tonos musicales o «saborean» las texturas de todo lo que tocan, o los que tienen la experiencia de salir de su cuerpo y observarlo desde el techo. En este libro explico qué he aprendido de estos casos. Esta clase de trastornos al principio desconciertan, pero gracias a la magia del método científico podemos hacerlos comprensibles si realizamos los experimentos adecuados. Al describir cada caso llevaré al lector por el mismo razonamiento paso-a-paso —de vez en cuando sorteando los vacíos con atrevidas e intuitivas corazonadas— que seguí yo en mi propia mente mientras cavilaba sobre ello para que resultara explicable. A menudo, cuando se resuelve un misterio clínico, la explicación desvela algo nuevo sobre cómo funciona el cerebro sano y normal, y genera percepciones inesperadas sobre algunas de nuestras facultades mentales más preciadas. Espero que para los lectores este periplo resulte tan interesante como lo fue para mí.

Los que hayan seguido con asiduidad mi obra a lo largo de los años reconocerán alguno de los casos presentados en mis libros anteriores: *Fantasmas en el cerebro* y *A Brief Tour of Human Consciousness*. A estos lectores les gustará ver que tengo cosas nuevas que decir incluso sobre mis primeros hallazgos y observaciones. En los últimos quince años, la ciencia cerebral ha avanzado a un ritmo pasmoso, lo que ha procurado perspectivas nuevas sobre... bueno, casi todo. Tras décadas de andar a trompicones en la sombra de las ciencias «duras», ha nacido realmente la era de la neurociencia, y este rápido progreso ha orientado y enriquecido mi trabajo.

En los últimos doscientos años se ha asistido a impresionantes progresos en muchas esferas científicas. En física, justo cuando la intelectualidad de finales del siglo XIX declaraba que la teoría física estaba casi completada, Einstein demostró que el espacio y el tiempo eran infinitamente más desconocidos que cualquier otra cosa antes soñada en la filosofía, y Heisenberg señaló que en el nivel subatómico pierden validez nuestras nociones más básicas de causa y efecto. En cuanto nos hemos recuperado de la consternación, nos vemos recompensados por la revelación de los agujeros negros, el enredo cuántico y otros cien misterios que durante los siglos venideros seguirán avivando nuestra capacidad de asombro. Quién iba a pensar que el universo se compone de cuerdas que vibran en sintonía con la «música de Dios». Podemos confeccionar listas similares de descubrimientos en muchos otros ámbitos. La cosmología nos dio el universo en expansión, la materia oscura y las alucinantes vistas de miles de millones de galaxias. La química explicó el mundo mediante la tabla periódica de los elementos y nos proporcionó el plástico y una cornucopia de fármacos milagrosos. Las matemáticas nos regalaron los ordenadores —aunque muchos matemáticos «puros» prefieren que su disciplina no se vea mancillada por tales usos prácticos—. En biología, la anatomía y la fisiología del cuerpo se resolvieron con un detalle exquisito, y por fin empezaron a estar claros los mecanismos que impulsan la evolución. Se supo finalmente qué eran en realidad ciertas enfermedades que desde los albores de la historia habían asolado literalmente a la humanidad (en contraposición a, pongamos, los actos de brujería o de castigo divino). Se produjeron revoluciones en cirugía, farmacología y salud pública, y en el mundo desarrollado la duración de la vida humana se duplicó en cuestión de sólo cuatro o cinco generaciones. La revolución fundamental fue el desciframiento del código genético en la década de 1950, lo que marca el nacimiento de la biología moderna.

Por el contrario, las ciencias de la mente —psiquiatría, neurología, psicología— languidecieron durante siglos. De hecho, hasta el último cuarto del siglo XX, no hubo donde encontrar teorías sobre la percepción, la emoción, la cognición y la inteligencia (con la notable excepción de la visión del color). Durante la mayor parte

del siglo XX, para explicar la conducta humana lo único que pudimos ofrecer fueron dos edificios teóricos — el freudismo y el conductismo—, que acabaron espectacularmente eclipsados en las décadas de 1980 y 1990, cuando por fin la neurociencia consiguió salir de la Edad del Bronce. En términos históricos, no es mucho tiempo. En comparación con la física y la química, la neurociencia es aún una joven advenediza. Pero el progreso es el progreso, ¡y éste ha sido un período de progreso extraordinario! Desde los genes a las células pasando por los circuitos y la cognición, la profundidad y la amplitud de la neurociencia actual —por lejos que esté de ser una eventual Grand Teoría Unificada— están a años luz de donde estaban cuando yo empecé a trabajar en esta disciplina. En la última década, hemos visto que la neurociencia llegaba a tener la suficiente confianza en sí misma como para empezar a proponer ideas a disciplinas que tradicionalmente han sido reivindicadas por las humanidades. Así pues, ahora por ejemplo tenemos la neuroeconomía, el neuromarketing, la neuroarquitectura, la neuroarqueología, el neuroderecho, la neuropolítica, la neuroestética (véanse los capítulos 4 y 8) e incluso la neuroteología. Algunas son sólo «neurobombo», pero en general están haciendo contribuciones reales y muy necesarias en muchos campos.

Los progresos han sido vertiginosos, pero si somos sinceros hemos de reconocer que se ha descubierto sólo una fracción minúscula de lo que es posible llegar a saber del cerebro humano. En todo caso, la modesta magnitud de lo descubierto conforma una historia más emocionante que cualquier novela de Sherlock Holmes. Estoy seguro de que, si en las décadas venideras se sigue avanzando, las vueltas de tuerca conceptuales y los cambios tecnológicos que ya tenemos encima van a ser tan alucinantes, agitarán tanto la intuición y exaltarán y a la vez darán tal lección de humildad al espíritu humano como las revoluciones conceptuales que tumbaron la física clásica hace un siglo. El dicho de que la realidad supera a la ficción parece ser especialmente cierto en cuanto al funcionamiento del cerebro. En este libro me propongo transmitir al menos parte del asombro y la admiración que mis colegas y yo hemos sentido durante los años en que hemos estado arrancando con paciencia las capas del misterio mente-cerebro. Espero despertar cierto interés en lo que el pionero neurocirujano Wilder Penfield llamaba «el órgano del destino», y a lo que Woody Allen, en un tono más irreverente, se refería como el «segundo órgano favorito» del hombre.

## **VISIÓN GENERAL**

Aunque el libro abarca un amplio espectro de cuestiones, el lector advertirá que hay unos cuantos temas importantes transversales a todas ellas. Uno es que los seres humanos somos realmente únicos y especiales, no «sólo» otra especie de primate.

Aún me sorprende un poco que haya que defender tanto esta postura, y no sólo contra los delirios de los antievolucionistas, sino también contra un número considerable de colegas míos que por lo visto se sienten cómodos al afirmar que somos «sólo monos» en un tono despreocupado y displicente que parece deleitarse en nuestra modestia. ¿Será la versión del pecado original de los humanistas seculares?, me pregunto a veces.

Otro hilo conductor es una perspectiva evolutiva generalizada. Es imposible entender cómo funciona el cerebro sin entender también cómo evolucionó. Como decía el gran biólogo Theodosius Dobzhansky, «en biología nada tiene sentido si no es a la luz de la evolución». Esto está en marcado contraste con la mayor parte de los demás problemas de ingeniería invertida. Por ejemplo, cuando el gran matemático inglés Alan Turing descifró el código de la máquina Enigma de los nazis —un dispositivo utilizado para cifrar mensajes secretos—, no necesitaba saber nada sobre la historia de la investigación y del desarrollo del dispositivo. No tenía por qué saber nada sobre los prototipos y los modelos anteriores. Sólo le hacía falta una muestra operativa de la máquina, una libreta y su brillante cerebro. Sin embargo, en los sistemas biológicos existe una profunda unidad entre la estructura, la función y el origen. No es posible avanzar mucho en el conocimiento de uno de esos aspectos a menos que prestemos asimismo gran atención a los otros dos.

El lector me verá defendiendo que muchas de nuestras excepcionales características mentales parecen haber evolucionado mediante el novedoso despliegue de estructuras cerebrales que al principio se desarrollaron por otras razones. En la evolución, esto pasa continuamente. Las plumas evolucionaron a partir de escamas que servían más para aislar que para volar. Las alas de murciélagos y pterodáctilos son modificaciones de miembros anteriores concebidos originariamente para andar. Nuestros pulmones se desarrollaron a partir de vejigas natatorias de peces que habían evolucionado para el control de la flotación. La naturaleza oportunista, circunstancial, de la evolución ha sido defendida por muchos autores, en especial Stephen Jay Gould en sus famosos ensayos sobre historia natural. Yo sostengo que el mismo principio es aplicable con una fuerza incluso mayor a la evolución del cerebro humano. La evolución halló medios para rediseñar radicalmente muchas funciones del cerebro del mono con el fin de crear funciones totalmente nuevas. Algunas de ellas —se me ocurre el lenguaje— son tan potentes que podríamos llegar a decir que han producido una especie que trasciende la condición de mono en la misma medida en que la vida trasciende la química y la física rutinarias.

Este libro es mi modesta contribución al gran intento de descifrar el código del cerebro humano, con sus innumerables conexiones y módulos que lo hacen infinitamente más enigmático que ninguna máquina Enigma. La introducción expone perspectivas e historia sobre la singularidad de la mente humana, y proporciona

también unos breves fundamentos sobre la anatomía básica del cerebro humano. Recurriendo a mis primeros experimentos con el síndrome de miembros fantasma de muchos amputados, el capítulo 1 hace hincapié en la asombrosa capacidad del cerebro humano para cambiar, y pone de manifiesto que una forma más expandida de plasticidad puede haber determinado el curso de nuestro desarrollo evolutivo y cultural. El capítulo 2 explica cómo procesa el cerebro la información sensorial entrante, en concreto la información visual. Incluso aquí, mi centro de atención es la singularidad humana porque, aunque nuestro cerebro utiliza los mismos mecanismos básicos de procesamiento sensorial que los otros mamíferos, hemos llevado dichos mecanismos a un nivel nuevo. El capítulo 3 se ocupa de un fenómeno intrigante denominado sinestesia, una extraña mezcla de los sentidos que experimentan algunos individuos como consecuencia de un cableado cerebral fuera de lo común. La sinestesia establece un enlace con los genes y la conectividad cerebral que hace que ciertas personas sean especialmente creativas, y acaso contenga pistas sobre por qué, de entrada, somos una especie tan profundamente creativa.

En la siguiente tríada de capítulos se investiga un tipo de célula nerviosa que, a mi juicio, es crucial para hacernos humanos. El capítulo 4 introduce estas células especiales, conocidas como neuronas espejo; en ellas radica el núcleo de nuestra capacidad para adoptar el punto de vista ajeno y establecer lazos de empatía con los demás. Las neuronas espejo humanas llegan a un grado de sofisticación tal que supera en mucho el de cualquier otro primate inferior, y parecen ser la clave evolutiva de que hayamos alcanzado la cultura en su máxima expresión. El capítulo 5 explora cómo los problemas con el sistema de las neuronas espejo pueden subyacer al autismo, un trastorno del desarrollo caracterizado por soledad mental extrema y desapego social. En el capítulo 6 se analiza cómo las neuronas espejo quizás hayan desempeñado también un papel en el logro supremo de la humanidad: el lenguaje. (Más técnicamente, protolenguaje, que es el lenguaje menos la sintaxis.)

Los capítulos 7 y 8 analizan la excepcional sensibilidad de nuestra especie respecto a la belleza. Sugiero que hay leyes estéticas que son universales, que atraviesan fronteras culturales e incluso entre especies. Por otro lado, el Arte con la A en mayúscula probablemente es exclusivo de los seres humanos.

En el último capítulo, intento abordar la cuestión que supone el mayor desafío: la naturaleza de la conciencia de uno mismo, que sin duda es específica de los seres humanos. No pretendo haber resuelto el problema, pero expondré las intrigantes percepciones que he logrado cosechar a lo largo de los años basándome en algunos síndromes realmente sorprendentes que ocupan el mundo nebuloso entre la psiquiatría y la neurología; por ejemplo, personas que abandonan el cuerpo temporalmente, ven a Dios durante ataques o incluso niegan que existen. ¿Cómo va alguien a negar su propia existencia? La negación, ¿no da a entender ya la existencia?



¿Puede el paciente llegar a escapar de esa pesadilla gödeliana? La neuropsiquiatría está llena de paradojas así, que me hechizaban mientras deambulaba por los pasillos del hospital siendo estudiante de medicina a mis veintipocos años. Alcancé a ver que los problemas de esos pacientes, afligidos como estaban, eran también grandes tesoros de ideas sobre la maravillosamente única capacidad humana para percibir su propia existencia.

Como mis libros anteriores, *Lo que el cerebro nos dice* está escrito en un estilo coloquial para un público amplio. Presupongo cierto grado de interés en la ciencia y curiosidad por la naturaleza humana, pero no presupongo ninguna clase de conocimiento científico formal, ni siquiera familiaridad con mis obras anteriores. Espero que el libro resulte instructivo e inspirador para estudiantes de todos los niveles y ámbitos educativos, para colegas de otras disciplinas y para lectores profanos sin ninguna vinculación personal ni profesional con estos temas. Así pues, al escribirlo afronté el típico problema de la divulgación, que lleva a caminar por la fina línea que separa la simplificación de la precisión. La simplificación excesiva puede provocar la ira de ciertos colegas cerriles y, aún peor, hacer que los lectores sientan que se les habla en un tono condescendiente. Por otro lado, demasiados detalles pueden desmoralizar a los no especialistas. El lector eventual quiere una visita guiada —que le haga reflexionar— por un tema desconocido, no un tratado ni un mamotreto. He hecho lo que he podido para lograr el equilibrio adecuado.

Hablando de precisión, quiero ser el primero en señalar que algunas de las ideas que expongo en el libro pertenecen, digamos, al ámbito especulativo. Muchos de los capítulos se apoyan en cimientos sólidos, como mi trabajo sobre los miembros fantasma, la percepción visual, la sinestesia o el síndrome de Capgras. Sin embargo, también abordo cuestiones escurridizas y menos estudiadas, como los orígenes del arte y la naturaleza de la conciencia de uno mismo. En tales casos, he dejado que la intuición y las conjeturas fundadas dirigiesen mi pensamiento cada vez que los datos empíricos eran desiguales. No hay nada de qué avergonzarse; al principio, cada área virgen de la investigación científica ha de ser explorada de este modo. Es un elemento fundamental del proceso científico el hecho de que cuando los datos son escasos o incompletos y las teorías existentes resultan anodinas, los científicos han de devanarse los sesos. Tenemos que desplegar nuestras mejores hipótesis, corazonadas e intuiciones descabelladas y apresuradas y luego sacudir el cerebro en busca de medios para verificarlas. En la historia de la ciencia, esto sucede continuamente. Por ejemplo, según uno de los primeros modelos del átomo, éste era comparable a un pudín de ciruelas, con los electrones encajados como ciruelas en la espesa «masa» del átomo. Unas décadas después, los físicos consideraron que el átomo era un sistema solar en miniatura, con ordenados electrones que describían órbitas alrededor del núcleo igual que los planetas alrededor de una estrella. Todos los modelos fueron útiles, y cada uno nos acercó un

poco más a la verdad definitiva (o, al menos, la actual). Qué le vamos a hacer. En mi disciplina, mis colegas y yo nos esforzamos al máximo para mejorar nuestro conocimiento de algunas facultades ciertamente misteriosas y difíciles de definir. Como señaló el biólogo Peter Medawar, «toda la buena ciencia surge de una noción imaginativa de lo que “podría” ser verdad». No obstante, me doy cuenta de que, pese a este descargo de responsabilidad, seguramente irritaré al menos a algunos de mis colegas. Pero, como dijo una vez lord Reith, el primer director general de la BBC, «hay personas a las que uno tiene la obligación de fastidiar».

## **SEDUCCIONES DE LA NIÑEZ**

«Ya conoce mis métodos, Watson», dice Sherlock Holmes antes de explicar que ha encontrado la pista esencial. Así pues, antes de aventurarnos más en los misterios del cerebro humano creo que debo esbozar los métodos que acompañan a mi enfoque. Es ante todo un enfoque amplio y multidisciplinar, impulsado por la curiosidad y una pregunta implacable: ¿y si...? Aunque mis intereses actuales se centran en la neurología, mi historia de amor con la ciencia se remonta a mi infancia en Chennai, la India. Estaba permanentemente fascinado por los fenómenos naturales, y mi primera pasión fue la química. Me cautivaba la idea de que el conjunto del universo se basara en simples interacciones de elementos de una lista finita. Más adelante me sentí atraído por la biología, con todas sus complejidades frustrantes a la par que fascinantes. Recuerdo que, cuando tenía 12 años, leí sobre los ajolotes, básicamente una especie de salamandra que ha evolucionado para permanecer siempre en la fase larvaria acuática. Se las ingenian para conservar sus agallas (en vez de intercambiarlas por pulmones, como las salamandras o las ranas) interrumpiendo la metamorfosis y volviéndose sexualmente maduros en el agua. Me quedé estupefacto al leer que, sólo con dar a esas criaturas la «hormona de la metamorfosis» (extracto de tiroides), se podía hacer que el ajolote volviera a ser el antepasado adulto extinto, terrestre y sin branquias, a partir del cual había evolucionado. Era posible ir hacia atrás en el tiempo, resucitando un animal prehistórico que no existía en ningún lugar de la Tierra. También me enteré de que, por alguna misteriosa razón, las salamandras adultas no regeneran patas amputadas pero los renacuajos sí. Mi curiosidad me llevó un paso más adelante, a la cuestión de si un ajolote —que al fin y al cabo es un «renacuajo adulto»— conservaría esa capacidad para regenerar una pata perdida como hace un actual renacuajo de rana. ¿Y cuántos seres parecidos al ajolote existen en la Tierra —me preguntaba—, capaces de recuperar sus formas ancestrales dándoles simplemente hormonas? ¿Era posible hacer que los seres humanos —que al fin y al cabo son monos que han evolucionado para conservar muchas cualidades juveniles— adopten de nuevo su

forma ancestral, acaso algo parecido al *Homo erectus*, mediante el cóctel apropiado de hormonas? Mi mente daba vueltas en un torrente de preguntas y especulaciones, y la biología me enganchó para siempre.

Veía misterios y posibilidades por todas partes. Cuando tenía 18 años, leí una nota a pie de página en un críptico mamotreto médico, según la cual cuando una persona con sarcoma —un cáncer maligno que afecta a tejidos blandos— presenta fiebre alta a causa de una infección, a veces el cáncer experimenta una remisión completa. ¿Retrocede el cáncer debido a la fiebre? ¿Por qué? ¿Cómo puede explicarse eso? ¿Podría dar origen a una terapia práctica del cáncer?<sup>1</sup> Me embelesaba la posibilidad de tales conexiones extrañas e inesperadas, y aprendí una lección importante: no dar nunca por sentado lo obvio. En otro tiempo era tan obvio que una roca de dos kilos caería al suelo dos veces más deprisa que una de un kilo, que nadie se tomó la molestia de verificarlo. Hasta que llegó Galileo Galilei y tardó diez minutos en realizar un experimento sencillo y elegante que produjo un resultado contraintuitivo y cambió el curso de la historia.

También tuve un encaprichamiento infantil con la botánica. Recuerdo que pensaba en cómo conseguir mi propia Venus atrapamoscas, que según Darwin era «la planta más maravillosa del mundo»: había revelado que se cierra cuando tocamos dos pelos de su interior uno tras otro, doble desencadenante que le da muchas más probabilidades de responder a los insectos en contraposición al detritus inanimado que cae o se dispersa en ella al azar. En cuanto ha atrapado a su presa, la planta permanece cerrada y secreta enzimas digestivas, pero sólo si ha cazado comida de verdad. Sentí curiosidad. ¿Qué define la comida? ¿Se quedaría cerrada si se tratara de aminoácidos? ¿Y de ácidos grasos? ¿Qué ácidos? ¿Almidón? ¿Azúcar puro? ¿Sacarina? ¿Hasta qué punto son sofisticados los detectores de comida de su sistema digestivo? Lástima, en esa época no conseguí ninguna Venus como mascota.

Mi madre estimuló activamente mi interés temprano por la ciencia al traermé especímenes zoológicos de todo el mundo. Recuerdo especialmente el día que me dio un diminuto caballito de mar seco. A mi padre también le parecían bien mis obsesiones. Cuando todavía estaba yo en el comienzo de la adolescencia, me compró un microscopio de investigación Carl Zeiss. Pocas cosas son equiparables a la dicha de mirar paramecios y algas volvox con una lente de gran capacidad. (Me enteré de que el alga volvox es la única criatura biológica del planeta que tiene realmente una rueda.) Más adelante, cuando me disponía a ir a la universidad, le dije a mi padre que lo que de veras me gustaba era la ciencia básica. Nada estimulaba más mi mente. Juicioso como era, mi padre me convenció de que estudiara medicina. «Puedes llegar a ser un médico mediocre y aun así vivir decentemente —dijo—, pero no puedes ser un científico mediocre; es un oxímoron.» Señaló que si estudiaba medicina, podía ir a lo seguro, manteniendo ambas puertas abiertas y decidir tras graduarme si estaba hecho o no para la investigación.

Todas mis actividades infantiles en torno a lo misterioso tenían lo que, en mi opinión, era un aroma victoriano, agradablemente anticuado. La época victoriana había terminado hacía un siglo (estrictamente en 1901), y desde la neurociencia del siglo XXI podría parecer algo remoto. No obstante, me siento obligado a mencionar mi precoz romance con la ciencia del siglo XIX porque fue una influencia formativa en mi estilo de pensar e investigar.

Dicho de manera sencilla, este «estilo» hace hincapié en experimentos conceptualmente simples y fáciles de hacer. Como estudiante leía con voracidad, no sólo sobre biología moderna, sino también sobre historia de la ciencia. Recuerdo haber leído acerca de Michael Faraday, el hombre autodidacta, de clase baja, que descubrió el principio del electromagnetismo. A principios de la década de 1800, colocó un imán en forma de barra tras una hoja de papel, contra la que lanzó virutas de hierro. Éstas se alinearon al instante describiendo arcos. ¡Había vuelto visible el campo magnético! Eso venía a ser una demostración todo lo directa posible de que esos campos son reales, no sólo abstracciones matemáticas. A continuación, Faraday movió el imán de un lado a otro por un rollo de alambre de cobre y, quién lo iba a decir, empezó a recorrer el alambre una corriente eléctrica. Había demostrado la existencia de un vínculo entre dos áreas separadas de la física: el magnetismo y la electricidad. Esto allanó el terreno no sólo para aplicaciones prácticas —como la energía hidroeléctrica, los motores eléctricos o los electroimanes—, sino también para las profundas ideas teóricas de James Clerk Maxwell. Con apenas unos imanes, papel y alambre de cobre, Faraday había marcado el comienzo de una nueva era en la física.

Recuerdo que me sorprendió la sencillez y la elegancia de aquellos experimentos. Cualquier escolar puede repetirlos. No era distinto de lo de Galileo tirando piedras o Newton y sus dos prismas para analizar la naturaleza de la luz. Para bien o para mal, historias como éstas hicieron de mí un tecnófobo ya en una fase temprana de mi vida. Aún me cuesta utilizar un iPhone, si bien esta tecnofobia me ha ayudado en otros aspectos. Algunos colegas me han avisado de que esta fobia habría estado bien en el siglo XIX, cuando la biología y la física aún se hallaban en pañales, pero no en esta época de «gran ciencia», en la que los avances importantes sólo pueden ser protagonizados por equipos numerosos con máquinas de alta tecnología. No estoy de acuerdo. Y aunque fuera en parte cierto, la «pequeña ciencia» es mucho más divertida y a menudo realiza descubrimientos importantes. Todavía me hace gracia recordar que en mis primeros experimentos con miembros fantasma (véase capítulo 1) sólo hicieron falta bastoncillos para las orejas, vasos con agua fría y templada y espejos corrientes. Hipócrates, Sushruta, mi sabio ancestral Bharadwaja o cualquier otro médico de la Antigüedad habría podido llevar a cabo estos mismos experimentos básicos. Pero ninguno lo hizo.

O pensemos en las investigaciones de Barry Marshall, según las cuales las úlceras se deben a bacterias —no a los ácidos o al estrés, como «sabían» todos los médicos—. En un heroico experimento para convencer a los escépticos de su teoría, se tragó un cultivo de la bacteria *Helicobacter pylori* y demostró que las paredes de su estómago se habían tachonado de úlceras dolorosas, que curó de inmediato con antibióticos. Más adelante, él y otros pusieron de manifiesto que muchos otros trastornos, entre ellos el cáncer de estómago e incluso los ataques cardíacos, podían ser provocados por microorganismos. En apenas unas semanas, mediante materiales y métodos que habían estado disponibles durante décadas, el doctor Marshall inició una era totalmente nueva para la medicina. Diez años después le fue concedido el premio Nobel.

Mi preferencia por los métodos de «baja tecnología» tiene ventajas e inconvenientes, desde luego. A mí me gustan —en parte porque soy perezoso—, pero no es el caso de todos. Y es bueno que sea así. La ciencia necesita estilos y enfoques diversos. La mayoría de los investigadores tiene que especializarse, pero el conjunto de la empresa científica se vuelve más sólido cuando los científicos marchan al son de diferentes tambores. La homogeneidad genera debilidad: puntos ciegos teóricos, paradigmas trasnochados, mentalidad de caja de resonancia y culto a la personalidad. La diversidad de personajes es un eficaz tónico contra estas dolencias. La ciencia saca provecho de la presencia de los profesores despistados, de los aturullados en las abstracciones, de los obsesivos y maniáticos del control, de los cascarrabias yonquis de la estadística y los datos numéricos, de los abogados del diablo congénitamente en contra de todo, de los tercos literales con fijación en los datos o de los románticos soñadores que emprenden aventuras arriesgadas, de grandes beneficios, que con frecuencia se quedan atrancados. Si todos los científicos fueran como yo, no habría nadie para desbrozar los campos o exigir periódicas revisiones de la realidad. Pero si todos los científicos se dedicaran a desbrozar los campos y nunca se desviarán de los hechos establecidos, la ciencia avanzaría a paso de tortuga, pasaría dificultades y caería en decadencia. En la ciencia moderna, estar atrapado en las estrechas especializaciones de callejón sin salida y «clubes» cuyos miembros están abiertos sólo a quienes se felicitan y financian unos a otros es un peligro ocupacional.

Cuando digo que prefiero los bastoncillos para las orejas y los espejos a los escáneres cerebrales y los secuenciadores genéticos, no quiero dar la impresión de que evito por completo la tecnología. (¡Imaginemos la biología sin microscopio!) Puedo ser un tecnófobo, pero no un ludita. Mi idea es que el motor de la ciencia ha de ser la duda, no la metodología. Cuando el departamento se ha gastado millones de dólares en el último modelo de máquina de neuroimágenes refrigerada con helio líquido, uno está bajo la presión de utilizarla continuamente. Como dice el viejo

refrán, «cuando la única herramienta que tienes es un martillo, todo empieza a parecerse un clavo». En cualquier caso, no tengo nada en contra de los escáneres cerebrales de alta tecnología (tampoco tengo nada contra los martillos). De hecho, actualmente están obteniéndose tantas neuroimágenes que seguro que se harán algunos descubrimientos, aunque sólo sea por casualidad. Cabe argüir con razón que la caja de herramientas moderna de aparatitos último modelo tiene un lugar vital e indispensable en las investigaciones. Y, en efecto, mis colegas inclinados a la baja tecnología y yo mismo a menudo sacamos provecho de las imágenes cerebrales, aunque sólo para verificar hipótesis específicas. Unas veces funciona; otras, no, pero siempre damos las gracias por disponer de la alta tecnología —si creemos que es necesaria.

## AGRADECIMIENTOS

Aunque es en buena medida una odisea personal, este libro se apoya muchísimo en el trabajo de numerosos colegas míos que han revolucionado la disciplina de maneras que no habríamos siquiera imaginado sólo unos años atrás. Es increíble hasta qué punto me he beneficiado de la lectura de sus libros. Aquí sólo menciono a unos cuantos: Joe LeDoux, Oliver Sacks, Francis Crick, Richard Dawkins, Stephen Jay Gould, Dan Dennett, Pat Churchland, Gerry Edelman, Eric Kandel, Nick Humphrey, Tony Damasio, Marvin Minsky, Stanislas Dehaene. Si he visto más allá, es porque he estado subido a los hombros de estos gigantes. Algunos de estos libros derivaron de la previsión de dos agentes inteligentes —John Brockman y Katinka Matson—, que han creado una nueva literatura científica en América y el mundo en general. Han hecho renacer con éxito la magia y la admiración por la ciencia en la era de Twitter, Facebook, YouTube, las noticias de titular corto y la telerrealidad —era en que los valores del esfuerzo propios de la Ilustración están lamentablemente en declive.

Angela von der Lippe, mi editora, sugirió una importante reorganización de los capítulos y proporcionó un valioso *feedback* en todas las fases de la revisión. Sus propuestas mejoraron muchísimo la claridad de la presentación.

Doy especialmente las gracias a cuatro personas que han tenido una influencia directa en mi carrera científica: Richard Gregory, Francis Crick, John D. Pettigrew y Oliver Sacks.

También quiero mostrar mi agradecimiento a las muchas personas que, o bien me animaron a que escogiera como carrera la medicina y la ciencia, o bien han influido en mi pensamiento a lo largo de los años. Como ya he dado a entender, no estaría donde estoy si no hubiera sido por mi padre y mi madre. Cuando mi padre estaba convenciéndome de que me matriculase en medicina, recibí un consejo similar de los doctores Rama Mani y M. K. Mani. Jamás he lamentado haberme dejado persuadir. Como suelo decir a mis alumnos, la medicina da cierta amplitud de miras al tiempo que confiere una actitud sumamente pragmática. Si tu teoría es correcta, tu paciente mejora. Si la teoría es errónea —al margen de lo elegante o convincente que sea—, el paciente empeora o muere. No hay mejor test para saber si uno va por el buen camino. Y luego esta actitud sensata se extiende también a tus investigaciones.

Tengo asimismo una deuda intelectual con mi hermano V. S. Ravi, cuyos inmensos conocimientos de literatura inglesa y telugu (sobre todo Shakespeare y Thyagaraja) no tienen parangón. Cuando yo acababa de ingresar en la Facultad de Medicina (curso preparatorio), a menudo me leía pasajes de Shakespeare y del *Rubaiyat* de Omar Khayyam, que tuvieron un gran impacto en mi desarrollo mental. Recuerdo que le oí citar el famoso soliloquio de Macbeth con el verso «el ruido y la

furia», y que pensé: «Vaya, esto prácticamente lo dice todo». Aquello me inculcó la importancia de la economía de la expresión, tanto en la literatura como en la ciencia.

Doy las gracias a Matthew Blakeslee, que me ayudó muchísimo en la edición de este libro. Hace más de quince años, como alumno mío, también me ayudó a construir el primer prototipo rudimentario pero efectivo de la «caja del espejo», que inspiró la posterior construcción de otras más elegantes y con incrustaciones de marfil en Oxford (y que ahora están a la venta, aunque yo no tengo ningún interés económico personal en ellas). Varias compañías farmacéuticas y organizaciones filantrópicas han distribuido miles de estas cajas entre los veteranos de la guerra de Irak y los amputados de Haití.

Tengo asimismo una deuda de gratitud con los muchos pacientes que han cooperado conmigo a lo largo de los años. Muchos de ellos se hallaban en situaciones deprimentes, desde luego, pero en su mayoría estuvieron dispuestos a ayudar desinteresadamente, cada uno como podía, a que la ciencia básica avanzase. Sin ellos, este libro no se habría escrito. Como es lógico, voy a proteger su privacidad. A fin de asegurar la confidencialidad, se han cambiado todos los nombres, fechas y lugares y, en algunos casos, las circunstancias relativas al ingreso del paciente. Las conversaciones con pacientes (como los que tenían problemas de lenguaje) son transcripciones literales de cintas de vídeo, salvo en algunos casos en que tuve que recrear los diálogos basándome en la memoria. En un caso (el de John, en el capítulo 2, que tuvo una apoplejía embólica con origen en unas venas alrededor de un apéndice inflamado) he descrito la apendicitis tal como se presenta normalmente, pues no había notas disponibles de este caso concreto. Y la conversación con este paciente es un resumen editado de la conversación contada por el médico que lo atendió al principio. En todos los casos, los síntomas clave y los signos y la historia que son pertinentes para el estudio neurológico de los problemas de los afectados se exponen con la máxima precisión posible. Sin embargo, se han cambiado otros aspectos: por ejemplo, un paciente que tiene 55 años y no 50 puede haber sufrido una embolia originada en el corazón y no en la pierna —para que ni siquiera un pariente o un amigo íntimo sea capaz de reconocerlo a partir de la descripción.

Paso ahora a dar las gracias a los amigos y colegas con quienes he mantenido diálogos productivos a lo largo de los años. Los cito por orden alfabético: Krishnaswami Alladi, John Allman, Eric Altschuler, Stuart Anstis, Carrie Armel, Shai Azoulai, Horace Barlow, Mary Beebe, Roger Bingham, Colin Blakemore, Sandy Blakeslee, Geoff Boynton, Oliver Braddick, David Brang, Mike Calford, Fergus Campbell, Pat Cavanagh, Pat y Paul Churchland, Steve Cobb, Francis Crick, Tony y Hanna Damasio, Nikki De Saint Phalle, Anthony Deutsch, Diana Deutsch, Paul Drake, Gerry Edelman, Jeff Elman, Richard Friedberg, sir Alan Gilchrist, Beatrice Golomb, Al Gore (el «verdadero» presidente), Richard Gregory, Mushirul



Hasan, Afrei Hesam, Bill Hirstein, Mikhenan (*Mikhey*) Horvath, Ed Hubbard, David Hubel, Nick Humphrey, Mike Hyson, Sudarshan Iyengar, Mumtaz Jahan, Jon Kaas, Eric Kandel, Dorothy Kleffner, E. S. Krishnamoorthy, Ranjit Kumar, Leah Levi, Steve Link, Rama Mani, Paul McGeoch, Don McLeod, Sarada Menon, Mike Merzenich, Ranjit Nair, Ken Nakayama, Lindsay Oberman, Ingrid Olson, Malini Parthasarathy, Hal Pashler, David Peterzell, Jack Pettigrew, Jaime Pineda, Dan Plummer, Alladi Prabhakar, David Presti, N. Ram y N. Ravi (editores de *The Hindu*), Alladi Ramakrishnan, V. Madhusudhan Rao, Sushila Ravindranath, Beatrice Ring, Bill Rosar, Oliver Sacks, Terry Sejnowski, Chetan Shah, Naidu (*Spencer*) Sitaram, John Smythies, Allan Snyder, Larry Squire, Krishnamoorthy Srinivas, A. V. Srinivasan, Krishnan Sriram, Subramaniam Sriram, Lance Stone, Somtow (*Cookie*) Sucharitkul, K. V. Thiruvengadam, Chris Tyler, Claude Valenti, Ajit Varki, Ananda Veerasurya, Nairobi Venkataraman, Alladi Venkatesh, T. R. Vidyasagar, David Whitteridge, Ben Williams, Lisa Williams, Chris Wills, Piotr Winkielman y John Wixted.

Gracias a Elizabeth Seckel y Petra Ostermuencher por su ayuda.

También gracias a Diane, Mani y Jaya, que son una fuente inagotable de placer e inspiración. El artículo para *Nature* que publicaron conmigo sobre el camuflaje de la platija causó un gran revuelo en el mundo de la ictiología.

Julia Kindy Langley despertó mi pasión por la ciencia y el arte.

Por último, pero no por eso menos importante, doy gracias a los institutos nacionales de la salud por financiar gran parte de las investigaciones citadas en el libro, así como a los siguientes donantes y patrocinadores privados: Abe Pollin, Herb Lurie, Dick Geckler y Charlie Robins.

## INTRODUCCIÓN

### NO UN SIMPLE MONO

Ahora estoy totalmente seguro de que si tuviéramos esas criaturas fosilizadas o conservadas en alcohol para poder comparar, y fuéramos jueces imparciales, deberíamos admitir enseguida que el intervalo existente entre el gorila y el hombre es apenas mayor que el existente entre el gorila y el babuino.

THOMAS HENRY HUXLEY  
Conferencias en la Royal Institution, Londres

Sé, mi querido Watson, que usted comparte mi amor por todo lo que es extravagante y se aparta de las convenciones y la rutina monótona de la vida cotidiana.

SHERLOCK HOLMES

El hombre, ¿es un mono o un ángel? (tal como preguntó Benjamin Disraeli en un famoso debate sobre la teoría de la evolución de Darwin). ¿Somos tan sólo chimpancés con un *software* mejorado? ¿O somos en cierto sentido «especiales», una especie que trasciende las ciegas fluctuaciones de la química y el instinto? Muchos científicos, empezando por el propio Darwin, han sostenido lo primero: las capacidades mentales humanas son sólo elaboraciones de facultades de la misma «clase», en última instancia, que las observadas en otros monos. En el siglo XIX, esto era una propuesta radical y polémica —algunos todavía no la han superado—, pero desde que Darwin publicara su revolucionario tratado sobre la teoría de la evolución, la idea de los orígenes del hombre en los primates se ha visto continuamente reforzada. En la actualidad, es imposible refutar esto en serio: desde el punto de vista anatómico, neurológico, genético y fisiológico somos monos. Todo aquel que haya quedado impresionado por la asombrosa «cuasihumanidad» de los grandes simios del zoo ha percibido la verdad de esta afirmación.

Me resulta curioso que algunas personas se sientan tan fervorosamente atraídas por las dicotomías del tipo «o eso o lo otro». ¿Son los monos conscientes de sí mismos o son autómatas? ¿Tiene la vida sentido o carece de él? ¿Somos los seres humanos «sólo» animales o estamos en una posición más elevada? Como científico, me siento totalmente cómodo al decidirme por conclusiones categóricas... cuando tiene sentido. Sin embargo, en muchos de estos dilemas metafísicos supuestamente apremiantes, debo admitir que no veo el conflicto. Por ejemplo, ¿por qué no podemos ser una rama del reino animal y un *fenómeno* único y maravillosamente novedoso en el universo?

También me extraña que la gente deslice tan a menudo palabras como *simplemente* o *nada más que* en declaraciones sobre nuestros orígenes. Los seres humanos somos monos. Así que también somos mamíferos. Y vertebrados. Somos

colonias carnosas y palpitantes de decenas de billones de células. Somos todas esas cosas, pero no «simplemente» esas cosas. Y somos, además, algo único, algo sin precedentes, algo trascendente. Somos algo realmente «nuevo» bajo el sol, con un potencial desconocido y acaso ilimitado. Somos la primera y única especie cuyo destino está en sus propias manos, y «no» sólo en manos de la química y el instinto. En el gran escenario darwiniano que denominamos Tierra, cabría decir que no ha habido una convulsión tan importante desde el propio origen de la vida. Cuando pienso en lo que somos y en lo que aún podemos conseguir, los maliciosos «simplementes» no tienen cabida.

Cualquier mono puede alargar el brazo y coger un plátano, pero sólo los seres humanos podemos llegar a las estrellas. Los monos viven, compiten, se reproducen y mueren en los bosques... Y no hay más. Los seres humanos escriben, investigan, crean y buscan. Empalmamos genes, dividimos átomos y lanzamos cohetes. Miramos hacia arriba, al núcleo del Big Bang, y ahondamos en los dígitos de pi. Quizá lo más extraordinario es que miramos hacia dentro, armando el puzle de nuestro excepcional y maravilloso cerebro. Esto hace que la mente dé vueltas. ¿Cómo una masa de un kilo y cuatrocientos gramos de gelatina que podemos sostener en la palma de la mano es capaz de imaginar ángeles, meditar sobre el significado del infinito o incluso interrogarse sobre su papel en el cosmos? Especialmente impresionante es el hecho de que cualquier cerebro individual, incluido el del lector, se compone de átomos que se forjaron en el núcleo de innumerables y remotas estrellas hace miles de millones de años. Estas partículas vagaron sin rumbo durante eones y años luz hasta que la gravedad y el azar los juntó aquí y ahora. Estos átomos forman ahora un conglomerado —el cerebro— que no sólo puede reflexionar sobre las mismas estrellas que lo engendraron, sino también pensar y preguntarse sobre su propia capacidad de asombro. Se dice que con la llegada de los seres humanos el universo se volvió de pronto consciente de sí mismo. Éste es verdaderamente el mayor misterio de todos.

Es difícil hablar del cerebro sin ponerse poético. Pero ¿cómo se acomete realmente su estudio? Existen muchos métodos, desde las investigaciones con neuronas individuales hasta los escáneres cerebrales de alta tecnología pasando por la comparación entre especies. Mis preferidos son incorregiblemente de la vieja escuela. Por lo general atiendo a pacientes que han sufrido lesiones cerebrales debido a una apoplejía o heridas en la cabeza, como consecuencia de las cuales experimentan trastornos en la percepción y la conciencia. A veces también veo a personas que no parecen sufrir lesión ni deterioro cerebral, y sin embargo explican experiencias mentales o perceptivas absolutamente fuera de lo común. El procedimiento es el mismo en uno y otro caso: las entrevisto; observo su conducta; les hago algún test sencillo; echo un vistazo a su cerebro (cuando es posible), y luego

formulo una hipótesis que una la psicología y la neurología, en otras palabras, una hipótesis que conecte la conducta extraña con lo que ha salido mal en el complejo cableado del cerebro.<sup>1</sup> El resultado es a menudo satisfactorio. De modo que, paciente a paciente, caso a caso, adquiero un flujo de conocimientos nuevos sobre cómo funcionan la mente y el cerebro humanos —y sobre cómo están inextricablemente unidos—. Como consecuencia inmediata de estos descubrimientos, suelo adquirir también percepciones evolutivas, lo que a su vez nos acerca más a entender qué hace única a nuestra especie.

Veamos los ejemplos siguientes:

- Siempre que Susan mira números, ve cada dígito teñido de su color inherente. Por ejemplo, el cinco es rojo, el tres es azul. Esta afección, denominada sinestesia, es ocho veces más común en artistas, poetas y novelistas que en la población general, lo que da a entender que está ligada a la creatividad de una manera un tanto misteriosa. ¿Podría ser la sinestesia una especie de fósil neuropsicológico, una pista para entender los orígenes evolutivos y la naturaleza de la creatividad humana en general?
- Humphrey tiene un brazo fantasma a consecuencia de una amputación. Los miembros fantasma constituyen una experiencia habitual de los amputados, pero en Humphrey advertimos algo inhabitual. Imaginemos su asombro cuando al verme acariciar y dar golpecitos en el brazo de un alumno voluntario siente realmente esas sensaciones táctiles en su fantasma. Cuando ve al alumno acariciar un cubito de hielo, nota el frío en los dedos fantasma. Si ve que el alumno se masajea la mano, ¡siente un «masaje fantasma» que alivia los dolorosos calambres en su mano fantasma! Su cuerpo, su cuerpo fantasma, y el cuerpo del desconocido, ¿en qué lugar de su mente se fusionan? ¿Qué es, o dónde está, su verdadero sentido del yo?
- Un paciente llamado Smith es sometido a neurocirugía en la Universidad de Toronto. Está totalmente despierto y consciente. Se le ha introducido un anestésico local en el cuero cabelludo y se le ha abierto el cráneo. El cirujano le coloca un electrodo en la corteza cingulada anterior, una región cercana a la parte frontal del cerebro donde muchas de las neuronas responden al dolor. Y en efecto el médico es capaz de encontrar una neurona que se vuelve activa cada vez que pincha la mano de Smith con una aguja. Pero lo que ve a continuación lo deja estupefacto. La misma neurona se activa con el mismo vigor cuando Smith sólo «mira» a otro paciente que recibe pinchazos. Es como si la neurona (o el circuito funcional del que forma parte) estuviera estableciendo lazos de empatía con otra persona. El dolor de un desconocido se convierte en dolor de Smith, casi de forma literal. Los místicos hindúes y budistas afirman que no hay diferencias

esenciales entre «yo» y «otro», y que la verdadera iluminación viene de la compasión que disuelve esa barrera. Yo antes creía que esto era una superchería bienintencionada, pero el caso es que aquí hay una neurona que no sabe la diferencia entre el yo y el otro. Nuestro cerebro, ¿tiene un cableado duro excepcional para la empatía y la compasión?

- Se pide a Jonathan que imagine números, y él siempre ve cada número en una ubicación espacial concreta delante de él. Todos los números del 1 al 60 están dispuestos de forma secuencial en una línea de números virtuales que aparece minuciosamente retorcida en un espacio tridimensional, incluso doblándose sobre sí misma. Jonathan llega a afirmar que esta línea retorcida le ayuda a efectuar las operaciones aritméticas. (Curiosamente, Einstein solía decir que veía números en el espacio.) ¿Qué nos dicen casos como el de Jonathan sobre nuestra extraordinaria facilidad con los números? La mayoría de nosotros tenemos una vaga tendencia a imaginar los números de izquierda a derecha, pero ¿por qué Jonathan los retuerce y los deforma? Como veremos, se trata de un llamativo ejemplo de una anomalía neurológica que no tiene sentido alguno salvo en términos evolutivos.
- Un paciente de San Francisco está cada vez más enloquecido, pero empieza a pintar cuadros inquietantemente bellos. Su cerebro dañado, ¿ha desatado de algún modo un talento oculto? En el otro lado del mundo, en Australia, un típico universitario voluntario llamado John está participando en un experimento inusual. Sentado en una silla, lleva puesto un casco que le envía pulsos magnéticos al cerebro. Algunos de los músculos de la cabeza se contraen involuntariamente debido a la corriente inducida. Lo más asombroso es que John empieza a realizar dibujos preciosos —a veces dice que antes no era capaz de hacerlo—. ¿De dónde salen estos artistas interiores? ¿Es verdad que la mayoría de nosotros «usamos sólo el 10 % del cerebro»? ¿Tenemos cada uno dentro un Picasso, un Mozart, un Srinivasa Ramanujan (un prodigio de las matemáticas) a la espera de ser liberado? ¿La evolución ha reprimido nuestros talentos interiores por alguna razón?
- Hasta su apoplejía, el doctor Jackson era un destacado médico en Chula Vista, California. Después le ha quedado paralizado parcialmente el lado derecho, pero por suerte sólo ha resultado dañada una parte pequeña de la corteza, la sede cerebral de la inteligencia superior. Sus funciones mentales superiores están en gran medida intactas: comprende casi todo lo que se le dice y puede mantener una conversación razonablemente bien. Mientras exploramos su mente con diversas preguntas y tareas sencillas, surge la gran sorpresa cuando le pedimos que explique el proverbio «no es oro todo lo que reluce»:  
—Significa que sólo porque algo sea brillante y amarillo no va a ser forzosamente oro. Puede que sea cobre o alguna aleación.

—Ya —digo—, pero ¿tiene además algún significado más profundo?

—Sí —responde—, significa que has de ir con cuidado cuando vas a comprar joyas; a menudo te estafan. Supongo que se podría medir la gravedad específica del metal.

El doctor Jackson sufre un trastorno que denomino «ceguera a la metáfora». ¿Se deduce de esto que el cerebro humano ha desarrollado un «centro de la metáfora»?

- Jason es un paciente de un centro de rehabilitación de San Diego. Antes de ser visitado por mi colega el doctor Subramaniam Sriram, ha estado varios meses en un estado semicomatoso llamado mutismo acinético. Jason está postrado en cama, y es incapaz de andar, reconocer o interactuar con personas —ni siquiera con sus padres—, aunque está totalmente alerta y a menudo sigue con los ojos a la gente de alrededor. Pero si su padre se va a la habitación de al lado y le telefona, Jason es plenamente consciente en el acto, reconoce a su padre y conversa con él. Cuando el padre regresa a la habitación, Jason vuelve enseguida al estado de zombi. Es como si en su cuerpo hubiera dos Jason atrapados: uno conectado con la visión, que está alerta pero no consciente, y el otro conectado con la audición, que está alerta y consciente. Estas misteriosas idas y venidas de la personalidad consciente, ¿qué podrían revelar sobre cómo genera el cerebro conciencia de uno mismo?

Estas fantasmagóricas historias breves acaso nos recuerden a Edgar Allan Poe o Philip K. Dick. Sin embargo, son todas ciertas, y constituyen sólo algunos de los casos que aparecen en este libro. Un estudio a fondo de estas personas puede ayudarnos no sólo a determinar por qué se producen estos síntomas extraños, sino también a entender las funciones del cerebro normal —el del lector y el mío—. Quizás algún día lleguemos incluso a responder a la pregunta más difícil de todas: ¿cómo da origen el cerebro humano a la conciencia? ¿Qué o quién es este «yo» dentro de mí que ilumina un diminuto rincón del universo mientras el resto del cosmos sigue su curso indiferente a cualquier preocupación humana? Estamos ante una cuestión que se acerca peligrosamente a la teología.

Cuando reflexionamos sobre nuestra singularidad, es lógico preguntarse hasta qué punto otras especies anteriores se han acercado a nuestro estado de gracia cognitivo. Los antropólogos han observado que el árbol genealógico homínido se ramificó muchas veces en los últimos millones de años. En diversas épocas, numerosas especies de monos protohumanos y humanoides prosperaron y vagaron por la Tierra, pero por alguna razón nuestro linaje es el único que «lo consiguió». ¿Cómo era el

cerebro de esos otros homínidos? ¿Percieron porque no dieron con la combinación apropiada de adaptaciones neurales? Para avanzar, lo único que tenemos es el testimonio mudo de sus fósiles y sus dispersas herramientas de piedra. Por desgracia, nunca sabremos mucho sobre cómo se comportaban o cómo era su mente.

Tenemos más posibilidades de resolver el misterio de los extintos —hace relativamente poco— neandertales, una especie prima de la nuestra, que casi seguro estuvo a un proverbial tiro de piedra de alcanzar la auténtica condición humana. Aunque representado tradicionalmente como el arquetípico cavernícola salvaje y torpe, en los últimos años el *Homo neanderthalensis* ha experimentado un importante cambio de imagen. Los neandertales hacían arte y joyas como nosotros, tomaban una dieta rica y variada, y enterraban a los muertos. Y cada vez hay más pruebas de que la complejidad de su lenguaje superaba a la atribuida por la estereotípica «habla troglodítica». No obstante, hace unos treinta mil años desaparecieron de la Tierra. La suposición imperante ha sido siempre que los neandertales murieron y los seres humanos prosperaron porque éstos eran de alguna manera superiores: mejor lenguaje, mejores herramientas, mejor organización social y cosas así. Pero la cuestión no está ni mucho menos resuelta. ¿Competimos con ellos y les ganamos? ¿Los matamos a todos? ¿Impedimos que se reprodujeran —entresaco la frase de la película *Braveheart*—? ¿Se trató sólo de buena y mala suerte? ¿Podían muy bien haber sido ellos, y no nosotros, quienes plantaran la bandera en la Luna? La extinción de los neandertales es tan reciente que hemos podido recuperar huesos reales (no sólo fósiles), y con ellos algunas muestras de ADN. A medida que prosigan los estudios genéticos, sin duda iremos aprendiendo más sobre la fina línea que nos dividió.

Y luego estaban los *hobbits*, claro.

En una remota isla cerca de Java vivía no hace mucho tiempo una raza de criaturas diminutas —o debería decir «personas»— que no llegaban al metro de estatura. Eran muy parecidas a los seres humanos, pero, con gran asombro de todos, constituían una especie diferente que coexistió con nosotros casi hasta la época histórica. En la isla de Flores, una isla del tamaño de Connecticut, se ganaban la vida a duras penas cazando lagartos de seis metros, ratas gigantes y elefantes pigmeos. Fabricaban herramientas en miniatura para usarlas con sus minúsculas manos y al parecer tenían suficiente capacidad de planificación y previsión para navegar por mar abierto. Y, no obstante, aunque parezca mentira, el tamaño de su cerebro era una tercera parte del de un ser humano, más pequeño que el de un chimpancé.<sup>2</sup>

Si yo contara esta historia como si fuera el guión de una película de ciencia ficción, el lector seguramente la rechazaría por exagerada. Parece algo sacado de H. G. Wells o Jules Verne. Pero curiosamente resulta ser verdadera. Sus descubridores introdujeron a esos seres en el registro científico con el nombre de

*Homo floresiensis*, si bien muchas personas se refieren a ellos por su apodo: *hobbits*. Los huesos sólo tienen unos quince mil años de antigüedad, lo que da a entender que esos extraños primos de los seres humanos vivieron junto a nuestros antepasados, quizá como amigos, tal vez como enemigos... No lo sabemos. Tampoco sabemos en este caso por qué desaparecieron, aunque dado nuestro deprimente historial como administradores de la naturaleza, es del todo verosímil que provocáramos su extinción. De todas maneras, muchas islas de Indonesia siguen inexploradas, por lo que no es inconcebible que un grupo aislado de ellos haya sobrevivido en alguna parte. (Según se dice, la CIA ya los ha localizado, pero esta información se mantendrá en secreto hasta poder descartar que estén acumulando armas de destrucción masiva; cerbatanas, por ejemplo.)

Los *hobbits* ponen en entredicho todas las ideas preconcebidas sobre nuestro supuesto estatus privilegiado como *Homo sapiens*. Si los *hobbits* hubieran tenido a su disposición los recursos del continente euroasiático, ¿habrían podido inventar la agricultura, la civilización, la rueda, la escritura? ¿Eran conscientes de su identidad? ¿Tenían un sentido moral? ¿Tenían conciencia de su mortalidad? ¿Cantaban y bailaban? ¿O estas funciones mentales (e, ipso facto, sus correspondientes circuitos neurales) se observan sólo en los seres humanos? Aún sabemos muy poco acerca de los *hobbits*, pero sus semejanzas y sus diferencias respecto a los seres humanos podrán ayudarnos a entender mejor lo que nos diferencia de los grandes simios y de los monos, y si en la evolución hubo un salto cuántico o un cambio gradual. De hecho, obtener algunas muestras de ADN de *hobbit* sería un descubrimiento de mayor importancia científica que cualquier escenario de recuperación de ADN a lo Parque Jurásico.

Esta cuestión de nuestro estatus especial, que volverá a aparecer muchas veces en este libro, tiene una historia larga y polémica. En la época victoriana, fue una preocupación importante de los intelectuales. Los protagonistas fueron algunas de las lumbreras de la ciencia del siglo XIX, entre ellos Thomas Huxley, Richard Owen y Alfred Russel Wallace. Aunque Darwin lo empezó todo, él precisamente evitaba esta controversia. Pero Huxley, hombre corpulento con penetrantes ojos oscuros y pobladas cejas, era famoso por su belicosidad y su ingenio y no tenía tales reparos. A diferencia de Darwin, era categórico en cuanto a las consecuencias de la teoría evolutiva para los seres humanos, lo que le hizo merecedor del sobrenombre de «el bulldog de Darwin».

Owen, adversario de Huxley, estaba convencido de que los seres humanos eran excepcionales. Padre fundador de la ciencia de la anatomía comparada, Owen inspiró el a menudo satirizado estereotipo del paleontólogo que intenta reconstruir un animal entero a partir de un solo hueso. Su brillantez corría pareja con su arrogancia. «Se sabe superior a la mayoría de los hombres —escribió Huxley—, y no oculta lo



que sabe.» A diferencia de Darwin, a Owen le impresionaban más las diferencias que las semejanzas entre grupos animales diferentes. Le sorprendía la ausencia de formas de vida intermedia entre las especies, las que cabría esperar si una especie evolucionó gradualmente para convertirse en otra. No había elefantes con una trompa de treinta centímetros ni jirafas con un cuello que fuera la mitad de largo que el de sus homólogas actuales. (El okapi, que tiene un cuello así, fue descubierto mucho después.) Observaciones como éstas, junto con sus firmes convicciones religiosas, le llevaron a calificar las ideas de Darwin de inverosímiles a la vez que heréticas. Hacía hincapié en la enorme brecha entre las capacidades mentales de los monos y los seres humanos y señalaba (erróneamente) que el cerebro humano tenía una estructura anatómica única denominada hipocampo menor que, en su opinión, faltaba del todo en los monos.

Huxley puso esa idea en tela de juicio; en sus disecciones no aparecía el hipocampo menor. Los dos se enfrentaron por eso durante décadas. La controversia ocupó el escenario principal de la prensa victoriana, lo que creó el tipo de sensación mediática reservada en la actualidad a asuntos como los escándalos sexuales de Washington. Una parodia del debate sobre el hipocampo menor, publicada en el libro infantil de Charles Kingsley *Los niños del agua*, capta el espíritu de la época:

[Huxley] defendía teorías muy extrañas sobre bastantes cosas. Declaraba que los monos tenían hipopótamos mayores [*sic*] en el cerebro, igual que los hombres. Lo cual es algo escandaloso; pues si así fuera, ¿qué sería de la fe, la esperanza y la caridad de millones de inmortales? Quizás usted piense que hay otras diferencias más importantes entre una persona y un mono, como ser capaz de hablar, de construir máquinas, de distinguir el bien y el mal, de rezar oraciones y otras cuestiones así; pero esto es una fantasía infantil, querido. Todo va a depender del test del hipopótamo. Si usted tiene un hipopótamo mayor en el cerebro, no es un mono, aunque tenga cuatro manos, no pies, y sea más simiesco que los integrantes de todas las colonias de simios.

Entró en la refriega el obispo Samuel Wilberforce, un creacionista acérrimo que solía apoyarse en las observaciones anatómicas de Owen para cuestionar la teoría de Darwin. El enfrentamiento se prolongó durante veinte años, hasta que Wilberforce sufrió una trágica caída del caballo y murió en el acto al impactar su cabeza en el pavimento. Por lo visto, Huxley estaba tomándose un coñac en el Athenaeum de Londres cuando se enteró de la noticia. Y entonces dijo irónicamente al reportero: «Por fin el cerebro del obispo ha entrado en contacto con la dura realidad, y el resultado ha sido fatal».

La biología moderna ha demostrado sobradamente que Owen estaba equivocado: no existe ningún hipocampo menor ni una discontinuidad repentina entre los monos y nosotros. En general, se considera que la idea de que somos especiales la sostienen sólo los fanáticos creacionistas y los fundamentalistas religiosos. No obstante, estoy dispuesto a defender la radical opinión de que en esta cuestión concreta Owen acertaba al fin y al cabo —aunque por razones totalmente distintas de las que él tenía en mente—. Owen estaba en lo cierto al afirmar que el cerebro

humano —a diferencia, pongamos, del corazón o el hígado— es en efecto excepcional y absolutamente distinto del cerebro del mono. De todos modos, esta postura es del todo compatible con la afirmación de Huxley y Darwin de que nuestro cerebro evolucionó poco a poco, sin intervención divina, a lo largo de millones de años.

Pero si esto es así, acaso nos preguntemos de dónde deriva nuestra singularidad. Ya lo dijeron Shakespeare y Parménides mucho antes que Darwin: nada viene de nada.

Es una falacia común suponer que los cambios pequeños y graduales sólo pueden producir cambios graduales y escalonados. Pero esto es un pensamiento lineal, que parece ser nuestra manera de pensar por defecto sobre el mundo. Esto podría deberse al simple hecho de que la mayoría de los fenómenos perceptibles para los seres humanos, en las escalas humanas cotidianas de tiempo y magnitud y dentro del limitado alcance de nuestros sentidos desnudos, suelen seguir tendencias lineales. Dos piedras se notan el doble de pesadas que una. Hace falta tres veces más comida para alimentar tres veces a la misma gente. Etcétera. Sin embargo, fuera del ámbito de las preocupaciones humanas prácticas, la naturaleza está llena de fenómenos no lineales. Pueden producirse fenómenos muy complejos a partir de reglas o partes engañosamente sencillas, y pequeños cambios en un factor subyacente de un sistema complejo pueden generar variaciones radicales y cualitativas en otros factores que dependan del mismo.

Véamos un simple ejemplo. Imaginemos que tenemos delante un bloque de hielo que estamos calentando poco a poco: 20° Fahrenheit... 21... 22... La mayoría de las veces, calentar el hielo un grado no tiene ningún efecto destacable. La única diferencia con respecto a lo anterior es un bloque de hielo algo más caliente. Pero de pronto llegamos a los 32° Fahrenheit. En cuanto alcanzamos esta temperatura crítica, observamos un cambio brusco, espectacular. La estructura cristalina del hielo se desmorona, y de repente las moléculas de agua empiezan a deslizarse y a fluir libremente unas en torno a las otras. El agua helada se ha transformado en agua líquida gracias a ese grado crítico de energía calorífica. En ese punto clave, los cambios escalonados han dejado de tener efectos escalonados y se ha producido un súbito cambio cualitativo denominado transición de fase.

La naturaleza tiene muchas transiciones de fase. El paso del agua congelada al agua líquida es una. Otra es el paso del agua líquida al agua gaseosa (vapor). Pero los ejemplos no son todos de carácter químico. Estas transiciones pueden ocurrir en sistemas sociales, por ejemplo, donde es posible que millones de actitudes o decisiones individuales interaccionen para cambiar rápidamente el sistema entero y llevarlo a un nuevo equilibrio. Hay en marcha transiciones de fase en las burbujas especulativas, los cracs de los mercados de valores o los atascos de tráfico espontáneos. En un aspecto más positivo, estuvieron presentes en la desintegración

del bloque soviético o en el aumento exponencial de Internet.

Sugeriría incluso que las transiciones de fase pueden aplicarse al origen humano. A lo largo de los millones de años que precedieron al *Homo sapiens*, la selección siguió haciendo pequeños ajustes en el cerebro de nuestros antepasados según el método evolutivo normal, es decir, gradualmente y por partes: aquí una pequeña expansión de la corteza, allí un espesamiento del 5 % del tracto fibroso que conecta dos estructuras, y así sucesivamente durante innumerables generaciones. En cada generación nueva, los resultados de esas ligeras mejoras neurales eran monos ligeramente mejores en varios aspectos: algo más hábiles en el uso y manejo de palos y piedras; algo más listos en las intrigas y los tejemanajes sociales; algo más previsores respecto a las conductas en el juego o los presagios del tiempo meteorológico y las estaciones; algo mejores a la hora de recordar el pasado lejano y detectar conexiones con el presente...

Pero hace aproximadamente ciento cincuenta mil años se produjo un desarrollo explosivo de ciertas funciones y estructuras cerebrales clave cuyas combinaciones fortuitas se tradujeron en las capacidades mentales que, según mi criterio, nos hacen especiales. Pasamos por una transición de fase «mental». Estaban presentes las mismas partes viejas, pero éstas empezaron a trabajar conjuntamente de maneras nuevas que iban mucho más allá de la suma de las mismas. Esta transición trajo consigo cosas como el lenguaje humano hecho y derecho, sensibilidades artísticas y religiosas o la conciencia y el conocimiento de uno mismo. En el espacio de unos treinta mil años comenzamos a construir cobijo y alojamiento, a coser piel y cuero para confeccionar prendas de vestir, a fabricar alhajas con conchas y a pintar en las rocas, y a tallar flautas a partir de huesos. Habíamos acabado más o menos con la evolución genética, pero nos embarcamos en una forma de evolución mucho — ¡muchísimo!— más acelerada que actuaba no sobre los genes, sino sobre la cultura.

¿Y cuáles eran las mejoras cerebrales estructurales clave de todo esto? Lo explicaré con mucho gusto. Pero antes quiero ofrecer al lector una visión general de la anatomía del cerebro para que pueda valorar mejor la respuesta.

## **UN BREVE RECORRIDO POR EL CEREBRO**

El cerebro humano se compone de unos cien mil millones de células nerviosas, o neuronas (figura intr. 1). Las neuronas «hablan» entre sí mediante fibras filiformes que, de forma alterna, semejan matorrales densos y ramosos (dendritas) y cables de transmisión largos y sinuosos (axones). Cada neurona establece entre mil y diez mil contactos con otras neuronas. En estos puntos de contacto, denominados sinapsis, es donde se comparte la información entre neuronas. Una sinapsis puede ser excitatoria o inhibitoria, y en un momento dado puede estar activada o desactivada. Con todas

estas combinaciones, el número de posibles estados cerebrales es pasmoso; de hecho, supera de lejos el número de partículas elementales en el universo conocido.

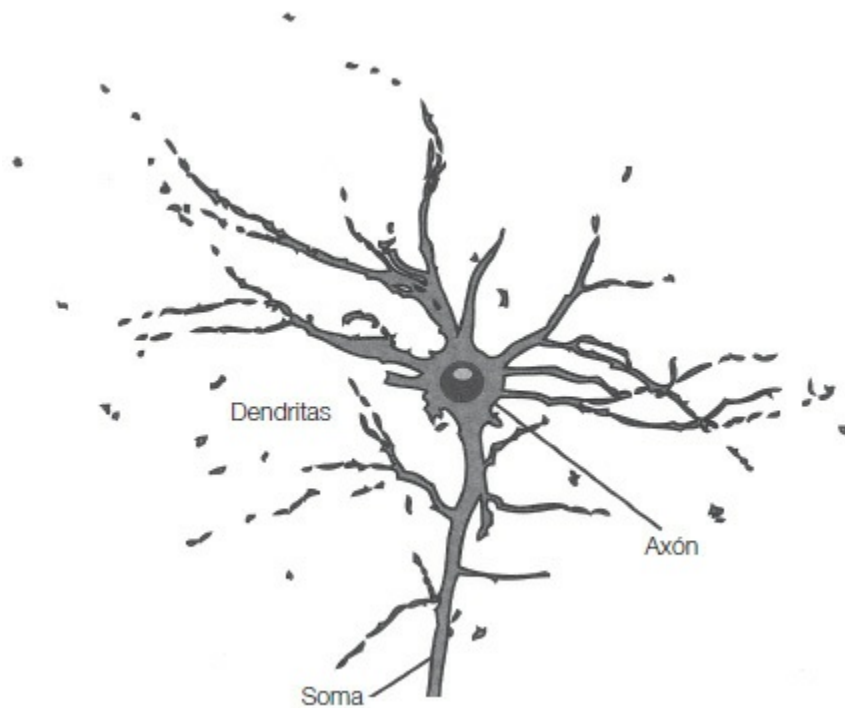


FIGURA INTR. 1. Dibujo de una neurona en el que se aprecian el soma, las dendritas y un axón. El axón transmite información (en forma de impulsos nerviosos) a la neurona siguiente (o a un conjunto de neuronas) de la cadena. El axón es bastante largo, y aquí sólo se ve una parte. Las dendritas reciben información de los axones de otras neuronas. Por tanto, el flujo de información es siempre unidireccional.

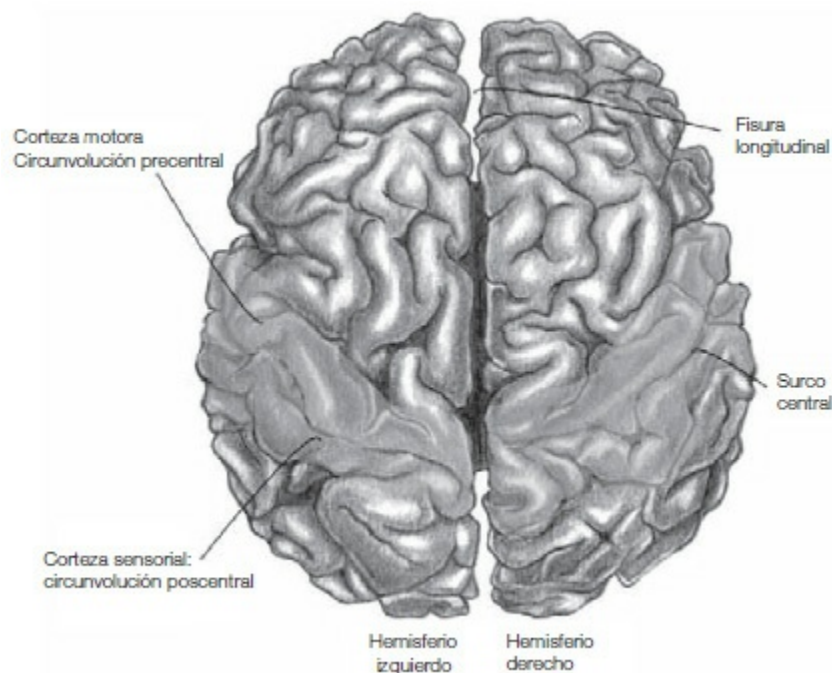
Dada esta apabullante complejidad, no es de extrañar que para los estudiantes de medicina la neuroanatomía sea un hueso. Hay que vérselas casi con un centenar de estructuras, la mayoría de ellas con nombres crípticos. Las fimbrias. El fórnix. La circunvolución supracallosa. El locus coeruleus. El núcleo motor dorsal del vago. La médula oblonga. Reconozco que me encantan estos nombres latinos cuando salen de mi boca. ¡Mé-du-la o-blon-ga! Mi preferido es *substantia innominata*, que significa literalmente «sustancia sin nombre». Y el músculo más pequeño del cuerpo, que se utiliza para separar el dedo pequeño del pie, es el *abductor ossis matatarsi digiti quinti minimi*. Suena como un poema. (Con la primera oleada de la generación de Harry Potter en las facultades de medicina, tal vez pronto empezaremos a oír por fin estos términos pronunciados con el entusiasmo que merecen.)

Menos mal que bajo toda esta complejidad lírica hay un plan básico de organización fácil de entender. Las neuronas están conectadas en redes que procesan información. Las numerosas estructuras cerebrales son, en última instancia, redes multiusos de neuronas, que a menudo presentan una elegante organización interna. Cada una de estas estructuras lleva a cabo una serie de funciones fisiológicas o

cognitivas diferenciadas (aunque no siempre fáciles de descifrar). Cada estructura establece conexiones pautadas con otras estructuras cerebrales, y así se forman circuitos. Los circuitos transmiten información de un lado a otro y en bucles de repetición, y permiten a las estructuras cerebrales funcionar conjuntamente para crear percepciones, conductas y pensamientos complejos.

El procesamiento de información que tiene lugar dentro y entre las estructuras cerebrales puede ser muy complejo —al fin y al cabo se trata del dispositivo de procesamiento de información que genera la mente humana—, pero los no especialistas pueden entender y evaluar muchas cosas. En los capítulos que siguen, volveremos sobre muchas de estas áreas con mayor profundidad, pero ahora un conocimiento básico de cada región ayudará al lector a comprender cómo estas áreas especializadas actúan conjuntamente para determinar la mente, la personalidad y la conducta.

El cerebro humano parece una nuez compuesta de dos mitades, cada una imagen especular de la otra (figura intr. 2). Estas mitades tipo cáscara conforman la corteza cerebral. La corteza se divide por la mitad en dos hemisferios: uno a la izquierda y otro a la derecha. En los seres humanos, la corteza ha crecido tanto que se ha visto obligada a formar circunvoluciones (pliegues), lo que le confiere su famoso aspecto de coliflor. (En cambio, la corteza de la mayoría de los demás mamíferos es casi toda lisa y plana, con pocos pliegues, si acaso alguno, en la superficie.) La corteza es básicamente la sede del pensamiento superior, la tabla (ni mucho menos) rasa donde se llevan a cabo todas nuestras funciones mentales superiores. No es de extrañar que esté especialmente bien desarrollada en dos grupos de mamíferos: los delfines y los primates. Volveremos sobre la corteza más adelante en este capítulo. De momento, veamos las otras partes del cerebro.



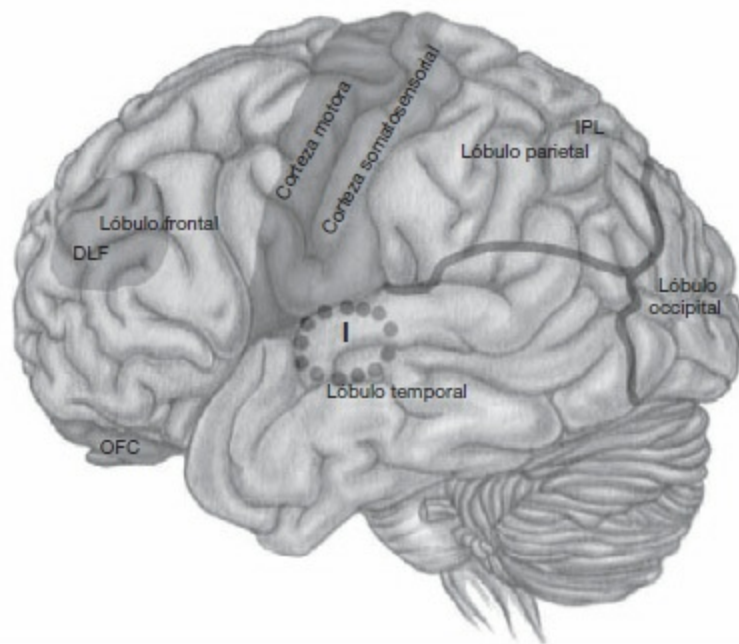


FIGURA INTR. 2. El cerebro humano visto desde arriba y desde el lado izquierdo. La imagen superior muestra los dos hemisferios cerebrales simétrico-especulares, cada uno de los cuales controla los movimientos —y recibe señales— del lado opuesto del cuerpo (aunque hay algunas excepciones a esta regla). Abreviaturas: DLF, corteza prefrontal dorsolateral; OFC, corteza orbitofrontal; IPL, lóbulo parietal inferior; I, ínsula, enclavada debajo de la cisura silviana, bajo el lóbulo frontal. La corteza prefrontal ventromedial (VMF, no aparece) está encajada en la parte inferior interior del lóbulo frontal, y la OFC forma parte de ella.

Recorriendo arriba y abajo el centro de la columna vertebral hay un grueso haz de fibras nerviosas —la médula espinal— que transporta un flujo continuo de mensajes entre el cerebro y el cuerpo. Entre estos mensajes se incluyen cosas como el tacto y el dolor procedentes de la piel o las órdenes motoras que golpetean hacia los músculos. En su tramo superior, la médula espinal asoma por la funda ósea de las vértebras, entra en el cráneo y se convierte en algo espeso y bulboso (figura intr. 3). Este «espesamiento» se denomina tronco del encéfalo, y se divide en tres lóbulos: bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo. El bulbo raquídeo y los núcleos (grupos neurales) situados en el suelo de la protuberancia controlan funciones de vital importancia, como la respiración, la presión sanguínea o la temperatura corporal. Una hemorragia siquiera en una arteria diminuta que abastezca a esta región puede significar la muerte instantánea. (Paradójicamente, las áreas superiores del cerebro pueden sufrir daño relativamente masivo y dejar al paciente vivo e incluso en buen estado. Por ejemplo, un tumor grande en el lóbulo frontal quizá provoque síntomas neurológicos apenas detectables.)

En el techo de la protuberancia está el cerebelo (palabra latina que significa «cerebro pequeño»), que controla la coordinación fina de movimientos y está asimismo implicado en el equilibrio, el modo de andar y la postura. Cuando la corteza motora (una región cerebral superior que dicta órdenes de movimiento



voluntario) envía una señal a los músculos a través de la médula espinal, llega al cerebelo una copia de esa señal —una especie de CC del *e-mail*. El cerebelo también recibe *feedback* sensorial de receptores en músculos y articulaciones de todo el cuerpo; así pues, es capaz de detectar cualquier desajuste que pueda producirse entre la acción deseada y la acción real, y en respuesta puede introducir las correcciones adecuadas en la señal motora de salida. Esta especie de mecanismo de *feedback* en tiempo real se llama bucle de servocontrol. La lesión del cerebelo hace que el bucle fluctúe. Por ejemplo, un paciente quiere tocarse la nariz, nota que la mano va a pasar de largo y trata de compensarlo con un movimiento opuesto, lo que hace que la mano pase aún más de largo en la dirección contraria. Esto se denomina temblor intencional.

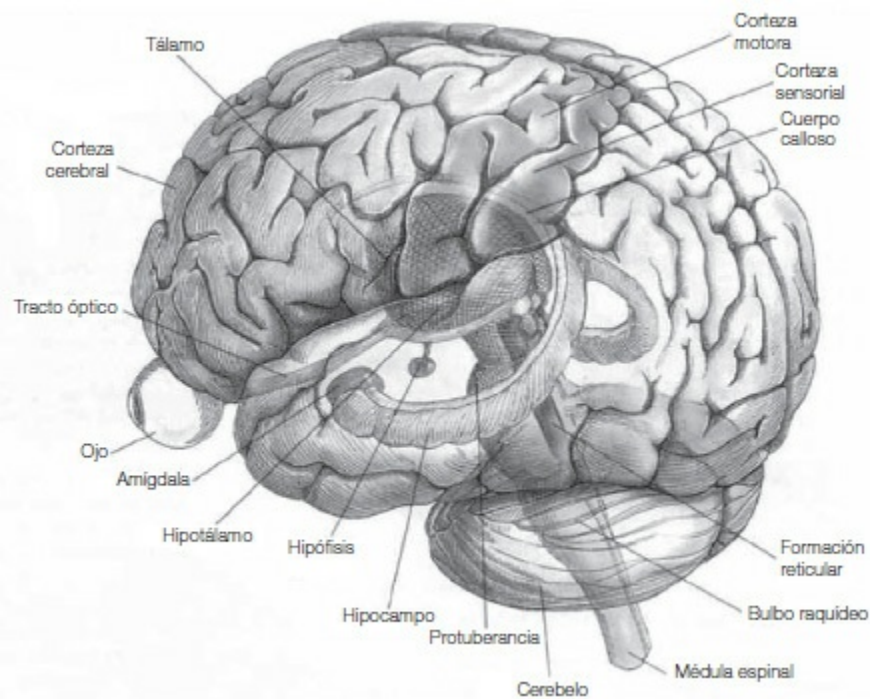


FIGURA INTR. 3. Dibujo esquemático del cerebro humano en el que se aprecian estructuras internas como la amígdala, el hipocampo, los ganglios basales y el hipotálamo.

Alrededor de la parte superior del tronco del encéfalo están el tálamo y los ganglios basales. El tálamo recibe sus principales aportes de los órganos de los sentidos y los transmite a la corteza sensorial para un procesamiento más sofisticado. No está ni mucho menos claro por qué necesitamos una estación repetidora. Los ganglios basales son un conjunto de estructuras de formas extrañas encargadas del control de movimientos automáticos asociados a acciones volitivas complejas —por ejemplo, ajustar el hombro al lanzar un dardo, o coordinar la fuerza y la tensión de docenas de músculos de todo el cuerpo al andar—. Las lesiones en células de los ganglios basales dan como resultado trastornos como la enfermedad de Parkinson, en la que el torso del paciente está rígido, su cara es una máscara inexpresiva, y al

caminar los pies se arrastran de una forma característica. (Nuestro profesor de neurología de la facultad solía diagnosticar el Parkinson tan sólo escuchando los pasos del paciente en la habitación de al lado; si nosotros no sabíamos hacer lo mismo, nos suspendía. Era la época anterior a la medicina de alta tecnología y las imágenes de resonancia magnética, o RMf.) Por el contrario, un exceso de la dopamina química cerebral en los ganglios basales puede provocar trastornos conocidos como coreas, caracterizados por movimientos incontrollables que guardan un parecido superficial con el baile.

Llegamos por último a la corteza. Cada hemisferio cerebral se subdivide en cuatro lóbulos (véase figura intr. 2): occipital, temporal, parietal y frontal. Estos lóbulos tienen ámbitos de funcionamiento diferenciados, aunque en la práctica hay mucha interacción entre ellos.

En términos generales, los lóbulos occipitales se ocupan sobre todo del procesamiento visual. De hecho, incluyen hasta treinta regiones de procesamiento distintas, cada una especializada parcialmente en un aspecto concreto de la visión, como el color, el movimiento o la forma.

Los lóbulos temporales están especializados en funciones de percepción superiores, como reconocer caras y otros objetos y vincularlos a las emociones apropiadas. Realizan este último cometido en estrecha cooperación con una estructura denominada amígdala («almendra»), que se halla en las porciones anteriores de los lóbulos temporales. Enclavado asimismo bajo cada lóbulo temporal está el hipocampo («caballito de mar»), donde se forman nuevas trazas de memoria. Además de todo esto, la parte superior del lóbulo temporal izquierdo contiene un trozo de corteza denominada área de Wernicke. En los seres humanos, esta área se ha hinchado hasta ser siete veces mayor que la de los chimpancés; es una de las pocas áreas cerebrales que, sin temor a equivocarnos, podemos declarar exclusiva de nuestra especie. Su tarea es nada menos que la comprensión del significado y los aspectos semánticos del lenguaje, funciones que son diferenciadores primordiales entre los seres humanos y los simples monos.

Los lóbulos parietales están involucrados ante todo en el procesamiento del tacto, la información de músculos y articulaciones del cuerpo y su combinación con la visión, la audición y el equilibrio para dar al individuo un conocimiento suficiente «multimedia» de su yo corpóreo y del mundo que le rodea. Por regla general, las lesiones del lóbulo parietal derecho se traducen en un fenómeno conocido como negligencia hemiespacial, en la que el paciente ya no es consciente de la mitad izquierda del espacio visual. Aún más sorprendente es la somatoparafrenia, cuando el paciente niega con vehemencia que su brazo izquierdo sea suyo e insiste en que pertenece a otra persona. Los lóbulos parietales se han agrandado muchísimo a lo largo de la evolución humana, pero ninguna parte de los mismos ha crecido más que los lóbulos parietales inferiores (IFL; véase figura intr. 2). Tal ha sido ese



agrandamiento que, en algún momento de nuestro pasado, una notable porción se dividió en dos nuevas regiones de procesamiento conocidas como circunvolución angular y circunvolución supramarginal. Estas áreas exclusivamente humanas albergan capacidades humanas por antonomasia.

El lóbulo parietal derecho está implicado en la creación de un modelo mental de la disposición espacial del mundo exterior: los entornos inmediatos, además de todas las ubicaciones (pero no la identidad) de los objetos, los peligros y las personas, junto con la relación física de uno con cada una de esas cosas. De este modo, el individuo puede coger objetos, esquivar proyectiles y evitar obstáculos. El parietal derecho, especialmente el lóbulo «superior» derecho (justo encima del IPL), se encarga asimismo de construir la imagen corporal de una persona, la conciencia mental vívida que tiene de la configuración de su cuerpo y de su movimiento en el espacio. Obsérvese que, aunque se denomine «imagen», la imagen corporal no es un constructo estrictamente visual; se basa también, en parte, en el músculo y el tacto. Al fin y al cabo, un ciego tiene también una imagen del cuerpo, y además excelente. De hecho, si eliminamos la circunvolución angular derecha con un electrodo, tenemos una experiencia extracorporal.

Veamos ahora el lóbulo parietal izquierdo. La circunvolución angular izquierda está relacionada con importantes funciones exclusivas de los seres humanos, por ejemplo la aritmética, la abstracción, y aspectos del lenguaje como la búsqueda de palabras y la metáfora. Por otro lado, la circunvolución supramarginal izquierda evoca una imagen gráfica de acciones calificadas deliberadas —por ejemplo, coser con una aguja, dar martillazos o decir adiós con la mano— y las ejecuta. Por consiguiente, las lesiones de la circunvolución angular izquierda suprimen destrezas abstractas como la lectura, la escritura o la aritmética, mientras que las lesiones en la circunvolución supramarginal izquierda impiden al individuo organizar movimientos expertos. Si pido a una persona que salude, ésta evoca una imagen visual del saludo y, en cierto modo, se vale de esa imagen para guiar sus movimientos. Sin embargo, si la lesión es en la circunvolución supramarginal izquierda, la persona se quedará simplemente mirándose la mano perpleja o la agitará de cualquier manera. Aunque no está paralizada ni débil, y entiende la orden a la perfección, no será capaz de hacer que la mano responda a su intención.

Los lóbulos frontales también realizan varias funciones vitales y diferenciadas. Parte de esta región de la corteza motora —la franja vertical de la corteza que pasa justo por delante de la gran arruga del centro del cerebro— se dedica a dar órdenes motoras simples. Otras partes se ocupan de planificar acciones y mantener objetivos en mente el tiempo suficiente para seguir adelante con ellos. En el lóbulo frontal hay otra parte pequeña que es necesaria para retener cosas en la memoria el tiempo suficiente para saber qué hay que atender. Esta facultad se denomina memoria de

trabajo o memoria a corto plazo.

Hasta aquí muy bien. No obstante, si pasamos a la parte más anterior de los lóbulos frontales, entramos en la más inescrutable *terra incognita* del cerebro: la corteza prefrontal (partes de la cual se identifican en la figura intr. 2). Por extraño que parezca, una persona puede sufrir daño masivo en esa área y recuperarse sin presentar señales palpables de déficits cognitivos o neurológicos. Puede que el paciente parezca totalmente normal si interaccionamos con él informalmente durante unos minutos. Pero si hablamos con sus parientes, nos dirán que su personalidad ha cambiado tanto que resulta irreconocible. «Ya no es la misma. No reconozco a esta nueva persona» es el tipo de afirmación desgarradora que solemos oír de cónyuges desconcertados y amigos de toda la vida. Si seguimos relacionándonos con el paciente durante horas o días, también nosotros advertiremos que hay en él algo profundamente trastornado.

Si el lóbulo prefrontal izquierdo resulta dañado, es posible que el paciente se aparte del mundo social y muestre una acusada reticencia a hacer cualquier cosa. Esto recibe eufemísticamente el nombre de *pseudodepresión* —«pseudodepresión» porque la exploración psicológica o neurológica no revela ninguno de los criterios estándar identificadores de la depresión, como las sensaciones sombrías o los patrones de pensamiento negativo crónico—. A la inversa, si sufre la lesión el lóbulo prefrontal derecho, el paciente parecerá eufórico aunque en realidad no lo esté. Los casos de daño prefrontal son especialmente angustiosos para los familiares. Un enfermo así parece perder todo interés en su futuro y no muestra escrúpulos morales de ninguna clase. Es capaz de reírse en un entierro o de orinar en público. La gran paradoja es que da la impresión de ser normal en la mayoría de las cosas; no están afectados el lenguaje o la memoria, ni siquiera el CI. De todos modos, el individuo ha perdido muchos de los atributos más definitorios de la naturaleza humana: la ambición, la empatía, la previsión, la personalidad compleja, el sentido de la moralidad o la idea de dignidad como ser humano. (Curiosamente, también se observa con frecuencia una falta de empatía, de criterios morales y de autocontrol en los sociópatas, que, como ha señalado el neurólogo Antonio Damasio, acaso presenten cierta disfunción frontal no detectada clínicamente.) Por estas razones, durante mucho tiempo se ha considerado que la corteza prefrontal era la «sede de la humanidad». En cuanto a la cuestión de «cómo» un trozo relativamente pequeño del cerebro se las arregla para organizar una serie tan sofisticada y escurridiza de funciones, aún andamos bastante confusos.

¿Es posible aislar una parte determinada del cerebro, como intentó hacer Owen, que haga única a nuestra especie? La verdad es que no. No existe ninguna región o estructura que parezca haber sido injertada *ex novo* por un diseñador inteligente; en el nivel anatómico, cada parte de nuestro cerebro tiene un equivalente directo en el cerebro de los grandes simios. No obstante, en recientes investigaciones se han

identificado unas cuantas regiones cerebrales elaboradas con tal minuciosidad que en el nivel «funcional» (o cognitivo) podrían realmente ser consideradas originales y únicas. Antes he mencionado tres: el área de Wernicke en el lóbulo temporal izquierdo, la corteza prefrontal, y el IPL en cada lóbulo parietal. En efecto, los vástagos del IPL —en concreto, las circunvoluciones supramarginal y angular son anatómicamente inexistentes en los monos—. (A Owen le habría encantado saber esto.) El rapidísimo desarrollo de esas áreas en los seres humanos da a entender que allí ha estado pasando «algo» crucial; y las observaciones clínicas lo confirman.

Dentro de algunas de estas regiones hay un tipo especial de células nerviosas denominadas neuronas espejo. Estas neuronas se activan no sólo cuando realizamos una acción, sino también cuando vemos que la realiza alguien. Parece algo tan simple, que es fácil pasar por alto las enormes consecuencias que implica. Lo que hacen de hecho estas células es permitirnos empatizar con otra persona e «interpretar» sus intenciones —entender qué pretende hacer—. Y esto lo llevamos a cabo gracias a una simulación de sus acciones mediante nuestra propia imagen corporal.

Cuando vemos a alguien coger un vaso de agua, por ejemplo, nuestras neuronas espejo simulan automáticamente el mismo acto en la imaginación (por lo general, subconsciente). Las neuronas espejo suelen ir un paso más allá y hacen que realicemos la acción que «prevén» que la otra persona está a punto de realizar —pongamos por caso llevar el vaso hasta los labios y beber—. Así pues, de forma automática creamos una suposición sobre sus intenciones y motivaciones —en este caso, que tiene sed y está tomando medidas para saciarla—. Esta suposición podría ser errónea —esa persona quizás está utilizando el agua para apagar un fuego o para lanzarla a la cara de un pretendiente grosero—, pero normalmente las neuronas espejo conjeturan con bastante precisión las intenciones de los demás. Como tales, son lo más cercano a la telepatía que nos ha concedido la naturaleza.

Estas capacidades (y los subyacentes circuitos de neuronas espejo) se observan también en los monos, pero sólo en los seres humanos parecen haberse desarrollado hasta el punto de ser capaces de imitar las «mentes» de otros y no sólo sus acciones. Inevitablemente, esto habría requerido el desarrollo de conexiones adicionales que permitiesen un despliegue más sofisticado de tales circuitos en situaciones sociales complejas. Descifrar el carácter de estas conexiones —y no limitarnos a decir «lo han hecho las neuronas espejo»— es uno de los principales objetivos de las actuales investigaciones cerebrales.

Es innegable la importancia de comprender las neuronas espejo y sus funciones. Pueden muy bien ser fundamentales para el aprendizaje social, la imitación y la transmisión cultural de destrezas y actitudes —quizás incluso de los grupos sonoros apretujados que llamamos *palabras*—. Al hiperdesarrollar el sistema de las

neuronas espejo, de hecho la evolución convirtió la cultura en el nuevo genoma. Provistos de cultura, en una o dos generaciones los seres humanos supieron adaptarse a nuevos entornos hostiles y explotar fuentes de comida antes inaccesibles o venenosas —en vez de los cientos o miles de generaciones que habrían hecho falta para realizar tales adaptaciones mediante la evolución genética.

Así pues, la cultura llegó a ser una nueva e importante fuente de presión evolutiva, que ayudó a seleccionar cerebros con mejores sistemas de neuronas espejo y el aprendizaje imitativo asociado a las mismas. El resultado fue uno de los muchos efectos bola de nieve amplificadores que culminaron en el *Homo sapiens*; el mono miró dentro de su mente y vio todo el cosmos allí reflejado.

## MIEMBROS FANTASMA Y CEREBROS PLÁSTICOS

Me encantan los experimentos descabellados. Estoy haciéndolos siempre.

CHARLES DARWIN

Cuando estudiaba medicina, examiné a una paciente llamada Mikhey durante mi turno de neurología. Las pruebas clínicas rutinarias incluían clavarle una aguja en el cuello. Debería haberle dolido un poco, pero en cada pinchazo ella se echaba a reír diciendo que le hacía cosquillas. Aquello, comprendí, era la paradoja suprema: risa pese al dolor; un microcosmos de la propia condición humana. No fui capaz de investigar el caso de Mikhey como me habría gustado.

Poco después de este episodio, decidí estudiar la percepción y la visión humanas, decisión en la que tuvo mucho que ver el excelente libro *Ojo y cerebro* de Richard Gregory. Pasé varios años investigando en el campo de la neurofisiología y la percepción visual, primero en el Trinity College de la Universidad de Cambridge y luego en Caltech en colaboración con Jack Pettigrew.

Pero nunca me olvidé de pacientes como Mikhey. En neurología había muchas cuestiones pendientes de resolver. ¿Por qué reía Mikhey cuando la pinchaban? ¿Por qué al acariciar el borde exterior del pie de alguien que ha sufrido una apoplejía se levanta el dedo gordo? ¿Por qué los pacientes que han sufrido ataques en el lóbulo temporal creen experimentar a Dios y exhiben hipergrafía (escritura incesante e incontrolable)? ¿Por qué pacientes, por lo demás inteligentes y totalmente lúcidos, con lesión en el lóbulo parietal derecho niegan que el brazo izquierdo sea suyo? ¿Por qué una anoréxica escuálida con una vista perfectamente normal se mira en el espejo y afirma estar obesa? Y así, tras unos años de especialización en la visión, volví con mi primer amor: la neurología. Analicé las muchas preguntas sin respuesta de la disciplina y decidí centrarme en un problema específico: los miembros fantasma. Poco me imaginaba yo entonces que mis investigaciones generarían pruebas sin precedentes de la plasticidad y la adaptabilidad asombrosas del cerebro humano.

Desde hacía un siglo se sabía que cuando una persona pierde un brazo por amputación sigue notando vívidamente su presencia, como si el fantasma del brazo estuviera aún allí, atormentando a su antiguo muñón. Había habido varios intentos de explicar este desconcertante fenómeno, desde los excéntricos escenarios freudianos con su realización de deseos, hasta invocaciones de un alma inmaterial. Al no satisfacerme ninguna de esas explicaciones, decidí abordar el asunto desde una óptica neurocientífica.

Recuerdo un paciente llamado Victor, con el que estuve casi un mes realizando experimentos frenéticos. Vino a verme porque le habían amputado el brazo izquierdo a la altura del codo unas tres semanas antes de la visita. Primero verifiqué que no tenía ningún problema neurológico; su cerebro estaba intacto, su mente era normal. Basándome en una corazonada, le vendé los ojos y me puse a tocarle diversas partes del cuerpo con un bastoncillo de algodón preguntándole qué sentía y dónde. Sus respuestas eran normales y correctas hasta que empecé a tocarle el lado izquierdo de la cara. Entonces pasó algo muy extraño.

—Doctor —dijo—, noto esto en mi mano fantasma. Está tocándome el pulgar.

Cogí el martillo de rodilla y le acaricié la parte inferior de la mandíbula.

—¿Y ahora? —pregunté.

—Noto un objeto anguloso que se desplaza por el dedo meñique hacia la palma de la mano —contestó.

Repetí el procedimiento y descubrí que en su cara había un mapa completo de la mano ausente. El mapa era sorprendentemente preciso y concordante, con los dedos definidos con claridad (figura 1.1). En una ocasión, le apreté la mejilla con un bastoncillo mojado, lo que generó una gota de agua que le bajó como si fuera una lágrima. Él sentía que el agua le bajaba por la mejilla de la forma normal, pero afirmaba que notaba también la gota descendiéndole por el brazo fantasma. Mediante su dedo índice, incluso trazó el serpenteante recorrido por el aire vacío frente al muñón. Movido por la curiosidad, le pedí que alzara el muñón y apuntara el miembro fantasma hacia el techo. Con gran asombro, notó que la siguiente gota de agua fluía hacia «arriba» por el brazo fantasma, desafiando la ley de la gravedad.



FIGURA 1.1. Paciente con un brazo izquierdo fantasma. Tocarle diferentes partes de la cara suscitaba sensaciones en distintas partes de su brazo fantasma: P, dedo meñique; T, dedo pulgar; B, pulpejo del pulgar; I, dedo índice.

Victor dijo que jamás había sabido antes de esa mano virtual en la cara, pero en cuanto se enteró encontró la manera de sacarle provecho: cada vez que la palma fantasma le pica —algo habitual que solía desesperarle—, alivia la molestia rascándose la correspondiente ubicación en su rostro.

¿Por qué pasa todo esto? Comprendí que la respuesta reside en la anatomía del cerebro. Toda la superficie de la piel del lado izquierdo del cuerpo está cartografiada en una franja de corteza denominada circunvolución poscentral (véase figura intr. 2), que discurre por el lado derecho del cerebro. Este mapa suele ilustrarse con la caricatura de un hombre colocado sobre la superficie cerebral (figura 1.2). Aunque el mapa sea preciso en general, algunas partes del mismo están «desordenadas» con respecto a la disposición real del cuerpo. Obsérvese que el mapa de la cara está junto al de la mano y no cerca del cuello, donde «debería» estar. Esto me dio la pista que estaba buscando.

Pensemos en lo que ocurre cuando se amputa un brazo. Ya no hay brazo, pero sigue habiendo un «mapa» del mismo en el cerebro. El cometido de este mapa, su *raison d'être*, es representar su brazo. El brazo quizá no esté, pero el mapa cerebral, como no tiene nada mejor que hacer, sigue al pie del cañón. Continúa representando el brazo, segundo a segundo, día tras día. Esta persistencia del mapa explica el fenómeno del miembro fantasma, y por qué la presencia percibida del miembro perdura durante mucho tiempo después de que se haya cortado el miembro de carne y hueso.

Ahora bien, ¿cómo explicar la extraña tendencia a atribuir a la mano fantasma sensaciones táctiles que surgen de la cara? El mapa cerebral huérfano sigue representando el brazo y la mano *in absentia*, pero no está recibiendo ningún *input* real de tacto. Escucha un canal apagado, por así decirlo, y está ávido de señales sensoriales. Para lo que sucede a continuación hay dos explicaciones posibles. La primera es que el *input* sensorial que fluye desde la piel facial al mapa cerebral de la cara comienza a invadir activamente el territorio desocupado correspondiente a la mano ausente. Las fibras nerviosas de la piel facial, que por lo general se proyectan en el mapa de la cara, hacen brotar miles de zarcillos neurales que se deslizan por el mapa del brazo y crean sinapsis nuevas y fuertes. Como consecuencia de esta conexión transversal, las señales de tacto aplicadas a la cara activan no sólo el mapa de la cara, como hacen normalmente, sino también el mapa de la mano en la corteza, que grita «¡mano!» a las áreas cerebrales superiores. El resultado neto es que el paciente nota que le tocan la mano fantasma cada vez que le tocan la cara.

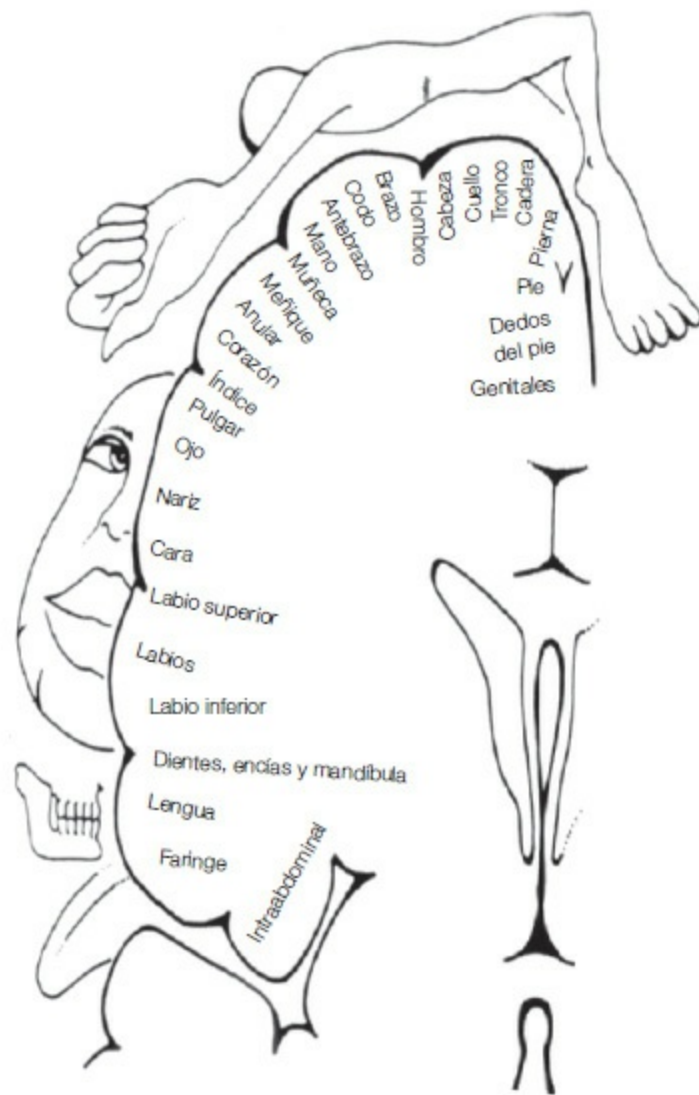


FIGURA 1.2. El mapa de Penfield de la superficie de la piel en la circunvolución poscentral (véase figura intr. 2). El dibujo muestra una sección coronal (aproximadamente una sección transversal) que atraviesa el centro del cerebro en el nivel de la circunvolución poscentral. La caprichosa imagen de una persona colocada en la superficie del cerebro pone de manifiesto las exageradas representaciones de ciertas partes corporales (cara y mano) y el hecho de que el mapa de la mano está encima del de la cara.

Una segunda posibilidad es que, incluso antes de la amputación, el *input* sensorial procedente de la cara no sólo sea enviado al área de la cara, sino que invada parcialmente la región de la mano, casi como si fuera una tropa de reserva lista para ser movilizada. Pero estas conexiones anómalas son en general silenciosas; quizá resultan continuamente inhibidas o sofocadas por la actividad normal de referencia de la propia mano. Entonces la amputación desenmascara esas sinapsis normalmente silenciosas, de modo que tocar la cara activa células del área cerebral de la mano. A su vez, esto hace que el paciente tenga la impresión de que las sensaciones surgen de la mano ausente.

Al margen de cuál de las dos teorías —hacer brotar o desenmascarar— sea la



correcta, de este hecho hemos de extraer una lección importante. A muchas generaciones de estudiantes de medicina se les ha explicado que en el feto y en la infancia temprana hay billones de conexiones neurales en el cerebro, y que el cerebro adulto pierde su capacidad para formar conexiones nuevas. Esta falta de plasticidad —la incapacidad para ser reestructurado y moldeado— se solía utilizar como excusa para decir a los pacientes por qué cabía esperar que recobrasen muy poca función tras una apoplejía o una lesión cerebral traumática. Nuestras observaciones contradecían de plano ese dogma al revelar, por primera vez, que incluso los mapas sensoriales más básicos del cerebro humano adulto pueden modificarse en varios centímetros. Entonces fuimos capaces de utilizar técnicas de neuroimágenes para mostrar directamente que nuestra teoría era correcta; en efecto, los mapas cerebrales de Víctor habían cambiado tal como estaba previsto (figura 1.3).

Poco después de publicar el trabajo, muchos grupos empezaron a mandar confirmaciones y ampliaciones de esos hallazgos. Dos investigadores italianos, Giovanni Berlucchi y Salvatore Aglioti, observaron que tras la amputación de un dedo había un «mapa» de un solo dedo colocado pulcramente en la cara tal como cabía esperar. En otro paciente que tenía cortado el nervio trigémino (el nervio sensorial que abastece la cara) pronto apareció un mapa de la cara en la palma de la mano; exactamente lo contrario de lo que habíamos visto nosotros. Por último, un paciente al que se había amputado el pie notaba las sensaciones del pene en el pie fantasma. (De hecho, el paciente decía que su orgasmo se extendía hasta el pie, con lo que era «mucho mayor que de costumbre».) Esto pasa debido a otra de esas extrañas discontinuidades en el mapa cerebral del cuerpo: el mapa de los genitales está justo al lado del mapa del pie.

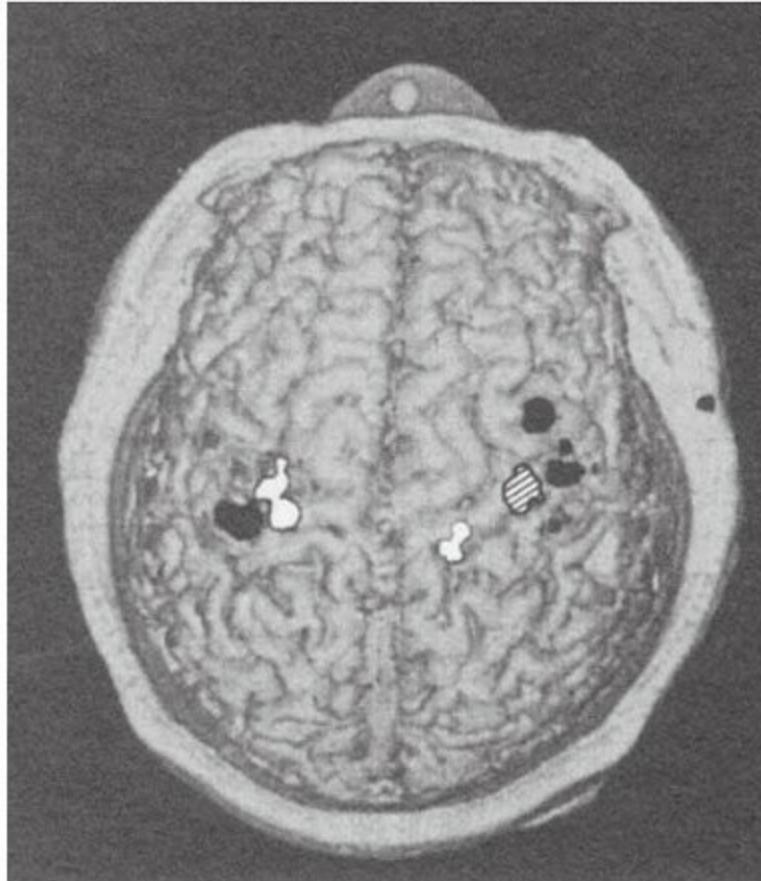


FIGURA 1.3. Mapa MEG (magnetoencefalografía) de la superficie corporal de alguien con el brazo derecho amputado. Área rayada, mano; áreas negras, cara; áreas blancas, brazo. Obsérvese que en el hemisferio izquierdo falta la región correspondiente a la mano derecha (área rayada), pero esta región se activa al tocar la cara o el brazo.

Mi segundo experimento con miembros fantasma fue aún más simple. En pocas palabras, monté un tinglado sencillo con espejos corrientes para movilizar miembros fantasma paralizados y reducir el dolor fantasma. Para entender cómo funciona lo que acabo de comentar, primero tengo que explicar por qué unos pacientes son capaces de «mover» sus fantasmas y otros no.

Muchos pacientes con miembros fantasma tienen una sensación muy vívida de poder mover esos miembros que ya no tienen. Dicen cosas como «está diciendo adiós» o «se estira para contestar al teléfono». Desde luego saben perfectamente que en realidad sus manos no están haciendo tales cosas —no tienen ideas delirantes, sólo les falta un brazo—, pero desde el punto de vista subjetivo tienen la impresión real de que «están» moviendo el miembro fantasma. ¿De dónde proceden estas sensaciones?

Conjeturé que venían de centros motores de mando situados en la parte frontal del cerebro. En la introducción, como recordará el lector, vimos que el cerebelo efectúa ajustes finos de nuestras acciones mediante un bucle de servocontrol. Lo que no mencioné es que los lóbulos parietales también participan en este proceso del

bucle de servocontrol básicamente mediante el mismo mecanismo. En síntesis: señales motoras de *output* a los músculos son (de hecho) enviadas como CC del *e-mail* a los lóbulos parietales, donde se comparan con señales sensoriales de *feedback* procedentes de los músculos, la piel, las articulaciones y los ojos. Si los lóbulos parietales detectan algún desajuste entre los movimientos deseados y los movimientos reales de la mano, hacen las correcciones pertinentes para la siguiente tanda de señales motoras. Utilizamos el sistema de servocontrol continuamente, lo cual nos permite, por ejemplo, llevar una pesada jarra de zumo a un sitio libre de la mesa del desayuno sin derramarla ni golpear la vajilla circundante. Imaginemos ahora qué pasa con un brazo amputado. Los centros motores de mando de la parte frontal del cerebro «no saben» que el brazo no está —llevan el piloto automático—, por lo que siguen enviando señales de órdenes motoras al brazo ausente. Del mismo modo, continúan mandando estas señales como CC *e-mails* a los lóbulos parietales. Las señales llegan a la región de la mano —huérfana y ávida de *input*— del centro de la imagen corporal sito en el lóbulo parietal. El cerebro malinterpreta estas señales enviadas como CC *e-mails* desde los centros motores de mando y las interpreta como movimientos verdaderos del miembro fantasma.

Ahora el lector acaso se pregunte por qué, si lo anterior es cierto, no experimentamos el mismo tipo de vívido movimiento fantasma cuando «imaginamos» que movemos la mano aunque la mantengamos quieta adrede. He aquí la explicación que propuse hace varios años, y que posteriormente se ha visto confirmada por estudios de neuroimágenes. Si el brazo está intacto, el *feedback* sensorial de la piel, los músculos y los sensores de las articulaciones en el brazo, así como el *feedback* visual procedente de los ojos, testifican al unísono que el brazo no está moviéndose. Aunque la corteza motora esté enviando señales «de movimiento» al lóbulo parietal, el testimonio compensatorio del *feedback* sensorial actúa como un veto poderoso. Debido a ello, no experimentamos el movimiento imaginado como si fuera real. Si el brazo no está, sin embargo, los músculos, la piel, las articulaciones y los ojos no pueden proporcionar esa potente revisión de la realidad. Sin el veto del *feedback*, la señal más fuerte que llega al lóbulo parietal es la orden motora a la mano. Como consecuencia de ello, experimentamos sensaciones de movimiento reales.

Lo de miembros fantasma que se mueven ya es raro de por sí, pero aún puede serlo más. Muchos pacientes hablan precisamente de lo contrario: de que sus fantasmas están paralizados. «Está congelado, doctor.» «Está en un bloque de cemento.» Para algunos de estos pacientes, el fantasma está retorcido en una posición incómoda, muy dolorosa. «Ojalá pudiera moverlo —me dijo una vez un paciente—, quizás ayudaría a mitigar el dolor.»

La primera vez que oí esto me quedé perplejo. No tenía sentido. Habían perdido un miembro, pero es de suponer que las conexiones sensoriomotoras del cerebro eran las mismas que antes de la amputación. Intrigado, empecé a examinar

algunas estadísticas de estos pacientes y enseguida encontré la pista que estaba buscando. Antes de la amputación, muchos de estos pacientes habían tenido una parálisis real en el brazo debida a una lesión nerviosa periférica; a causa de algún accidente violento, el nervio que solía inervar el brazo había sido arrancado de la médula espinal como un cable de teléfono sacado de su enchufe hembra. De modo que el brazo había estado intacto pero paralizado durante muchos meses antes de la amputación. Empecé a preguntarme si acaso este período de parálisis real podía generar un estado de parálisis aprendida, que, según mi hipótesis, podía producirse de la manera siguiente.

Durante el período previo a la amputación, cada vez que la corteza motora enviaba una orden de movimiento al brazo, la corteza sensorial del lóbulo parietal recibía *feedback* negativo de los músculos, la piel, las articulaciones y los ojos. El conjunto del bucle de *feedback* había dejado de funcionar. Ahora bien, está comprobado que la experiencia modifica el cerebro fortaleciendo o debilitando las sinapsis que enlazan las neuronas. Este proceso de modificación se conoce como aprendizaje. Cuando los patrones se refuerzan constantemente —cuando el cerebro ve que el episodio B sigue siempre al episodio A, por ejemplo—, se fortalecen las sinapsis entre las neuronas que representan A y las neuronas que representan B. Por otro lado, si A y B dejan de tener una relación aparente entre sí, las neuronas que representan A y B anularán sus conexiones mutuas para reflejar esta nueva realidad.

Así pues, tenemos aquí una situación en la que la corteza motora estaba mandando continuamente al brazo órdenes de movimiento que para el lóbulo parietal no tenían en ningún momento efecto sensorial o muscular alguno. Se ponía de manifiesto que las sinapsis que solían sustentar las fuertes correlaciones entre las órdenes motoras y el *feedback* sensorial que debían generar mentían. Cada nueva e impotente señal motora reforzaba esta tendencia, de modo que las sinapsis eran cada vez más débiles y a la larga acababan moribundas. En otras palabras, el cerebro aprendía la parálisis, que quedaba grabada en los circuitos donde se creaba la imagen corporal del paciente. Más adelante, al amputar el brazo, la parálisis aprendida era transferida al fantasma de modo que éste «se notaba» paralizado.

¿Cómo se podía verificar una teoría tan extravagante? Se me ocurrió la idea de construir una caja con un espejo (figura 1.4). Coloqué un espejo vertical en el centro de una caja de cartón sin las partes superior y delantera. Si uno se ponía frente a la caja, extendía las manos a ambos lados del espejo y las miraba desde cierto ángulo, veía el reflejo de una mano superpuesto exactamente en la ubicación «sentida» de la otra mano; es decir, tenía la impresión vívida aunque falsa de que estaba viendo las dos manos, cuando en realidad sólo estaba viendo una mano real y su reflejo.



FIGURA 1.4. Disposición de espejos para dar vida al miembro fantasma. El paciente «coloca» el brazo izquierdo fantasma, paralizado y doloroso, detrás del espejo, y la mano derecha intacta delante. Si a continuación mira el reflejo especular de la mano derecha dirigiendo la vista al lado derecho del espejo, tiene la ilusión de que el fantasma ha resucitado. Mover la mano real hace que el fantasma parezca moverse, y produce la viva sensación de que se mueve —a veces por primera vez en años—. En muchos pacientes, este ejercicio alivia los calambres fantasma y el dolor asociado. En diversas pruebas clínicas, también se ha observado que el *feedback* visual con espejos es más efectivo que los tratamientos convencionales del síndrome del dolor regional crónico y la parálisis derivada de apoplejía.

Si tenemos dos manos normales, intactas, puede ser entretenido jugar con esta ilusión en la caja del espejo. Por ejemplo, podemos mover las manos sincrónica y simétricamente durante unos instantes —fingir que se dirige una orquesta funciona bien— y de pronto moverlas de otras maneras. Aunque sepamos que es una ilusión, al hacer esto siempre notamos una sacudida de ligera sorpresa. La sorpresa deriva del súbito desajuste entre dos flujos de *feedback*: el *feedback* de piely-músculo que recibimos de la mano tras el espejo dice una cosa, pero el *feedback* visual obtenido de la mano reflejada —el lóbulo parietal ha acabado convencido de que se trata de la mano oculta— informa de otro movimiento.

Veamos ahora qué efecto tiene este montaje de la caja del espejo en una persona con un miembro fantasma paralizado. El primer paciente con el que lo probamos, Jimmie, tenía el brazo derecho intacto y el izquierdo fantasma. El brazo fantasma sobresalía del muñón como el antebrazo en molde de resina de un maniquí. Peor aún, sufría unos dolorosos calambres que los médicos no sabían cómo mitigar. Le enseñé la caja del espejo y le expliqué que lo que íbamos a hacer acaso pareciera

algo estrafalario, sin garantías de tener efecto alguno, pero él se mostró alegremente dispuesto a intentarlo. Extendió el miembro paralizado en el lado izquierdo del espejo, miró en el lado derecho de la caja y colocó cuidadosamente la mano derecha para que su imagen fuera congruente con (superpuesta en) la posición notada del fantasma. Esto le produjo de inmediato la sorprendente impresión visual de que el fantasma había resucitado. Luego le pedí que realizase movimientos simétricos con ambos brazos y manos mientras seguía mirando el espejo. «¡Es como si volviera a estar enchufado!», gritó. Ahora no sólo tenía la vívida impresión de que el fantasma obedecía sus órdenes, sino que también, con gran asombro por su parte, empezaron a remitir por primera vez en años los dolorosos espasmos. Era como si el *feedback* visual con espejo (MVF, por sus siglas en inglés) hubiera permitido a su cerebro «desaprender» la parálisis aprendida.

Hay algo aún más extraordinario. Uno de nuestros pacientes, Ron, se llevó a casa la caja del espejo para jugar con ella durante tres semanas en su tiempo libre, y su miembro fantasma desapareció por completo junto con el dolor. Todos estábamos atónitos. Un simple espejo había exorcizado un fantasma. ¿Cómo? Todavía nadie ha explicado el mecanismo, pero sospecho que funciona de la manera siguiente. Cuando se enfrenta a tal fárrago de *inputs* sensoriales contradictorios —sin *feedback* de músculos o articulaciones, copias impotentes de señales de órdenes motoras, y ahora *feedback* visual discrepante a través de la caja del espejo—, el cerebro se da por vencido y dice: «A la mierda. No hay brazo». El cerebro recurre a la negación. A menudo digo a mis colegas médicos que éste es el primer caso de la historia de la medicina de amputación satisfactoria de un miembro fantasma. Cuando observé por primera vez esta desaparición del fantasma mediante MVF, no me lo acababa de creer. La idea de que fuera posible amputar un fantasma con un espejo parecía descabellada, pero el experimento ha sido reproducido por otros grupos de investigadores, en especial Herta Flor, neurocientífica de la Universidad de Heidelberg. La disminución del dolor fantasma también ha sido confirmada por el grupo de Jack Tsao, del Centro Médico Militar Walter Reed de Maryland, que llevó a cabo un estudio clínico con control de placebo en veinticuatro pacientes (incluidos dieciséis controles placebo). El dolor fantasma desapareció al cabo de sólo tres semanas en los ocho pacientes que usaron el espejo; en cambio, ninguno de los pacientes de control (que utilizaron plexiglás e imágenes visuales en vez de espejos) experimentó mejoría alguna. Además, cuando se llevaba a los pacientes de control al espejo, presentaban la misma sustancial reducción de dolor que los del grupo experimental original.

Hay algo aún más importante. En la actualidad, se está usando el MVF para acelerar la recuperación cuando se produce una parálisis derivada de una apoplejía. Mi colega posdoctoral Eric Altschuler y yo hablamos de esto por primera vez en *The Lancet* en 1998, pero el tamaño de la muestra era pequeño: sólo nueve pacientes. Un

grupo alemán dirigido por Christian Dohle ha probado recientemente la técnica con cincuenta pacientes de apoplejía en un estudio controlado de triple ciego, en el que se ha puesto de manifiesto que la mayoría recuperaba funciones tanto sensoriales como motoras. Dado que una de cada seis personas sufrirá una apoplejía o un derrame cerebral, se trata de un descubrimiento importante.

Siguen surgiendo aplicaciones clínicas del MVF. Una pertenece a un curioso trastorno de dolor con un nombre igualmente curioso —síndrome de dolor regional complejo-Tipo II (CRPS-II, por sus siglas en inglés)—, que es simplemente una cortina de humo verbal que en realidad oculta la afirmación: «No tengo ni idea de lo que es». Al margen de cómo la llamemos, esta dolencia es realmente bastante común: se manifiesta en aproximadamente el 10 % de las víctimas de una apoplejía. La variante más conocida del trastorno se produce tras una lesión de poca gravedad como una pequeña fisura normalmente inocua en uno de los metacarpianos (huesos de la mano). Hay un dolor inicial, naturalmente, como cabe esperar si hay una mano rota. Por lo general, el dolor desaparece poco a poco a medida que el hueso se cura. Sin embargo, en un subgrupo desafortunado de pacientes no ocurre esto. Estos pacientes acaban sufriendo un dolor crónico, insoportable e implacable que persiste indefinidamente cuando la herida ya ha sanado. No tiene cura... o al menos esto es lo que me enseñaron en la Facultad de Medicina.

Me pareció que podía ser útil abordar el problema desde una óptica evolutiva. Normalmente, consideramos el dolor como una sola cosa, pero desde un punto de vista funcional existen al menos dos clases de dolor. Está el dolor agudo —como cuando ponemos sin querer la mano sobre una estufa caliente, damos un grito y la retiramos al momento—, y el dolor crónico, es decir, el que persiste o reaparece una y otra vez a lo largo de períodos largos o indefinidos, como el que puede acompañar a una fractura ósea de la mano. Aunque los dos se sienten igual (de dolorosos), tienen diferentes funciones biológicas y diferentes orígenes evolutivos. El dolor agudo hace que apartemos al instante la mano de la estufa para evitar que el tejido se dañe más. El dolor crónico nos obliga a llevar inmovilizada la mano rota para evitar que vuelva a dañarse mientras se cura.

Empecé a hacerme preguntas. Si la parálisis aprendida podía explicar los fantasmas inmovilizados, quizás el CRPS-II es una forma de «dolor aprendido». Imaginemos un paciente con una mano fracturada. Imaginemos también que durante su larga convalecencia siente que el dolor se le extiende por la mano cada vez que la mueve. Su cerebro está viendo un patrón constante de episodios «si A, luego B», donde A es el movimiento y B el dolor. Así pues, las sinapsis entre las diversas neuronas que representan esos dos sucesos se fortalecen a diario —durante meses, sin parar—. A la larga, el mero intento de mover la mano provoca un dolor insoportable. Este dolor puede incluso extenderse al brazo, haciendo que se quede

paralizado. En algunos de estos casos, el brazo no sólo desarrolla parálisis, sino que también se hincha y se inflama, y en la enfermedad de Sudek, el hueso puede incluso comenzar a atrofiarse. Todo esto se puede considerar como una extraña manifestación de que las interacciones mente-cuerpo han salido tremendamente mal.

En el simposio de la Década del Cerebro que organicé en la Universidad de California, San Diego, en octubre de 1996, sugerí que la caja del espejo podía ayudar a aliviar el dolor aprendido del mismo modo que tenía efecto en el dolor fantasma. El paciente intentaba mover los miembros de forma sincronizada mientras se miraba en el espejo, lo cual creaba la ilusión de que el brazo afectado se movía libremente, sin que hubiese dolor. Ver esto una y otra vez puede desembocar en un «desaprendizaje» del dolor aprendido. Años después, la caja del espejo fue evaluada por dos grupos de investigación, que la consideraron eficaz para tratar el CRPS-II en la mayoría de los pacientes. Ambos estudios se llevaron a cabo con el sistema de doble ciego y controles placebo. A decir verdad, me quedé bastante sorprendido. Desde entonces, otros dos estudios aleatorios de doble ciego han confirmado la asombrosa efectividad del procedimiento. (Existe una variante del CRPS-II, detectada en el 15 % de las víctimas de apoplejía, en la que el espejo también es eficaz.)

Mencionaré finalmente una observación sobre los miembros fantasma aún más destacable que los casos citados hasta ahora. Para este caso utilicé la convencional caja del espejo, pero añadí un elemento novedoso. El paciente, Chuck, miraba el reflejo de su miembro intacto de modo que ópticamente se resucitaba el fantasma como antes. Pero ahora, en vez de decirle que moviera el brazo, le pedía que lo mantuviera quieto mientras yo colocaba una lente cóncava minimizadora (reductora de la imagen) entre su línea de visión y el reflejo en el espejo. Para Chuck, ahora su fantasma parecía tener entre la mitad y una tercera parte de su tamaño «real».

Sorprendido, Chuck dijo: «Es increíble, doctor. Mi fantasma no sólo parece pequeño, sino que también lo “noto” pequeño. ¿Y sabe una cosa? ¡El dolor también ha disminuido! Hasta más o menos una cuarta parte de la intensidad de antes».

Esto plantea la intrigante cuestión de si incluso el dolor real en un brazo real provocado por un pinchazo podría mitigarse mediante reducción óptica del alfiler y el brazo. En varios de los experimentos que acabo de describir, hemos constatado precisamente la importancia de la visión (o su carencia) a la hora de influir en el dolor fantasma y la parálisis motora. Si se pudiera demostrar que este tipo de anestesia óptica funciona en una mano intacta, sería otro pasmoso ejemplo de interacción mente-cuerpo.

En honor a la verdad, estos descubrimientos —junto con los innovadores estudios con animales de Mike Merzenich y John Kaas y algunos ingeniosos trabajos clínicos



de Leonardo Cohen y Paul Bach y Rita— marcaron el comienzo de una nueva era en neurología, especialmente en la neurorehabilitación, porque dieron lugar a un cambio radical en el modo de pensar sobre el cerebro. La concepción anterior, predominante en la década de 1980, era que el cerebro consta de muchos módulos especializados con un cableado duro desde el nacimiento para realizar cometidos específicos. (Los diagramas de cajas y flechas de la conectividad cerebral en los libros de texto de anatomía han fomentado esta imagen tan engañosa en la mente de generaciones de estudiantes de medicina. Aún hoy, en algunos libros se sigue representando esta idea «precopernicana».)

No obstante, a partir de la década de 1990 esta idea estática del cerebro fue reemplazada poco a poco por una imagen más dinámica. Los denominados módulos cerebrales no realizan su tarea de manera aislada; entre ellos hay muchísima interacción de un lado a otro, bastante más de la que se creía. Ciertos cambios en el funcionamiento de un módulo —pongamos, debido a una lesión, a maduración o a aprendizaje y experiencia de la vida— pueden dar origen a cambios significativos en el funcionamiento de otros muchos módulos con los que está conectado. Un módulo puede llegar a asumir, en un grado sorprendente, las funciones de otro. Lejos de estar cableado con arreglo a rígidos planes genéticos prenatales, el cerebro es muy maleable, y no sólo en los bebés y los niños pequeños, sino durante toda la vida adulta. Como hemos visto, incluso el mapa cerebral básico «del tacto» puede modificarse en distancias relativamente grandes, y con un espejo es posible «amputar» un fantasma. Ahora podemos afirmar con seguridad que el cerebro es un sistema biológico extraordinariamente plástico que se encuentra en un estado de equilibrio dinámico con el mundo exterior. Incluso sus conexiones básicas se están actualizando continuamente como respuesta a exigencias sensoriales cambiantes. Si tenemos en cuenta las neuronas espejo, podemos deducir que nuestro cerebro también está sincronizado con otros cerebros —algo análogo a un Internet global de amigos de Facebook donde los cerebros se modifican y se enriquecen constantemente unos a otros.

Por extraordinario que sea este cambio de paradigma, y dejando aparte su inmensa importancia clínica, el lector tal vez se esté preguntando qué tienen que ver estas historias acerca de miembros fantasma y cerebros plásticos con la singularidad humana. ¿Es la plasticidad durante toda la vida un rasgo específicamente humano? De hecho, no. Los primates inferiores, ¿tienen miembros fantasma? Sí. Sus representaciones corticales de la cara y los miembros, ¿se cartografían de nuevo tras una amputación? Por supuesto. Entonces, ¿qué nos dice la plasticidad sobre nuestra singularidad?

La respuesta es que la plasticidad durante toda la vida (no sólo los genes) es uno de los protagonistas principales en la evolución de la singularidad humana. Mediante la selección natural, nuestro cerebro desarrolló la capacidad de

aprovechar el aprendizaje y la cultura para impulsar nuestras transiciones mentales de fase. También podríamos llamarnos *Homo plasticus*. Aunque también otros cerebros animales muestran plasticidad, nosotros somos la única especie que la usa como protagonista principal en el perfeccionamiento y la evolución del cerebro. Uno de los medios fundamentales de que nos hemos dotado para elevar la neuroplasticidad a tales alturas estratosféricas se denomina neotenia; esto es, nuestra infancia y juventud prolongadas hasta el absurdo, lo que nos convierte tanto en hiperplásticos como en hiperdependientes de las generaciones anteriores durante más de una década. La niñez humana ayuda a sentar las bases de la mente adulta, pero la plasticidad sigue siendo una fuerza importante durante toda la vida. Sin neotenia y plasticidad, todavía seríamos monos desnudos en la sabana —sin fuego, sin herramientas, sin escritura, sin tradiciones, creencias ni sueños—. No seríamos realmente «nada más que» monos, ni por asomo ángeles en potencia.

Por cierto, aunque no pude estudiar directamente a Mikhey —la paciente que, siendo yo estudiante, se reía cuando debería haber dado gritos de dolor—, no dejé de reflexionar sobre su caso. La risa de Mikhey plantea una cuestión interesante: ¿por qué alguien se ríe por algo? La risa —y su compañero cognitivo, el humor— es una característica universal presente en todas las culturas. Se sabe de algunos monos que se «ríen» si se les hace cosquillas, pero no creo que se rían al ver a un mono gordo resbalar con una piel de plátano y caerse de culo. Desde luego Jane Goodall nunca ha dicho nada de chimpancés que realicen pantomimas burlescas al estilo de los Three Stooges (Los tres chiflados)\* o los Keystone Kops (Los polis de Keystone).\*\* Es un misterio por qué y cómo evolucionó el humor en los seres humanos, pero la apurada situación de Mikhey me dio una pista.

Cualquier broma o episodio humorístico tiene la siguiente estructura: narramos una historia paso a paso, llevando al oyente al huerto, y luego introducimos un giro inesperado, el remate, para cuya comprensión hace falta reinterpretar totalmente los sucesos precedentes. Pero sólo esto no basta; es improbable que un científico cuyo edificio teórico se viene abajo por culpa de un solo hecho lamentable que conlleva una revisión completa de su teoría lo encuentre divertido. (¡Lo he intentado, en serio!) La ruptura de las expectativas es necesaria pero no suficiente. El ingrediente clave adicional es que la nueva interpretación ha de ser intrascendente. Lo ilustraré con un ejemplo. El decano de la Facultad de Medicina echa a andar por un camino, pero antes de llegar a su destino resbala con una piel de plátano y se cae. Pueden ocurrir dos cosas. Si se ha fracturado el cráneo y empieza a salirle sangre a borbotones, corremos en su ayuda y llamamos a una ambulancia. No nos reímos. Pero si se levanta ileso, limpiándose el plátano de sus caros pantalones, nos da un ataque de risa. A esto lo llamamos bufonadas o bromas; es una situación cómica. La

diferencia clave radica en que en el primer caso hay una verdadera alarma que requiere atención inmediata. En el segundo caso hay una «falsa» alarma, y al reír notificamos a nuestros semejantes de las inmediaciones que no desperdicien sus recursos acudiendo a ayudar. Es la señal de «todo bien» de la naturaleza. Lo que queda sin explicar es el ligero aspecto de *schadenfreude* (alegría por el mal ajeno) del conjunto.

¿Cómo explica esto la risa de Mikhey? En aquel momento no sabía esto, pero muchos años después atendí a una paciente llamada Dorothy, con un síndrome similar de «risa derivada del dolor». Según un escáner de CT (tomografía computerizada), una de sus vías cerebrales del dolor estaba dañada. Aunque consideramos que el dolor es una sensación simple, de hecho hay en él varias capas. Al principio, la sensación de dolor se procesa en una pequeña estructura llamada ínsula (isla), que está plegada muy por debajo del lóbulo temporal de cada lado del cerebro (véase figura intr. 2). Después, la información sobre el dolor es transmitida desde la ínsula a la corteza cingulada anterior de los lóbulos frontales. Es «aquí» donde notamos la verdadera molestia —lo angustioso y espantoso del dolor— junto con una expectativa de peligro. Si se corta este camino, como pasaba con Dorothy y seguramente con Mikhey, la ínsula sigue procurando la sensación básica de dolor, pero no provoca la angustia y el espanto esperados; la corteza cingulada anterior no recibe el mensaje. De hecho, dice «todo bien». Así pues, he aquí los dos ingredientes clave de la risa: una indicación palpable e inminente de que la alarma está justificada (de la ínsula) seguida de un «no pasa nada» (del silencio de la corteza cingulada anterior). De modo que el paciente estalla en una risa incontenible.

Y lo mismo vale para las cosquillas. El enorme adulto se acerca a la niña con actitud amenazadora. Ella es una presa en total desventaja, a merced de un descomunal Grendel. Cierta parte instintiva de la niña —su primate interior, preparado para huir del terror de las águilas, los jaguares y las pitones, ¡madre mía! — no puede sino interpretar la situación de este modo. Pero de pronto el monstruo se muestra dulce y amable. Esto rompe las expectativas de miedo de la niña. Lo que podían haber sido colmillos y garras clavándosele mortalmente en las costillas resultan ser sólo dedos firmemente ondulantes. Y la niña se ríe. Puede ser muy bien que ese cosquilleo evolucionara como un ensayo jugueteón temprano del humor adulto.

La teoría de la falsa alarma explica las bromas o situaciones cómicas, y es fácil ver cómo puede haber sido evolutivamente cooptada (exaptada, por usar el término técnico) para la broma «cognitiva» —en otras palabras, los chistes—. Del mismo modo, la broma cognitiva podría servir para acabar con expectativas de peligro falsamente suscitadas, que de lo contrario podrían acarrear el desperdicio de recursos en peligros imaginarios. De hecho, podríamos llegar a decir que el humor funciona como un eficaz antídoto para una lucha inútil contra el peligro primordial:

el omnipresente miedo a la muerte en seres conscientes de su identidad como nosotros.

Por último, analicemos el gesto universal de saludo en los seres humanos: la sonrisa. Cuando a un mono se le acerca otro mono, la suposición por defecto es que se le acerca un desconocido potencialmente peligroso, de modo que indica su disposición a pelear mostrando sus caninos en una mueca. Esto evolucionó y acabó ritualizado en una expresión fingida de amenaza, un gesto agresivo que advertía al intruso de posibles represalias. Sin embargo, si el mono que se acerca es identificado como amigo, la expresión de amenaza (enseñar los dientes) se suspende a medio camino, y esta mueca parcial (que oculta parcialmente los caninos) se convierte en una expresión de apaciguamiento y amabilidad. Una vez más se suspende bruscamente una amenaza (o un ataque) potencial —los ingredientes clave de la risa—. No es de extrañar que la sonrisa tenga la misma sensación subjetiva que la risa. Incorpora la misma lógica y puede ir a cuestras de los mismos circuitos neurales. Qué extraño que, cuando tu novia te sonrío, en realidad te está enseñando a medias sus caninos, recordándote sus orígenes bestiales.

Tanto es así que podemos empezar con un curioso misterio que podría haber salido directamente de una historia de Edgar Allan Poe, aplicar los métodos de Sherlock Holmes, diagnosticar y explicar los síntomas de Mikhey y encima esclarecer la evolución y la función biológica posibles de un aspecto muypreciado pero profundamente enigmático de la mente humana.

## CAPÍTULO 2

### VER Y SABER

Usted ve pero no observa.

SHERLOCK HOLMES

Este capítulo trata de la visión. Los ojos y la visión no son exclusivos de los seres humanos, desde luego —ni mucho menos—. De hecho, la capacidad para ver es tan útil, que los ojos han evolucionado muchas veces a lo largo de la historia de la vida. Los ojos del pulpo son inquietantemente similares a los nuestros, pese al hecho de que nuestro último antepasado común fue una criatura acuática ciega, tipo babosa o caracol, que vivió hace más de quinientos mil millones de años.<sup>1</sup> Los ojos no son exclusivos de los seres humanos, pero la visión no se produce en el ojo, sino en el cerebro. Y no existe otra criatura en la Tierra que vea los objetos como los vemos nosotros. Algunos animales tienen una agudeza visual mucho mayor. A veces oímos factoides, informaciones falsas, como que un águila puede leer letra impresa diminuta a quince metros de distancia. Pero claro, las águilas no saben leer.

Este libro trata de lo que hace especiales a los seres humanos, y un tema recurrente es que nuestras características mentales únicas deben de haber evolucionado a partir de estructuras cerebrales preexistentes. Empezamos nuestro recorrido con la percepción visual, en parte porque sabemos más de sus complejidades que de ninguna otra función cerebral y en parte porque el desarrollo de las áreas visuales se aceleró muchísimo en la evolución de los primates, que culminó en los seres humanos. Los carnívoros y los herbívoros seguramente tienen menos de una docena de áreas visuales y carecen de visión del color. Lo mismo puede decirse de nuestros antepasados, minúsculos insectívoros nocturnos que correteaban por las ramas de los árboles, sin darse mucha cuenta de que un día sus descendientes heredarían —¡y quizá destruirían!— la Tierra. Pero los seres humanos tienen hasta treinta áreas visuales, no sólo una docena. Si una oveja se las arregla con bastantes menos, ¿qué función tienen esas áreas?

Cuando nuestros antepasados tipo musaraña se volvieron diurnos y evolucionaron y se convirtieron en prosimios y monos, empezaron a desarrollar capacidades visomotoras muy sofisticadas precisamente para agarrar y manipular ramas, ramitas y hojas. Además, el cambio en la dieta, de pequeños insectos nocturnos a frutas rojas, amarillas y azules, así como hojas cuyo valor nutritivo estaba codificado por el color en diversas tonalidades de verde, marrón y amarillo, impulsó la aparición de un complicado sistema para la visión del color. Este aspecto

gratificante de la percepción del color puede haber sido explotado posteriormente por los primates hembra para anunciar su receptividad sexual mensual y su ovulación con esto —una hinchazón llamativa y coloreada de las ancas que recuerda a la fruta madura—. (Este rasgo se ha perdido en las hembras humanas, que han evolucionado para ser siempre sexualmente receptivas durante todo el mes —algo que yo aún debo comprobar personalmente—.) En una nueva vuelta de tuerca, mientras nuestros antepasados monos evolucionaban para adoptar una postura erguida bípeda, el atractivo de las ancas rosadas e hinchadas seguramente se transfirió a los labios carnosos. Uno cae en la tentación de sugerir —irónicamente— que nuestra predilección por el sexo oral puede ser también un atavismo evolutivo de la época de nuestros antepasados como frugívoros (que comen frutas). Es una idea divertida que nuestro goce de un Monet, un Van Gogh o de Romeo saboreando el beso de Julieta nos haga remontarnos en última instancia a una antigua atracción por las frutas maduras y las ancas. (Por eso la psicología evolutiva es tan divertida: llega uno a una teoría satírica extravagante y se queda tan fresco.)

Además de la suma agilidad de nuestros dedos, el pulgar humano desarrolló una articulación única de encaje recíproco que le permite oponerse al dedo índice. Esta característica, que posibilita el denominado agarre de precisión, acaso parezca algo banal, pero resulta útil para coger frutos pequeños, nueces e insectos. También es muy práctica para enhebrar agujas, empuñar hachas, contar o transmitir el gesto de paz de Buda. El requisito de movimientos finos e independientes de los dedos, los pulgares oponibles y la coordinación ojo-mano exquisitamente precisa —cuya evolución se puso en marcha en fases tempranas del linaje de los primates— quizás hayan sido la fuente final de presión selectiva que nos llevó a desarrollar nuestra plétora de sofisticadas áreas visuales y visomotoras en el cerebro. Sin todas esas áreas, es discutible que pudiéramos dar besos, escribir, contar, lanzar un dardo, fumar un porro o —en caso de ser el lector un monarca— empuñar un cetro.

Este vínculo entre la acción y la percepción ha quedado especialmente claro en la última década con el descubrimiento en los lóbulos frontales de una nueva clase de neuronas denominadas canónicas. En algunos aspectos, estas neuronas se parecen a las neuronas espejo que expliqué en el capítulo anterior. Como las neuronas espejo, cada neurona canónica se activa durante la ejecución de una acción específica, como extender el brazo para coger una ramita o una manzana. Pero la misma neurona se activará también ante la mera «visión» de una manzana o una ramita. En otras palabras, es como si la propiedad abstracta de la «agarrabilidad» estuviera siendo codificada como un aspecto intrínseco de la forma visual del objeto. En nuestro lenguaje corriente existe la distinción entre percepción y acción, pero se trata de una distinción que según parece el cerebro no siempre respeta.

Mientras la línea entre la percepción visual y la acción prensil era cada vez más borrosa en la evolución de los primates, también lo era la línea entre la

percepción visual y la imaginación visual en la evolución humana. Un mono, un delfín y un perro seguramente gozan de cierta forma rudimentaria de imaginación visual, pero sólo los seres humanos pueden crear detalles visuales simbólicos y manipularlos en la imaginación para probar yuxtaposiciones novedosas. Un mono probablemente es capaz de evocar la imagen mental de un plátano o del macho alfa de su grupo, pero sólo un ser humano puede jugar mentalmente con símbolos visuales para crear combinaciones originales, como bebés de los que brotan alas (ángeles) o seres que son mitad caballo y mitad humanos (centauros). Puede que estas imágenes y esta manipulación de símbolos «autónoma» sean, a su vez, un requisito de otro rasgo humano exclusivo, el lenguaje, que abordaremos en el capítulo 6.

En 1988, un hombre de 60 años llegó a urgencias de un hospital de Middlesex, Inglaterra. John había sido piloto de combate en la Segunda Guerra Mundial. Hasta aquel fatídico día, cuando de repente tuvo vómitos y sintió un intenso dolor abdominal, había estado en perfecto estado de salud. El doctor David McFee, interno, consiguió un historial de la enfermedad. El dolor había empezado cerca del ombligo y luego se había desplazado al lado derecho inferior del abdomen. Al doctor McFee esto le parecía un caso de libro de apendicitis: la inflamación de un diminuto apéndice rudimentario que sobresale del colon en el costado derecho del cuerpo. En el feto, al principio, el apéndice comienza a crecer justo bajo el ombligo, pero a medida que los intestinos se alargan y se retuercen, el apéndice se ve empujado al cuadrante inferior derecho del abdomen. Sin embargo, el cerebro recuerda su ubicación original, por lo que es ahí donde el paciente experimenta el dolor inicial: debajo del ombligo. La inflamación se extiende enseguida a la pared abdominal que lo recubre. Es entonces cuando el dolor se desplaza a la derecha.

A continuación, el doctor McFee obtuvo una señal clásica denominada dolor de rebote. Con tres dedos, comprimió muy lentamente la pared abdominal derecha inferior y notó que esta acción no provocaba ningún dolor. Sin embargo, cuando retiraba de pronto la mano para relajar la presión, había un breve lapso seguido de un dolor súbito. Este lapso deriva del intervalo inercial del apéndice inflamado al rebotar y golpear la pared abdominal.

Por último, el doctor McFee aplicó presión en el cuadrante inferior izquierdo, lo que provocó una aguda punzada de dolor en la parte inferior derecha, la verdadera localización del apéndice. El dolor se debe a la presión que desplaza gas del lado izquierdo al derecho del colon, causante de que el apéndice se hinche un poco. Este signo revelador, junto con la fiebre alta y los vómitos de John, resolvió definitivamente el diagnóstico. El doctor McFee programó enseguida la apendicectomía; el hinchado e inflamado apéndice podía reventarse en cualquier momento y derramar su contenido en la cavidad abdominal, lo que provocaría una

peritonitis con riesgo de muerte. La operación transcurrió sin complicaciones, y John fue trasladado a la sala de recuperación para descansar y restablecerse.

Pero, ay, los problemas de John no habían hecho más que empezar.<sup>2</sup> Lo que tendría que haber sido una recuperación rutinaria se convirtió en una pesadilla cuando un pequeño coágulo de una vena de la pierna pasó a la sangre y obstruyó una de las arterias cerebrales, lo que provocó una apoplejía. La primera señal la detectó su mujer al entrar en la habitación. Imaginemos el asombro de John —de ambos— al ver que ya no reconocía el rostro de su esposa. Sólo podía saber con quién estaba hablando gracias a que sí le reconocía la voz. No era capaz de identificar la cara de nadie —ni siquiera la suya al mirarse en el espejo:

—Sé que soy yo —decía—. Guiña el ojo cuando guiño el ojo, y se mueve cuando me muevo. Está claro que es un espejo. Pero no se parece a mí.

John hacía hincapié una y otra vez en que a su visión no le pasaba nada:

—Tengo la vista bien, doctor. Las cosas están desenfocadas en mi mente, no en mis ojos.

Algo aún más sorprendente era que no reconocía objetos familiares.

Se le enseñó una zanahoria y dijo:

—Es una cosa larga con un mechón en el extremo... ¿Un pincel?

Utilizaba fragmentos del objeto para deducir intelectualmente qué era en vez de reconocerlo al instante como un todo, como hacemos los demás. Se le enseñó la imagen de una cabra, y la describió como «un cierto tipo de animal; tal vez un perro». A menudo John percibía la clase genérica a la que pertenecía el objeto —distinguía los animales de las plantas, por ejemplo—, pero no era capaz de decir de qué ejemplar específico se trataba. Estos síntomas no se debían a ninguna limitación del intelecto ni a sofisticaciones verbales. He aquí la descripción que hace John de una zanahoria; seguro que el lector coincidirá en que da muchos más detalles de los que daríamos cualquiera de nosotros:

Una zanahoria es un tubérculo comestible, cultivado y consumido por los seres humanos en todo el mundo. Crecida de semilla en cosecha anual, la zanahoria produce hojas largas y finas que salen de la cabeza de una raíz. Ésta se hace muy grande en comparación con las hojas, alcanzando a veces una longitud de treinta centímetros bajo una cubierta de hojas de altura similar cuando se cultiva en un buen suelo. Las zanahorias se pueden comer crudas o cocinadas y se pueden cosechar con independencia del tamaño o el estado del crecimiento. En general, la zanahoria tiene forma de cono alargado, y el color oscila entre el rojo y el amarillo.

John ya no sabía identificar objetos, pero aún podía vérselas con ellos en lo referente a su extensión espacial, sus dimensiones y su movimiento. Era capaz de caminar por el hospital sin chocar con obstáculos. Podía incluso conducir distancias cortas con cierta ayuda —una proeza realmente asombrosa, dado el tráfico que debía sortear—. Podía determinar la velocidad aproximada de un vehículo en movimiento, aunque no sabía si era un Jaguar, un Volvo o una camioneta. Para conducir, estas distinciones resultaban realmente irrelevantes.



Cuando llegó a casa, vio un grabado de la catedral de St. Paul que llevaba décadas colgado en la pared. Dijo que alguien se lo había regalado, pero había olvidado qué representaba. Era capaz de hacer un dibujo asombrosamente preciso, copiando hasta el menor detalle, ¡incluso fallos de impresión! Pero después de eso, seguía sin saber de qué se trataba. John veía con absoluta claridad, pero no sabía qué estaba viendo, razón por la cual los defectos no eran «defectos» para él.

Antes de la apoplejía, John había sido un ávido jardinero. Ahora salía de casa, y con gran sorpresa de su esposa, cogía unas tijeras de podar y se ponía a recortar el seto con gracia y sin esfuerzo. No obstante, si intentaba arreglar el jardín, a menudo arrancaba flores del suelo porque no las distinguía de las malas hierbas. Por otra parte, para recortar el seto John sólo tenía que ver dónde estaba la irregularidad. Su apurada situación ilustra bien la distinción entre ver y saber.

Aunque el principal problema de John era la incapacidad para saber qué estaba mirando, arrostraba también otras dificultades más sutiles. Por ejemplo, la visión de túnel, en la cual los árboles le impedían a menudo ver el proverbial bosque. Podía alargar la mano y coger una taza de café solitaria en una mesa despejada, pero se quedaba totalmente confuso ante un bufé. Imaginemos su sorpresa cuando descubrió que en el café no había vertido crema sino mayonesa.

Por lo común, nuestra percepción del mundo parece tan fácil que tendemos a darla por sentada. Miramos, vemos, comprendemos... parece todo tan natural e inevitable como que el agua fluya cuesta abajo. Sólo cuando algo va mal, por ejemplo en los pacientes como John, nos damos cuenta de lo extraordinariamente complejo que es en realidad. Aunque nuestra imagen del mundo parezca coherente y unificada, la verdad es que surge de la actividad de esas treinta (o más) áreas visuales diferentes de la corteza, cada una de las cuales interviene en múltiples funciones sutiles. Tenemos muchas de estas áreas en común con otros mamíferos, pero algunas «se escindieron» en algún momento para convertirse en módulos recién especializados en los primates superiores. No está claro cuántas exactamente de nuestras áreas visuales son exclusivas de los seres humanos. Pero se sabe mucho más sobre ellas que sobre otras regiones cerebrales superiores como los lóbulos frontales, implicados en cosas como la moralidad, la compasión o la ambición. Por tanto, un conocimiento a fondo de cómo funciona realmente el sistema visual puede procurarnos ideas sobre las estrategias más generales que utiliza el cerebro para manejar información, incluidas las exclusivas de los seres humanos.

Hace unos años me hallaba en un discurso de sobremesa de David Attenborough, en el acuario de la Universidad de La Jolla, California, cerca de donde trabajo. A mi lado había un hombre de aspecto distinguido con bigotes de foca. Tras su cuarto vaso de vino me explicó que trabajaba en el Instituto de Ciencias de la Creación de San

Diego. Iba a decirle que ciencia de la creación es un oxímoron, pero antes de poder hacerlo me interrumpió para preguntarme dónde trabajaba y cuáles eran mis intereses actuales:

—Ahora mismo el autismo y la sinestesia. Pero también estudio la visión.

—¿Visión? ¿Qué hay que estudiar ahí?

—Bueno, ¿qué cree que pasa en su cabeza cuando mira algo, esa silla, por ejemplo?

—Hay una imagen óptica de la silla en el ojo, en la retina. La imagen se transmite a lo largo de un nervio al área visual del cerebro, y entonces la vemos. La imagen en el ojo está al revés, desde luego, así que antes de verla hay que ponerla derecha de nuevo en el cerebro.

Esta respuesta refleja un error lógico conocido como falacia del homúnculo. Si la imagen en la retina es transmitida al cerebro y «proyectada» en cierta pantalla mental interna, entonces necesitamos algún tipo de «hombrecito» —homúnculo— dentro de la cabeza que mire la imagen y la interprete o la entienda por nosotros. Pero ¿cómo podría el homúnculo entender las imágenes que aparecieran en su pantalla? Debería haber otro tío, aún más pequeño, mirando la imagen en la cabeza del primero, y así sucesivamente. Es una situación de retroceso infinito de ojos, imágenes y hombrecitos que no resuelve realmente el problema de la percepción.

Para comprender la percepción, primero hemos de quitarnos de encima la idea de que la imagen en la parte posterior del ojo simplemente es «transmitida» al cerebro para luego aparecer en una pantalla. En vez de ello, hemos de entender que, en cuanto los rayos de luz se convierten en impulsos neurales en la parte posterior del ojo, ya no tiene sentido pensar que la información visual es una imagen; debemos pensar en descripciones simbólicas que «representan» las escenas y los objetos que habían estado en la imagen. Por ejemplo, quiero que una persona sepa cómo es la silla del otro lado de la habitación. Puedo acompañarla hasta allí y señalarla para que la vea por sí misma, pero esto no es una descripción simbólica. Puedo enseñarle una fotografía o un dibujo, pero esto sigue sin ser simbólico, pues guarda un parecido físico. Sin embargo, si entrego a la persona una nota que describe la silla, hemos pasado al terreno de la descripción simbólica: los garabatos de tinta en el papel no se parecen físicamente a la silla, sólo la simbolizan.

De modo análogo, el cerebro crea descripciones simbólicas. No recrea la imagen original, sino que representa los diversos rasgos y aspectos de la misma en términos completamente nuevos —no con garabatos de tinta, como es lógico, sino con su propio alfabeto de impulsos nerviosos—. Estas codificaciones simbólicas se crean en parte en la misma retina, pero sobre todo en el cerebro. Una vez allí, se dividen, transforman y combinan en la extensa red de áreas visuales cerebrales que a la larga nos permiten reconocer los objetos. Por supuesto, casi todo este proceso tiene lugar entre bastidores, sin entrar en el conocimiento consciente, razón por la

cual da la impresión de ser fácil y obvio, como le sucedía a mi compañero de mesa.

He rechazado la falacia del homúnculo con cierta ligereza señalando el problema lógico del retroceso infinito. Pero ¿existe alguna prueba directa de que es realmente una falacia?

Primero, lo que vemos no puede ser sólo la imagen en la retina, pues la imagen retiniana permanece constante pero nuestra percepción cambia de manera radical. ¿Cómo podría ser eso cierto si la percepción sólo conlleva transmitir y mostrar una imagen en una pantalla mental interior? Segundo, lo contrario también es verdad: la imagen retiniana cambia mientras nuestra percepción del objeto permanece estable. Tercero, a pesar de las apariencias, la percepción necesita su tiempo y se produce en fases.

La primera razón resulta la más fácil de entender. Es la base de muchas ilusiones visuales. Un ejemplo famoso es el cubo de Necker, descubierto sin querer por el cristalógrafo suizo Louis Albert Necker (figura 2.1). Un día estaba observando un cristal cuboide en el microscopio, ¡e imaginemos su asombro cuando de pronto el cristal pareció cobrar vida! Sin moverse de forma manifiesta, cambiaba su orientación ante sus propios ojos. ¿Estaba el cristal cambiando? Para averiguarlo, dibujó la estructura de un cubo en un trozo de papel y vio que el dibujo hacía lo mismo. Conclusión: estaba cambiando su percepción, no el cristal. El lector puede probar por su cuenta. Sigue siendo divertido aunque lo hayamos intentado docenas de veces. Vemos que el dibujo de repente se vuelve loco, y está en parte —aunque sólo en parte— bajo control voluntario. El hecho de que nuestra percepción de una imagen inmutable pueda cambiar radicalmente demuestra que dicha percepción ha de suponer algo más que mostrar sólo una imagen en el cerebro. Aun el acto de percepción más sencillo incluye criterio e interpretación. La percepción es una opinión del mundo formada de manera activa más que una reacción pasiva ante un *input* sensorial procedente de aquél.

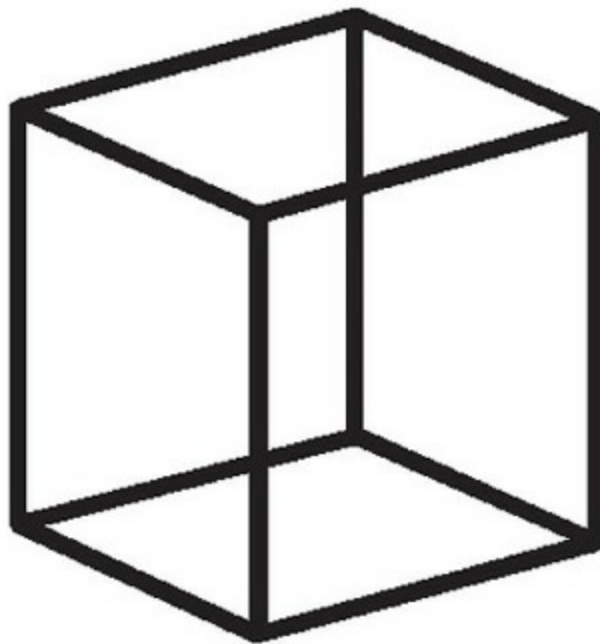


FIGURA 2.1. Dibujo del perfil esquemático de un cubo. Lo vemos de dos maneras diferentes, como si estuviera encima o debajo de nosotros.

Otro ejemplo llamativo es la famosa ilusión de la habitación de Ames (figura 2.2). Imaginemos que en una habitación normal como la que ocupamos en este momento estiramos una esquina de modo que el techo es mucho más alto ahí que en el resto. Hacemos ahora un pequeño agujero en una pared y miramos dentro. Desde casi cualquier perspectiva vemos una habitación trapezoidal extrañamente deformada. Sin embargo, hay un punto especial de observación desde el cual, curiosamente, ¡la habitación da la impresión de ser totalmente normal! Las paredes, el suelo y el techo parecen estar dispuestos formando los adecuados ángulos rectos, y las ventanas y las baldosas parecen tener un tamaño uniforme. La explicación habitual de esta ilusión es que, desde esta posición concreta, la imagen proyectada en nuestra retina por la habitación deformada es idéntica a la que produciría una habitación normal —es sólo cuestión de óptica geométrica—. Pero sin duda esto elude el problema. ¿Cómo sabe el sistema visual cuál debe ser el aspecto de una habitación «normal» desde este punto concreto de observación?



FIGURA 2.2. ¡Esta imagen no se ha hecho con Photoshop! Fue tomada con una cámara corriente desde un ángulo especial que hace que la habitación de Ames surta efecto. Lo divertido de esta ilusión es cuando dos personas caminan hacia extremos opuestos de la habitación: parece exactamente como si estuvieran apenas a unos centímetros una de otra y una de ellas se volviera un gigante con la cabeza rozando el techo y la otra encogiera hasta el tamaño de un hada.

Para invertir el sentido del problema, supongamos que miramos una habitación normal por una mirilla. De hecho, hay una infinidad de habitaciones de Ames trapezoidales deformadas que generan exactamente la misma imagen, aunque nosotros percibimos establemente una habitación normal. Nuestra percepción no oscila a lo loco entre un millón de posibilidades; localiza al instante la interpretación correcta. El único modo en que puede hacer esto es incorporando ciertos conocimientos intrínsecos o suposiciones ocultas sobre el mundo —como que las paredes son paralelas; las baldosas del suelo, cuadradas; etcétera— para eliminar la infinidad de habitaciones falsas.

Así pues, el estudio de la percepción es el estudio de estas suposiciones y la manera en que se conservan en el *hardware* neural del cerebro. Es difícil construir una habitación de Ames de tamaño real, pero a lo largo de los años los psicólogos han creado centenares de ilusiones visuales concebidas astutamente para ayudarnos a explorar las suposiciones que dirigen la percepción. Es divertido mirar las ilusiones, pues parecen contravenir el sentido común. No obstante, tienen el mismo efecto en un psicólogo de la percepción que el olor de neumático quemado en un ingeniero —un

impulso irresistible a descubrir la causa (por citar lo que dijo el biólogo Peter Medawar en un contexto distinto).

Veamos la más sencilla de las ilusiones, prefigurada por Isaac Newton y establecida con claridad por Thomas Young (quien, casualmente, también descifró los jeroglíficos egipcios). Si proyectamos dos círculos de luz, uno rojo y uno verde, para que se superpongan en una pantalla blanca, el círculo que vemos es amarillo. Si contamos con tres proyectores —que emitan respectivamente luz roja, verde y azul—, con el ajuste adecuado de la intensidad luminosa de cada uno podemos generar cualquier color del arcoíris —de hecho, cientos de diferentes tonalidades con sólo mezclarlas en la proporción correcta—. Podemos producir incluso el color blanco. Esta ilusión es tan asombrosa que a uno le cuesta creerlo la primera vez que lo ve. También nos dice algo fundamental acerca de la visión. Ilustra el hecho de que, aunque podamos distinguir miles de colores, en el ojo tenemos sólo tres clases de células sensibles al color: para la luz roja, para la verde y para la azul. Cada una de ellas responderá de manera óptima sólo a una longitud de onda, pero seguirá respondiendo, aunque no tan bien, a otras longitudes de onda. Por tanto, cualquier color observado excitará los receptores de rojo, verde y azul en distintas proporciones, y diversos mecanismos cerebrales superiores interpretarán cada proporción como un color distinto. Por ejemplo, en el espectro la luz amarilla está entre la roja y la verde, de modo que activa por igual los receptores de rojo y verde y el cerebro ha aprendido, o ha evolucionado para interpretar, que éste es el color que denominamos amarillo. El uso sólo de luces de color para establecer las leyes de la visión del color fue una de las grandes victorias de la ciencia visual. Y allanó el camino para la impresión (utilizando económicamente sólo tres tintes) o la televisión en color.

Mi ejemplo preferido sobre cómo podemos utilizar las ilusiones para descubrir las suposiciones ocultas subyacentes a la percepción responde al nombre de *forma-a-partir-de-la-sombra* (figura 2.3). Aunque desde hace tiempo muchos artistas han usado el sombreado para incrementar la sensación de profundidad en sus cuadros, no hace tanto que los científicos han comenzado a investigarlo con atención. Por ejemplo, en 1987 creé varias visualizaciones computerizadas como la de la figura 2.3 —series de discos dispersos al azar en un fondo gris—. Cada disco contiene un suave gradiente que va del blanco en un extremo al negro en el otro, y el fondo es el exacto «gris intermedio» entre el negro y el blanco. Estos experimentos se inspiraban, en parte, en las observaciones del físico victoriano David Brewster. Si examinamos los discos de la figura 2.3, al principio parecen una serie de huevos iluminados desde el lado derecho. Con algo de esfuerzo podemos también verlos como cavidades iluminadas desde el lado izquierdo. Sin embargo, no podemos ver unos como huevos y otros como cavidades por mucho que lo intentemos. ¿Por qué? Una posibilidad es que el cerebro elige la interpretación más sencilla por defecto, y

ve todos los discos igual. Se me ocurrió que otra posibilidad es que el sistema visual supone que existe sólo una fuente de luz que ilumina la escena entera o grandes porciones de la misma. Esto no es rigurosamente cierto en un entorno de luz artificial con muchas bombillas, pero sí lo es en buena parte en el mundo natural, toda vez que nuestro sistema planetario tiene sólo un sol. Si alguna vez nos encontramos con un alienígena, asegurémonos de enseñarle esta visualización para averiguar si su sistema solar tiene, como el nuestro, un único sol. Una criatura de un sistema estelar binario podría ser inmune a esta ilusión.

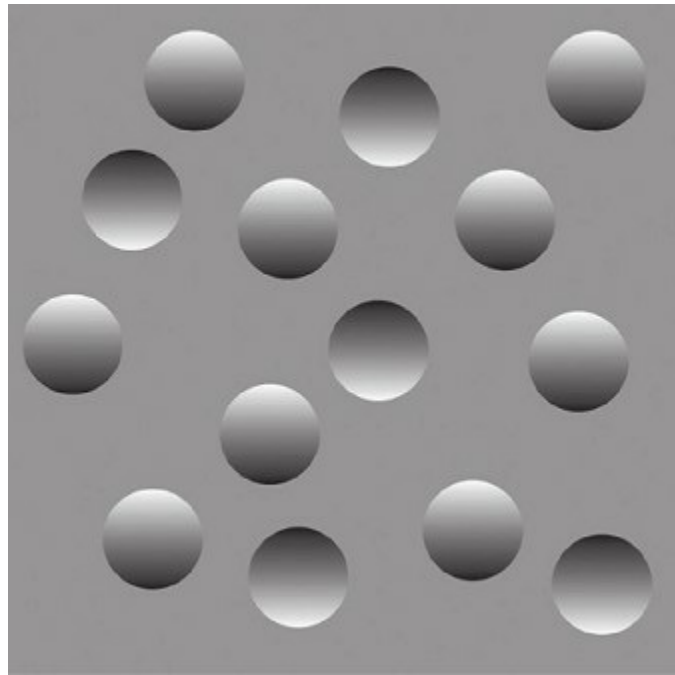


FIGURA 2.3. ¿Huevos o cavidades? Podemos pasar de una opción a otra en función de la dirección desde la que nos parece que viene la luz, derecha o izquierda. Siempre cambian todos a la vez.

Entonces, ¿cuál es la explicación correcta? ¿Una preferencia por la interpretación más sencilla, o la suposición de una única fuente de luz? Para averiguarlo, realicé el experimento obvio de crear la visualización combinada de la figura 2.4, en la que las hileras de arriba y de abajo tienen diferentes direcciones de sombreado. Obsérvese que aquí, si vemos huevos en la fila de arriba, en la de abajo veremos siempre cavidades, y viceversa, y es imposible ver a la vez todo huevos o todo cavidades, lo cual demuestra que la explicación correcta no es la interpretación más sencilla, sino la fuente única de luz.

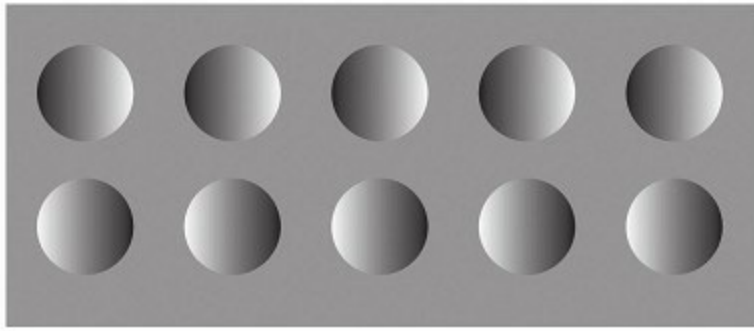


FIGURA 2.4. Dos hileras de discos sombreados. Cuando vemos la de arriba como si fueran huevos, la de abajo nos parece compuesta de cavidades, y viceversa. Es imposible verlas todas igual. Esto ilustra la suposición de «única fuente de luz» incorporada en el procesamiento de las percepciones.

Esto mejora. En la figura 2.5, los discos se han sombreado en vertical, no en horizontal. Los claros de arriba casi siempre se ven como huevos que sobresalen hacia nosotros, mientras que las zonas oscuras de arriba se ven como cavidades. Podemos llegar a la conclusión de que, además de la suposición de la fuente única de luz revelada en la figura 2.4, funciona otra suposición más obvia incluso: que la luz llega desde arriba. Esto nuevamente tiene sentido dada la posición del Sol en el mundo natural; pero no siempre se cumple, desde luego: el Sol a veces está en el horizonte. Sin embargo, es verdad desde el punto de vista estadístico —y sin duda nunca está debajo de nosotros—. Si giramos la imagen para ponerla al revés, vemos que las protuberancias y las cavidades se intercambian. Por otro lado, si la hacemos girar exactamente  $90^\circ$ , vemos que los discos sombreados son ahora ambiguos, como en la figura 2.4, puesto que no tenemos ninguna tendencia intrínseca a presuponer que la luz procede de la derecha o de la izquierda.

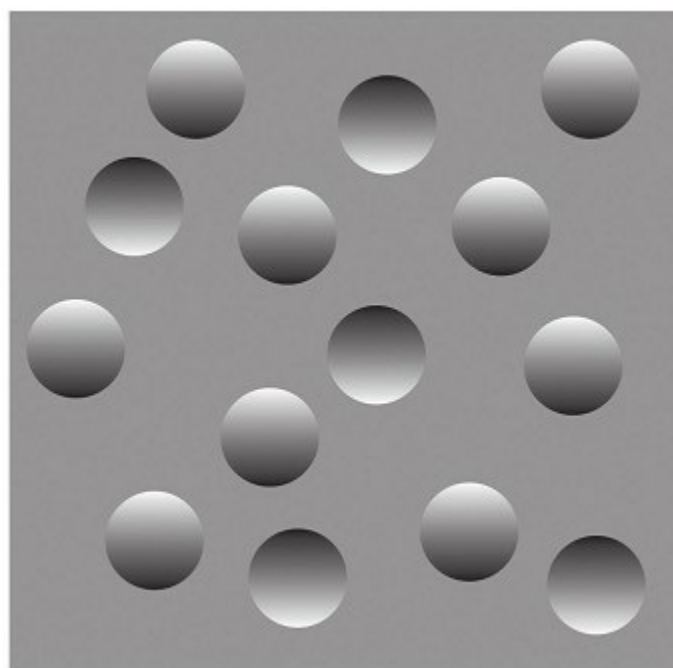




FIGURA 2.5. Lado soleado hacia arriba. La mitad de los discos (luz arriba) se ven como huevos y la otra mitad como cavidades. Esta ilusión pone de manifiesto que el sistema visual presupone automáticamente que la luz viene de arriba. Si ponemos la página al revés, los huevos y las cavidades se intercambian.

Ahora me gustaría hacer otro experimento. Volvamos a la figura 2.4, pero en vez de girar la página, la mantenemos vertical e inclinamos el cuerpo y la cabeza a la derecha, de modo que el oído derecho casi toque el hombro derecho y la cabeza quede paralela al suelo. ¿Qué sucede? Desaparece la ambigüedad. Ahora la hilera de arriba parece formada por protuberancias y la de abajo, por cavidades. Esto sucede porque la hilera de arriba es clara en lo alto con referencia a nuestra cabeza y retina, aunque sigue siendo clara en la derecha en relación con el mundo. Otra manera de decirlo es que la suposición de la iluminación en lo alto está centrada en la cabeza, no en el mundo ni en un eje corporal. Es como si el cerebro diera por sentado que el Sol está clavado en lo alto de nuestra cabeza ¡y siguiera ahí clavado cuando la inclinamos 90°! ¿Por qué una suposición tan estúpida? Porque desde el punto de vista estadístico, la cabeza está erguida casi todo el tiempo. Nuestros antepasados monos casi nunca iban por ahí mirando el mundo con la cabeza ladeada. Por tanto, el sistema visual toma un atajo: realiza la simplificada suposición de que tenemos el Sol clavado en la cabeza. El objetivo de la visión no es captar las cosas siempre perfectamente, sino captarlas bien lo bastante a menudo y rápido como para sobrevivir cuanto más tiempo sea posible con el fin de dejar atrás el mayor número de bebés que se pueda. En lo concerniente a la evolución, esto es lo único que importa. Este atajo nos vuelve vulnerables a ciertas valoraciones incorrectas, desde luego, como cuando inclinamos la cabeza, pero en la vida real esto sucede tan pocas veces que el cerebro se sale con la suya pese a ser así de perezoso. La explicación de esta ilusión visual ilustra cómo podemos empezar con un conjunto relativamente simple de visualizaciones, formular preguntas como las que podría hacer nuestra abuela y, en cuestión de minutos, llegar a comprender mejor cómo percibimos el mundo.

Las ilusiones son un ejemplo del enfoque de caja negra del cerebro. La metáfora de la caja negra viene de la ingeniería. A un estudiante se le da una caja sellada con terminales eléctricos y bombillas que tachonan la superficie. El paso de electricidad por ciertos terminales hace que se enciendan determinadas bombillas, pero no según una relación sencilla o uno a uno. La tarea del estudiante consiste en probar diferentes combinaciones de *inputs* eléctricos y observar qué bombillas se activan en cada caso, y de este proceso de ensayo y error deducir el diagrama de cableado del circuito interior sin abrir la caja.

En psicología de la percepción a menudo nos encontramos con el mismo problema básico. Para reducir el abanico de hipótesis sobre cómo procesa el

cerebro ciertas clases de información visual, simplemente variamos los *inputs* sensoriales y observamos lo que la gente ve o cree ver. Estos experimentos nos permiten descubrir las leyes de la función visual prácticamente del mismo modo que Gregor Mendel descubrió las leyes de la herencia cruzando plantas con diversas características, aun sin tener ni idea sobre los mecanismos moleculares y genéticos que constituían su fundamento. En el caso de la visión, creo que el mejor ejemplo es uno que ya hemos visto: cuando Thomas Young predijo, tras jugar con luces de colores, la existencia en el ojo de tres únicos receptores del color.

Al estudiar la percepción y descubrir las leyes subyacentes, tarde o temprano uno quiere saber cómo surgen realmente estas leyes de la actividad de las neuronas. La única forma de averiguarlo es abriendo la caja negra; es decir, mediante experimentos directos en el cerebro. Tradicionalmente, hay tres modos de abordar esta cuestión: con la neurología (estudio de pacientes con lesiones cerebrales), la neurofisiología (control de la actividad de circuitos neurales o incluso de células individuales) y las neuroimágenes. Especialistas de cada una de estas áreas se desdeñan unos a otros y han tendido a considerar que su metodología es el medio de observación del funcionamiento cerebral más importante, pero en las últimas décadas ha habido una creciente toma de conciencia de que es necesario aproximarse al problema de forma combinada. Han salido a la palestra incluso varios filósofos. Algunos de ellos, como Pat Churchland o Daniel Dennett, tienen una visión amplia que puede ser un valioso antídoto contra los estrechos callejones sin salida de la especialización en los que se ven atrapados la mayoría de los neurocientíficos.

En los primates, incluidos los seres humanos, una buena porción del cerebro —que comprende los lóbulos occipitales y partes de los lóbulos temporales y parietales— está dedicada a la visión. Cada una de las más o menos treinta áreas visuales dentro de esta porción contiene un mapa completo o parcial del mundo visual. Quien crea que la visión es algo sencillo debería mirar uno de los diagramas anatómicos de David Van Essen que representan la estructura de las vías visuales del mono (figura 2.6), teniendo presente que en los seres humanos seguramente son incluso más complejas.

Obsérvese en especial que hay al menos tantas fibras (¡en realidad, muchas más!) volviendo de cada fase de procesamiento a una fase anterior como fibras que van desde cada área a la siguiente área superior en la jerarquía. La idea clásica de la visión como análisis secuencial de la imagen fase a fase, con una complejidad creciente a medida que avanzamos, se desmorona debido a la existencia de tanto *feedback*. No se sabe lo que hacen estas proyecciones inversas, pero tengo el presentimiento de que en cada fase del procesamiento, siempre que el cerebro llega



negras pequeñas! Pero bueno, ninguna deidad nos prometió nunca que sería fácil conocernos a nosotros mismos.

La manera exacta en que se llega al reconocimiento de objetos todavía resulta bastante misteriosa. Las neuronas que se activan cuando miramos un objeto, ¿por qué lo reconocen como una cara y no, pongamos, como una silla? ¿Cuáles son los atributos definitorios de una silla? En las tiendas de muebles modernos de diseño, se reconoce como una silla una gran masa de plástico con un hoyito en el centro. Parece que lo crucial es su función —algo que permite sentarse— más que si tiene cuatro patas o un respaldo. De algún modo, el sistema nervioso traduce la acción de sentarse como sinónima de la percepción de silla. Si es una cara, ¿cómo reconocemos a la persona al instante aunque a lo largo de la vida hayamos visto millones de caras y almacenado las correspondientes representaciones en los bancos de memoria?



FIGURA 2.7. ¿Qué vemos? Al principio parecen manchas de tinta negra al azar, pero, si miramos el tiempo suficiente, vemos la escena oculta.

Ciertos rasgos o elementos distintivos de un objeto pueden servir de atajo para reconocerlo. En la figura 2.8a, por ejemplo, se aprecia un círculo con un garabato en el centro, pero vemos el trasero de un cerdo. Del mismo modo, en la figura 2.8b tenemos un par de figuritas redondeadas en cada línea vertical, pero, en cuanto añadimos algunos rasgos, por ejemplo unas zarpas, quizá veamos un oso trepando por un árbol. Estas imágenes sugieren que determinados elementos muy sencillos

pueden servir de etiquetas diagnosticadoras de objetos mucho más complejos, si bien no responden a la pregunta aún más básica de cómo se extraen y reconocen esos elementos. Y sin duda el garabato de la figura 2.8a sólo puede ser una cola dado el contexto general de estar dentro de un círculo. Si el garabato estuviera fuera del círculo, no se vería ningún trasero, lo cual plantea el problema fundamental del reconocimiento de los objetos; a saber, ¿cómo determina el sistema visual las relaciones entre los rasgos para identificar el objeto? Aún sabemos muy poco al respecto.

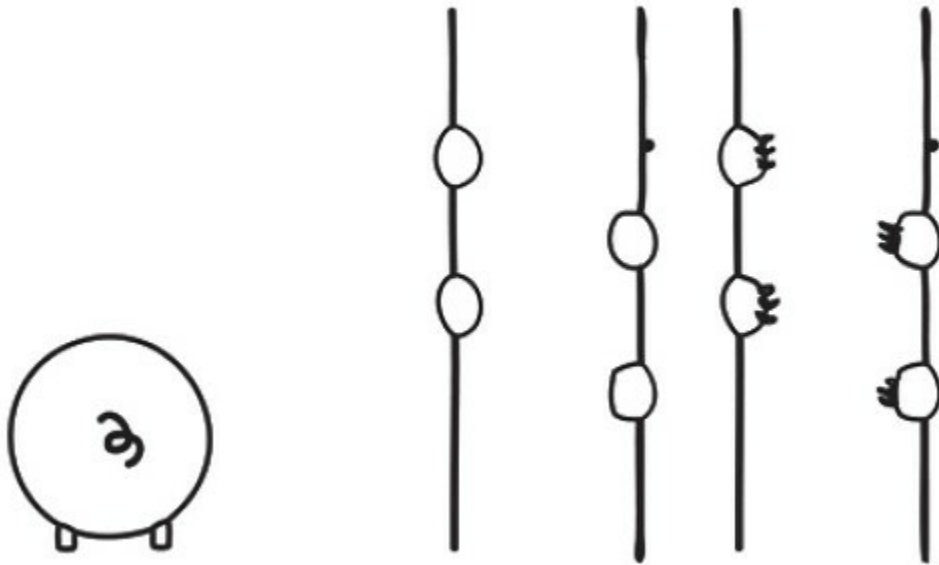


FIGURA 2.8. (a) Trasero de cerdo. (b) Oso.

El problema es aún más grave con las caras. En la figura 2.9a hay una cara de dibujos animados. Unos simples trazos verticales y horizontales hacen las veces de nariz, ojos y boca, pero sólo si la relación entre ellos es correcta. La cara de la figura 2.9b tiene exactamente los mismos rasgos que la de la 2.9a, pero desordenados. No se ve ninguna cara —a menos que seamos como Picasso—. La disposición correcta es clave.

Pero seguramente hay algo más. Como ha señalado Steven Kosslyn, de la Universidad de Harvard, la relación entre los rasgos (como la nariz, los ojos y la boca en las posiciones relativas correctas) nos dice sólo que es una cara y no, pongamos, un cerdo o un burro; no nos dice de quién es la cara. Para reconocer caras individuales hemos de pasar a medir los tamaños relativos y las distancias entre rasgos. Es como si el cerebro hubiera creado una plantilla genérica del rostro humano promediando los miles de rostros que ha conocido. Entonces, cuando vemos una cara nueva, la comparamos con la plantilla —es decir, las neuronas restan matemáticamente la cara promedio de la nueva—. El patrón de desviación de la cara promedio se convierte en nuestra plantilla específica para la cara nueva. Por

ejemplo, en comparación con la cara promedio, la cara de Richard Nixon tendría una nariz protuberante y unas cejas enmarañadas. De hecho, podemos exagerar adrede estas desviaciones y hacer una caricatura —un rostro del que se puede decir que se parece más a Nixon que el original—. También en este caso veremos más adelante la importancia de todo esto para algunos tipos de arte.

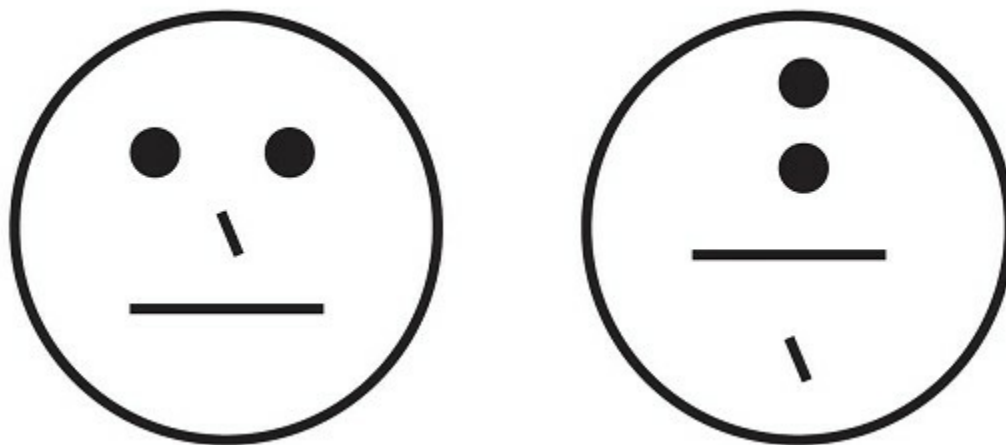


FIGURA 2.9. (a) Cara de dibujos animados. (b) Cara desordenada.

De todos modos, hemos de tener presente que palabras como *exageración*, *plantilla* y *relaciones* pueden transmitirnos la engañosa sensación de haber explicado mucho más de lo que realmente hemos explicado. Ocultan abismos de ignorancia. No sabemos cómo las neuronas del cerebro realizan ninguna de estas operaciones. De todos modos, el esquema que he bosquejado tal vez nos procure un lugar útil desde el que iniciar futuros estudios sobre estas cuestiones. Por ejemplo, hace más de veinte años unos neurocientíficos descubrieron, en los lóbulos temporales de unos monos, neuronas que respondían a caras; cada serie de neuronas se activa cuando el mono mira una cara familiar concreta, como las de *Joe*, el macho alfa, o *Lana*, el orgullo de su harén. En un ensayo sobre arte que publiqué en 1998, pronostiqué que esa clase de neuronas quizá, paradójicamente, se activen aún con más fuerza en respuesta a una caricatura exagerada de la cara en cuestión que ante la cara original. Curiosamente, esta predicción se ha confirmado ahora en una elegante serie de experimentos llevados a cabo en Harvard. Estos experimentos son importantes porque nos ayudarán a traducir especulaciones estrictamente teóricas sobre la visión y el arte en modelos más precisos, verificables, de la función visual.

El reconocimiento de objetos es un problema difícil; ya he propuesto algunas hipótesis sobre cuáles son los pasos implicados. No obstante, la palabra *reconocimiento* no nos dice gran cosa a menos que podamos explicar cómo el objeto o la cara en cuestión suscitan significado —a partir de asociaciones memorísticas de la cara o el objeto—. El asunto de cómo las neuronas codifican significado y producen todas las asociaciones semánticas de un objeto es el santo grial de la



neurociencia, tanto si estudiamos la memoria, la percepción, el arte o la conciencia. Tampoco ahora sabemos realmente por qué los primates superiores tienen tal número de áreas visuales distintas, aunque parece que todas están especializadas en diferentes aspectos de la visión, como ver color, ver movimiento, ver formas, reconocer caras, etcétera. Las estrategias computacionales para cada una pueden haber sido lo bastante distintas para que la evolución haya desarrollado el *hardware* neural por separado.

Un buen ejemplo de ello es el área medial temporal (MT, por sus siglas en inglés), un pequeño trozo de tejido cortical observado en cada hemisferio que parece ocuparse primordialmente de la visión de movimiento. A finales de la década de 1970, una mujer de Zúrich a la que llamaré Ingrid sufrió una apoplejía que le dañó las áreas MT de ambos lados del cerebro pero dejó el resto intacto. La visión de Ingrid era normal en muchos aspectos. Podía leer el periódico y reconocer personas y objetos. Sin embargo, le costaba mucho ver el movimiento. Cuando miraba un coche desplazándose, le parecía que todo era una larga serie de instantáneas estáticas, como vistas bajo una luz estroboscópica. Podía leer la matrícula y decir de qué color era, pero no tenía impresión de movimiento. Le aterraba cruzar la calle porque no sabía lo deprisa que se acercaban los vehículos. Cuando echaba agua en un vaso, el chorro parecía un carámbano estático. No sabía cuándo dejar de verter porque no veía el ritmo al que subía el nivel del agua, así que siempre la derramaba. Incluso hablar con la gente era como «hablar por teléfono», decía ella, pues no veía los labios moverse. La vida se convirtió para ella en un extraño suplicio. Así pues, parece que las áreas MT se encargan sobre todo de ver movimiento pero no de otros aspectos de la visión. Hay otros cuatro datos que respaldan esta idea.

Primero, podemos tomar registros de células nerviosas individuales en áreas MT de un mono. Las células señalan la dirección de objetos móviles, pero no parecen tener mucho interés en el color o la forma. Segundo, podemos utilizar microelectrodos para estimular diminutos grupos de células en un área MT del mono. Esto hace que las células se activen, y el mono empieza a tener alucinaciones de movimientos cuando se aplica corriente. Lo sabemos porque el mono comienza a mover los ojos alrededor siguiendo la trayectoria de objetos móviles imaginarios en su campo visual. Tercero, en voluntarios humanos podemos ver actividad MT con neuroimágenes funcionales como RMf (RM funcional). En la RMf, se miden campos magnéticos cerebrales producidos por cambios en el flujo sanguíneo mientras el individuo está haciendo o mirando algo. En este caso, las áreas MT se iluminan mientras miramos objetos móviles, pero no cuando nos enseñan imágenes estáticas, colores o palabras impresas. Y cuarto, podemos usar un dispositivo llamado estimulador magnético transcraneal para aturdir brevemente las neuronas de las áreas MT de los voluntarios —provocando de hecho una lesión cerebral temporal—. Y quién lo iba a decir, los individuos se vuelven brevemente ciegos al movimiento

—como Ingrid—, mientras que el resto de sus capacidades visuales permanecen, según todo parece indicar, intactas. Todo esto quizá parezca un poco exagerado para demostrar sólo la cuestión puntual de que MT es el área cerebral del movimiento, pero en ciencia nunca viene mal tener líneas convergentes de datos que demuestren la misma cosa.

En el lóbulo temporal existe además un área llamada V4 que parece estar especializada en el procesamiento del color. Cuando esta área está dañada en ambos lados del cerebro, el mundo entero se queda sin color y parece una película en blanco y negro. No obstante, las otras funciones visuales del paciente parecen perfectamente intactas: el paciente aún es capaz de percibir movimiento, reconocer caras, leer, etcétera. E igual que pasa con las áreas MT, podemos obtener líneas convergentes de datos mediante estudios con neuronas individuales, neuroimágenes funcionales y estimulación eléctrica directa para poner de manifiesto que V4 es el «centro de color» del cerebro.

Por desgracia, a diferencia de MT y V4, la mayoría de las otras treinta y tantas áreas visuales del cerebro de los primates no revelan sus funciones tan nítidamente cuando sufren lesiones, son eliminadas o se representan en imágenes. Eso acaso se deba a que no están tan especializadas, o a que sus funciones son compensadas con mayor facilidad por otras regiones (como el agua que fluye alrededor de un obstáculo), o quizás a que nuestra definición de lo que constituye una función individual es opaca («está mal formulada», diría un ingeniero informático). En cualquier caso, debajo de toda esta desconcertante complejidad anatómica hay un patrón organizativo simple muy eficaz para estudiar la visión. Este patrón es una división del flujo de información visual a lo largo de vías paralelas, (semi)separadas (figura 2.10).

Veamos primero las dos vías por las cuales entra en la corteza la información visual. La denominada vía vieja empieza en la retina, transmite a través de una vieja estructura del mesencéfalo llamada colículo superior, y luego se proyecta —por el pulvinar— a los lóbulos parietales (véase figura 2.10). Esta vía está relacionada con aspectos espaciales de la visión; nos informa sobre dónde está un objeto, pero no qué es. La vía vieja nos permite orientarnos hacia los objetos y seguirles la pista con los ojos y la cabeza. Si dañamos esta vía en un hámster, el animal desarrolla una curiosa visión de túnel, en virtud de la cual ve y reconoce sólo lo que está directamente delante de su nariz.



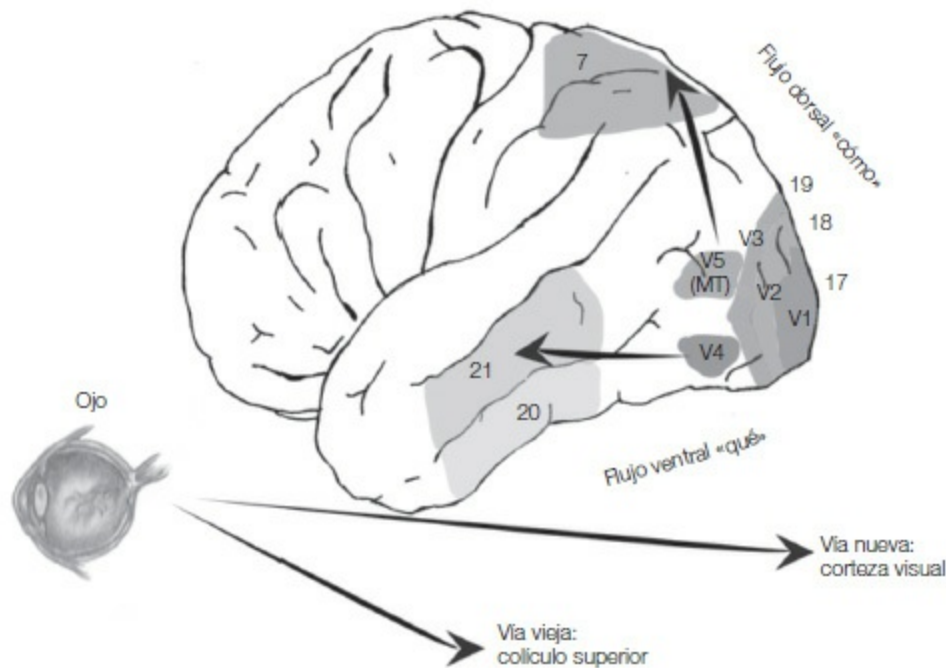


FIGURA 2.10. La información visual de la retina llega al cerebro por dos vías. Una (llamada vía vieja) transmite a través del colículo superior, llegando finalmente al lóbulo parietal. La otra (denominada vía nueva) va por el núcleo geniculado lateral (LGN) hasta la corteza visual y luego se divide a su vez en los flujos «cómo» y «qué».

La vía nueva, en general muy desarrollada en los seres humanos y los primates, permite un análisis sofisticado y el reconocimiento de objetos y escenas visuales complejas. Esta vía se proyecta desde la retina a V1, el primero y más grande de nuestros mapas visuales corticales, y desde ahí se divide en dos subvías, o flujos: vía 1, o lo que se llama a menudo flujo «cómo»; y vía 2, o flujo «qué». Podemos pensar que el flujo «cómo» (a veces denominado flujo «dónde») está implicado en las relaciones «entre» objetos visuales en el espacio, mientras que el flujo «qué» está implicado en las relaciones de rasgos «dentro» de los propios objetos visuales. Así pues, la función del flujo «cómo» se solapa en cierta medida con la de la vía vieja, pero interviene en aspectos mucho más sofisticados de la visión espacial — por ejemplo, determinar la disposición espacial general de la escena visual y no sólo la ubicación de un objeto—. El flujo «cómo» se proyecta al lóbulo parietal y tiene fuertes vínculos con el sistema motor. Cuando esquivamos un objeto que nos han lanzado, cuando nos movemos por una habitación evitando tropezar con las cosas, cuando caminamos con cuidado por la rama de un árbol o el borde de un pozo, o cuando alargamos la mano para coger un objeto o desviar un golpe, estamos contando con el flujo «cómo». La mayoría de estos cálculos son inconscientes y muy automatizados, como si se tratara de un copiloto robot o zombi que sigue nuestras instrucciones sin necesidad de mucho control ni guía.

Antes de abordar el flujo «qué», hablaré primero del fascinante fenómeno visual de la visión ciega. Larry Weizkrantz la descubrió en Oxford a finales de la

década de 1970. Un paciente llamado Gy había sufrido un daño considerable en la corteza visual izquierda —el origen de ambos flujos, «cómo» y «qué»—. Debido a ello, quedó totalmente ciego respecto al campo visual derecho, o al menos eso parecía al principio. En las pruebas de la visión intacta, Weizkrantz dijo a Gy que alargara la mano e intentase tocar un minúsculo punto de luz que, según le comunicó, estaba a su derecha. Gy se quejó de que no podía ver ningún punto, pero Weizkrantz le pidió que igualmente lo intentara. Con gran asombro suyo, Gy tocó correctamente el punto. Gy insistía en que había estado haciendo conjeturas, y se sorprendió cuando supo que había acertado. Sin embargo, en otras pruebas se demostró que no había sido mera casualidad; el dedo de Gy localizaba una diana tras otra, aunque no tuviera experiencia visual consciente de dónde estaban ni de cómo eran. Weizkrantz denominó visión ciega al síndrome para subrayar su naturaleza paradójica. Sin percepción extrasensorial, ¿cómo podemos explicar esto? ¿Cómo puede una persona localizar algo que no ve? La respuesta reside en la división anatómica entre las vías vieja y nueva en el cerebro. La vía nueva de Gy, que atraviesa V1, estaba dañada, pero la vieja estaba completamente intacta. La información sobre la localización del punto se desplazaba sin problemas a los lóbulos parietales, que a su vez indicaban a la mano que se moviera hacia el emplazamiento correcto.

Esta explicación de la visión ciega es elegante y comúnmente aceptada, pero plantea una cuestión aún más intrigante: ¿no da esto a entender que sólo la vía nueva tiene conciencia visual? Cuando la vía nueva está bloqueada, como en el caso de Gy, la conciencia visual se apaga. Sin embargo, la vía vieja, al parecer, está llevando a cabo cálculos igualmente complejos para guiar la mano, pero sin que se deslice ni una brizna de conciencia. Por eso, entre otras cosas, comparé esta vía con un robot o un zombi. ¿Por qué ha de ser así? Al fin y al cabo, son sólo dos vías paralelas compuestas de neuronas de aspecto idéntico, luego ¿por qué sólo una está ligada al conocimiento consciente?

¿Por qué? En efecto, aunque la he planteado aquí a modo de avance, la cuestión del conocimiento consciente es importante y la trataré en profundidad en el capítulo final.

Ahora centrémonos en la vía 2, el flujo «qué». Este flujo se ocupa sobre todo de reconocer qué es un objeto y qué significa para nosotros. La vía se proyecta desde V1 hasta la circunvolución fusiforme (véase figura 3.6), y desde ahí a otras partes de los lóbulos temporales. Obsérvese que el área fusiforme en sí realiza principalmente una escueta clasificación de objetos: diferencia las P de las Q, los aguiluchos de los serruchos y a Joe de Jane, pero no asigna significado a nada. Su papel es análogo al de los coleccionistas de conchas (conquiliólogos) o de mariposas (lepidopterólogos), que clasifican y etiquetan centenares de especímenes en cajones conceptuales discretos no coincidentes sin saber (o importarles) necesariamente nada más de ellos. (Esto es más o menos así aunque no del todo; algunos aspectos

del significado seguramente son devueltos desde centros superiores a la circunvolución fusiforme.)

Pero cuando la vía 2 deja atrás la circunvolución fusiforme y va a otras partes de los lóbulos temporales, suscita no sólo el nombre de una cosa, sino también una penumbra de recuerdos y hechos asociados —hablando en términos generales, la semántica, o significado, de un objeto—. No sólo reconocemos la cara de Joe como «Joe», sino que recordamos toda clase de cosas de él: está casado con Jane, tiene un sentido del humor bastante retorcido, es alérgico a los gatos y está en nuestro equipo de bolos. Este proceso de recuperación semántica conlleva una activación generalizada de los lóbulos temporales, aunque parece centrarse en un puñado de «cuellos de botella» entre los que se incluye el área del lenguaje de Wernicke y el lóbulo parietal inferior (IPL), implicado en capacidades humanas por excelencia como poner nombres, leer, escribir o hacer cálculos aritméticos. En cuanto el significado se extrae de esas regiones «cuello de botella», los mensajes son transmitidos a la amígdala, incrustada en el extremo frontal de los lóbulos temporales, para provocar sensaciones sobre qué (o a quién) estamos viendo.

Además de las vías 1 y 2,<sup>4</sup> parece haber una vía alternativa, un tanto más reflexiva, para la respuesta emocional a objetos que denomino vía 3. Si las dos primeras eran los flujos «cómo» y «qué», ésta podría ser el flujo «y qué». En esta vía, ciertos estímulos biológicamente destacados como los ojos, la comida, las expresiones faciales o el movimiento animado (por ejemplo, el modo de andar y los gestos de alguien) salen de la circunvolución fusiforme, cruzan un área del lóbulo temporal llamada surco temporal superior (STS) y luego van directamente a la amígdala.<sup>5</sup> En otras palabras, la vía 3 evita la percepción de objetos de alto nivel — y la densa penumbra de asociaciones suscitadas por la vía 2— y se desvía rápidamente hacia la amígdala, la puerta de entrada al núcleo emocional del cerebro, el sistema límbico. Este atajo probablemente evolucionó para favorecer la reacción rápida ante situaciones de gran valor, fuera innata o aprendida.

La amígdala funciona en conjunción con recuerdos almacenados y otras estructuras del sistema límbico para evaluar la importancia emocional de lo que estemos mirando. ¿Es un amigo, un enemigo, un compañero? ¿Comida, agua, peligro? ¿O se trata sólo de algo trivial? Si es algo insignificante —un tronco, un poco de pelusa, árboles susurrando en el viento—, no sentimos nada y lo más probable es que no hagamos caso. Pero si es importante, sentimos algo al instante. Si es una sensación intensa, las señales procedentes de la amígdala también caen en cascada en el hipotálamo (véase figura intr. 3), que no sólo organiza la liberación de hormonas, sino que también activa el sistema nervioso autónomo a fin de que estemos preparados para realizar la acción apropiada, sea comer, combatir, correr o cortejar. (Para recordarlas se puede usar la regla mnemotécnica de las «cuatro C».)

Estas respuestas autónomas incluyen todos los signos fisiológicos de las emociones fuertes, como aumento del ritmo cardíaco, respiración superficial y rápida, y transpiración. La amígdala humana está también conectada con los lóbulos frontales, lo que añade sabores sutiles a ese cóctel primordial de «cuatro C», de modo que no sentimos sólo ira, codicia y miedo, sino también arrogancia, orgullo, prudencia, admiración, magnanimidad y cosas por el estilo.

Volvamos con John, nuestro paciente apopléjico del principio del capítulo. ¿Podemos explicar al menos algunos de sus síntomas basándonos en los brochazos del sistema visual que acabamos de dar? John no estaba ciego, desde luego. Recordemos que podía copiar casi a la perfección un grabado de la catedral de St. Paul aunque no reconocía lo que estaba dibujando. Las fases tempranas del procesamiento visual estaban intactas, por lo que el cerebro de John era capaz de extraer líneas y formas e incluso distinguir relaciones entre ellas. Pero el siguiente vínculo crucial en el flujo «qué» —la circunvolución fusiforme, desde la que la información visual podía desencadenar reconocimiento, memoria y sensaciones— había sido cortado. Este trastorno se denomina agnosia, término acuñado por Sigmund Freud que significa que el paciente ve pero no sabe. (Habría sido interesante ver si John tenía la respuesta emocional adecuada ante un león aun siendo incapaz de diferenciarlo conscientemente de una cabra, pero los investigadores no intentaron averiguarlo. Eso habría supuesto un uso moderado y selectivo de la vía 3.)

John aún podía «ver» objetos, alargar la mano y cogerlos, y andar por la habitación esquivando obstáculos porque su flujo «cómo» estaba en buena parte intacto. De hecho, quien lo viera andar ni siquiera sospecharía que su percepción había quedado profundamente alterada. Recordemos que cuando regresó a casa desde el hospital era capaz de recortar setos con las tijeras de podar o arrancar plantas del suelo. Sin embargo, no distinguía las flores de los hierbajos, no reconocía caras o coches y confundía el aliño de la ensalada y la crema. Así pues, ciertos síntomas que de otro modo parecerían extraños e incomprensibles empiezan a adquirir sentido si nos remitimos al esquema anatómico con múltiples vías visuales que acabo de esbozar.

Esto no equivale a decir que su sentido espacial estuviera totalmente intacto. Recordemos que era capaz de coger una taza aislada de café pero un bufé abarrotado lo confundía, lo cual indica que también estaba experimentando cierto trastorno de la visión que los investigadores denominan segmentación, es decir, saber qué fragmentos de una escena visual encajan para constituir un objeto individual. La segmentación es un prelude crítico del reconocimiento de objetos en el flujo «qué». Por ejemplo, si vemos la cabeza y los cuartos traseros de una vaca sobresaliendo a un lado y a otro del tronco de un árbol, percibimos automáticamente el animal entero

—la imaginación completa el resto sin vacilar—. La verdad es que no tenemos ni idea de cómo, en las fases tempranas del procesamiento visual, las neuronas llevan a cabo esta conexión con tanta facilidad. John seguramente también tenía dañados algunos aspectos de este proceso de segmentación.

Además, la falta de visión del color de John sugiere que tenía dañada el área del color, V4, que como es lógico está en la misma región cerebral —la circunvolución fusiforme— que el área de reconocimiento de caras. Los principales síntomas de John se pueden explicar parcialmente haciendo referencia a lesiones de aspectos específicos de la función visual, pero algunos no. Uno de sus síntomas más enigmáticos se puso de manifiesto cuando se le pidió que dibujara flores «de memoria». En la figura 2.11 se ven los dibujos, a los que, seguro de sí mismo, puso los nombres de rosa, tulipán o lirio. Obsérvese que las flores están bien dibujadas, ¡pero ninguna parece una flor de verdad como las que conocemos! Es como si él tuviera un concepto genérico de flor y, al no tener acceso a recuerdos de flores reales, dibujase lo que podríamos denominar «flores marcianas» que en realidad no existen.

Al cabo de unos años de su regreso a casa, su esposa murió y él se mudó a una vivienda tutelada para el resto de su vida. (Murió unos tres años antes de que se publicara este libro.) Mientras estuvo ahí, consiguió cuidar de sí mismo permaneciendo en una habitación pequeña donde todo estaba organizado para facilitar su reconocimiento. Por desgracia, como me dijo su médico Glyn Humphreys, cuando salía aún se sentía tremendamente confuso —una vez incluso se perdió en el jardín—. No obstante, pese a sus impedimentos, mostró una fortaleza y un coraje considerables y mantuvo la moral alta hasta el final.

Los síntomas de John son extraños, pero no hace mucho conocí a un paciente llamado David que tenía un síntoma aún más singular. Su problema no era el reconocimiento de objetos o caras, sino responder a ellos emocionalmente —precisamente el último paso en la cadena de episodios que denominamos percepción—. Lo describí en mi último libro, *Fantasmas en el cerebro*. David era alumno mío antes de sufrir un accidente de coche que le dejó en estado de coma durante dos semanas. Tras despertar del coma, en cuestión de pocos meses experimentó una recuperación notable. Pensaba con claridad, estaba alerta y atento, y entendía lo que se le decía. También podía hablar, escribir y leer con fluidez aunque articulaba mal las palabras. A diferencia de John, no le costaba reconocer objetos y personas. No obstante, sufría una alucinación grave. Cada vez que veía a su madre, decía: «Doctor, esta mujer se parece a mi madre, pero no lo es... Es una impostora que pretende ser mi madre».

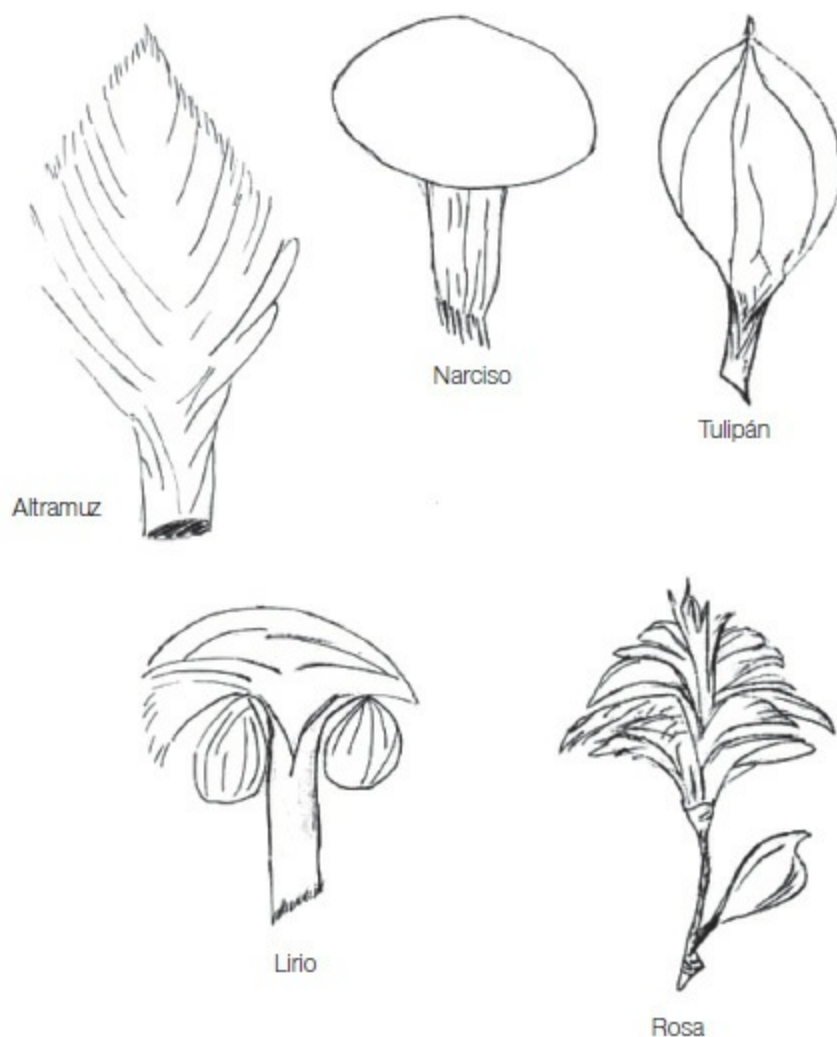


FIGURA 2.11. «Flores marcianas.» Cuando se le pidió que dibujara flores específicas, John dibujó flores genéricas, evocadas, sin darse cuenta él, en su imaginación.

Tenía un delirio similar con respecto a su padre, pero con nadie más. David padecía lo que ahora conocemos como síndrome (o delirio) de Capgras, por el médico que lo describió por primera vez. David era el primer paciente que veía yo con ese trastorno, y pasé de ser escéptico a creyente. Con los años me había habituado a recelar de los síndromes raros. La mayoría de ellos son reales, pero a veces leemos sobre un síndrome que representa poco más que la vanidad de un neurólogo o un psiquiatra —un intento de atajo a la fama gracias a que le pongan tu nombre a una enfermedad o a que te atribuyan el descubrimiento.

Sin embargo, tras ver a David me convencí de que el síndrome de Capgras era auténtico. ¿Cuál sería la causa de un delirio tan raro? En viejos libros de texto de psiquiatría aún podemos encontrar alguna interpretación de carácter freudiano. Sería algo así. Quizá David, como todos los hombres, experimentó una fuerte atracción sexual hacia su madre siendo bebé —el denominado complejo de Edipo—. Menos mal que con el tiempo su corteza se volvió dominante respecto a sus primitivas estructuras emocionales y comenzó a reprimir o inhibir esos impulsos sexuales

prohibidos hacia mamá. Pero quizás el golpe en la cabeza le dañó la corteza, con lo que desapareció la inhibición y sus impulsos sexuales latentes aparecieron en la conciencia. De forma súbita e inexplicable, se sorprendió excitado sexualmente por su madre. Tal vez para él la única manera de dar a eso una «explicación racional» era asumir que ella no era realmente su madre. De ahí el delirio.

La explicación es ingeniosa, pero yo nunca le encontré mucho sentido. Por ejemplo, poco después de ver a David, conocí a otro paciente, Steve, ¡que tenía el mismo delirio con su caniche! «Este perro se parece a *Fifi* —decía—, pero en realidad no lo es. Sólo “se parece” a *Fifi*.» ¿Cómo explica ahora esto la teoría freudiana? Habría que hablar de tendencias bestiales latentes al acecho en la mente inconsciente de todos los hombres, o algo igualmente absurdo.

Resulta que la explicación correcta es anatómica. (Irónicamente, el propio Freud había dicho que «la anatomía es el destino».) Tal como se ha señalado antes, al principio la información visual se envía a la circunvolución fusiforme, donde los objetos, caras incluidas, experimentan una primera discriminación. El *output* de la circunvolución fusiforme es transmitido por la vía 3 a la amígdala, que lleva a cabo una vigilancia emocional de la cara o el objeto y genera la respuesta emocional adecuada. Entonces, ¿qué pasa con David? Se me ocurrió que el accidente de coche podía haber dañado selectivamente las fibras de la vía 3 que conectan la circunvolución fusiforme, en parte mediante el STS, con la amígdala, dejando estas estructuras, así como la vía 2, completamente intactas. Como la vía 2 (significado y lenguaje) no está afectada, David aún conoce la cara de su madre de vista y lo recuerda todo de ella. Y como la amígdala y el resto del sistema límbico no están afectados, aún puede sentir la risa y la pérdida como cualquier persona normal. Pero el «vínculo» entre percepción y emoción ha sido cortado, de modo que el rostro de su madre ya no provoca las esperadas sensaciones de afecto. Dicho de otro modo, hay reconocimiento pero sin la sacudida emocional que cabría esperar. Quizás el único modo en que el cerebro de David puede afrontar ese dilema es dándole una explicación racional con la conclusión de que ella es una impostora.<sup>6</sup> Parece una racionalización extrema, pero, como veremos en el último capítulo, el cerebro detesta las discrepancias de cualquier clase, y a veces la única salida es un delirio absurdamente rebuscado.

La ventaja de nuestra teoría neurológica sobre la idea freudiana es que se puede verificar de forma experimental. Como vimos antes, cuando miramos algo que es emocionalmente evocador —un tigre, un amante o, en efecto, la propia madre—, la amígdala indica al hipotálamo que prepare el cuerpo para la acción. Esta reacción lucha-o-huida no es del tipo o todo o nada, sino que funciona en un continuo. Una experiencia leve, moderada o profundamente emocional suscita una reacción autónoma leve, moderada o profunda, respectivamente. Y parte de estas reacciones autónomas continuas ante la experiencia es el microsudor; todo el cuerpo, incluidas



las palmas de las manos, está más húmedo o más seco en proporción a cualquier indicación de aumento o disminución en el nivel de excitación emocional en un momento dado.

Esto es una buena noticia para los científicos, pues significa que podemos medir la reacción emocional ante las cosas que vemos simplemente controlando el grado de microsudor, y se puede hacer sujetando con cinta adhesiva dos electrodos pasivos a la piel y conectándolos a un aparato llamado ohmiómetro para controlar la respuesta galvánica de la piel (GSR), las fluctuaciones momento a momento en la resistencia eléctrica de la piel. (La GSR también se conoce como respuesta de conductancia de la piel o SCR.) Así pues, si vemos una fotografía sexi o una imagen médica truculenta, el cuerpo suda, la resistencia de la piel baja, y tenemos una GSR elevada. En cambio, si vemos algo totalmente neutro, como el pomo de una puerta o una cara desconocida, no hay GSR (aunque el pomo quizá generara GSR en un psicoanalista freudiano).

Quizá no se entienda muy bien por qué hemos de pasar por el complicado proceso de medir la GSR para controlar la excitación emocional. ¿Por qué no preguntamos simplemente a las personas qué sensaciones les produce algo? La respuesta es que entre la fase de reacción emocional y el informe verbal existen muchas capas complejas de procesamiento, por lo cual lo que solemos obtener es una historia intelectualizada o censurada. Por ejemplo, si un individuo es un homosexual encubierto, tal vez niegue su excitación al ver a un bailarín de los Chippendales.\* Sin embargo, su GSR no miente, pues él no puede controlarla. (La GSR es una de las señales fisiológicas utilizadas en el test del polígrafo, o detector de mentiras.) Es un método infalible para determinar si las emociones son auténticas en contraposición a las falseadas verbalmente. Y, aunque cueste creerlo, todos los individuos normales presentan enormes sacudidas de la GSR cuando se les enseña una imagen de su madre (¡ni siquiera tienen que ser judíos!).

Partiendo de este razonamiento, medimos la GSR de David. Cuando proyectábamos imágenes neutras de cosas como una mesa o sillas, no había GSR. Tampoco cambiaba su GSR cuando se le enseñaban caras desconocidas, pues no había sacudida de familiaridad. Hasta aquí, nada fuera de lo común. Sin embargo, cuando mostramos una imagen de su madre, tampoco se apreció GSR, lo cual no pasa nunca con las personas normales. Esta observación supone una llamativa confirmación de nuestra teoría.

Pero si esto es cierto, ¿por qué David no llama impostor, pongamos, a su cartero, suponiendo que lo conociera antes del accidente? Al fin y al cabo, la desconexión entre visión y emoción debería ser igualmente aplicable al cartero, no sólo a la madre. ¿Debería esto provocar el mismo síntoma? La respuesta es que el cerebro no espera una sacudida emocional ante la imagen del cartero. Tu madre es tu



vida; el cartero es sólo una persona más.

Otra paradoja es que David no tenía el delirio del impostor cuando su madre hablaba con él por teléfono desde la habitación de al lado:

—Vaya, mamá, me alegro de oírte. ¿Cómo estás? —decía.

¿Cómo explica esto mi teoría? ¿Cómo es que alguien tiene delirios respecto a su madre cuando ésta aparece en persona pero no cuando le telefonea? De hecho, hay una explicación elegantemente simple. Resulta que existe una vía anatómica aparte que va de los centros de audición del cerebro (la corteza auditiva) a la amígdala. David no tenía destruida esa vía, por lo que la voz de su madre suscitaba las fuertes emociones positivas que él esperaba sentir. Esta vez no había necesidad de delirio.

Poco después de que nuestros hallazgos sobre David se publicaran en la revista *Proceedings of the Royal Society of London*, recibí una carta de un paciente llamado Turner, de Georgia, que afirmaba haber desarrollado el síndrome de Capgras tras una lesión en la cabeza. Le gustaba mi teoría, afirmaba, porque ahora entendía que no estaba loco ni perdiendo el juicio; había una explicación perfectamente lógica de sus extraños síntomas, que ahora intentaría superar si podía. Pero luego me comentaba que lo que más le preocupaba no era el delirio del impostor, sino el hecho de que ya no disfrutaba de las escenas visuales —como los paisajes bellos o los jardines de flores— que antes del accidente le resultaban tan agradables. Tampoco gozaba como antes con las grandes obras de arte. El hecho de saber que eso se debía a la desconexión cerebral citada no restablecía el atractivo que antes tenían para él el arte o las flores, lo cual me hizo pensar si esas conexiones podrían desempeñar algún papel en todos nosotros cuando disfrutamos del arte. ¿Podemos estudiar esas conexiones para explorar la base neural de nuestra respuesta estética ante la belleza? Volveré sobre esta cuestión cuando analicemos la neurología del arte en los capítulos 7 y 8.

Una última vuelta de tuerca a esta extraña historia. Ya entrada la noche, estaba yo en la cama cuando sonó el teléfono. Me desperté y miré la hora: las cuatro de la madrugada. Era un abogado. Llamaba desde Londres y al parecer no había tenido en cuenta la diferencia horaria:

—¿El doctor Ramachandran?

—Sí, soy yo —farfullé, aún medio dormido.

—Soy el señor Watson. Tenemos un caso sobre el que nos gustaría saber su opinión. ¿Podría coger un avión y examinar al paciente?

—Dígame de qué se trata —contesté, intentando no parecer irritado.

—Mi cliente, el señor Dobbs, tuvo un accidente de coche —explicó—. Estuvo inconsciente durante varios días. Cuando recuperó el conocimiento estaba totalmente normal salvo por una pequeña dificultad para encontrar la palabra apropiada al hablar.

—Bueno, me alegra oír eso —dije—. Tras una lesión cerebral, al margen de su

ubicación exacta, es muy común cierta pequeña dificultad para encontrar palabras.

Hubo una pausa. Entonces pregunté:

—¿Qué puedo hacer por usted?

—El señor Dobbs, Jonathan, quiere llevar a juicio a las personas del coche que chocó con el suyo. La culpa es claramente de la otra parte, por lo que la compañía de seguros va a indemnizar económicamente a Jonathan por los daños del vehículo. Pero aquí en Inglaterra el sistema legal es muy conservador. Los médicos dicen que está físicamente bien: su RM es normal y en ningún lugar de su cuerpo se aprecian síntomas neurológicos ni otras lesiones. De modo que la compañía sólo pagará por los daños del coche, y no por ninguna otra cuestión relacionada con la salud.

—Bien.

—El problema, doctor Ramachandran, es que él afirma que ha desarrollado el síndrome de Capgras. Aunque sabe que está mirando a su esposa, a menudo le parece una desconocida, otra persona. Esto a mi cliente le resulta enormemente perturbador, y quiere exigir a la otra parte un millón de dólares por haberle causado un trastorno neuropsiquiátrico permanente.

—Siga, por favor.

—Poco después del accidente, alguien vio su libro *Fantasmas en el cerebro* en la mesita de mi cliente, quien admitió que estaba leyéndolo; fue entonces cuando comprendió que quizá tuviera el síndrome de Capgras. Sin embargo, esta especie de autodiagnóstico no le ayudó de ninguna manera. Los síntomas seguían siendo los mismos. Así que él y yo queremos demandar a la otra parte y reclamar un millón de dólares por haberle provocado este síntoma neurológico permanente. Él teme que pueda llegar incluso a divorciarse.

»El problema, doctor Ramachandran, es que el abogado de la otra parte afirma que mi cliente simplemente se lo ha inventado todo después de leer el libro. Porque, si lo piensa un poco, es muy fácil fingir el síndrome de Capgras. Al señor Dobbs y a mí nos gustaría que usted viajase a Londres para poder hacerle el test de la GSR y demostrar así al tribunal que sufre realmente el síndrome de Capgras, que no está fingiendo la enfermedad. Tengo entendido que no es posible falsear ese test.

El abogado había hecho los deberes. De todos modos, yo no tenía intención alguna de volar a Londres sólo para hacer esa prueba:

—Señor Watson, ¿cuál es el problema? Si el señor Dobbs dice que su esposa parece otra mujer cada vez que la ve, la encontrará permanentemente atractiva. No es nada malo... ¡Ojalá todos tuviéramos la misma suerte!

Mi única excusa para este chiste de mal gusto es que estaba medio dormido.

Al otro lado del teléfono hubo una larga pausa y un clic al colgar. No volví a tener noticias tuyas. Mi sentido del humor no siempre es bien recibido.

Aunque mi comentario pueda sonar frívolo, no andaba del todo errado. Hay un

famoso fenómeno psicológico denominado efecto Coolidge, por el presidente Calvin Coolidge. Se basa en un experimento poco conocido realizado por psicólogos con ratas hace unas décadas. Comenzamos con una rata macho privada de sexo dentro de una jaula. Introducimos en la jaula una rata hembra. El macho la monta, y consuma la relación varias veces hasta que se desploma de puro agotamiento sexual. O al menos eso parece. Lo divertido empieza cuando metemos una hembra nueva en la jaula. El macho se vuelve a poner en marcha y lo hace varias veces hasta quedar de nuevo agotado. Ahora introducimos una tercera rata hembra, y nuestro macho aparentemente agotado vuelve a empezar. Este experimento *voyeurista* es una magnífica demostración del potente efecto de la novedad en la atracción y el rendimiento sexual. A menudo me he preguntado si el efecto también se produce cuando la rata hembra corteja al macho, pero por lo que sé no se ha hecho la prueba —seguramente porque durante muchos años la mayoría de los psicólogos han sido hombres.

Cuenta la historia que el presidente Coolidge y su esposa estaban en Oklahoma, en visita oficial, y fueron invitados a un gallinero —por lo visto una de las principales atracciones turísticas—. El presidente tenía que pronunciar un discurso, pero como la señora Coolidge ya lo había oído muchas veces decidió ir al gallinero una hora antes. El granjero le hacía de cicerone. La mujer se sorprendió al ver que había montones de gallinas pero sólo un majestuoso gallo. Preguntó al guía al respecto, y éste contestó:

—Bueno, es un gallo excelente. Está todo el día y toda la noche montando las gallinas.

—¿Toda la noche? —dijo la señora Coolidge—. ¿Quiere hacerme un favor? Cuando venga por aquí el presidente, dígame exactamente estas mismas palabras... lo que me acaba de decir.

Una hora después apareció el presidente, y el granjero le contó la misma historia:

—Dígame una cosa —dijo el presidente—. ¿El gallo lo hace todas las noches con la misma gallina o con gallinas distintas?

—Anda, con gallinas distintas, desde luego —contestó el granjero.

—Pues hágame un favor —dijo el presidente—. Cuando vuelva, dígame a la primera dama lo que acaba de comentarme.

Puede que este relato sea apócrifo, pero plantea una cuestión fascinante. Un paciente con el síndrome de Capgras, ¿no se cansaría nunca de su esposa? ¿Permanecería ella eternamente novedosa y atractiva? Si alguien pudiera de algún modo provocar temporalmente el síndrome mediante estimulación magnética transcraneal... se haría rico.

Mi vida se consume en un gran esfuerzo por escapar de los tópicos de la existencia. Estos pequeños problemas me ayudan a conseguirlo.

SHERLOCK HOLMES

Cada vez que Francesca cierra los ojos y toca una textura concreta, experimenta una emoción intensa. Dril, tristeza extrema; seda, calma y tranquilidad; piel de naranja, sobresalto; cera, vergüenza. A veces nota matices sutiles de emociones; el papel de lija de grado sesenta, por ejemplo, le suscita sentimiento de culpa, y el de ciento veinte provoca en ella «la sensación de estar diciendo una mentira piadosa».

Mirabelle, por su parte, experimenta colores siempre que ve números, aunque éstos estén en blanco y negro. Al recordar un número de teléfono, evoca un espectro de colores que corresponden a los números de su imaginación y los lee uno a uno, deduciéndolos a partir de los colores. Así es más fácil memorizar números de teléfono.

Cuando Esmerelda oye un do sostenido en el piano, ve azul. Otras notas evocan otros colores —tanto es así que para ella las diferentes teclas del piano están realmente codificadas según el color, por lo que le resulta más fácil recordar e interpretar escalas.

Estas mujeres no están locas ni sufren ningún trastorno neurológico. Ellas y millones de personas por lo demás normales padecen sinestesia, una mezcla surrealista de sensaciones, percepciones y emociones. Los sinestésicos (así se llaman esos individuos) experimentan el mundo ordinario de una manera extraordinaria: parecen habitar una extraña tierra de nadie situada entre la realidad y la fantasía. Saborean colores, ven sonidos, oyen formas o tocan emociones en un sinnúmero de combinaciones.

Cuando mis colegas de laboratorio y yo nos encontramos por primera vez con la sinestesia en 1997, no sabíamos exactamente qué pensar. Sin embargo, desde entonces ha resultado ser una llave inesperada para desentrañar los misterios de lo que nos hace inconfundiblemente humanos. Resulta que este pequeño y peculiar fenómeno no sólo arroja luz sobre el procesamiento sensorial normal, sino que nos conduce por un serpenteante camino para abordar algunos de los aspectos más fascinantes de nuestra mente, como el pensamiento abstracto y la metáfora. Tal vez esclarezca atributos de la genética y la arquitectura cerebral humana que quizá subyacen a aspectos importantes de la creatividad y la imaginación.

Cuando emprendí este viaje hace casi doce años, tenía en mente cuatro

objetivos. Primero, poner de manifiesto que la sinestesia es real: estas personas no se lo están inventando. Segundo, proponer una teoría sobre qué pasa exactamente en su cerebro para ser distintos de los no sinestésicos. Tercero, explorar la genética de la afección. Y cuarto y más importante, analizar la posibilidad de que, lejos de ser una mera curiosidad, la sinestesia pueda procurarnos valiosas pistas para entender algunos de los aspectos más misteriosos de la mente humana: capacidades como el lenguaje, la creatividad o el pensamiento abstracto que nos llegan con tal facilidad que las damos por sentadas. Por último, como prima adicional, puede que la sinestesia también aclare antiguas cuestiones filosóficas de los *qualia* —las inefables cualidades subjetivas de la experiencia— y la conciencia.

En términos generales, estoy satisfecho con el desarrollo de nuestras investigaciones desde entonces. Hemos dado con respuestas parciales a los cuatro objetivos y, lo más importante, hemos despertado un interés sin precedentes por este fenómeno. En la actualidad, existe prácticamente una industria de la sinestesia, con más de una docena de libros publicados sobre el tema.

No sabemos cuándo la sinestesia fue reconocida por primera vez como rasgo humano, pero hay indicios de que Isaac Newton la experimentó. Consciente de que el tono de un sonido depende de su longitud de onda, Newton inventó un juguete —un teclado musical— que proyectaba en una pantalla diferentes colores correspondientes a diferentes notas. Así, cada canción iba acompañada de una muestra caleidoscópica de colores. Cabe preguntarse si su invento estaba inspirado en la sinestesia sonido-color. Una mezcla de sentidos en su cerebro, ¿pudo proporcionar el impulso original a su teoría del color basada en las longitudes de onda? (Newton demostró que la luz blanca se compone de una mezcla de colores que se pueden separar mediante un prisma, de modo que cada color corresponde a una determinada longitud de onda.)

Francis Galton, primo de Charles Darwin y uno de los científicos más pintorescos y excéntricos de la época victoriana, llevó a cabo el primer estudio sistemático de la sinestesia en la década de 1890. Galton hizo muchas y valiosas contribuciones a la psicología, en especial la medición de la inteligencia. Por desgracia, también era un racista extremo; ayudó a crear la pseudociencia de la eugenesia, cuyo objetivo era mejorar la humanidad mediante una cría selectiva similar a la practicada con los animales domesticados. Galton estaba convencido de que los pobres eran pobres debido a sus genes inferiores, y que debía prohibírseles reproducirse demasiado, no fuera que anegaran y contaminaran la reserva genética de la aristocracia terrateniente y los ricos como él. No está claro por qué un hombre, por lo demás inteligente, mantenía tales opiniones, pero mi presentimiento es que tenía una necesidad inconsciente de atribuir su fama y su éxito al genio innato en vez

de reconocer el papel de la oportunidad y las circunstancias. (Irónicamente, no tenía hijos.)

Retrospectivamente, las ideas de Galton sobre la eugenesia parecen casi cómicas, pero su genio es innegable. En 1892, publicó un breve artículo sobre la sinestesia en la revista *Nature*. Era uno de sus trabajos menos conocidos, pero aproximadamente un siglo después despertó mi interés. Aunque Galton no fue el primero en advertir el fenómeno, sí fue el primero en documentarlo sistemáticamente y animar a la gente a estudiarlo más a fondo. Su artículo se centraba en las dos clases de sinestesia más comunes: cuando los sonidos suscitan colores (sinestesia auditivo-visual) y cuando los números impresos parecen llevar aparejado un color intrínseco (sinestesia grafema-color). Señalaba que, aunque un número específico siempre produce el mismo color para un sinestésico dado, las asociaciones número-color son distintas para distintos sinestésicos. En otras palabras, no es que todos vean el 5 rojo o el 6 verde. Para Mary, el 5 siempre es azul, el 6 es magenta y el 7 es *chartreuse*. Para Susan, el 5 es bermellón, el 6 es verde claro y el 4 es amarillo.

¿Cómo podemos explicar las experiencias de estas personas? ¿Están locas? ¿Tienen simplemente asociaciones vívidas procedentes de recuerdos de la infancia? ¿Están hablando en clave poética? Cuando los científicos se encuentran con rarezas anómalas como los sinestésicos, su reacción inicial es generalmente barrer debajo de la alfombra y no hacer caso. Esta actitud —a la que muchos de mis colegas son vulnerables— no es tan estúpida como parece. Dado que la mayoría de las anomalías —cucharas que se doblan, secuestro por alienígenas, gente que ha visto a Elvis— resultan ser falsas alarmas, no es mala idea ir a lo seguro y obviarlas. Se han desperdiciado carreras enteras, incluso vidas, en la búsqueda de cosas raras, como la poliagua (una forma hipotética de agua basada en la ciencia patológica), la telepatía o la fusión fría. Así pues, no me sorprendió que, aunque sabíamos de la existencia de la sinestesia desde hacía más de un siglo, en general hubiera sido marginada como una curiosidad porque «no tenía sentido».

Incluso en la actualidad se suele rechazar el fenómeno calificándolo de falacia. Cuando saco el tema en una conversación informal, a menudo oigo que lo acribillan allí mismo: «Así que ahora estudias a yonquis de ácido» o «Ya te vale, con chalados», y montones de repudios parecidos. Por desgracia, ni siquiera los médicos son inmunes a estas reacciones —pero en un médico la ignorancia puede ser muy peligrosa para la salud de la gente—. Conozco al menos un caso de una mujer sinestésica a la que diagnosticaron por error esquizofrenia y le recetaron antipsicóticos para eliminar las alucinaciones. Por suerte, sus padres procuraron informarse y en el curso de sus lecturas se encontraron con un artículo sobre la sinestesia. Se lo llevaron al médico, y éste enseguida le retiró la medicación.

La sinestesia como fenómeno real sí tenía unos cuantos partidarios, entre ellos el doctor Richard Cytowic, neurólogo que escribió dos libros sobre el tema:

*Synesthesia: A Union of the Senses* (1989) y *The Man Who Tasted Shapes* (1993/2003). Cytowic fue un pionero, pero también un profeta que predicó en el desierto y en gran medida fue ignorado por el *establishment*. Para complicar las cosas, las teorías que proponía para explicar la sinestesia eran un poco vagas. Sugería que el fenómeno era una especie de salto atrás evolutivo hacia un estado cerebral más primitivo en el que los sentidos no se habían separado del todo y estaban mezclados en el núcleo emocional del cerebro.

Para mí, esta idea de un cerebro primitivo indiferenciado no tenía sentido. Si el cerebro del sinestésico estaba volviendo a un estado anterior, ¿cómo explicamos entonces la naturaleza característica y específica de las experiencias del sinestésico? ¿Por qué, por ejemplo, «ve» que un do sostenido siempre es azul? Si Cytowic estuviera en lo cierto, cabría esperar que los sentidos se mezclaran unos con otros para crear un revoltijo.

Una segunda explicación que se plantea a veces es que los sinestésicos sólo recuerdan asociaciones y recuerdos de la infancia. Quizás entonces jugaban con imanes de nevera, y el 5 era rojo y el 6, verde. Tal vez recuerdan esta asociación vívidamente. Igual que podemos recordar el olor de una rosa, el sabor de Marmite o del curri o el trino de un petirrojo en primavera. Por supuesto, esta teoría no explica por qué sólo algunas personas «cargan» con esos recuerdos sensoriales. Yo desde luego no veo colores cuando miro números o escucho tonos, y supongo que al lector le sucede lo mismo. Aunque pueda pensar en el frío si miro la imagen de un cubo de hielo, sin duda no lo percibo, con independencia de cuántas experiencias infantiles haya tenido con el hielo y la nieve. Podría decir que si acaricio un gato tengo la sensación de calidez y vellosidad, pero nunca diría, por ejemplo, que tocar metal me pone celoso.

Una tercera hipótesis es que los sinestésicos, cuando dicen que un *do* en clave mayor es rojo o que el pollo tiene un sabor puntiagudo, están utilizando metáforas o una imprecisa habla tangencial, igual que nosotros hablamos de una camiseta «chillona» o de un queso *cheddar* «fuerte». Al fin y al cabo, el queso es suave al tacto, ¿a qué nos referimos pues al decir «fuerte»? Fuerte y flojo son adjetivos táctiles, ¿por qué los aplicamos entonces sin vacilar al sabor del queso? Nuestro lenguaje corriente está repleto de metáforas sinestésicas —chica caliente, sabor monótono, vestir con gusto—, por lo que acaso los sinestésicos están tan sólo especialmente dotados al respecto. No obstante, en esta explicación hay un problema grave. No tenemos ni la más remota idea de cómo funcionan las metáforas ni de cómo están representadas en el cerebro. La idea de que la sinestesia es sólo metáforas ilustra uno de los escollos clásicos de la ciencia: intentar explicar un misterio (sinestesia) a partir de otro (metáfora).

Lo que yo propongo es invertir el sentido del problema y sugerir lo contrario:

que la sinestesia es un proceso sensorial concreto cuya base neural podemos revelar, y que la explicación puede a su vez procurar pistas para resolver la cuestión más profunda de cómo están representadas las metáforas en el cerebro y cómo desarrollamos, de entrada, la capacidad de albergarlas. Esto no supone que la metáfora sea sólo una forma de sinestesia, sino sólo que el conocimiento de la base neural de la segunda puede ayudar a esclarecer la primera. Así, cuando decidí llevar a cabo mi propia investigación sobre la sinestesia, mi primer objetivo fue determinar si era una experiencia sensorial auténtica.

En 1997, un estudiante de doctorado de mi laboratorio, Ed Hubbard, y yo nos propusimos encontrar algunos sinestésicos para iniciar nuestra labor. Pero ¿cómo? Según la mayoría de los estudios, la frecuencia de la sinestesia en cualquier parte oscilaba entre uno por mil y uno por diez mil. Ese otoño yo daba clase en un aula de trescientos estudiantes. A ver si teníamos suerte. De modo que un día en clase anuncié lo siguiente: «Algunas personas, por lo demás normales, afirman ver sonidos, o que determinados números les suscitan siempre ciertos colores. Si alguien de aquí tiene esas experiencias, por favor que levante la mano».

Al ver que no se levantaba ninguna mano, nos sentimos decepcionados. Pero ese mismo día, más tarde, estaba charlando con Ed en mi despacho cuando llamaron a la puerta dos estudiantes. Una de ellas, Susan, tenía unos llamativos ojos azules, mechones de tinte rojo en sus rizos rubios, un aro de plata en el ombligo y un enorme monopatín. «Soy una de las personas de las que usted hablaba en clase, doctor Ramachandran —nos dijo—. No he levantado la mano porque no quería que los demás pensaran que soy rara ni nada de eso. Ni siquiera sabía que había otros como yo o que esto tuviera un nombre.»

Ed y yo nos miramos, gratamente sorprendidos. Pedimos a la otra alumna que volviera más tarde e indicamos a Susan que cogiera una silla. Ella dejó el monopatín apoyado en la pared y se sentó.

—¿Desde cuándo experimentas esto? —pregunté.

—Oh, desde muy pequeña. Pero entonces no le presté mucha atención, supongo. Poco a poco caí en la cuenta de que era algo realmente extraño, de todos modos no se lo dije a nadie... No quería que la gente me tomara por loca o algo así. Hasta que usted lo ha mencionado en la clase, no sabía que esto tenía un nombre. Cómo ha dicho... sin... es... algo que rima con anestesia.

—Se llama sinestesia —dije—. Susan, quiero que me describas tus experiencias con detalle. Nuestro laboratorio tiene un interés especial en este tema. ¿Qué te pasa exactamente?

—Cuando miro determinados números, siempre veo colores específicos. El número cinco siempre es un tono concreto del rojo apagado, el tres es azul, el siete



es rojo sangre brillante, el ocho es amarillo y el nueve es *chartreuse*.

Cogí un rotulador y un bloc de la mesa y dibujé un siete grande.

—¿Qué ves?

—Bueno, no es un siete muy bien definido, pero parece rojo... Ya se lo he dicho.

—Ahora quiero que pienses detenidamente antes de responder a mi pregunta. ¿Ves realmente el rojo? Quizá sólo te hace pensar en el rojo, visualizas el rojo... como una imagen de la memoria. Por ejemplo, cuando oigo la palabra *Cenicienta* pienso en una chica o en calabazas y carruajes. ¿Es así? ¿O ves literalmente el color?

—Es un asunto peliagudo. Me lo pregunto a menudo. Supongo que lo veo de veras. Este número que ha dibujado usted me parece claramente rojo. Pero también veo que es realmente negro... Digamos que sé que es negro. Así que, en cierto sentido, es una especie de imagen de la memoria... Debo de estar viéndolo en la imaginación o algo así. Pero a mí desde luego no me lo parece. Es como si lo estuviera viendo de verdad. Es realmente difícil de explicar, doctor.

—Estás haciéndolo muy bien, Susan. Eres una buena observadora, y gracias a esto todo lo que dices es valioso.

—Bueno, una cosa que sí puedo asegurarle es que no es como imaginar una calabaza cuando miras una imagen de *Cenicienta* o al escuchar la palabra *Cenicienta*. Veo realmente el color.

Una de las primeras cosas que digo a mis alumnos es que escuchen al paciente y registren meticulosamente su historial. El 90 % de las veces podemos llegar a un diagnóstico increíblemente preciso si prestamos mucha atención y luego nos valemos de exploraciones físicas y pruebas sofisticadas de laboratorio para confirmar la corazonada (e incrementar la factura a la compañía de seguros). Empecé a pensar si esta máxima sería cierta no sólo para los pacientes normales, sino también para los sinestésicos.

A Susan decidí hacerle algunas pruebas y preguntas sencillas. Por ejemplo, ¿era el verdadero aspecto visual del número lo que suscitaba el color? ¿O era el concepto numérico, la idea de secuencia, o incluso de cantidad? En este caso, ¿sirven los números romanos, o sólo los arábigos? (En realidad, debería llamarlos números indios; fueron inventados en la India en el primer milenio antes de Cristo y exportados a Europa por medio de los árabes.)

Dibujé un gran *VII* en el bloc y se lo enseñé.

—¿Qué ves?

—Veo que es un siete, pero parece negro... ni rastro de rojo. Siempre lo he sabido. Los números romanos no funcionan. Eh, doctor, esto demuestra que no puede ser algo de la memoria, ¿verdad? ¡Porque sé que es un siete pero aun así no genera el rojo!

Ed y yo nos dimos cuenta de que estábamos trabajando con una alumna muy brillante. Empezaba a parecer que la sinestesia era efectivamente un fenómeno sensorial genuino, provocado por el verdadero aspecto visual del número, no por el concepto numérico. Pero esto todavía era una prueba insuficiente. ¿Podíamos estar totalmente seguros de que esto no pasaba porque en el jardín de infancia ella hubiera visto repetidas veces un siete rojo en la puerta de la nevera? Me pregunté qué pasaría si le enseñaba fotos en blanco y negro de frutas y hortalizas que (para la mayoría de nosotros) contienen claras asociaciones memoria-color. Dibujé una zanahoria, un tomate, una calabaza y un plátano, y se los mostré.

—¿Qué ves? —le pregunté

—Bueno, no veo ningún color, si es eso lo que me pregunta. Sé que la zanahoria es de color naranja y puedo imaginarla así, o visualizarla como naranja. Pero la verdad es que no veo el color naranja igual que veo el rojo cuando me enseña el siete. Resulta difícil de explicar, doctor, pero es así: cuando veo la zanahoria en blanco y negro, más o menos sé que es naranja, pero puedo visualizarla con el color estafalario que yo quiera, por ejemplo, azul. Me cuesta mucho hacer lo mismo con el siete, porque ¡sigue gritándome rojo! ¿Alguien le encuentra a esto algún sentido?»

—Vale —le dije—, ahora quiero que cierres los ojos y me enseñes las manos.

Susan pareció algo sobresaltada al oír mi petición, pero siguió mis instrucciones. Luego le dibujé el número siete en la palma de la mano.

—¿Qué he dibujado? Trae, deja que lo haga otra vez.

—¡Es un 7!

—¿De colores?

—No, en absoluto. Mejor dicho, al principio no veo rojo aunque «siento» que es siete. Pero luego comienzo a visualizar el siete, y es una especie de rojo apagado.

—Muy bien, Susan, ¿y si «digo» *siete*? Vamos, probémoslo: siete, siete, siete.

—Al principio no era rojo, pero luego he empezado a experimentar el rojo... En cuanto empiezo a visualizar el aspecto de la forma del siete, veo el color rojo... pero no antes.

Sin pensarlo, dije:

—Siete, cinco, tres, dos, ocho. ¿Qué has visto ahora, Susan?

—¡Dios mío! Es muy interesante. ¡Veo un arcoíris!

—¿Qué quieres decir?

—Bueno, veo los colores correspondientes extendidos delante de mí como en un arcoíris, emparejados con la secuencia de números que ha leído usted en voz alta. Es un arcoíris muy bonito.

—Otra cosa, Susan. Aquí está otra vez el dibujo del siete. ¿Ves el color directamente en el número o extendido alrededor?

—Directamente en el número.

—¿Y qué hay de un número blanco sobre un papel negro? Aquí hay uno. ¿Qué ves?

—Es más claramente rojo que el negro. No sé por qué.

—¿Y qué hay de los números con dos dígitos?

Dibujé en el bloc un vigoroso setenta y cinco y se lo mostré. ¿Se pondría su cerebro a mezclar los colores? ¿O vería un color totalmente nuevo?

—Veo cada número con su color correspondiente. Pero esto lo he notado a menudo. A no ser que los números estén demasiado próximos.

—Vale, probemos esto. Mira, el siete y el cinco están mucho más cerca. ¿Qué ves?

—Aún los veo con los colores correctos, pero parecen «luchar» o anularse uno a otro; como un dímer.

—¿Y si dibujo el número siete con el color de tinta erróneo?

Dibujé un siete verde en el bloc y se lo enseñé.

—¡Pua! Es horrendo. Chirría, como si le fallara algo. Desde luego no mezclo el color real con el color mental. Veo ambos colores a la vez, pero es horrible.

El comentario de Susan me hizo pensar en lo que había leído en los viejos trabajos sobre la sinestesia, que la experiencia del color solía estar matizada emocionalmente y que los colores incorrectos podían causar una fuerte aversión. Todos experimentamos emociones con determinados colores, desde luego. El azul parece tranquilizante y el rojo es apasionado. ¿Es posible que, por alguna razón extraña, el mismo proceso esté exagerado en los sinestésicos? ¿Qué puede decirnos la sinestesia sobre el vínculo entre el color y la emoción por el que estuvieron tanto tiempo fascinados artistas como Van Gogh y Monet?

Llamaron a la puerta con cierto titubeo. No nos habíamos dado cuenta de que había pasado casi una hora y que la otra alumna, una chica llamada Becky, seguía fuera. Por suerte parecía contenta pese a la larga espera. Pedimos a Susan que volviera la semana siguiente e invitamos a Becky a entrar. Becky también resultó ser sinestésica. Le hicimos las mismas preguntas y las mismas pruebas que a Susan. Sus respuestas fueron increíblemente parecidas con algunas diferencias de poca importancia.

Becky veía números de colores, pero los suyos no eran iguales que los de Susan. Para Becky, el siete era azul y el cinco, verde. A diferencia de Susan, veía las letras del alfabeto en colores vivos. Los números romanos dibujados en su mano no surtieron efecto, lo que daba a entender que, como en el caso de Susan, los colores estaban impulsados por el aspecto visual del número y no por el concepto numérico. Y, por último, cuando le recitábamos una serie de números al azar veía el mismo efecto arcoíris que Susan.

Justo entonces me di cuenta de que estábamos muy cerca de desvelar un

fenómeno auténtico. Se disiparon todas mis dudas. Susan y Becky no se conocían de antes, y el elevado nivel de semejanza entre sus informes no podía ser una coincidencia. (Más adelante supimos que entre los sinestésicos se dan muchas diferencias, de modo que fuimos afortunados por encontrarnos con dos casos tan parecidos.) Sin embargo, aunque yo estaba convencido, todavía teníamos que trabajar mucho para obtener pruebas lo bastante sólidas como para ser publicadas. Se sabe que los comentarios verbales y los informes introspectivos de la gente son poco fiables. En un entorno de laboratorio, los individuos suelen ser muy sugestionables y acaso inconscientemente nos digan, contentos de cooperar, lo que queremos oír. Además, a veces hablan de forma ambigua o imprecisa. ¿Cómo hay que interpretar la desconcertante observación de Susan?: «Me parece claramente rojo. Pero también veo que es realmente negro. Debo de estar viéndolo en la imaginación o algo así».

La sensación es intrínsecamente subjetiva e inefable: uno sabe lo que «se siente» al experimentar la vibrante rojez de una mariquita, por ejemplo, pero le resulta imposible «describirla» a una persona ciega, incluso a una persona ciega al color, que no distinga el rojo del verde. Y nunca podemos saber realmente si la experiencia mental interna de rojez de los demás es la misma que la nuestra. Esto hace que sea un poco peliagudo (por decirlo suavemente) estudiar la percepción de otras personas. La ciencia trafica con datos objetivos, por lo que cualquier «observación» que hagamos sobre la experiencia sensorial de la gente es forzosamente indirecta o de segunda mano. De todos modos, quiero señalar que las impresiones subjetivas y los estudios de caso de sujetos individuales suelen proporcionar pistas sólidas para diseñar experimentos más formales. De hecho, la mayoría de los grandes experimentos en neurología se basaron inicialmente en pruebas clínicas sencillas de casos individuales (y sus informes subjetivos) antes de ser confirmados en otros pacientes.

Uno de los primeros «pacientes» con los que emprendí un estudio sistemático en busca de pruebas convincentes de la realidad de la sinestesia fue Francesca, una afable mujer de cuarenta y tantos años que había estado acudiendo al psiquiatra porque sufría una depresión leve de nivel bajo. El psiquiatra le recetó Lorazepam y Prozac, pero, al no saber cómo interpretar sus experiencias sinestésicas, la derivó a mi laboratorio. Era la misma mujer que, como mencioné anteriormente, aseguraba que desde su primera infancia experimentaba emociones intensas al tocar diferentes texturas. Pero ¿cómo podíamos verificar que sus afirmaciones eran ciertas? Tal vez era sólo una mujer muy emotiva y simplemente disfrutaba hablando de las sensaciones que le provocaban diversos objetos. Quizás estaba «mentalmente trastornada» y sólo quería atención o sentirse especial.

Francesca llegó un día a mi laboratorio tras haber visto un anuncio en el *San Diego Reader*. Después del té y las habituales cortesías, mi alumno David Brang y yo la conectamos al ohmiómetro para medirle la GSR. Como constatamos en el capítulo 2, este dispositivo mide el microsudor producido por niveles fluctuantes de excitación emocional. A diferencia de una persona, que puede disimular verbalmente o incluso engañarse subconscientemente acerca de cómo algo la hace sentir, la GSR es instantánea y automática. Cuando medimos la GSR en individuos normales que tocaban varias texturas vulgares, como pana o linóleo, estaba claro que no experimentaban emociones. Sin embargo, Francesca era diferente. Con las texturas que, según decía ella, le provocaban reacciones emocionales fuertes, como miedo, ansiedad o asco, el cuerpo generaba una GSR fuerte. Pero si tocaba texturas que le suscitaban sensaciones cálidas y relajadas, no se apreciaba cambio alguno en la resistencia eléctrica de su piel. Como no es posible falsear las respuestas de GSR, esta constatación constituía una prueba clara de que Francesca estaba diciéndonos la verdad.

No obstante, para estar absolutamente seguros de que Francesca estaba experimentando emociones específicas, utilizamos un procedimiento añadido. La volvimos a conectar al ohmiómetro. Le pedimos que siguiera las instrucciones de una pantalla que le dirían cuál de los objetos que había en una mesa situada delante de ella tenía que tocar y durante cuánto tiempo. Le dijimos que estaría sola en la habitación, pues los ruidos de nuestra presencia podían interferir en el seguimiento de la GSR. Sin ella saberlo, habíamos escondido una cámara de vídeo detrás del monitor para grabar todas sus expresiones faciales. Hicimos esto en secreto para garantizar que sus expresiones fueran auténticas y espontáneas. Tras el experimento, dijimos a varios alumnos evaluadores independientes que calificaran la magnitud y la calidad de las expresiones de la cara, como el miedo o la tranquilidad. Desde luego nos aseguramos de que los evaluadores no conocieran la finalidad del experimento y no supieran qué objeto había estado tocando Francesca en cada ocasión. De nuevo observamos una correlación clara entre las evaluaciones subjetivas de Francesca de las diversas texturas y sus expresiones faciales espontáneas. Por tanto, parecía muy claro que las emociones que ella afirmaba experimentar eran verdaderas.

Mirabelle, una vivaz señora joven de pelo oscuro, había estado escuchando indiscretamente una conversación que tenía yo con Ed Hubbard en el Espresso Roma Café del campus, a un tiro de piedra de mi despacho. Y en un momento dado arqueó las cejas —no sé si divertida o escéptica.

Poco después se presentó en el laboratorio como voluntaria. Como pasaba con Susan y Becky, a Mirabelle le parecía que cada número estaba teñido de un color

concreto. Susan y Becky nos habían convencido informalmente de que estaban contando su experiencia de manera precisa y verídica, pero con Mirabelle queríamos ver si podíamos conseguir alguna prueba sólida de que veía realmente color (como cuando nosotros vemos una manzana) y no experimentaba tan sólo una vaga imagen mental de color (como cuando imaginamos una manzana). Esta frontera entre ver e imaginar siempre se ha mostrado escurridiza en neurología. Quizá la sinestesia nos ayudaría a resolver esa distinción.

Le indiqué una silla de mi despacho, pero ella se mostraba reacia a sentarse. Sus ojos saltaban de un lado a otro, mirando los fósiles y los instrumentos científicos antiguos que había en la mesa y en el suelo. Era como el típico niño en una tienda de golosinas, yendo de un lado a otro y observando, por ejemplo, una colección de peces fósiles de Brasil. Llevaba los vaqueros por debajo de las caderas, y yo intenté no mirar el tatuaje de la cintura. Los ojos de Mirabelle se iluminaron al ver un hueso fosilizado, largo y pulido, que se parecía algo a un húmero (hueso del brazo). Le pedí que adivinara qué era. Dijo costilla, hueso de la espinilla y hueso del muslo. En realidad, era el báculo (hueso del pene) de una morsa extinta del Pleistoceno. Resultaba evidente que ese hueso concreto se había roto por la mitad y se había curado formando un ángulo mientras el animal estaba vivo, como lo evidenciaba una formación callosa. También se apreciaba una señal encallecida de dentellada, asimismo curada, en la línea de la fractura, lo que daba a entender que ésta había sido provocada por un mordisco sexual o depredador. La paleontología tiene un lado detectivesco, igual que la neurología, y podríamos haber seguido con eso durante horas. Pero se nos acababa el tiempo. Debíamos volver a la sinestesia.

Comenzamos con un experimento sencillo. Mostramos a Mirabelle un número cinco blanco en una pantalla negra. Como cabía esperar, lo vio de color —en su caso, rojo brillante—. Hicimos que fijase la mirada en un puntito blanco en medio de la pantalla. (Esto se denomina punto de fijación; impide que los ojos deambulen por ahí.) A continuación, alejamos poco a poco el número del punto central para ver si esto afectaba en algo al color suscitado. Mirabelle señaló que el color rojo se volvía gradualmente menos vívido a medida que se distanciaba, hasta que al final fue un rosa pálido desaturado. Esto en sí mismo quizá no sorprenda demasiado: un número visto fuera del eje da lugar a un color más débil. Sin embargo, nos revelaba algo importante. Al observarlo de lado, el número propiamente dicho era perfectamente identificable, pero en cambio el color era mucho más débil. A bote pronto, este resultado ponía de manifiesto que la sinestesia no puede ser sólo un recuerdo de infancia o una asociación metafórica.<sup>1</sup> Si el número suscitara sólo el recuerdo o la idea de un color, ¿por qué va a ser importante el lugar donde esté colocado en el campo visual, con tal que todavía sea claramente reconocible?

Después usamos un segundo test más directo denominado *popout*, que los psicólogos emplean para determinar si un efecto tiene que ver realmente con la

percepción (o si es sólo algo conceptual). Si miramos la figura 3.1, vemos una serie de líneas inclinadas esparcidas en un bosque de líneas verticales. Las líneas inclinadas destacan con claridad; «saltan a la vista» [*pop out*]. De hecho, no sólo podemos distinguirlas al instante, sino que también podemos agruparlas mentalmente para formar un conjunto o plano separado. Si lo hacemos, vemos fácilmente que el grupo de líneas inclinadas presenta la forma global de una X. Del mismo modo, en la figura 3.2, los puntos rojos desparramados entre puntos verdes (representados aquí como puntos negros entre puntos grises) saltan claramente a la vista y constituyen la forma global de un triángulo.

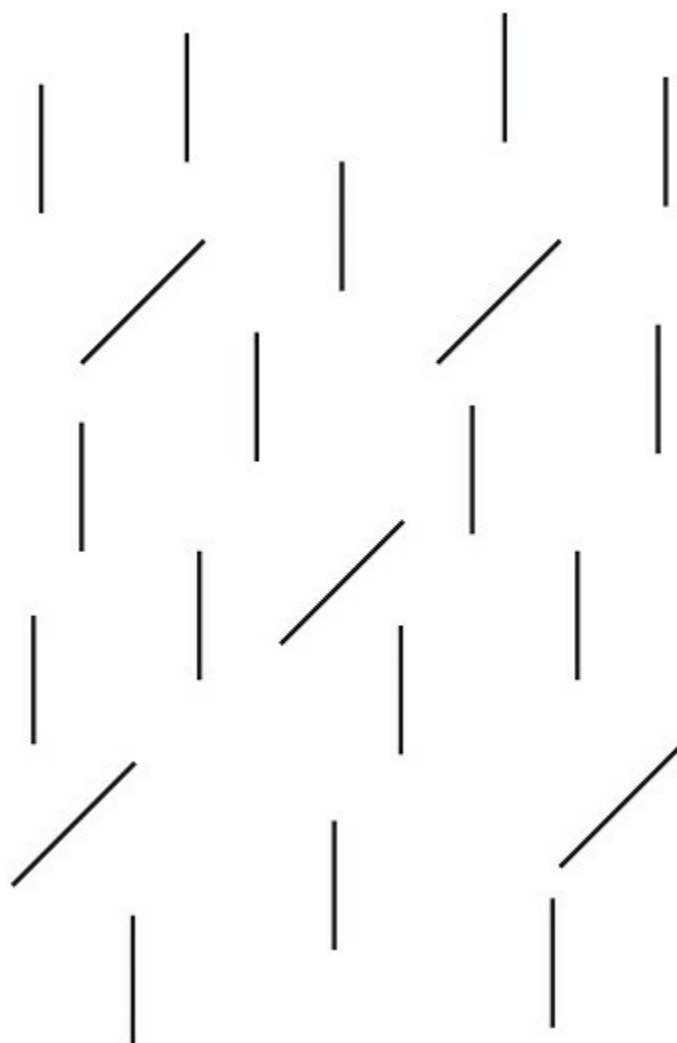


FIGURA 3.1. El sistema visual puede detectar, agrupar y segregar fácilmente las líneas inclinadas incrustadas en una matriz de líneas verticales. Este tipo de segregación se puede producir sólo con rasgos extraídos en fases tempranas del procesamiento visual. (Recordemos que en el capítulo 2 vimos que la forma tridimensional del sombreado también puede dar lugar a agrupamiento.)

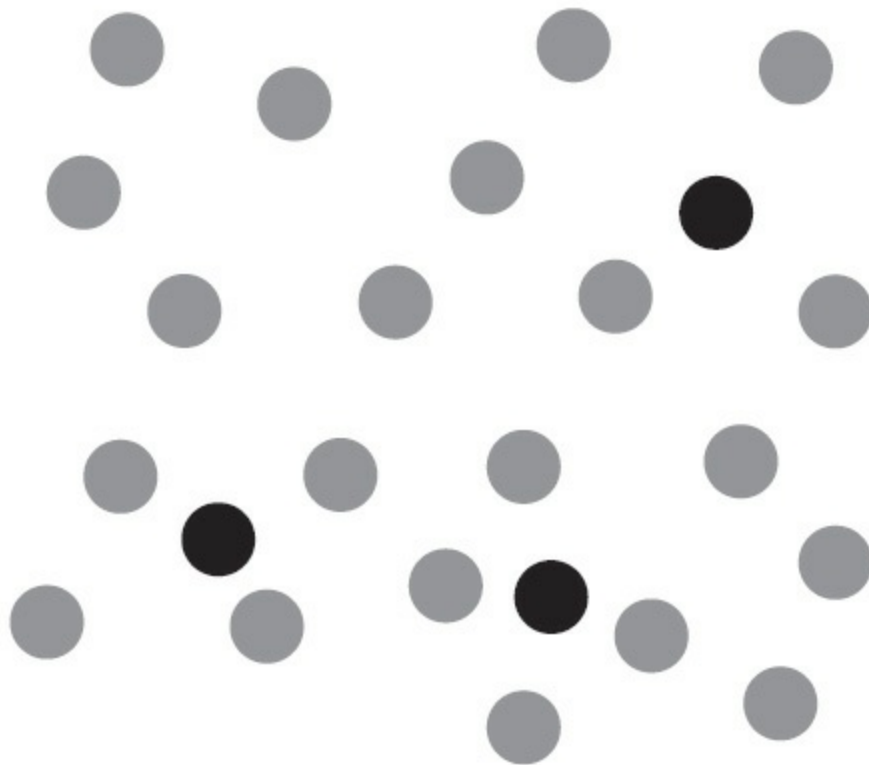


FIGURA 3.2. También es posible agrupar sin esfuerzo puntos de color o sombreado similares. El color es un rasgo detectado en fases tempranas del procesamiento visual.

Comparemos con la figura 3.3. Vemos unas cuantas T esparcidas entre varias L, pero a diferencia de las líneas inclinadas y los puntos de las dos figuras anteriores, las T no nos transmiten el mismo efecto *popout* vívido, automático, de «¡aquí estoy!», a pesar del hecho de que las L y las T son tan distintas entre sí como las líneas verticales y las inclinadas. Tampoco podemos agrupar las T con la misma facilidad ni mucho menos; debemos realizar una inspección elemento por elemento. Acaso podamos sacar la conclusión de que sólo ciertos rasgos «primitivos», o elementales, de la percepción, como el color o la orientación de líneas, pueden procurar una base para el agrupamiento y el *popout*. No se puede hacer con muestras más complejas como los grafemas (letras y números), por distintos que sean unos de otros.



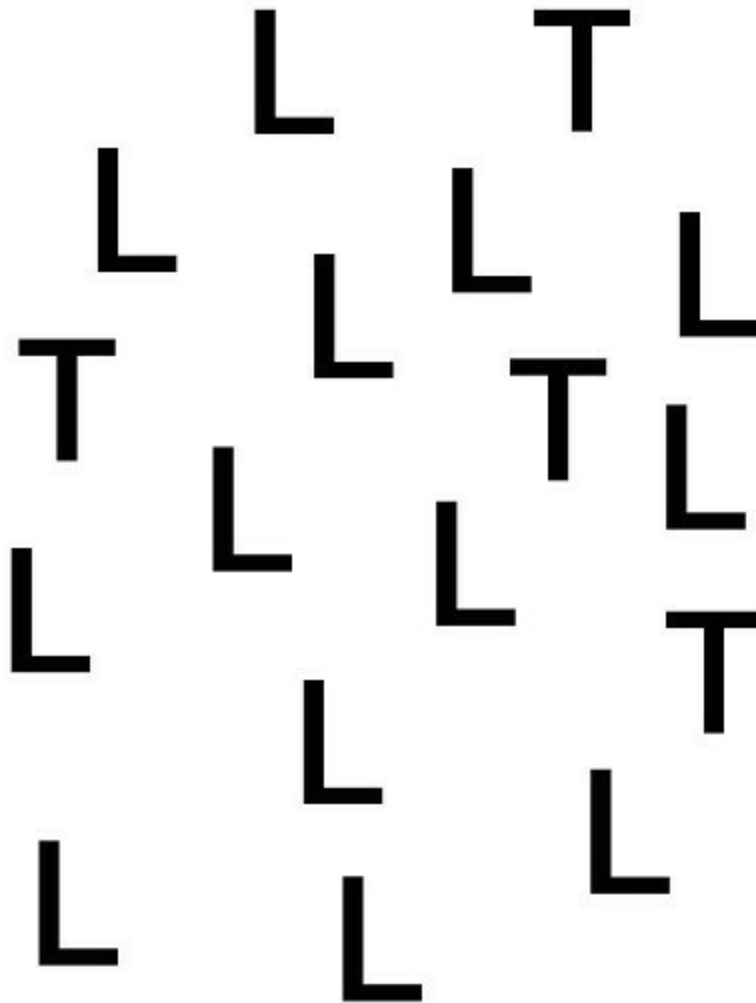


FIGURA 3.3. No es fácil detectar o agrupar letras T esparcidas entre letras L, quizá porque ambas se componen de los mismos rasgos de bajo nivel: líneas verticales y horizontales. Sólo es diferente la disposición de las líneas (esquinas frente a cruces), lo cual no se asimila en fases tempranas del procesamiento visual.

Veamos otro ejemplo extremo. Si enseño a una persona un trozo de papel con la palabra *amor* escrita por todas partes y unos cuantos *odios* dispersos, no le resultará fácil encontrar los *odios*. Deberá buscarlos de una manera más o menos consecutiva. E incluso cuando los encuentre, uno a uno, no se segregarán del fondo igual que las líneas inclinadas o los puntos. Los conceptos lingüísticos como el amor y el odio no pueden servir de base para el agrupamiento, por muy dispares que sean desde el punto de vista conceptual.

La capacidad para agrupar y segregar rasgos similares seguramente evolucionó sobre todo para desbaratar el camuflaje y descubrir objetos ocultos en el mundo. Por ejemplo, si un león se esconde detrás de una mata de follaje verde, la imagen en bruto que entra en el ojo y llega a la retina no es más que un montón de fragmentos amarillentos roto por intervalos de verde. De todos modos, no es esto lo que «vemos». El cerebro une los trozos de piel pardo rojiza para distinguir la forma global, y activa la categoría visual de león. (Y desde aquí, ¡directo a la amígdala!)

El cerebro considera que la probabilidad de que todas esas manchas amarillas estén realmente aisladas y sean independientes unas de otras es en esencia cero. (De ahí que en un cuadro o una fotografía de un león oculto tras el follaje, donde los fragmentos de color «son» realmente independientes y no guardan relación entre sí, todavía «veamos» el león.) El cerebro intenta automáticamente agrupar rasgos de percepción de bajo nivel para ver si se traducen en algo. Como un león.

Los psicólogos de la percepción explotan como rutina estos efectos para determinar si un rasgo visual particular es elemental. Si el rasgo nos da *popout* y agrupamiento, es que el cerebro lo está asimilando en fases tempranas del procesamiento sensorial. Si el *popout* y el agrupamiento están apagados o ausentes, en la representación de los objetos en cuestión ha de estar implicado un procesamiento sensorial, o incluso conceptual, de orden superior. La L y la T tienen en común los mismos rasgos elementales (una línea vertical corta y otra horizontal más corta que se tocan formando ángulo recto); los principales factores que las distinguen en nuestra mente son lingüísticos y conceptuales.

Volvamos con Mirabelle. Sabemos que los colores reales pueden dar lugar a agrupamiento y *popout*. Sus colores «privados», ¿serían capaces de suscitar los mismos efectos?

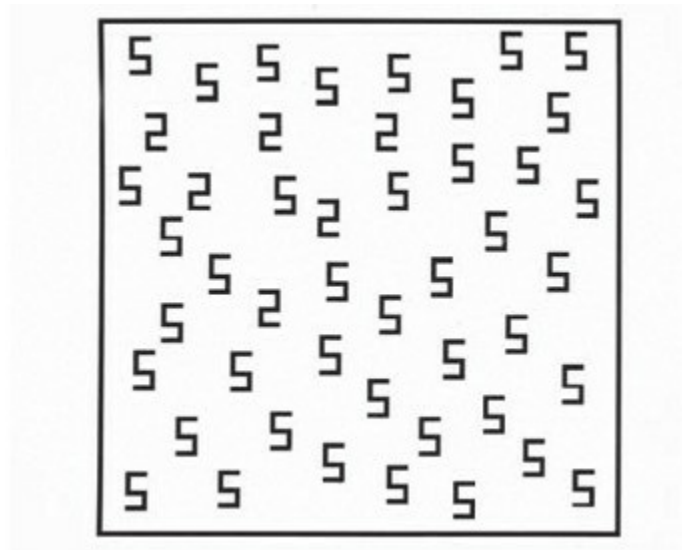


FIGURA 3.4. Un grupo de doses dispersos entre cincos. Para los individuos normales es difícil detectar la forma de los doses, pero los sinestésicos inferiores lo hacen mucho mejor. El efecto ha sido confirmado por Jamie Ward y sus colegas.

Para responder a esta pregunta, creé patrones similares al de la figura 3.4: un bosque de cincos de trazos rectos con unos cuantos doses, también de trazos rectos, dispersos entre ellos. Como los cincos son imágenes especulares de los doses, se componen de rasgos idénticos: dos líneas verticales y tres horizontales. Cuando miramos esa imagen, evidentemente no vemos *popout*; sólo localizamos los doses si inspeccionamos elemento por elemento. Y agrupando mentalmente los doses no

podemos distinguir fácilmente la forma global —el triángulo grande; es que no se segregan del fondo—. Aunque a la larga podemos deducir de manera lógica que los doses forman un triángulo, no «vemos» un triángulo grande como en la figura 3.5, donde los doses aparecen en negro y los cincos en gris. Ahora bien, ¿y si enseñamos la figura 3.4 a un sinestésico que afirma experimentar los doses como rojos y los cincos como verdes? Si el sinestésico pensara simplemente en el rojo (y el verde) como el lector y yo, no vería el triángulo al instante. Por otro lado, si la sinestesia fuera un efecto sensorial realmente de bajo nivel, el sinestésico quizá vería literalmente el triángulo como nosotros en la figura 3.5.

Para ese experimento, primero mostramos imágenes muy parecidas a la de la figura 3.4 a veinte alumnos normales y les dijimos que buscaran en el revoltijo una forma global (compuesta de pequeños doses). Unas figuras contenían un triángulo; otras, un círculo. Proyectamos esas figuras en una secuencia aleatoria en una pantalla de ordenador durante aproximadamente medio segundo cada una, demasiado poco tiempo para realizar una inspección visual detallada. Tras ver cada figura, los alumnos tenían que pulsar uno de dos botones para indicar si acababan de ver un círculo o un triángulo. Como es lógico, el índice de acierto de los alumnos giraba en torno al 50 %; es decir, estaban sólo conjeturando, pues no distinguían espontáneamente la forma. Pero si coloreábamos los cincos de verde y los doses de rojo (en la figura 3.5 esto se simula con gris y negro), su rendimiento aumentaba hasta el 80 o el 90 %. Ahora veían la forma de inmediato, sin hacer una pausa ni pensar.

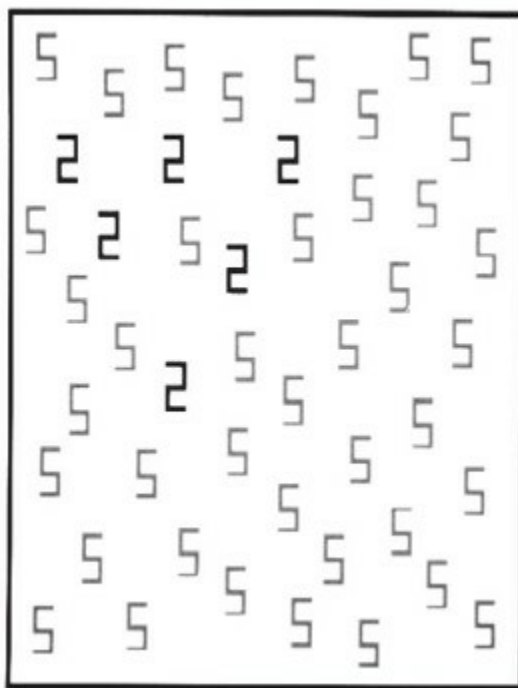


FIGURA 3.5. La misma representación visual que en la figura 3.4, sólo que aquí los números están sombreados de manera distinta, lo que permite a la gente normal ver el triángulo al instante. Es de

suponer que los sinestésicos inferiores («proyectores») ven algo así.

La sorpresa se produjo cuando enseñamos las representaciones visuales a Mirabelle. A diferencia de los no sinestésicos, era capaz de identificar correctamente la forma en un 80 o 90 % de las pruebas, ¡como si los números estuvieran realmente coloreados de forma distinta! Los colores inducidos sinestésicamente eran tan efectivos como los colores reales a la hora de permitirle descubrir e informar de la forma global.<sup>2</sup> Este experimento aporta una prueba irrefutable de que los colores inducidos de Mirabelle son realmente sensoriales. No es posible falsear el resultado, y éste tampoco puede derivar de recuerdos de infancia o de ninguna otra de las explicaciones alternativas que se han propuesto.

Ed y yo nos dimos cuenta de que, por primera vez desde Francis Galton, teníamos una prueba clara e inequívoca, a partir de nuestros experimentos (agrupamiento *y popout*), de que la sinestesia era efectivamente un fenómeno sensorial real —una prueba que había sido esquiva a los investigadores durante más de un siglo—. De hecho, nuestras representaciones visuales podían utilizarse no sólo para distinguir sinestésicos verdaderos y falsos, sino también para descubrir a nuestros sinestésicos encubiertos, personas que acaso tengan la capacidad pero no se dan cuenta o no están dispuestas a admitirlo.

Ed y yo nos pusimos cómodos ante un café a analizar nuestros hallazgos. Con los experimentos realizados con Francesca y Mirabelle habíamos establecido que la sinestesia existe. La siguiente pregunta era: ¿por qué existe? ¿Podría deberse a una «avería» del cerebro? De lo que ya sabíamos, ¿qué podía ayudarnos a resolver dicha cuestión? Primero, sabíamos que el tipo de sinestesia más común es, al parecer, la número-color. Segundo, sabíamos que uno de los principales centros cerebrales del color es un área llamada V4, en la circunvolución fusiforme de los lóbulos frontales. (V4 fue descubierta por Semir Zeki, profesor de neuroestética en el University College de Londres y autoridad mundial sobre la organización de la corteza visual de los primates.) Tercero, sabíamos que en aproximadamente la misma parte del cerebro puede haber áreas especializadas en números. (Esto lo sabemos porque debido a pequeñas lesiones en esta parte del cerebro los pacientes pierden habilidades aritméticas.) ¿No sería estupendo, pensaba yo, que la sinestesia número-color se debiera sólo a cierta «conexión transversal» entre los centros cerebrales de los números y los colores? Parecía demasiado obvio para ser cierto, pero ¿por qué no? Propuse consultar algunos atlas del cerebro para ver con precisión lo cerca que están realmente esas áreas una de otra.

«Eh, podríamos preguntarle a Tim», dijo Ed. Se refería a Tim Rickard, un colega de nuestro centro. Tim había utilizado sofisticadas técnicas de

neuroimágenes, como la RMf, para confeccionar mapas del área cerebral donde se produce el reconocimiento visual de los números. Más avanzada la tarde, Ed y yo comparamos la ubicación exacta de V4 y el área de los números en el cerebro humano. Y, con gran asombro nuestro, vimos que el área de los números y V4 estaban justo una al lado de la otra en la circunvolución fusiforme (figura 3.6). Esto respaldaba claramente la hipótesis de la conexión transversal. ¿Es realmente una coincidencia que el tipo más común de sinestesia sea la número-color y que las áreas cerebrales de los colores y los números sean vecinas?

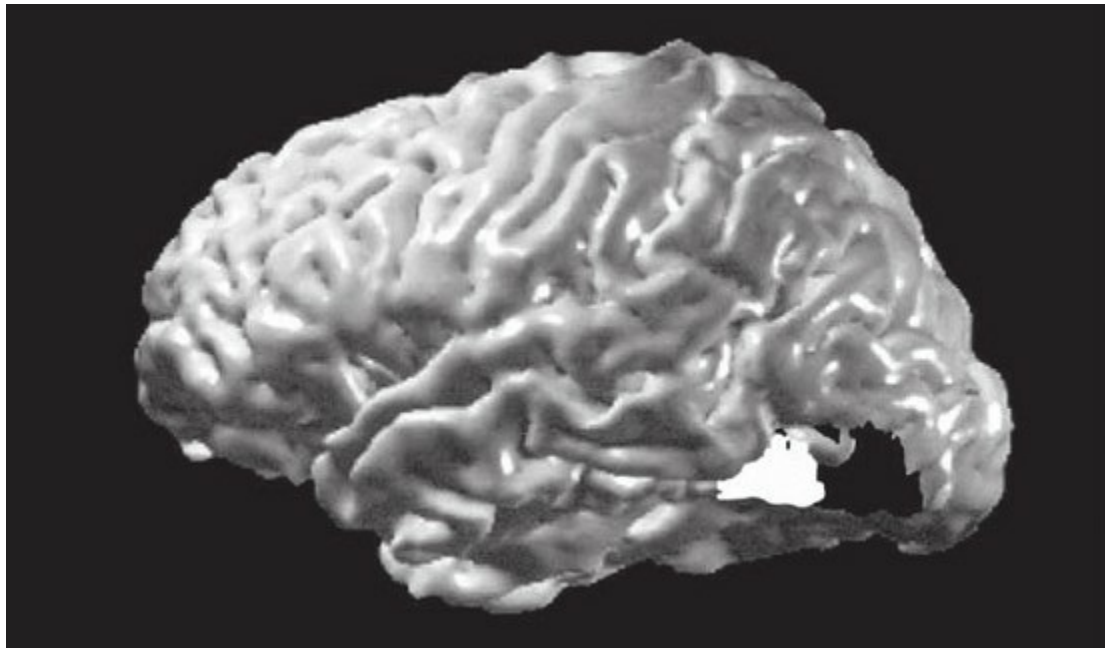


FIGURA 3.6. El lado izquierdo del cerebro con la ubicación aproximada de la circunvolución fusiforme: negro, área numérica; blanco, área del color (mostradas esquemáticamente en la superficie).

Esto empezaba a parecerse demasiado a la frenología del siglo XIX, pero ¡quizás era verdad! Desde el siglo XIX ha habido un enconado debate entre la frenología —la idea de que diferentes funciones están nítidamente localizadas en distintas áreas cerebrales— y el holismo, según el cual las funciones son propiedades emergentes del cerebro entero, cuyas partes se hallan en interacción constante. Resulta que esto es hasta cierto punto una polarización artificial, pues la respuesta depende de la función concreta de la que estemos hablando. Sería absurdo decir que las acciones de apostar o de cocinar están localizadas (aunque puede haber aspectos de las mismas que sí lo estén), pero sería igualmente ridículo decir que el reflejo de la tos o el reflejo de las pupilas ante la luz no están localizados. Lo que sorprende, sin embargo, es que hasta en ciertas funciones no estereotipadas, por ejemplo ver colores o números (como formas o hasta como ideas numéricas), intervienen de hecho regiones cerebrales especializadas. Incluso ciertas percepciones de alto nivel, como herramientas, frutas u hortalizas —que prácticamente son conceptos más que meras percepciones—, se pueden perder de

manera selectiva dependiendo de la pequeña región cerebral concreta que resulte dañada a causa de una apoplejía o de un accidente.

Así pues, ¿qué sabemos sobre la ubicación cerebral? ¿Cuántas regiones especializadas hay en el cerebro y cómo están dispuestas? Igual que el director ejecutivo de una empresa delega tareas en diferentes personas que ocupan distintos despachos, el cerebro reparte distintos cometidos entre diferentes regiones. El proceso comienza cuando señales neurales procedentes de la retina se desplazan a un área de la parte posterior del cerebro donde la imagen se clasifica según diferentes atributos simples, como el color, el movimiento, la forma y la profundidad. Después de esto, la información sobre rasgos separados se reparte y distribuye entre varias regiones remotas de los lóbulos temporales y parietales. Por ejemplo, la información sobre la dirección de objetivos móviles va a V5, en los lóbulos parietales. La del color se envía principalmente a la V4 de los lóbulos temporales.

No es difícil adivinar la explicación de esta división del trabajo. Los cálculos que necesitamos para extraer información sobre longitud de onda (color) son muy diferentes de los cálculos requeridos para obtener información sobre movimiento. Quizá sea más sencillo realizar estas tareas si contamos con áreas aparte para cada una, lo que mantiene la maquinaria neural bien diferenciada para la economía de cableado y la facilidad de cálculo.

También tiene sentido organizar regiones especializadas en jerarquías. En un sistema jerárquico, cada nivel «superior» lleva a cabo tareas más sofisticadas, pero, igual que en una empresa, hay mucho *feedback* y diálogo. Por ejemplo, la información sobre color procesada en V4 es transmitida a áreas del color superiores que están situadas más arriba en los lóbulos temporales, cerca de la circunvolución angular. Puede que estas áreas superiores se ocupen de aspectos más complejos del procesamiento del color. Las hojas de eucalipto que veo por todo el campus parecen tener la misma tonalidad de verde al anochecer y al mediodía, pese a que la composición de longitudes de onda de la luz reflejada es muy distinta en uno y otro caso. (Al anochecer, la luz es roja, pero no vemos de pronto las hojas de color verde rojizo; siguen pareciendo verdes porque nuestras áreas superiores del color compensan el efecto.)

También el cálculo numérico parece producirse en fases: una fase temprana en la circunvolución fusiforme, donde se representan las formas reales de los números, y una fase posterior en la circunvolución angular, encargada de conceptos numéricos como la ordinalidad (secuencia) y la cardinalidad (cantidad). Si la circunvolución angular resulta dañada por una apoplejía o un tumor, seguramente el paciente aún será capaz de identificar números, pero ya no sabrá restar ni dividir. (La multiplicación suele conservarse porque se aprende de memoria.) Fue este aspecto de la anatomía cerebral —la gran proximidad de colores y números en el cerebro,

tanto en la circunvolución fusiforme como cerca de la circunvolución angular— lo que me hizo sospechar que la sinestesia número-color se debía a un «diálogo» entre esas áreas cerebrales especializadas.

Pero si la explicación correcta es esta conexión transversal neural, ¿por qué llega a producirse? Galton observó que la sinestesia viene de familia, hallazgo que ha sido confirmado una y otra vez por otros investigadores. Por tanto, es lógico preguntarse si la sinestesia tiene una base genética. Tal vez los sinestésicos albergan una mutación que hace que existan ciertas conexiones anómalas entre áreas cerebrales adyacentes normalmente bien separadas unas de otras. Si esta mutación es inútil o perjudicial, ¿por qué no ha sido eliminada por la selección natural?

Además, si la mutación se expresara de una manera fragmentaria, esto tal vez explicaría por qué algunos sinestésicos «conectan transversalmente» colores y números y en cambio otros —como una sinestésica que conocí, de nombre Esmerelda— ven colores en respuesta a notas musicales. Respecto al caso de Esmerelda, los centros auditivos de los lóbulos temporales están cerca de áreas cerebrales que reciben señales de color de V4 y centros superiores del color. Tenía la impresión de que las piezas empezaban a encajar.

El hecho de que haya varias clases de sinestesia aporta pruebas adicionales de la conexión transversal. Tal vez en unos sinestésicos el gen mutante se expresa en un grado mayor, en más regiones cerebrales, que en otros. Pero la mutación, ¿cómo causa exactamente la conexión transversal? Sabemos que el cerebro normal no viene con áreas pulcramente empaquetadas y bien delimitadas entre sí. En el feto, al principio hay una densa y excesiva proliferación de conexiones que van siendo podadas a medida que avanza el desarrollo. Este amplio proceso de poda se debe probablemente a que debemos evitar escapes (difusión de señales) entre áreas contiguas, igual que Miguel Ángel fue tallando el exceso de mármol para crear el *David*. Esta poda está en buena parte bajo control genético. Es posible que la mutación de la sinestesia dé lugar a una poda incompleta entre algunas áreas situadas cerca unas de otras. El resultado neto sería el mismo: conexión transversal.

De todos modos, es importante observar que la conexión transversal anatómica entre áreas cerebrales no puede ser la explicación completa de la sinestesia. Si lo fuera, ¿cómo podríamos justificar la aparición comúnmente referida de sinestesia cuando se consumen drogas alucinógenas como el LSD? Una droga no puede inducir repentinamente el brote de nuevas conexiones axónicas, que tampoco se desvanecerían mágicamente cuando la droga perdiera su efecto. Así pues, debe de aumentar de algún modo la actividad de conexiones preexistentes —lo que no contradice la posibilidad de que los sinestésicos tengan más conexiones de éstas que el resto de nosotros—. David Brang y yo también conocimos a dos sinestésicos que perdieron temporalmente su sinestesia cuando empezaron a tomar unos antidepresivos llamados inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina

(SSRI), una familia de fármacos en la que se incluye el famoso Prozac. Aunque es mejor no fiarse del todo de los informes subjetivos, sí proporcionan valiosas pistas para futuros estudios. Una persona era capaz de activar o desactivar su sinestesia iniciando o interrumpiendo su medicación: detestaba el antidepresivo Wellbutrin porque le quitaba la magia sensorial que le procuraba la sinestesia; sin ésta, el mundo parecía monótono y sin gracia.

He estado utilizando la expresión «conexión transversal» sin excesivo rigor; hasta que sepamos exactamente qué pasa en el nivel celular, quizá sea más indicada la expresión «activación transversal». Sabemos, por ejemplo, que ciertas regiones cerebrales adyacentes suelen inhibirse la actividad recíprocamente. Esta inhibición sirve para minimizar el diálogo y mantener determinadas áreas aisladas unas de otras. ¿Y si hubiera alguna clase de desequilibrio químico que redujera esta inhibición, por ejemplo el bloqueo de un neurotransmisor inhibitorio o la imposibilidad de fabricarlo? En este escenario, no habría en el cerebro ningún «cable» extra y los cables del sinestésico no estarían debidamente aislados. El resultado sería el mismo: sinestesia. Sabemos que, incluso en un cerebro normal, existen amplias conexiones neurales entre regiones muy distanciadas. No se conoce su función normal (¿como sucede con la mayoría de las conexiones cerebrales!), pero un simple fortalecimiento de estas conexiones o una pérdida de inhibición podrían dar origen al tipo de activación transversal que propongo.

En vista de la hipótesis de la activación transversal, ahora podemos empezar a conjeturar por qué Francesca mostraba reacciones emocionales tan fuertes ante texturas vulgares. Todos tenemos en el cerebro un mapa fundamental del tacto denominado corteza somatosensorial primaria, o S1. Si toco a una persona en el hombro, sus receptores del tacto en la piel detectan la presión y envían un mensaje a la S1. La persona nota el tacto. Del mismo modo, si toco diferentes texturas, se activa un mapa vecino del tacto, S2. La persona nota las texturas: el grano seco de un suelo de madera, la humedad resbaladiza de una pastilla de jabón. Estas sensaciones táctiles son esencialmente externas, con origen en el mundo exterior al cuerpo.

Otra región cerebral, la ínsula, cartografía sensaciones internas del cuerpo. La ínsula recibe continuos flujos de sensaciones procedentes de células receptoras del corazón, los pulmones, el hígado, las vísceras, los huesos, las articulaciones, los ligamentos, las fascias y los músculos, así como de receptores especializados de la piel que perciben calor, frío, dolor, contacto sensual y quizá también cosquillas y picor. La ínsula usa esta información para representar cómo se siente la persona en relación con el mundo exterior y el entorno inmediato. Este tipo de sensaciones son fundamentalmente «internas», y comprenden los principales ingredientes del estado emocional. Como protagonista central de la vida emocional, la ínsula manda y recibe señales de otros centros emocionales del cerebro, entre ellos la amígdala, el sistema



nervioso autónomo (accionado por el hipotálamo) y la corteza orbitofrontal, que está implicada en valoraciones emocionales matizadas. En los individuos normales, estos circuitos se activan cuando se tocan ciertos objetos con carga emocional. Acariciar, digamos, a un amante puede generar complejos sentimientos de ardor, intimidad y placer. Apretar una masa de excrementos, en cambio, seguramente provocará una fuerte sensación de asco y repugnancia. Pensemos ahora en lo que pasaría si hubiera una exageración extrema de estas mismas conexiones que unen S2, la ínsula, la amígdala y la corteza orbitofrontal. Cabría esperar el tipo de emociones complejas desencadenadas por el tacto que experimenta Francesca cuando toca dril, plata, seda o papel, cosas que a la mayoría nos dejan indiferentes.

Por cierto, la madre de Francesca también tiene sinestesia. Pero, además de emociones, refiere sensaciones de gusto en respuesta al tacto. Por ejemplo, si acaricia una verja de hierro forjado, aparece en su boca un intenso sabor salado. Esto también tiene sentido: la ínsula recibe de la lengua un fuerte *input* gustativo.

Con la idea de la activación transversal parecía que nos acercábamos a una explicación neurológica de las sinestias número-color y de las texturas.<sup>3</sup> Pero a medida que fueron apareciendo sinestésicos en el despacho, nos dimos cuenta de que la sinestesia puede adoptar muchas formas. En algunas personas, los días de la semana o los meses del año producen colores: el lunes puede ser verde; el miércoles, rosa, y diciembre, amarillo. ¡No es de extrañar que para muchos científicos esas personas estuvieran locas! De todos modos, como comenté antes, con los años he aprendido a escuchar a la gente. En este caso concreto comprendí que lo único en común que tienen los días de la semana, los meses y los números es el concepto de secuencia numérica u ordinalidad. Así, en estos individuos, a diferencia de Becky y Susan, quizás es el concepto abstracto de secuencia numérica lo que suscita color, y no el aspecto visual del número. ¿Por qué la diferencia entre los dos tipos de sinestésicos? Para responder a esta pregunta necesitamos volver a la anatomía del cerebro.

Después de que la forma de un número sea identificada en la circunvolución fusiforme, el mensaje se transmite más allá, a la circunvolución angular, región de los lóbulos parietales implicada, entre otras cosas, en el procesamiento superior del color. La idea de que ciertos tipos de sinestesia puedan estar relacionados con la circunvolución angular concuerda con una vieja observación clínica de que esta estructura tiene que ver con la síntesis multisensorial. En otras palabras, se cree que es un gran empalme donde las informaciones sobre tacto, audición y visión fluyen juntas para permitir la construcción de percepciones de alto nivel. Por ejemplo, un gato ronronea y es suave y sedoso (tacto), ronronea y maúlla (audición), y tiene un cierto aspecto (visión) y el aliento le huele a pescado (olfato), todo lo cual es

suscitado por el recuerdo de un gato o el sonido de la palabra *gato*. Es lógico que los pacientes con esta estructura dañada pierdan la capacidad para nombrar las cosas (anomia) aunque puedan reconocerlas. Tienen asimismo dificultades con la aritmética, que, si lo pensamos bien, también conlleva integración multisensorial; al fin y al cabo, en el jardín de infancia aprendemos a contar con los dedos. (De hecho, si tocamos el dedo del paciente y le preguntamos cuál es, a menudo no lo sabe.) Todos estos datos clínicos indican claramente que la circunvolución angular es un gran centro cerebral para la convergencia y la integración sensoriales. Así que, después de todo, quizá no sea tan descabellado que, debido a un fallo de los circuitos, determinados sonidos susciten literalmente determinados colores.

Según los neurólogos clínicos, la circunvolución angular izquierda quizás esté implicada en la manipulación de cantidades numéricas, secuencias y aritmética. Si una apoplejía afecta a esta región, el paciente puede reconocer números y piensa con razonable claridad, pero tiene dificultades incluso con la aritmética más simple. No sabe restar siete de doce. He visto pacientes que ante un tres y un cinco no saben cuál de los dos números es mayor.

Tenemos aquí la disposición perfecta para otra clase de conexión transversal. La circunvolución angular está involucrada en el procesamiento del color y las secuencias numéricas. ¿Podría ser que, en algunos sinestésicos, el diálogo se produzca entre estas dos áreas superiores cercanas a la circunvolución angular y no más abajo, en la circunvolución fusiforme? Si así fuera, esto explicaría por qué, en estas personas, incluso las representaciones abstractas de números o la idea de un número inducido por los meses o los días de la semana manifiestan color con fuerza. En otras palabras, según cuál sea la parte del cerebro en la que se expresa el gen sinestésico anómalo, tenemos diferentes tipos de sinestésicos: sinestésicos «superiores», activados por conceptos numéricos, e «inferiores», activados sólo por el aspecto visual. Dadas las múltiples conexiones de un lado a otro entre las áreas cerebrales, también es posible que ciertas ideas numéricas sobre secuencialidad se manden de vuelta a la circunvolución fusiforme para suscitar colores.

En 2003 inicié una colaboración con Ed Hubbard y Geoff Boynton, del Instituto Salk de Estudios Biológicos, para verificar esas ideas con neuroimágenes. El experimento duró cuatro años, pero al final fuimos capaces de demostrar que, en los sinestésicos grafema-color, el área V4 del color se ilumina incluso cuando presentamos números sin color. Esta activación transversal nunca podría producirse en el lector o en mí. En recientes experimentos llevados a cabo en Holanda, los investigadores Romke Rouw y Steven Scholte observaron que había bastantes más axones («cables») uniendo V4 y el área de los grafemas en los sinestésicos inferiores que en la población general. Y, aún más destacable, en los sinestésicos superiores observaron un número mayor de fibras en las inmediaciones de la circunvolución angular. Todo esto es precisamente lo que habíamos propuesto. En el

campo de la ciencia, el encaje entre la predicción y la posterior confirmación casi nunca se produce con tanta fluidez.

Las observaciones que habíamos hecho hasta entonces respaldaban a grandes rasgos la teoría de la activación transversal y procuraban una explicación elegante de las distintas percepciones de los sinestésicos «superiores» e «inferiores». <sup>4</sup> No obstante, hay otras muchas preguntas seductoras que podemos formular sobre esta afección. ¿Y si un sinestésico de las letras fuera bilingüe y conociera dos lenguas con diferentes alfabetos, como el ruso y el inglés? La inglesa *P* y la cirílica П representan más o menos el mismo fonema (sonido), pero su aspecto es totalmente distinto. ¿Suscitarían los mismos colores o colores diferentes? ¿Sólo el grafema es crítico, o lo es el fonema? Quizás en los sinestésicos inferiores el activador es el aspecto visual mientras que en los superiores es el sonido. ¿Y qué pasa con las mayúsculas y las minúsculas? ¿O con las letras en cursiva? Los colores de dos grafemas diferentes, ¿se fusionan o se anulan? Por lo que tengo entendido, todavía no ha sido respondida de forma adecuada ninguna de estas preguntas, lo que significa que tenemos por delante muchos años apasionantes de investigaciones sobre la sinestesia. Por suerte, se han unido a nosotros en el empeño muchos investigadores nuevos, entre ellos Jamie Ward, Julia Simner y Jason Mattingley. Actualmente existe una próspera actividad sobre la cuestión.

Hablaré de un último paciente. En el capítulo 2 indicamos que la circunvolución fusiforme representa no sólo formas, como letras del alfabeto, sino también caras. Por tanto, ¿no cabría esperar casos en los que un sinestésico viera que «caras» diferentes poseen colores intrínsecos? Hace poco conocimos a un estudiante, Robert, que informaba precisamente de esa clase de experiencias. Por lo general, veía el color como un halo en torno a la cara, pero, cuando estaba ebrio, el color se volvía mucho más intenso y se extendía por la cara. <sup>5</sup> Para averiguar si Robert decía la verdad, hicimos un experimento simple. Le pedí que mirara la nariz de otro alumno en una foto y le pregunté qué color veía alrededor de la cara. Robert dijo que el halo del estudiante era rojo. Luego proyecté brevemente puntos rojos o verdes en distintas ubicaciones del halo. La mirada de Robert saltaba de inmediato a un punto verde pero casi nunca a uno rojo; de hecho, afirmaba no haber visto los puntos rojos en absoluto. Esto es una prueba convincente de que Robert estaba viendo realmente halos: en un fondo rojo, el verde se haría visible mientras que el rojo sería casi imperceptible.

Para aumentar el misterio, Robert también padecía el síndrome de Asperger, una forma de autismo de alto funcionamiento, que le dificultaba entender y «leer» las emociones de las personas. Podía hacerlo mediante deducción intelectual del contexto, pero no con la facilidad intuitiva de la que disfrutamos la mayoría. No obstante, para Robert cada emoción suscitaba también un color específico. Por

ejemplo, el enfado era azul y el orgullo, rojo. Así, sus padres le enseñaron muy pronto a usar sus colores para desarrollar una taxonomía de emociones que compensara ese déficit. Curiosamente, cuando le mostrábamos un rostro arrogante, decía que era «morado y por tanto arrogante». (Más adelante, los tres caímos en la cuenta de que el morado es una mezcla de rojo y azul, suscitada por el orgullo y la agresividad, y los dos últimos, si se combinaban, producían arrogancia. Robert no había establecido antes esa conexión.) ¿Es posible que el espectro de colores subjetivos de Robert estuviera cartografiado de alguna manera sistemática en su «espectro» de emociones sociales? En tal caso, ¿podíamos utilizarlo como sujeto de investigación para entender cómo están representadas en el cerebro las emociones (y las mezclas complejas de las mismas)? Por ejemplo, ¿el orgullo y la arrogancia se diferencian sólo según el contexto social circundante o son cualidades subjetivas intrínsecamente distintas? La inseguridad, muy arraigada, ¿es también un ingrediente de la arrogancia? El espectro completo de emociones sutiles ¿se basa en diferentes combinaciones —en distintas proporciones— de un pequeño número de emociones básicas?

Recordemos que habíamos explicado en el capítulo 2 que, en los primates, la visión del color tiene un aspecto intrínsecamente gratificante no suscitado por la mayoría de los demás componentes de la experiencia visual. Como vimos, al principio, la lógica evolutiva del vínculo neural entre el color y la emoción seguramente tuvo lugar para que nos atrajeran los frutos maduros y/o para que dispusiéramos de nuevos brotes y hojas, y más adelante para que los machos se sintiesen atraídos por los traseros hinchados de las hembras. Tengo la impresión de que estos efectos surgen de interacciones entre la ínsula y regiones cerebrales superiores dedicadas al color. Si en Robert las mismas conexiones están reforzadas de forma anómala —y tal vez ligeramente desordenadas—, entonces podríamos explicar por qué veía tantos colores teñidos de asociaciones emocionales arbitrarias.

En ese punto me intrigaba otra cuestión: ¿cuál es la conexión —si la hay— entre la sinestesia y la creatividad? Lo único que ambas parecen tener en común es que las dos son igualmente misteriosas. ¿Hay algo de cierto en la idea tradicional de que la sinestesia es más frecuente en artistas, poetas y novelistas, y quizás en general en las personas creativas? ¿Puede la sinestesia explicar la creatividad? Wassily Kandinsky y Jackson Pollock eran sinestésicos, y también Vladimir Nabokov. Tal vez la mayor presencia de sinestesia en los artistas está enraizada profundamente en la arquitectura de su cerebro.

Nabokov tenía una gran curiosidad por la sinestesia y escribió sobre ella en algunos de sus libros. Por ejemplo:

[...] En el grupo verde están la hoja de aliso; la *p*, manzana sin madurar; y la *t*, color pistacho. Para la *w* no tengo mejor fórmula que el verde apagado, parcialmente combinado con el violeta. Los amarillos abarcan diversas *es* e *ies*, la cremosa *d*, el oro brillante y la *u*, cuyo valor alfabético sólo puedo expresar diciendo que es «latón con brillo oliváceo». En el grupo de los pardos están el intenso tono de caucho de la *g* sorda, la *f*, algo más pálida, y la *h*, gris cordón de zapatos. Finalmente, entre los rojos, la *b* tiene el tono que los pintores llaman siena tostado, la *m* es un pliegue de franela rosa, y por fin he podido encajar perfectamente la *v* con el «rosa cuarzo» en el *Dictionary of Color*, de Maerz y Paul. (De *Habla memoria*, 1966.)

También señalaba que tanto su padre como su madre eran sinestésicos, y parecía intrigarle que su padre viera la *K* amarilla, su madre la viera roja y él la viera naranja... ¡una mezcla de los dos! En sus escritos no queda claro si consideraba esa mezcla una coincidencia (casi seguro que lo es) o pensaba que era una auténtica hibridación de la sinestesia.

Entre los poetas y los músicos también parece haber un índice elevado de sinestésicos. En la página web del psicólogo Sean Day aparece su traducción de un fragmento de un artículo alemán de 1895 que cita al gran músico Franz Liszt:

Cuando Liszt comenzó como maestro de capilla en Weimar (1842), dejó estupefacta a la orquesta cuando dijo: «Oh, por favor, caballeros, un poco más azul, ¡se lo ruego! ¡Este tipo de tono lo requiere!». O también: «Esto es un violeta subido, por favor, ¡ténganlo por seguro! ¡No tan rosa!». Al principio la orquesta creía que Liszt sólo bromeaba... pero más adelante se acostumbraron al hecho de que el gran músico parecía ver colores donde sólo había tonos.

El sinestésico poeta francés Arthur Rimbaud escribió el poema «Vocales», que empieza así:

A negro, E blanco, I rojo, U verde, O azul: vocales,  
diré algún día vuestros nacimientos latentes:  
A, negro corsé velludo de las moscas brillantes  
que zumban alrededor de hedores crueles...

Según un estudio reciente, hasta una tercera parte de los poetas, novelistas y artistas afirman haber tenido experiencias sinestésicas de un tipo u otro, si bien un cálculo más conservador daría uno de cada seis. De todas maneras, ¿es eso sólo porque los artistas tienen una imaginación más vívida y son más propensos a expresarse con un lenguaje metafórico? ¿O quizás es que se sienten menos cohibidos a la hora de admitir haber tenido tales experiencias? ¿O sólo afirman ser sinestésicos porque para un artista es algo «excitante»? Si el índice es realmente superior, ¿cuál es la razón?

Una cosa que tienen en común los poetas y los novelistas es que son especialmente hábiles en el uso de las metáforas. («¡Es el Este, y Julieta es el Sol!») Es como si su cerebro estuviera mejor montado que el de los demás para forjar vínculos entre ámbitos aparentemente inconexos —como el Sol y una joven hermosa—. Cuando oímos «Julieta es el Sol», no decimos «oh, ¿significa esto que es una enorme bola de fuego?». Si pregunto a alguien que me explique la metáfora, dirá

cosas como «ella es cálida como el Sol, nutricia como el Sol, radiante como el Sol, disipa las sombras como el Sol». Nuestro cerebro encuentra al instante las conexiones adecuadas que subrayan los aspectos más hermosos y destacados de Julieta. En otras palabras, igual que la sinestesia supone establecer vínculos arbitrarios entre entidades de percepción aparentemente inconexas como los colores y los números, la metáfora supone establecer vínculos no arbitrarios entre esferas conceptuales aparentemente inconexas. Quizá no es una simple coincidencia.

La clave de este puzle es la observación de que al menos algunos conceptos de alto nivel están afianzados, como hemos visto, en regiones cerebrales específicas. Si lo pensamos un poco, no hay nada más abstracto que un número. Warren McCulloch, fundador del movimiento cibernético a mediados del siglo xx, formuló en una ocasión una pregunta retórica: «¿Qué es el número para que un hombre pueda conocerlo? ¿Y qué es el hombre, que puede conocer el número?». Sin embargo, ahí está, el número, cuidadosamente empaquetado en los pequeños y pulcros confines de la circunvolución angular. Si ésta resulta dañada, el paciente ya no sabe efectuar operaciones aritméticas simples.

Ciertas lesiones cerebrales pueden hacer que una persona pierda la capacidad para nombrar herramientas, pero no frutas u hortalizas, o sólo frutas y no herramientas, o sólo frutas pero no hortalizas. Todos estos conceptos se almacenan unos cerca de otros en las partes superiores de los lóbulos temporales, aunque sin duda están lo bastante separados para que una pequeña apoplejía pueda eliminar uno dejando los otros intactos. Acaso nos tienta considerar que las frutas y las herramientas son percepciones más que conceptos, pero de hecho dos herramientas —pongamos, un martillo y una sierra— pueden ser visualmente tan distintas entre sí como las dos de un plátano; lo que las une es una interpretación semántica de su uso y su finalidad.

Si existen ideas y conceptos en forma de mapas cerebrales, quizá tengamos la respuesta a la pregunta sobre la metáfora y la creatividad. Si una mutación provocara un exceso de conexiones (o bien permitiera un exceso de fugas transversales) entre diferentes áreas cerebrales, esto —dependiendo del lugar y el grado en que el rasgo se expresara en el cerebro— podría dar origen tanto a sinestesia como a una mayor facilidad para conectar conceptos, palabras, imágenes o ideas aparentemente no relacionados. Ciertos escritores y poetas de talento acaso tengan excesivas conexiones entre las áreas de las palabras y del lenguaje. Pintores y artistas gráficos quizá tengan un exceso de conexiones entre áreas visuales de alto nivel. Incluso una palabra sola como *Julieta* o *Sol* se puede considerar el centro de una vorágine semántica, o un torbellino rico en asociaciones. En el cerebro de un artífice de la palabra dotado, un exceso de conexiones significaría vorágines mayores y, por tanto, regiones de solapamiento más grandes y una tendencia concomitantemente mayor a la metáfora. Esto podría explicar el superior índice de sinestesia en las personas

creativas en general. Estas ideas nos devuelven al punto de partida. En vez de decir que «la sinestesia es más habitual entre los artistas porque éstos usan mejor las metáforas», diremos que «usan mejor las metáforas porque son sinestésicos».

Si escuchásemos nuestras conversaciones, nos sorprenderíamos al ver con qué frecuencia aparecen metáforas en el habla corriente. («Aparecen...») De hecho, lejos de ser un mero adorno, el uso de la metáfora y nuestra capacidad para desvelar analogías ocultas constituyen la base de todo pensamiento creativo. En cualquier caso, no sabemos casi nada sobre por qué las metáforas son tan evocadoras y cómo están representadas en el cerebro. ¿Por qué «Julietta es el Sol» es más eficaz que «Julietta es una mujer cálida y radiantemente bella»? ¿Es sólo economía del lenguaje o se debe a que la mención del Sol suscita automáticamente un sentimiento visceral de calidez y de luz, con lo que la descripción es más intensa y en cierto modo más real? Quizá las metáforas nos permiten llevar a cabo una especie de realidad virtual en el cerebro. (¡Tengamos presente también que incluso «cálida» y «radiante» son metáforas! Sólo «bella» no lo es.)

No hay una respuesta sencilla a esta cuestión, aunque sí sabemos que algunos mecanismos cerebrales muy específicos —incluso regiones cerebrales específicas— pueden ser fundamentales, pues en ciertos trastornos psiquiátricos y neurológicos se pierde selectivamente la capacidad para usar metáforas. Por ejemplo, además de las dificultades para utilizar palabras y números, hay indicios de que los individuos con lesiones en el lóbulo parietal inferior izquierdo (IPL) también suelen perder la capacidad para interpretar metáforas y llegan a tener una mentalidad muy literal. Esto aún no está establecido con certeza, pero los datos que tenemos hasta ahora son convincentes.

Si pregunto «¿qué significa que “una puntada a tiempo ahorra ciento”?», un paciente con un apoplejía en el IPL quizá diga que «es mejor coser un agujero de la camisa antes de que se haga demasiado grande». Se le escapa por completo el significado metafórico del proverbio incluso cuando se le dice explícitamente que es un proverbio, lo cual me lleva a preguntarme si la circunvolución angular pudo haber evolucionado originariamente para mediar en asociaciones multisensoriales y abstracciones, y en los seres humanos fue cooptada para efectuar toda clase de asociaciones, incluidas las metafóricas. Las metáforas parecen paradójicas; por un lado, una metáfora no es literalmente cierta, pero, por otro lado, una metáfora bien traída parece golpear como el rayo, revelando la verdad de un modo más profundo y directo que una afirmación literal sin gracia.

Siento escalofríos cada vez que oigo el inmortal monólogo de Macbeth del acto 5, escena 5:

¡Extíngete, extíngete, fugaz antorcha!

La vida no es más que una sombra que pasa, un pobre cómico

que se pavonea y agita una hora sobre la escena,  
y después no se le oye más; un cuento  
narrado por un idiota con gran aparato,  
y que nada significa.

Nada de lo que dice es literal. En realidad, no está hablando de antorchas, de técnica escénica ni de idiotas. Si se toman de forma literal, estos versos serían realmente los desvaríos de un idiota. Y, sin embargo, ¡estas palabras son una de las observaciones más profundas y conmovedoras que nadie ha dicho jamás sobre la vida!

En otro orden de cosas, los juegos de palabras se basan en asociaciones superficiales. Los esquizofrénicos, que tienen el cerebro mal cableado, son fatales a la hora de interpretar metáforas y proverbios. Sin embargo, según la creencia clínica tradicional, son muy buenos con los juegos de palabras. Esto parece paradójico, pues al fin y al cabo tanto las metáforas como los juegos de palabras suponen ligar conceptos aparentemente no relacionados. Entonces, ¿por qué los esquizofrénicos se desenvuelven mal con las metáforas pero bien con los juegos de palabras? La respuesta es que, aunque parezcan similares, de hecho un juego de palabras es lo contrario de una metáfora. La metáfora explota una semejanza a nivel superficial para poner al descubierto una conexión oculta profunda. Un juego de palabras es una semejanza a nivel superficial que se hace pasar por una de carácter profundo —de ahí su atractivo cómico—. («No es lo mismo decir que “el sida tiene cura” que “el cura tiene sida”».) Quizás una preocupación por similitudes superficiales «fáciles» borra o desvía la atención de conexiones más profundas. Una vez pregunté a un esquizofrénico qué tenían en común un elefante y un hombre y me respondió «ambos tienen trompa/baúl», aludiendo quizás al pene del hombre o a un baúl [en inglés, *trunk* significa «trompa» y «baúl»] para guardar cosas.

Dejando de lado los juegos de palabras, si mis ideas sobre el vínculo entre la sinestesia y la metáfora son correctas, ¿por qué no todos los sinestésicos están muy dotados o por qué no todos los grandes artistas y poetas son sinestésicos? Quizá la explicación sea que la sinestesia simplemente predispone a las personas a ser creativas, lo cual no significa que en el pleno desarrollo de la creatividad no estén implicados otros factores (genéticos y ambientales). Aun así, sugiero que puede haber mecanismos cerebrales similares (aunque no idénticos) en ambos fenómenos, por lo que conocer uno puede ayudarnos a conocer el otro.

Una analogía acaso resulte práctica. Un trastorno raro de la sangre denominado anemia falciforme se debe a un gen recesivo defectuoso que hace que los glóbulos rojos adopten una forma anómala de «hoz», con lo que son incapaces de transportar oxígeno. Esto puede ser fatal. Si alguien hereda dos copias de este gen (en el improbable caso de que ambos progenitores tuvieran o bien el rasgo, o bien la propia enfermedad), desarrolla la enfermedad con todas las de la ley. No obstante, si



hereda sólo una copia de ese gen, no contrae la enfermedad pero todavía puede transmitirla a sus hijos. Ahora bien, resulta que, aunque la anemia falciforme es muy rara en casi todo el mundo —la selección natural la ha eliminado con eficacia—, en ciertas partes de África su frecuencia es diez veces mayor. ¿Por qué? La sorprendente respuesta es que las células falciformes parecen proteger a los individuos afectados de malaria, enfermedad causada por un mosquito portador de un parásito que infecta y destruye los glóbulos sanguíneos. Esta protección contra la malaria conferida al conjunto de la población pesa más que la desventaja reproductora provocada por la ocasional aparición de un individuo con dos copias del gen de la célula falciforme. Así pues, en realidad el gen aparentemente maladaptativo ha sido seleccionado por la evolución, pero sólo en localizaciones geográficas donde la malaria es endémica.

Se ha propuesto un razonamiento parecido para explicar la frecuencia relativamente elevada de esquizofrenia y trastorno bipolar en los seres humanos. El hecho de que estos trastornos no hayan sido eliminados acaso se deba a que «algunos» de los genes que originan el trastorno son ventajosos —quizás al potenciar la creatividad, la inteligencia o sutiles facultades socioemocionales—. Por tanto, el conjunto de la humanidad se beneficia de mantener estos genes en su reserva genética, si bien el efecto secundario desafortunado es una minoría importante que presenta malas combinaciones de ambos.

Si seguimos con este tipo de razonamiento, lo mismo podría ser aplicable a la sinestesia. Hemos visto cómo, a fuerza de anatomía, los genes que daban lugar a una mayor activación transversal entre áreas cerebrales tal vez fueran muy ventajosos al hacernos creativos como especie. Ciertas combinaciones o variantes inhabituales de estos genes acaso fueran el efecto secundario benigno de producir sinestesia. Me apresuro a subrayar lo de benigno: la sinestesia no es perjudicial como la anemia falciforme y las enfermedades mentales, y de hecho muchos sinestésicos parecen disfrutar realmente de sus capacidades y no optarían por «curarse» aunque pudieran. Sólo digo que el mecanismo general puede ser el mismo. Esta idea es importante porque deja claro que sinestesia y metáfora no son sinónimos y aun así comparten una profunda conexión que quizá nos permita avanzar en la comprensión de nuestra maravillosa singularidad.<sup>6</sup>

Así pues, es mejor considerar la sinestesia como un ejemplo de percepciones subpatológicas intermodales que podrían ser una firma o un indicador de creatividad. (Una modalidad es una facultad sensorial, como el gusto, el tacto o el oído. «Intermodal» se refiere a compartir información entre los sentidos, como cuando la vista y el oído nos dicen conjuntamente que estamos viendo una película extranjera mal doblada.) Pero, como suele ocurrir en la ciencia, esto me hizo pensar en el hecho de que, incluso en los no sinestésicos, buena parte de lo que pasa en la mente depende de percepciones intermodales totalmente normales que no son

arbitrarias. Así, da la impresión de que, en cierto nivel, todos somos «sinestésicos». Por ejemplo, miremos las dos formas de la figura 3.7. La de la izquierda parece una mancha de pintura; la de la derecha, un trozo de cristal roto. Si tuviéramos que conjeturar, ¿cuál es un «bouba» y cuál, un «kiki»? No hay una respuesta correcta, pero lo más probable es que escojamos la mancha como «bouba» y el cristal como «kiki». Lo probé hace poco en un aula grande, y el 98 % de los alumnos tomaron esa decisión. Quizás un inglés pensará que tiene algo que ver con el *blob* (‘mancha’) y su parecido físico con la letra B (de «bouba») y que el trozo de cristal recuerda a una K (de «kiki»). Pero si hacemos el experimento con personas no angloparlantes de China o la India, donde los sistemas de escritura son completamente diferentes, obtenemos el mismo resultado.

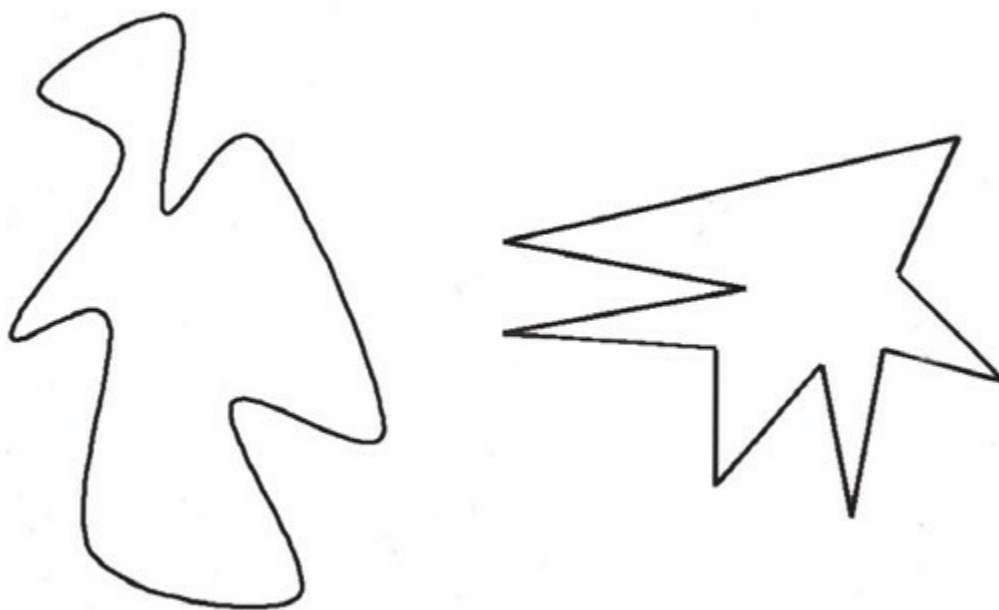


FIGURA 3.7. ¿Cuál de estas formas es «bouba» y cuál es «kiki»? Esta clase de estímulos fueron utilizados originariamente por Heinz Werner para explorar interacciones entre la visión y la audición.

¿Por qué pasa esto? La explicación es que las suaves curvas y ondulaciones del contorno de la figura tipo ameba imitan metafóricamente (cabría decir) las suaves ondulaciones del sonido *bouba*, tal como se representa en los centros auditivos del cerebro y en el redondeamiento y la relajación de los labios para producir el curvado sonido *booo-baaa*. En cambio, las formas de ola puntiaguda del sonido *ki-ki* y la inflexión brusca de la lengua en el paladar imitan los cambios repentinos en la forma visual irregular. Volveremos sobre esta demostración en el capítulo 6 y veremos que puede contener la clave para entender muchos de los aspectos más misteriosos de la mente, como la evolución de la metáfora, el lenguaje y el pensamiento abstracto.<sup>7</sup>

Hasta ahora he sostenido que la sinestesia, y en concreto la existencia de formas «superiores» de sinestesia (que conciernen a conceptos abstractos más que a cualidades sensoriales concretas), puede proporcionar pistas para comprender algunos de los procesos de pensamiento de alto nivel de los que sólo los seres humanos somos capaces.<sup>8</sup> ¿Podemos aplicar estas ideas al que posiblemente sea el más elevado de nuestros rasgos mentales, las matemáticas? Los matemáticos suelen decir que ven números dispuestos en el espacio, que vagan por ese terreno abstracto para descubrir relaciones ocultas que otros pueden haber pasado por alto, como el último teorema de Fermat o la conjetura de Goldbach. ¿Números y espacio? ¿Se están poniendo metafóricos?

Un día de 1997, tras haber apurado un vaso de jerez, tuve un ramalazo de inspiración —o al menos eso pensé—. (La mayoría de las inspiraciones que tengo en estado de ebriedad resultan ser falsas alarmas.) En su artículo original en *Nature*, Galton describía una segunda clase de sinestesia que es aún más enigmática que la afección número-color. La denominó «formas numéricas». Otros investigadores usan la expresión «línea numérica». Si pido a alguien que visualice en la imaginación los números del uno al diez, seguramente informará de una vaga tendencia a verlos representados secuencialmente en el espacio, de izquierda a derecha, tal como nos enseñaban en la escuela primaria. Sin embargo, los sinestésicos número-línea son diferentes. Son capaces de visualizar los números vívidamente y no los ven dispuestos secuencialmente de izquierda a derecha, sino en una línea serpenteante, retorcida, que incluso puede doblarse sobre sí misma, de manera que el treinta y seis podría estar más cerca del veintitrés, pongamos, que del treinta y ocho (figura 3.8). Cabría considerar esto una sinestesia «número-espacio», en la que cada número se halla siempre en una ubicación espacial concreta. La línea numérica permanece constante para cada individuo, incluso cuando las pruebas se efectúan con intervalos de meses entre ellas.

Como pasa con todos los experimentos en psicología, hace falta un método para demostrar experimentalmente la observación de Galton. Recurrí a mis alumnos Ed Hubbard y Shai Azoulai para que me ayudaran a montar el procedimiento. Primero decidimos analizar el conocido efecto de «distancia numérica» observado en las personas normales. (Los psicólogos cognitivos han examinado cada variación imaginable del efecto en desventurados estudiantes voluntarios, pero su relación con la sinestesia número-espacio se pasó por alto hasta que llegamos nosotros.) Preguntamos cuál de dos números es mayor, el cinco o el siete. Cualquiera que haya ido a la escuela primaria responde bien cada vez. Lo interesante viene cuando cronometramos el tiempo que tarda la gente en responder. Esta latencia entre el momento de enseñarles un par de números y la respuesta verbal es el tiempo de reacción (RT). Resulta que cuanto mayor es la distancia entre los números, menor es

el RT, y al revés, cuanto más cerca están los números, más se tarda en dar una respuesta. Esto da a entender que el cerebro representa los números en una especie de línea de números mentales que consultamos «visualmente» para determinar cuál es el mayor. Los números muy separados se pueden captar con facilidad; en cambio, los que están cerca precisan un examen más minucioso, en el que se tardan unos cuantos milisegundos.

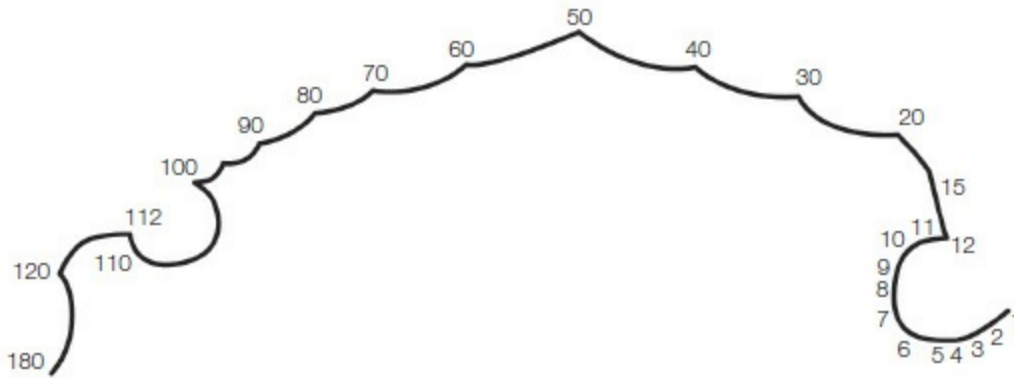


FIGURA 3.8. Línea numérica de Galton. Obsérvese que el doce está un poquito más cerca del uno que del seis.

Nos dimos cuenta de que podíamos aprovecharnos de este paradigma para ver si existía o no el enrevesado fenómeno número-línea. Pediríamos a un sinestésico número-espacio que comparase parejas de números y veríamos si sus RT correspondían a la verdadera distancia conceptual entre los números o reflejaban la geometría idiosincrásica de su línea numérica personal. En 2001, conseguimos la participación de una estudiante austríaca llamada Petra, que era sinestésica número-espacio. Su intrincada línea numérica se doblaba sobre sí misma, de modo que, por ejemplo, el veintiuno estaba espacialmente más cerca del treinta y seis que del dieciocho. Ed y yo estábamos entusiasmadísimos. No se había realizado ningún estudio sobre el fenómeno númeroespacio desde que Galton lo descubriera en 1867. No se había hecho ningún intento de establecer su autenticidad o sugerir sus causas, por lo que, a nuestro juicio, cualquier información nueva sería valiosa. Al menos poníamos la pelota en juego.

Conectamos a Petra a una máquina que medía su RT ante preguntas como «¿qué es mayor, treinta y seis o treinta y ocho», o (en otra prueba) «¿treinta y seis o veintitrés?». Como pasa a menudo en la ciencia, el resultado no estaba del todo claro ni en un sentido ni en otro. El RT de Petra parecía depender en parte de la distancia numérica y en parte de la distancia espacial. Éste no era el resultado concluyente que esperábamos, aunque sí sugería que la representación de la línea de números no era del todo de-izquierda-a-derecha y lineal como en los cerebros «normales». Algunos aspectos de la representación numérica en su cerebro estaban claramente desordenados.

Publicamos nuestro hallazgo en 2003, en un volumen dedicado a la sinestesia que inspiró muchas investigaciones posteriores. Los resultados fueron diversos, pero al menos reavivamos el interés por un viejo problema que los entendidos habían ignorado en gran parte, y sugerimos modos de verificarlo de manera objetiva.

Shai Azoulai y yo hicimos a continuación un segundo experimento con dos nuevos sinestésicos número-espacio, ideado para demostrar lo mismo. Esta vez utilizamos un test de memoria. Pedimos a cada sinestésico que recordase series de nueve números (por ejemplo, 13, 6, 8, 18, 22, 10, 15, 2, 24) desplegados al azar en diversas ubicaciones espaciales en la pantalla. En el experimento había dos situaciones. En la situación A, nueve números aleatorios estaban dispersos al azar en una pantalla bidimensional. En la situación B, cada número estaba colocado donde «debía» en cada enrevesada línea personal del sinestésico como si ésta hubiera sido proyectada, o «aplanada», en la pantalla. (Al principio habíamos entrevistado a cada individuo para averiguar la geometría de su línea numérica personal y determinado qué números colocaba él cerca en ese idiosincrásico sistema coordinado.) En cada situación, se pedía a los participantes que vieran la representación visual durante treinta segundos para memorizar los números. Al cabo de unos minutos, se les pedía simplemente que dijeran los números que recordaban haber visto. El resultado era sorprendente: el recuerdo más preciso era para los números vistos en la situación B. Habíamos demostrado nuevamente que las líneas numéricas personales eran reales. Si no lo fueran, o si sus formas variasen con el tiempo, ¿por qué iba a importar dónde estuvieran colocados los números? Poner los números donde «debían» estar en la línea numérica personal del sinestésico facilitaba por lo visto su memoria numérica —algo que no se observaba en una persona normal.

Merece especial atención otra observación. Algunos de los sinestésicos número-espacio nos decían espontáneamente que la forma de sus líneas numéricas personales influía muchísimo en su capacidad para hacer operaciones aritméticas. En concreto, restar y dividir (pero no multiplicar, que nuevamente se hace de memoria) era mucho más difícil en las repentinas y angulosas curvas de sus líneas que en las partes relativamente rectas de las mismas. Por otro lado, algunos matemáticos creativos me han dicho que sus retorcidas líneas numéricas les permiten ver relaciones ocultas entre los números que a los simples mortales nos son esquivas. Esta observación me convenció de que, cuando hablan de deambular por un paisaje espacial de números, los matemáticos eruditos y los matemáticos creativos no están siendo sólo metafóricos. Están viendo relaciones que no son evidentes para los mortales menos dotados.

En cuanto a cómo llegan a existir de entrada esas líneas numéricas, todavía resulta difícil de explicar. Un número representa muchas cosas —once manzanas, once minutos, el undécimo día de Navidad—, pero lo que tienen en común son las

nociones semiseparadas de orden y cantidad. Se trata de cualidades muy abstractas, y nuestro cerebro simiesco seguramente no estaba bajo presión selectiva para manejar las matemáticas per se. Ciertos estudios sobre sociedades de cazadores-recolectores sugieren que nuestros antepasados prehistóricos seguramente tenían nombres para unos cuantos números pequeños —quizá diez, el número de dedos—, pero los sistemas de contar más flexibles y avanzados son invenciones culturales de las épocas históricas; sólo que el cerebro no dispuso de lo necesario para desarrollar una «tabla de consulta» o un módulo numérico empezando desde cero. Por otro lado, la representación del espacio en el cerebro es casi tan antigua como las facultades mentales. Dada la naturaleza oportunista de la evolución, es posible que el sistema más conveniente para representar ideas numéricas abstractas, incluida la secuencialidad, sea cartografiarlas en un mapa preexistente del espacio visual. Dado que el lóbulo parietal evolucionó originariamente para representar espacio, ¿acaso es sorprendente que se realicen cálculos numéricos también ahí, especialmente en la circunvolución angular? Se trata de un excelente ejemplo de lo que acaso fuera un paso excepcional en la evolución humana.

Doy un salto especulativo y digo que podría haberse producido más especialización en los lóbulos parietales con mapas espaciales. La circunvolución angular izquierda quizás esté implicada en la representación de la ordinalidad, y la derecha, en la cantidad. La manera más simple de cartografiar una secuencia numérica en el cerebro sería una línea recta de izquierda a derecha. Ésta, a su vez, podría cartografiarse en nociones de cantidad representadas en el hemisferio derecho. Supongamos ahora que muta el gen que permite esta reelaboración de secuencias en el espacio visual. El resultado podría ser una enrevesada línea numérica como las que vemos en los sinestésicos número-espacio. Si tuviera que conjeturar, diría que la circunvolución angular izquierda alberga también otras clases de secuencias —como las semanas o los meses—. Si esto es así, cabe esperar que un paciente con una apoplejía en esa área tenga dificultades para decirnos rápidamente, por ejemplo, si el miércoles va antes o después que el martes. Me gustaría conocer algún día a un paciente así.

Aproximadamente tres meses después de haber emprendido el estudio sobre la sinestesia, se produjo un giro inesperado. Recibí un *e-mail* de un alumno mío, Spike Jahan. Lo abrí pensando que encontraría la típica solicitud de «por favor, revise mi calificación», pero resultó que el chico era un sinestésico número-color que conocía nuestro trabajo y quería que lo examináramos. Hasta aquí todo normal, pero después dejaba caer un bombazo: era ciego al color. ¡Un sinestésico ciego al color! La cabeza empezó a darme vueltas. Si experimenta colores, ¿son colores como los que experimentamos nosotros? ¿Podía la sinestesia esclarecer ese misterio humano

fundamental, el conocimiento consciente?

La visión del color es algo extraordinario. Aunque la mayoría de nosotros podemos experimentar millones de tonos sutilmente distintos, resulta que los ojos utilizan sólo tres clases de fotorreceptores para el color, llamados conos, para representarlos todos. Como vimos en el capítulo 2, cada cono contiene un pigmento que responde óptimamente a un solo color: rojo, verde o azul. Aunque cada tipo de cono responde óptimamente sólo a una longitud de onda específica, también responderá, en menor medida, a otras longitudes de onda próximas a la óptima. Por ejemplo, los conos rojos responden energicamente a la luz roja, bastante bien a la naranja, débilmente a la amarilla, y apenas nada a la verde o la azul. Los conos verdes responden sobre todo al verde, no tan bien al verde amarillento, y aún menos al amarillo. Así pues, cada longitud de onda específica de luz (visible) estimula los conos rojos, verdes y azules en un grado concreto. Existen literalmente millones de posibles combinaciones triples, y el cerebro sabe interpretar cada una como un color diferente.

La ceguera al color es una afección congénita en la que uno o más de esos pigmentos falta o es deficiente. Una persona ciega al color tiene una visión totalmente normal en casi todos los aspectos, pero ve sólo una gama limitada de tonos. Dependiendo de qué pigmento falte o del grado de la carencia, acaso sea ciega al rojo-verde o al azul-amarillo. En casos raros hay deficiencia de dos pigmentos, y la persona ve solamente en blanco y negro.

Spike era de la variedad rojo-verde. Experimentaba muchos menos colores del mundo que la mayoría de nosotros. No obstante, lo realmente extraño era que veía números teñidos de colores que no había visto jamás en el mundo real. Se refería a ellos, de manera totalmente adecuada y entrañable, como «colores marcianos» que eran «misteriosos» y parecían del todo «irreales». Sólo los veía cuando miraba números.

Por lo general, uno podría caer en la tentación de no hacer caso de esta clase de comentarios calificándolos de disparatados, pero en este caso la explicación saltaba a la vista. Me di cuenta de que mi teoría sobre la activación transversal de los mapas cerebrales procuraba una buena explicación para este fenómeno singular. Recordemos que los receptores de los conos de Spike son deficientes, pero el problema está únicamente en los ojos. Sus retinas son incapaces de enviar la gama normal completa de señales del color al cerebro, pero con toda probabilidad sus áreas corticales de procesamiento del color, como V4 en la circunvolución fusiforme, son perfectamente normales. Al mismo tiempo, es un sinestésico número-color. Así pues, las formas numéricas son procesadas con normalidad hasta la circunvolución fusiforme y luego, debido a la conexión transversal, producen activación transversal de células del área V4 del color. Como Spike no ha experimentado nunca en el mundo real los colores que no conoce y sólo puede



hacerlo si mira números, los encuentra increíblemente extraños. A propósito, esta observación también echa abajo la idea de que la sinestesia surge de asociaciones memorísticas de la infancia temprana, como haber jugado con imanes de colores. Porque ¿cómo puede alguien «recordar» un color que no ha visto nunca? Al fin y al cabo, ¿no hay imanes pintados con colores marcianos!

Vale la pena señalar que los sinestésicos no ciegos al color también pueden ver colores «marcianos». Para algunos, las letras del alfabeto se componen de múltiples colores simultáneamente «dispuestos en capas uno encima de otro», con lo que no encajan del todo en la taxonomía estándar de los colores. Este fenómeno probablemente deriva de mecanismos similares a los observados en Spike; los colores parecen raros porque las conexiones en sus vías visuales son raras y, por tanto, ininterpretables.

¿Cómo es experimentar colores que no aparecen en ningún punto del arcoíris, colores de otra dimensión? Imaginemos lo frustrante que debe ser percibir algo que no se puede describir. ¿Cómo explicar a una persona ciega de nacimiento lo que es ver el color azul? ¿O el olor de Marmite a un indio, o del azafrán a un inglés? Esto plantea el viejo enigma filosófico de si podemos llegar a saber realmente lo que experimenta otra persona. Muchos estudiantes me han formulado la misma pregunta aparentemente ingenua: «¿Cómo sé yo que tu rojo no es mi azul?». La sinestesia nos recuerda que, después de todo, quizás esta pregunta no sea tan ingenua. Como acaso recordemos, el término para aludir a la inefable cualidad subjetiva de la experiencia consciente es *qualia*. Estas preguntas sobre si los *qualia* de las demás personas son semejantes a los nuestros, o distintos, o están ausentes, pueden parecer tan absurdas como preguntar cuántos ángeles bailan en la punta de un alfiler; con todo, sigo siendo optimista. Muchos filósofos han forcejeado con estas cuestiones durante siglos, pero ahora por fin, con nuestro incipiente conocimiento sobre la sinestesia, tal vez esté abriéndose una pequeña rendija en la puerta de este misterio. La ciencia funciona así: se empieza con cuestiones simples, manejables, formuladas con claridad, que pueden allanar el terreno para al final responder a Grandes Preguntas como «¿qué son los *qualia*?», «¿qué es el yo?» o incluso «¿qué es la conciencia?».

La sinestesia tal vez podría darnos algunas pistas de estos pertinaces misterios<sup>9</sup>,<sup>10</sup> porque proporciona un medio para activar selectivamente unas áreas visuales mientras se salta o evita otras. Por lo general, no es posible hacer esto. Así, en vez de formular las algo imprecisas preguntas «¿qué es la conciencia?» o «¿qué es el yo?», podemos perfeccionar nuestro enfoque del problema centrándonos sólo en un aspecto de la conciencia —el conocimiento consciente de las sensaciones visuales— y hacernos las siguientes preguntas: ¿el conocimiento consciente del rojo requiere la activación de todas o de la mayoría de las treinta áreas de la corteza visual, o sólo de un pequeño subgrupo de las mismas? ¿Qué hay de toda la cascada de actividad



desde la retina al tálamo y a la corteza visual primaria antes de que los mensajes sean transmitidos a las treinta áreas visuales superiores? ¿También hace falta que se active para la experiencia consciente, o podemos ahorrárnosla y activar directamente V4 y experimentar un rojo igualmente intenso? Si miramos una manzana roja, normalmente activamos el área visual tanto para el color (rojo) como para la forma (de manzana). Pero ¿y si pudiéramos estimular artificialmente el área del color sin estimular las células implicadas en la forma? ¿Experimentaríamos el color rojo incorpóreo flotando delante de nosotros como una masa de ectoplasma amorfo o alguna otra cosa fantasmal? Y, por último, también sabemos que hay muchas más proyecciones neurales que van hacia atrás desde cada nivel de la jerarquía de procesamiento visual a áreas más tempranas, que proyecciones que vayan hacia delante. Se desconoce por completo la función de estas proyecciones inversas. ¿Es precisa su actividad para el conocimiento consciente del rojo? ¿Y si pudiéramos silenciarlas selectivamente con una sustancia química mientras mirásemos una manzana roja? ¿Perderíamos entonces la conciencia? Estas cuestiones se acercan peligrosamente a los experimentos de salón con los que tanto se deleitan los filósofos. La diferencia clave es que estos experimentos pueden llegar a hacerse de veras... y quizá lleguemos a verlo.

Y luego tal vez entendamos finalmente por qué a los monos no les preocupa nada salvo las frutas maduras y los traseros rojos, mientras que a nosotros nos atraen las estrellas.

## CAPÍTULO 4

# LAS NEURONAS QUE DETERMINARON LA CIVILIZACIÓN

Incluso cuando estamos solos, cuán a menudo pensamos con dolor y placer en lo que los demás piensan de nosotros, o en su aprobación o desaprobación imaginadas; y todo eso se sigue de la empatía, un elemento fundamental de los instintos sociales.

CHARLES DARWIN

Un pez sabe nadar desde el mismo instante en que nace, y allá que va a arreglárselas solo. Cuando un patito sale del cascarón, puede seguir a su madre por tierra y agua en cuestión de instantes. Los potrillos, aún goteando de líquido amniótico, pasan unos minutos dando sacudidas para familiarizarse con las patas y luego se unen a la manada. Con los seres humanos no pasa lo mismo. Salimos flácidos y berreando y somos totalmente dependientes de cuidado y supervisión las veinticuatro horas del día. Maduramos lentísimamente, y durante muchos años ni nos acercamos siquiera a nada parecido a la competencia adulta. Está claro que de esta inversión inicial costosa, además de arriesgada, hemos de sacar alguna ventaja importante: se llama cultura.

En este capítulo examino cómo una clase específica de células cerebrales, denominadas neuronas espejo, acaso hayan desempeñado un papel capital en el hecho de que hayamos llegado a ser la única especie que verdaderamente vive y respira cultura. La cultura consta de enormes conjuntos de habilidades y conocimientos complejos que se transmiten de una persona a otra por dos medios esenciales: el lenguaje y la imitación. Sin nuestra capacidad pseudoerudita para imitar a los demás, no seríamos nada. A su vez, puede que la imitación precisa dependa de la capacidad exclusivamente humana de «adoptar el punto de vista de otro» —tanto visual como metafóricamente—, y quizás haya requerido un despliegue más sofisticado de estas neuronas en comparación con su organización en el cerebro de los monos. La capacidad para ver el mundo desde la posición de otra persona es también esencial para crear un modelo mental de sus intenciones y pensamientos complejos a fin de predecir y manipular su conducta. («Sam cree que no me doy cuenta de que Martha le hace daño.») Esta capacidad, llamada teoría de la mente, es exclusiva de los seres humanos. Por último, ciertos aspectos del propio lenguaje —ese medio vital de transmisión cultural— seguramente se basaron al menos en parte en nuestra facilidad para imitar.

La teoría de la evolución de Darwin es uno de los descubrimientos científicos más importantes de todos los tiempos. Desgraciadamente, sin embargo, la teoría no hace provisiones para después de la muerte. Por consiguiente, ha provocado un

debate más enconado que ninguna otra cuestión científica —hasta tal punto que algunos distritos escolares de Estados Unidos han insistido en dar a la «teoría» del diseño inteligente (que en realidad es sólo una hoja de parra para el creacionismo) el mismo estatus en los libros de texto—. Como ha señalado una y otra vez el crítico social y científico británico Richard Dawkins, viene a ser lo mismo que dar el mismo estatus a la idea de que el Sol da vueltas alrededor de la Tierra. En la época en que se propuso la teoría evolucionista —mucho antes del descubrimiento del ADN y la maquinaria molecular de la vida, cuando la paleontología apenas había comenzado a ensamblar los registros fósiles—, las lagunas en nuestros conocimientos eran tan grandes que había margen para dudas sinceras. Hace tiempo que todo esto ha quedado atrás, lo cual no significa que hayamos resuelto el puzle entero. Para un científico resultaría arrogante negar que todavía están en el aire muchas cuestiones relevantes sobre la evolución de la mente y el cerebro humanos. En lo alto de la lista estarían las siguientes cuestiones:

1. El cerebro de los homínidos llegó casi a su tamaño actual, y quizás incluso a su capacidad intelectual actual, hace unos trescientos mil años. Sin embargo, muchos de los atributos que consideramos exclusivamente humanos —como la fabricación de herramientas, el fuego, el arte, la música y tal vez incluso el lenguaje en su sentido pleno— aparecieron mucho después, hace aproximadamente setenta y cinco mil años. ¿Por qué? ¿Qué estuvo haciendo el cerebro durante ese largo período de incubación? ¿Por qué tardó tanto en florecer todo ese potencial latente, y por qué lo hizo luego de forma tan súbita? Dado que la selección natural sólo puede seleccionar capacidades expresadas, no latentes, ¿cómo se creó de entrada todo ese potencial latente? Denomino a esto el «problema de Wallace», por el naturalista victoriano Alfred Russel Wallace, que fue el primero en proponerlo al analizar los orígenes del lenguaje:

Los salvajes más inferiores con los vocabularios menos copiosos [tienen] la capacidad de pronunciar una variedad de sonidos articulados diferenciados y de aplicarlos a una cantidad casi infinita de modulaciones e inflexiones [que no es] de ningún modo inferior a la de las razas superiores [europeas]. Se ha desarrollado un instrumento adelantado a las necesidades de su poseedor.

2. Las rudimentarias herramientas de Oldowan —hechas con sólo unos golpes en un canto rodado para crear un borde irregular— aparecieron hace 2,4 millones de años y seguramente se debieron al *Homo habilis*, cuyo tamaño cerebral estaba a medio camino entre el del chimpancé y el del ser humano actual. Tras otro millón de años de estancamiento evolutivo, empezaron a aparecer herramientas simétricas estéticamente agradables que reflejaban una estandarización de la técnica de producción. Esto requirió pasar de un martillo duro a uno blando, quizá de madera, mientras se elaboraba la herramienta, para garantizar así un borde liso, no irregular. Y, por último, la invención de utensilios estereotipados de cadena de montaje —

sofisticadas herramientas simétricas bifaciales con mango— tuvo lugar hace sólo doscientos mil años. ¿Por qué la evolución de la mente humana estuvo salpicada de estallidos relativamente repentinos de cambio tecnológico? ¿Cuál fue el papel del uso de herramientas en la formación de la cognición humana?

3. ¿Por qué hubo una explosión súbita —lo que Jared Diamond, en su libro *Armas, gérmenes y acero*, denomina el «gran salto»— en la complejidad mental hace unos sesenta mil años? Fue entonces cuando apareció el arte rupestre generalizado, la ropa y la construcción de viviendas. ¿Por qué esos avances se produjeron en ese momento pese a que el cerebro había alcanzado su tamaño actual hacía casi un millón de años? Otra vez el problema de Wallace.

4. A los seres humanos se les denomina a menudo «primates maquiavélicos» por su capacidad para predecir la conducta de otras personas y aprovecharse de ello. En ese punto, ¿por qué los seres humanos tenemos tanta habilidad para interpretar las intenciones de los demás? ¿Contamos con un módulo cerebral especializado, o circuito, para generar una teoría de otras mentes, tal como sugerían los neurocientíficos cognitivos británicos Nicholas Humphrey, Uta Frith, Marc Hauser y Simon Baron-Cohen? ¿Dónde está este circuito y cuándo evolucionó? Si también está presente en cierta forma rudimentaria en los monos y simios, ¿por qué nuestro circuito es más sofisticado que el suyo?

5. ¿Cómo evolucionó el lenguaje? A diferencia de muchos otros rasgos humanos, como el humor, el arte, la danza o la música, el valor de supervivencia del lenguaje salta a la vista: nos permite comunicar los pensamientos y las intenciones. No obstante, la cuestión de cómo nació realmente una capacidad tan extraordinaria ha confundido a biólogos, psicólogos y filósofos al menos desde la época de Darwin. Un problema es que el aparato vocal humano es muchísimo más complejo que el de cualquier mono, pero, sin la equivalente complejidad de las áreas lingüísticas cerebrales, ese exquisito equipo articulatorio por sí solo sería inútil. Entonces, ¿cómo evolucionaron conjuntamente esos dos mecanismos con tantas y tan elegantes partes entrelazadas? Siguiendo el ejemplo de Darwin, sugiero que nuestras dotes vocales y nuestra extraordinaria capacidad para modular la voz evolucionaron sobre todo para producir gritos emocionales y sonidos musicales durante el cortejo en los primates tempranos, incluidos nuestros antepasados homínidos. En cuanto estos mecanismos evolucionaron, el cerebro —en especial el hemisferio izquierdo— pudo empezar a utilizarlos para el lenguaje.

De todos modos, queda un enigma todavía mayor. ¿Interviene en el lenguaje un «órgano lingüístico» mental muy especializado exclusivo de los seres humanos y que apareció de repente, tal como sugiere el famoso lingüista del MIT Noam Chomsky? ¿O ya había ahí un sistema de comunicación gestual más primitivo que procuró el andamiaje para la aparición del lenguaje vocal? Una parte importante de la solución a este misterio se debe al descubrimiento de las neuronas espejo.

Ya he hecho alusión a las neuronas espejo en capítulos anteriores y volveré otra vez sobre ellas en el capítulo 6, pero aquí, en el contexto de la evolución, las observaremos algo más detenidamente. En los lóbulos frontales del cerebro de un mono, hay ciertas células que se activan cuando el mono realiza una acción concreta. Por ejemplo: una célula se activa al tirar el animal de una palanca; otra, al coger un cacahuete; una tercera, al introducirse el cacahuete en la boca, y aún una cuarta, al empujar algo. (Tengamos presente que esas neuronas forman parte de un «circuito» pequeño que lleva a cabo una tarea muy específica; una neurona individual por sí sola no mueve una mano, pero su respuesta nos permite escuchar indiscretamente en el circuito.) Hasta aquí nada nuevo. Estas neuronas de órdenes motoras fueron descubiertas hace varias décadas por el renombrado neurocientífico Vernon Mountcastle, de la Universidad Johns Hopkins.

Mientras estudiaban esas neuronas de órdenes motoras a finales de la década de 1990, otro neurocientífico, Giacomo Rizzolatti, y sus colegas Giuseppe Di Pellegrino, Luciano Fadiga y Vittorio Gallese, de la Universidad de Parma, Italia, advirtieron algo muy extraño. Algunas de las neuronas se activaban no sólo cuando el mono realizaba una acción, ¡sino también cuando veía que esa misma acción la efectuaba otro mono! El día que oí a Rizzolatti dar esta noticia en una conferencia, casi salto del asiento. No eran meras neuronas de órdenes motoras, sino que estaban adoptando el punto de vista de otro animal (figura 4.1). A efectos prácticos, estas neuronas (también aquí en realidad es el circuito neural al que pertenecen; en lo sucesivo usaré la palabra *neurona* por «circuito») estaban interpretando la mente de otro mono, determinando qué se proponía hacer. Se trata de un aspecto indispensable para criaturas tan sociales como los primates.

No está claro cómo está exactamente cableada la neurona espejo para permitir esta capacidad predictiva. Es como si ciertas regiones cerebrales superiores estuvieran interpretando su rendimiento y diciendo (de hecho) «la misma neurona está ahora activándose en mi cerebro como lo estaría si yo extendiera el brazo para coger un plátano; así, ahora el otro mono debe de estar intentando coger ese plátano». Es como si las neuronas espejo fueran las simulaciones virtuales de la naturaleza respecto de las intenciones de los otros seres.

En los monos, esas neuronas espejo permiten la predicción de acciones simples de otros monos dirigidas a un objetivo. Pero en los seres humanos, y sólo en los seres humanos, han llegado a ser lo bastante sofisticadas para interpretar incluso intenciones complejas. El modo en que tuvo lugar este incremento de complejidad será objeto de acalorados debates durante un tiempo. Como veremos más adelante, las neuronas espejo también nos permiten imitar los movimientos de otros, creando con ello el marco para la «herencia» cultural de destrezas desarrolladas y puestas a

punto por otros. Quizás impulsaron asimismo un bucle de *feedback* autoamplificador que en un momento dado contribuyó a acelerar la evolución cerebral en nuestra especie.

Tal como señaló Rizzolatti, las neuronas espejo también pueden permitirnos imitar los movimientos de los labios y la lengua de los otros, lo que a su vez acaso proporcione la base evolutiva de las emisiones verbales. En cuanto se cuenta con esas dos capacidades —la de interpretar las intenciones de alguien y la de imitar sus vocalizaciones—, hemos puesto en marcha dos de los muchos episodios fundacionales que determinaron la evolución del lenguaje. Ya no necesitamos hablar de un «órgano lingüístico» único, y el problema ya no parece ni mucho menos tan misterioso. Estos razonamientos no invalidan de ningún modo la idea de que los seres humanos tienen áreas cerebrales especializadas para el lenguaje. Aquí estamos abordando la cuestión de cómo evolucionaron esas áreas, no si existen o no. Un elemento importante del puzle es la observación de Rizzolatti de que una de las principales áreas donde abundan las neuronas espejo, el área premotora ventral de los monos, quizá sea la precursora de nuestra famosa área de Broca, centro cerebral asociado a los aspectos expresivos del lenguaje humano.

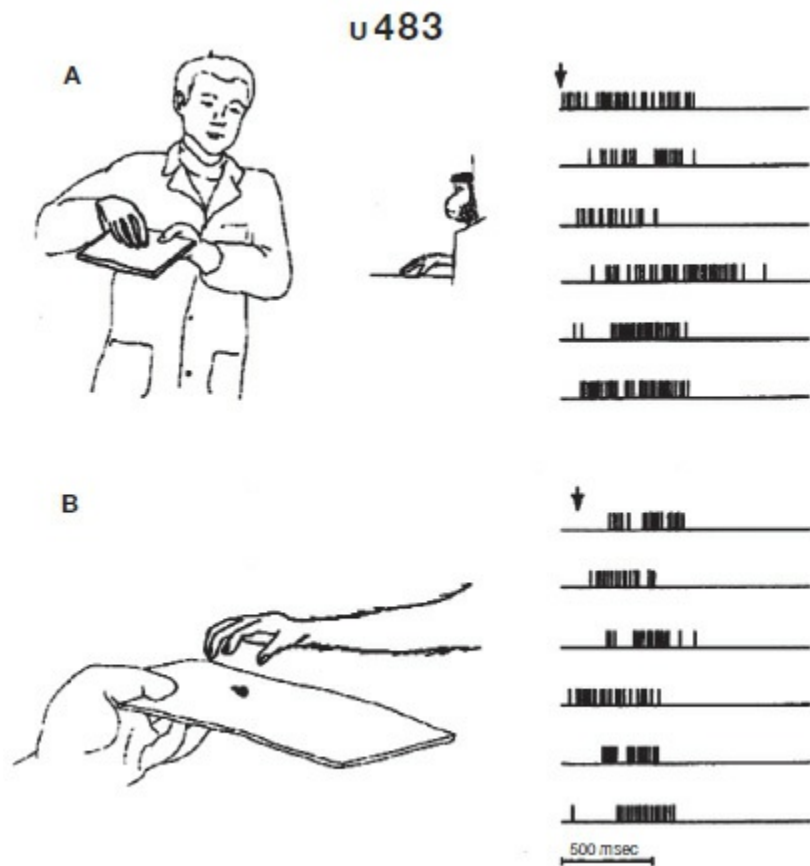


FIGURA 4.1. Neuronas espejo: registros de impulsos nerviosos (mostrados a la derecha) del cerebro de un macaco de la India (a) mirando a otro ser que coge un cacahuete, y (b) cogiendo el cacahuete. Así pues, cada neurona espejo (hay seis) se activa tanto cuando el mono observa la acción como cuando la ejecuta.

El lenguaje no está limitado a un área cerebral individual, pero el lóbulo parietal inferior izquierdo es sin duda una de las áreas más implicadas, sobre todo en la representación del significado de las palabras. No es casualidad que en esta área del mono también abundan las neuronas espejo. Pero ¿cómo podemos estar realmente seguros de que las neuronas espejo existen en el cerebro humano? Podemos abrir el cráneo de un mono y pasar días o semanas investigando ahí con un electrodo, pero no parece haber demasiados voluntarios humanos para participar en procedimientos de este tipo.

Un indicio inesperado procede de pacientes con un trastorno extraño denominado anosognosia, que es una afección en la que los individuos parecen no ser conscientes de su discapacidad o la niegan. La mayoría de los afectados por una apoplejía en el hemisferio derecho sufren parálisis completa del lado izquierdo del cuerpo y, como cabría esperar, se quejan de eso. Sin embargo, aproximadamente uno de cada veinte niegan con vehemencia su parálisis, aun siendo, por lo demás, personas inteligentes y lúcidas. Por ejemplo, el presidente Woodrow Wilson, cuyo brazo izquierdo quedó paralizado por una apoplejía en 1919, insistía en que estaba perfectamente bien. Pese a la confusión en sus procesos de pensamiento y contra todos los consejos, se mantuvo en el cargo, planificó complicados viajes y tomó decisiones importantes concernientes a la implicación americana en la Sociedad de Naciones.

En 1996, algunos colegas y yo llevamos a cabo nuestra propia pequeña investigación sobre la anosognosia y observamos algo nuevo y asombroso: algunos de estos pacientes no sólo negaban su parálisis, sino que negaban también la de otro paciente —y, se lo aseguro, la incapacidad del otro paciente para moverse estaba clara como el agua—. Negar la parálisis propia ya es raro, pero ¿a santo de qué negar la parálisis de otro? Nos parece que esta extraña observación se entiende mejor partiendo de la lesión de las neuronas espejo de Rizzolatti. Es como si en cualquier momento en que queramos evaluar los movimientos de otro tuviéramos que hacer en nuestro cerebro una simulación virtual de los movimientos correspondientes. Y sin neuronas espejo no es posible.

La segunda prueba de la presencia de neuronas espejo en los seres humanos procede del estudio de ciertas ondas cerebrales. Cuando las personas realizan acciones volitivas con las manos, la denominada onda mu desaparece del todo. Junto con mis colegas Eric Altschuler y Jaime Pineda, observé que la supresión de la onda mu también se produce cuando una persona ve a «otra» moviendo la mano, pero no si mira un movimiento similar realizado por un objeto inanimado, como una pelota botando. En la reunión de 1998 de la Sociedad de la Neurociencia sugerimos que esta supresión se debía al sistema de neuronas espejo de Rizzolatti.

Desde el descubrimiento de Rizzolatti, se han observado otros tipos de

neuronas espejo. Unos investigadores de la Universidad de Toronto estaban tomando registros de células de la corteza cingulada anterior en pacientes conscientes sometidos a neurocirugía. Se sabe desde hace tiempo que las neuronas de esa área reaccionan ante el dolor físico. Dado que estas neuronas responden a receptores del dolor en la piel, se las suele llamar neuronas sensoriales del dolor. ¡Imaginemos el asombro del cirujano jefe al ver que la neurona sensorial del dolor que estaba observando respondía con igual intensidad cuando el paciente veía que hurtaban en otro paciente! Era como si la neurona estuviera estableciendo lazos de empatía con alguien. Varios experimentos con neuroimágenes en voluntarios humanos llevados a cabo por Tania Singer también respaldaban esta conclusión. Me gusta llamar a estas células «neuronas Gandhi» porque desdibujan la frontera entre el yo y los demás —no sólo en un sentido metafórico, sino también literal, pues la neurona no nota la diferencia—. Desde entonces, un grupo dirigido por Christian Keysers ha descubierto, mediante técnicas de neuroimágenes, neuronas similares para el tacto en el lóbulo parietal.

Pensemos en lo que esto significa. Si vemos a alguien haciendo algo, se activan las neuronas que el cerebro usaría para hacer esa misma cosa —como si la estuviéramos haciendo realmente—. Si vemos que a una persona le clavan una aguja, se activan las neuronas del dolor como si nos la clavaran a nosotros. Es algo absolutamente fascinante que plantea algunas cuestiones interesantes. ¿Qué nos impide imitar a ciegas todas las acciones que vemos? ¿O sentir literalmente el dolor de otro?

En el caso de las neuronas espejo motoras, una respuesta es que puede haber circuitos inhibitorios frontales que suprimen la imitación automática cuando es inapropiada. En una paradoja deliciosa, esta necesidad de inhibir acciones impulsivas o no deseadas puede haber sido una razón importante para la evolución del libre albedrío. El lóbulo parietal inferior izquierdo evoca imágenes vívidas de múltiples opciones para la acción que están disponibles en cualquier contexto dado, y la corteza frontal las suprime todas menos una. Así pues, parece que, en vez de libre albedrío, sería mejor hablar de «albedrío cautivo». Cuando estos circuitos inhibitorios frontales resultan dañados, como pasa en el síndrome del lóbulo frontal, a veces el paciente imita gestos de manera incontrolada, síntoma conocido como ecopraxia. Yo también pronostiqué que algunos de estos pacientes podrían experimentar literalmente dolor si pincháramos a otro, pero por lo que sé nunca se ha intentado averiguar. Puede producirse cierto grado de pérdida desde las neuronas espejo incluso en los individuos normales. Charles Darwin señalaba que, incluso cuando somos adultos, notamos que flexionamos inconscientemente la rodilla al ver a un atleta listo para lanzar la jabalina, y apretamos y aflojamos las mandíbulas al ver a alguien utilizar unas tijeras.<sup>1</sup>

Pasemos ahora a las neuronas espejo «sensoriales» para el tacto y el dolor.



¿Por qué su activación no nos hace sentir automáticamente todo lo que presenciamos? Se me ocurrió que quizá la señal nula («no me están tocando») de los receptores de la piel y las articulaciones de nuestra propia mano impide que las señales de las neuronas espejo lleguen al pensamiento consciente. La presencia coincidente de las señales nulas y la actividad de las neuronas espejo es interpretada por centros cerebrales superiores en el sentido siguiente: «Empatiza, por supuesto, pero no sientas literalmente las sensaciones del otro tipo». Hablando en términos más generales, es la interacción dinámica de señales procedentes de circuitos inhibitorios frontales, neuronas espejo (tanto frontales como parietales) y señales nulas de los receptores lo que nos permite disfrutar de la reciprocidad con otros y al mismo tiempo preservar nuestra individualidad.

Al principio, esta explicación fue una especulación ociosa por mi parte, pero poco después conocí a un paciente llamado Humphrey. Humphrey había perdido la mano en la primera guerra del Golfo y ahora tenía una mano fantasma. Como pasaba con otros pacientes, cada vez que le tocaban en la cara, tenía sensaciones en la mano ausente. Hasta aquí ninguna sorpresa. Sin embargo, con ciertas ideas sobre neuronas espejo bullendo en mi mente, decidí intentar un experimento nuevo. Hice que mirase a otra persona —mi alumna Julie—, a la que yo acariciaba y daba golpecitos en la mano. Cabe imaginar nuestro asombro cuando Humphrey exclamó con gran sorpresa que no sólo veía, sino que sentía realmente en su fantasma las cosas que se le hacían a Julia en la mano. Creo que esto sucedía porque sus neuronas espejo estaban siendo activadas de la manera normal, pero ya no había una señal nula procedente de la mano para vetarlas. La actividad de las neuronas espejo de Humphrey surgía plenamente en la experiencia consciente. Es increíble: ¿puede que lo único que separe nuestra conciencia de la de otro sea la piel! Tras ver este fenómeno en Humphrey, examinamos a otros tres pacientes y observamos el mismo efecto, que denominamos «hiperempatía adquirida». Curiosamente, resulta que algunos de estos pacientes sienten alivio en el miembro fantasma con la simple observación de otra persona que está siendo masajeadada. Esto podría ser útil desde el punto de vista clínico porque, como es lógico, no podemos hacer masaje directamente a un fantasma.

Estos sorprendentes resultados plantean otra cuestión fascinante. En vez de amputación, ¿y si anestesiáramos el plexo braquial (los nervios que conectan el brazo con la médula espinal)? ¿Experimentaría entonces el paciente sensaciones de tacto en la mano anestesiada al mirar simplemente a un cómplice cuando lo tocan? La sorprendente respuesta es sí. Este resultado tiene consecuencias radicales, pues sugiere que en el cerebro no hace falta ninguna reorganización estructural importante para el efecto de hiperempatía; basta con adormecer el brazo. (Hice este experimento con mi alumna Laura Case.) Una vez más, el cuadro que surge es una

visión de las conexiones cerebrales mucho más dinámica que la de la imagen estática que dan a entender los diagramas de los libros de texto. En efecto, el cerebro se compone de módulos, pero éstos no son entidades rígidas, sino que están siendo actualizados continuamente mediante poderosas interacciones de unos con otros, con el cuerpo, el entorno y, de hecho, otros cerebros.

Desde que se descubrieron las neuronas espejo han surgido muchas cuestiones nuevas. Primero, las funciones de las neuronas espejo, ¿están presentes de forma innata, se aprenden, o quizás un poco de ambas cosas? Segundo, ¿cómo están cableadas las neuronas espejo y cómo llevan a cabo sus funciones? Tercero, ¿por qué evolucionaron (si lo hicieron)? Cuarto, ¿tienen alguna otra finalidad más allá de la obvia de la que sacaron el nombre? (Yo sostendré que sí.)

Ya he dado a entender posibles respuestas, pero me extenderé un poco más. Una idea escéptica respecto a las neuronas espejo es que son sólo un resultado del aprendizaje asociativo, como cuando un perro saliva previendo la cena al oír cada noche la llave de su dueño en la cerradura de la puerta. El razonamiento es que cada vez que un mono mueve la mano hacia el cacahuete no sólo se activa la neurona comando de «coger el cacahuete», sino también la neurona visual debido a la aparición de la propia mano agarrando el cacahuete. Como las neuronas que «se activan juntas se cablean juntas», como dice la vieja regla mnemotécnica, a la larga la mera visión de una mano moviéndose (la propia o la de otro mono) provoca una respuesta de las neuronas comando. No obstante, si ésta es la explicación correcta, ¿por qué se activa sólo un subconjunto de las neuronas comando? ¿Por qué no son neuronas espejo todas las neuronas comando para esa acción? Además, el aspecto visual de otra persona que coge un cacahuete es muy distinto de la imagen de la propia mano. Entonces, ¿cómo consigue la neurona espejo aplicar el adecuado factor corrector del punto de observación? Ningún modelo asociacionista sencillo puede explicar todo esto. Por último, ¿y si el aprendizaje desempeña un papel en la creación de neuronas espejo? Aunque así sea, no por eso son menos interesantes o importantes para entender la función cerebral. La cuestión de qué están haciendo y cómo funcionan las neuronas espejo no tiene nada que ver con la cuestión de si están cableadas por los genes o por el entorno.

Hay algo muy relacionado con este análisis. Un importante descubrimiento hecho por Andrew Meltzoff, psicólogo cognitivo del Instituto para el Aprendizaje y las Ciencias Cerebrales de la Universidad de Washington, Seattle. Meltzoff observó que un bebé recién nacido saca a menudo la lengua cuando ve que lo hace su madre. Y cuando digo recién nacido me refiero a un bebé con sólo unas horas de vida. Los circuitos neurales implicados han de tener un cableado duro, no se basan en el aprendizaje asociativo. La sonrisa del niño como eco de la sonrisa de la madre

aparece algo más tarde, pero tampoco aquí puede basarse en el aprendizaje, pues el bebé no ve su propia cara. Tiene que ser algo innato.

No se ha demostrado que las neuronas espejo sean responsables de esas conductas imitatorias tempranas, pero es más que probable. Estas capacidades dependerían de la confección de mapas de la sonrisa o la lengua de la madre en los propios mapas motores del niño, lo que controlaría una secuencia finamente ajustada de tics de los músculos faciales. Como señalé en 2003 en mi disertación para la BBC Radio Reith Lectures titulada «La mente emergente», esta clase de traslación entre mapas es precisamente lo que se cree que hacen las neuronas espejo, y si esta capacidad es innata, resulta realmente pasmoso. Lo llamaré la versión «sexí» de la función de las neuronas espejo.

Según algunos, la compleja capacidad computacional para la verdadera imitación —basada en las neuronas espejo— surge en etapas posteriores del desarrollo, mientras que la acción de sacar la lengua o las primeras sonrisas son sólo reflejos de cableado duro en respuesta a simples «desencadenantes» de mamá, igual que un gato saca las uñas cuando ve un perro. La única manera de distinguir la explicación «sexí» de la trivial sería viendo si un bebé puede imitar un movimiento no estereotipado improbable de encontrar en la naturaleza, como una sonrisa asimétrica, un guiño o una deformación extraña de la boca. Esto no se podría hacer gracias a un simple reflejo de cableado duro. El experimento resolvería el problema de una vez por todas.

Aparte del asunto de si las neuronas espejo son innatas o adquiridas, vamos a ver ahora más detenidamente qué hacen en concreto. Cuando se empezó a hablar de ellas se propusieron muchas funciones, y me gustaría basarme en esas hipótesis tempranas.<sup>2</sup> Hagamos una lista de cosas que podrían hacer. Tengamos presente que originariamente quizás evolucionaron con fines distintos de los aquí enumerados. Estas funciones secundarias acaso sean simplemente algo adicional, aunque no por ello son menos útiles.

Lo primero, y más obvio, es que nos permiten determinar las intenciones de otro. Cuando vemos que la mano de nuestro amigo Josh se mueve hacia la bola, empiezan a activarse nuestras propias neuronas de «coger la bola». Al realizar esta simulación virtual de ser Josh, sentimos la impresión inmediata de que él tiene la intención de alcanzar la bola. Esta capacidad para albergar una teoría de la mente acaso exista en los grandes simios en una forma rudimentaria, pero los seres humanos somos excepcionalmente hábiles al respecto.

Segundo, además de permitirnos ver el mundo desde el punto de observación «visual» de otra persona, puede que las neuronas espejo hayan evolucionado más, permitiéndonos adoptar el punto de observación «conceptual» de otro. Quizá no sea

del todo casual que usemos metáforas como «ya veo lo que quieres decir» o «intenta verlo desde mi punto de vista». Es de fundamental importancia el modo en que, en la evolución, se produjo este paso mágico desde el punto de vista literal al conceptual —si es que efectivamente se produjo—. En todo caso, no es una idea fácil de analizar experimentalmente.

Como consecuencia de la adopción del punto de vista de otro, también podemos vernos tal como nos ven los demás —un ingrediente esencial de la conciencia de uno mismo—. Esto se observa en el lenguaje común; cuando decimos que alguien es «consciente de la propia identidad», lo que en realidad queremos decir es que es consciente de que alguien más es consciente de él. Podemos decir prácticamente lo mismo de la palabra *autocompasión*. Volveré sobre esta idea en el capítulo final dedicado a la conciencia y las enfermedades mentales. Allí sostendré que la conciencia del otro y la conciencia de uno mismo evolucionaron de manera conjunta, lo que desembocó en la reciprocidad yo-tú que caracteriza a los seres humanos.

Una función menos obvia de las neuronas espejo es la abstracción —también en eso los seres humanos somos especialmente hábiles—, la cual queda bien ilustrada en el experimento bouba-kiki que vimos en el capítulo 3 en el contexto de la sinestesia. Repetimos: más del 95 % identifica la forma puntiaguda como «kiki» y la curva como «bouba». La explicación que di es que las inflexiones agudas de la forma puntiaguda imitan la inflexión del sonido *ki-ki*, por no hablar de la súbita deflexión de la lengua en el paladar. Por otro lado, las suaves curvas de la forma bulbosa imitan el contorno *boooo-baaaa* del sonido y la ondulación de la lengua en la boca. Del mismo modo, el sonido *shhhh* (como en «shall», en inglés) se liga a una línea borrosa, difuminada, mientras *rrrr* se relaciona con una línea de diente de sierra, y *ssss* con un hilo fino de seda —lo que revela que lo que produce el efecto no es una mera semejanza de la forma irregular con la letra K, sino una verdadera abstracción multisensorial—. El vínculo entre el efecto bouba-kiki y las neuronas espejo quizá no resulte obvio a primera vista, pero hay una similitud fundamental. El principal cálculo realizado por las neuronas espejo es transformar un mapa en una dimensión, como el aspecto visual del movimiento de alguien, en otra dimensión, como los mapas motores del cerebro del observador, que contienen programas para los movimientos de los músculos (incluidos los de la lengua y los labios).

Esto es exactamente lo que pasa en el efecto bouba-kiki: el cerebro está realizando una impresionante proeza de abstracción al conectar los mapas visuales y auditivos. Los dos *inputs* son completamente distintos en todos los sentidos salvo en uno —las propiedades abstractas de la condición de puntiagudo o curvilíneo—, y el cerebro localiza este común denominador muy deprisa cuando nos piden que los emparejemos. Denomino a este proceso «abstracción intermodal». Esta capacidad para calcular semejanzas pese a las diferencias superficiales quizás haya allanado el terreno para tipos más complejos de abstracción con los que nuestra especie se lo

pasa en grande. Puede que las neuronas espejo sean el conducto evolutivo que permitió que pasara esto.

¿Por qué, de entrada, evolucionó una capacidad aparentemente esotérica como la abstracción intermodal? Como sugerí en el capítulo anterior, quizá surgió en primates ancestrales arborícolas para permitirles sortear y agarrarse a las ramas de los árboles. Los *inputs* visuales verticales de miembros y ramas de árboles que llegaban al ojo debían corresponder a *inputs* totalmente distintos de los músculos y las articulaciones y la sensación del cuerpo de dónde está en el espacio —capacidad que habría favorecido el desarrollo de las neuronas tanto canónicas como espejo—. Los reajustes que hicieron falta para establecer una congruencia entre mapas sensoriales y motores quizá se basaron al principio en el *feedback*, tanto en el nivel genético de la especie como en el experiencial del individuo. Pero, en cuanto las reglas de la congruencia estuvieron asentadas, pudo producirse la abstracción intermodal para *inputs* nuevos. Por ejemplo, captar una forma percibida visualmente como diminuta se traduciría en un movimiento espontáneo del pulgar y el índice hasta quedar casi opuestos, y si esto lo imitaran los labios para producir un orificio diminuto de la misma medida (por el cual soplamos aire), produciríamos sonidos (palabras) que parecerían pequeños (como *chiquitín*, diminutivo, o, en francés, *un peu*, etcétera). A su vez, estos «sonidos» pequeños regresarían a través de los oídos para ser conectados a formas pequeñas. (Como veremos en el capítulo 6, puede que fuera así como evolucionaron las primeras palabras en nuestros antepasados homínidos.) Es posible que la triple resonancia resultante entre visión, tacto y audición se amplificara cada vez más como en una cámara de ecos, culminando en la sofisticación de las abstracciones multisensoriales y de otros tipos más complejos.

Si esta formulación es correcta, ciertos aspectos de la función de las neuronas espejo pueden adquirirse efectivamente a través del aprendizaje, basándose en un andamiaje especificado genéticamente que es exclusivo de los seres humanos. Muchos monos e incluso vertebrados inferiores pueden tener neuronas espejo, desde luego, pero las neuronas quizá deban desarrollar una cierta sofisticación mínima y diversas conexiones con otras áreas cerebrales antes de poder dedicarse a las abstracciones con las que los seres humanos nos desenvolvemos tan bien.

¿Qué partes del cerebro están implicadas en esas abstracciones? Ya he dado a entender (respecto al lenguaje) que el lóbulo parietal inferior (IPL) quizás haya desempeñado un papel fundamental, pero analicémoslo con mayor detalle. En los mamíferos inferiores el IPL no es muy grande, pero en los primates se vuelve más notorio. Dentro de los primates, es desproporcionadamente grande en los grandes simios, y en los seres humanos alcanza un punto culminante. Por último, sólo en los seres humanos vemos una porción importante de este lóbulo dividirse en dos, la circunvolución angular y la circunvolución supramarginal, lo que sugiere que algo

importante estuvo pasando en esta región cerebral durante la evolución humana. En el cruce entre la visión (lóbulos occipitales), el tacto (lóbulos parietales) y la audición (lóbulos temporales), el IPL está ubicado estratégicamente para recibir información de todas las modalidades sensoriales. En un nivel fundamental, la abstracción intermodal conlleva la disolución de barreras para crear representaciones libres de modalidades (tal como queda ejemplificado en el efecto bouba-kiki). La prueba de ello es que cuando examinamos a tres pacientes con lesión en la circunvolución angular izquierda, tenían una mala ejecución en la tarea bouba-kiki. Como ya he señalado, esta capacidad para cartografiar una dimensión en otra es una de las cosas que se cree que hacen las neuronas espejo, y no es casualidad que esas neuronas abundan en las inmediaciones del IPL. El hecho de que esta región del cerebro humano sea desproporcionadamente grande y diferenciada sugiere un salto evolutivo.

La parte superior del IPL, la circunvolución supramarginal, es otra estructura exclusiva de los seres humanos. Aquí las lesiones pueden provocar un trastorno denominado apraxia ideomotora, que provoca que no se puedan llevar a cabo acciones de habilidad en respuesta a las órdenes del médico. Si se le pide que finja peinarse, un apráxico levantará el brazo, lo mirará y lo agitará alrededor de la cabeza. Si se le pide que imite la acción de dar martillazos a un clavo, cerrará el puño y golpeará con él la mesa. Esto pasa aunque la mano no esté paralizada (si siente picor, se rascará espontáneamente) y sepa qué significa «peinarse» («significa que uso un peine para arreglarme el pelo, doctor»). Lo que le falta es la capacidad para evocar una imagen mental de la acción requerida —en este caso, peinarse—, que precede a la verdadera ejecución de la acción y la organiza. Se trata de funciones que normalmente cabría asociar a las neuronas espejo, que de hecho existen en la circunvolución supramarginal. Si nuestras especulaciones van bien encaminadas, sería lógico que a los pacientes con apraxia les costara mucho comprender e imitar los movimientos de otras personas. Aunque hemos visto algunos indicios de esto, el asunto requiere una investigación minuciosa.

También cabe preguntarse sobre el origen evolutivo de las metáforas. En cuanto estuvo creado el mecanismo de abstracción intermodal entre la visión y el tacto en el IPL (al principio para agarrar ramas), tal vez este mecanismo allanó el terreno para las metáforas multisensoriales («reprimenda punzante», «camisa chillona») y en última instancia para las metáforas en general. Esta teoría estaría respaldada por nuestras recientes observaciones de que a diversos pacientes con lesiones en la circunvolución angular no sólo les cuesta la tarea bouba-kiki, sino también entender proverbios simples, que interpretan de manera literal y no metafórica. Evidentemente, estas observaciones se han de confirmar con una muestra de pacientes más amplia. Es fácil imaginar cómo funciona la abstracción intermodal en la tarea bouba-kiki, pero ¿cómo explicamos las metáforas que combinan conceptos

muy abstractos como «es el Este, y Julieta es el Sol» dado el número aparentemente infinito de conceptos de esta índole que hay en el cerebro? La sorprendente respuesta a esta pregunta es que el número de conceptos «no» es infinito, como tampoco lo es el número de palabras que los representan. A efectos prácticos, la mayoría de los angloparlantes cuentan con un vocabulario de unas diez mil palabras (aunque un surfista puede arreglárselas con bastantes menos). Puede que sólo algunas cartografías tengan sentido. Tal como me señaló el eminente erudito y científico cognitivo Jaron Lanier, Julieta puede ser el Sol, pero tiene poco sentido decir que es una piedra o un cartón de zumo de naranja. Tengamos presente que las metáforas que se repiten y llegan a ser inmortales son las oportunas, las resonantes. En los rípos abundan las metáforas malas desde el punto de vista cómico.

Las neuronas espejo desempeñan otro importante papel en la singularidad de la condición humana: nos permiten imitar. Ya sabemos que los bebés imitan la acción de sacar la lengua, pero en cuanto llegamos a cierta edad, podemos remedar destrezas motoras muy complejas, como el *swing* de béisbol de mamá o el gesto de aprobación con el pulgar. Ningún mono está a la altura de nuestras facultades de imitación. De todos modos, hago aquí una interesante acotación al margen: el mono que más se nos acerca a este respecto no es nuestro primo más cercano, el chimpancé, sino el orangután. Los orangutanes pueden incluso abrir cerraduras o usar un remo una vez que han visto a alguien hacerlo. También son los más arborícolas y prensiles de los grandes simios, por lo que su cerebro debe de estar repleto de neuronas espejo que permitan a las crías mirar a mamá para aprender a sortear las ramas sin los castigos del ensayo-error. Si por algún milagro un grupo aislado de orangutanes de Borneo sobrevive al holocausto medioambiental que el *Homo sapiens* parece empeñado en provocar, estos dóciles monos pueden muy bien heredar la Tierra.

Imitar quizá no parezca una habilidad importante —al fin y al cabo, imitar a alguien «haciendo el mono» es algo peyorativo, lo cual resulta irónico dado que en realidad la mayoría de los monos no imitan demasiado bien—. Pero, tal como he sostenido antes, puede que imitar haya sido el paso clave en la evolución de los homínidos, lo que se traduce en nuestra capacidad para transmitir conocimientos mediante el ejemplo. Cuando se dio este paso, nuestra especie hizo de pronto la transición desde la evolución darwiniana de base genética a través de la selección natural —que puede tardar millones de años— a la evolución cultural. Una habilidad compleja adquirida al principio mediante ensayo y error (o por casualidad, como cuando cierto antepasado homínido vio por primera vez un arbusto ardiendo debido a la lava) podía ser transmitida rápidamente a cada miembro de la tribu, joven o viejo. Otros investigadores, entre ellos Merlin Donald, han defendido la misma idea, aunque no en relación con las neuronas espejo.<sup>3</sup>

Esta liberación de las restricciones de una evolución darwiniana de estricta base genética fue un paso de gigante en la evolución humana. Uno de los grandes enigmas es lo que antes hemos denominado el «gran salto», la aparición relativamente súbita, entre sesenta mil y cien mil años atrás, de diversos rasgos que consideramos exclusivamente humanos: fuego, arte, alojamiento construido, adornos corporales, herramientas de múltiples componentes y un uso más complejo del lenguaje. Los antropólogos suponen a menudo que este desarrollo explosivo de sofisticación cultural derivó de una serie de mutaciones nuevas que afectaron al cerebro de maneras igualmente complejas, aunque ello no explica por qué todas esas maravillosas capacidades surgieron aproximadamente al mismo tiempo.

Una posible explicación es que el denominado gran salto es sólo una ilusión estadística. La llegada de estas características pudo, de hecho, haberse extendido a lo largo de un período de tiempo mucho más largo de lo que indica la evidencia física. De todos modos, sin duda los rasgos no tienen por qué surgir exactamente al mismo tiempo para que la cuestión siga siendo válida. Incluso treinta mil años son sólo un pitido en comparación con los millones de años de cambios conductuales pequeños y graduales acaecidos antes. Una segunda posibilidad es que las nuevas mutaciones cerebrales simplemente incrementaran nuestra inteligencia general, la capacidad de razonamiento abstracto medida por las pruebas de CI. Esta idea va bien encaminada, pero no nos dice demasiado —incluso dejando aparte la muy legítima crítica de que la inteligencia es una facultad compleja, multifacética, que no puede ser promediada de manera significativa en una única capacidad general.

Esto supone una tercera posibilidad, que nos lleva de nuevo al punto de partida de las neuronas espejo. Sugiero que hubo en efecto un cambio genético en el cerebro, pero curiosamente el cambio nos «liberó» de la genética al aumentar nuestra capacidad para aprender unos de otros. Esta capacidad única liberó el cerebro de sus ataduras darwinianas, lo que permitió una rápida difusión de inventos extraordinarios —como la fabricación de collares de conchas de cauri, el uso del fuego, la construcción de herramientas y viviendas o incluso la invención de palabras nuevas—. Tras seis mil años de evolución, la cultura despegó por fin, y con la cultura se sembraron las semillas de la civilización. La ventaja de este razonamiento es que no hace falta presuponer mutaciones separadas que se producen casi simultáneamente para explicar la coaparición de nuestras muchas y diversas facultades mentales únicas. En vez de ello, la mayor complejidad de un mecanismo individual —como la imitación y la interpretación de intenciones— podría dar cuenta de la enorme brecha conductual entre los monos y nosotros.

Lo ilustraré con una analogía. Imaginemos a un naturalista marciano que observara la evolución humana durante los últimos quinientos mil años. Desde luego le desconcertaría el gran salto adelante producido hace cincuenta mil años, pero aún



lo dejaría más perplejo un segundo gran salto ocurrido entre el año 500 a.C y el presente. Gracias a ciertas innovaciones como las habidas en matemáticas —en concreto el cero, la notación posicional y los símbolos numéricos (en la India en el primer milenio antes de Cristo) la geometría (en Grecia durante el mismo período) —, y más recientemente en la ciencia experimental (Galileo), la conducta de una persona civilizada moderna es muchísimo más compleja que la de los seres humanos de hace entre diez mil y cincuenta mil años.

Este segundo salto adelante en la cultura fue aún más espectacular que el primero. Hay una distancia conductual mayor entre los seres humanos anteriores y posteriores al año 500 a.C. que entre, pongamos, el *Homo erectus* y el primer *Homo sapiens*. Nuestro científico marciano quizá llegaría a la conclusión de que este «salto» fue posible debido a una nueva serie de mutaciones. Sin embargo, dada la escala temporal, es imposible. La revolución derivó de un conjunto de factores estrictamente medioambientales que aparecieron a la vez de manera fortuita. (No olvidemos la invención de la imprenta, que permitió la extraordinaria difusión y la disponibilidad casi universal de conocimientos que hasta entonces por lo general habían permanecido en poder de la élite.) Pero, si admitimos esto, ¿por qué no es aplicable el mismo razonamiento al primer gran salto? Quizás hubo una afortunada serie de circunstancias ambientales y algunos inventos accidentales de unas cuantas personas con talento que sacaron provecho de una preexistente capacidad para aprender y propagar información de manera rápida: el fundamento de la cultura. Y por si el lector aún no lo ha adivinado, esta capacidad podría depender de un complejo sistema de neuronas espejo.

Hay que hacer una advertencia. No estoy sosteniendo que las neuronas espejo basten para el gran salto o para la cultura en general. Sólo digo que desempeñaron un papel decisivo. Alguien debe descubrir o inventar algo —como advertir la chispa cuando entrecuchan dos piedras— antes de que el descubrimiento pueda difundirse. Mi planteamiento es que, aunque ciertos homínidos tempranos dieron por casualidad con esas innovaciones accidentales, éstas habrían quedado en nada si no hubiera sido por su sofisticado sistema de neuronas espejo. Después de todo, incluso los monos tienen neuronas espejo, pero no son portadores de una cultura soberbia. Su sistema de neuronas espejo o bien no es lo bastante avanzado, o bien no está suficientemente conectado con otras estructuras cerebrales para permitir la rápida propagación de la cultura. Además, en cuanto el mecanismo de propagación estuvo instaurado, seguramente ejerció una presión selectiva para que algunos elementos destacados de la población fueran más innovadores. Esto se debe a que las innovaciones sólo serían valiosas si se difundían con rapidez. En este sentido, podríamos decir que las neuronas espejo desempeñaron en la evolución de los primeros homínidos el mismo papel que Internet, Wikipedia y los blogs en la actualidad. En cuanto el proceso arrancó, el camino hacia la humanidad ya no tuvo

vuelta atrás.

## ¿DÓNDE ESTÁ STEVEN? EL ENIGMA DEL AUTISMO

Las enfermedades mentales siempre desconciertan. Si yo padeciera una enfermedad mental, lo que más miedo me daría sería que usted adoptara una actitud de sentido común, y que diera por sentado que yo estoy equivocado.

LUDWING WITTGENSTEIN

«Sé que Steven está atrapado por ahí en algún lugar, doctor Ramachandran. Ojalá usted pueda encontrar un medio para decirle a nuestro hijo lo mucho que le queremos, tal vez usted pueda hacerlo salir.»

Los médicos oímos muy a menudo este desgarrador lamento de los padres de un hijo autista. Este demoledor trastorno del desarrollo fue descubierto por separado por dos médicos, Leo Kanner, de Baltimore, y Hans Asperger, de Viena, en la década de 1940. Ninguno conocía al otro, pero por una extraña coincidencia dieron al síndrome el mismo nombre: autismo. La palabra procede del griego *autos*, que significa «yo», una descripción perfecta, pues el rasgo más llamativo del autismo es una retirada completa por parte de la persona que lo padece del mundo social y una acusada reticencia o incapacidad para interactuar con los demás.

Steven, por ejemplo. Tiene 6 años, mejillas con pecas y el pelo castaño rojizo. Está sentado a una mesa de juegos haciendo dibujos, la frente algo arrugada por la concentración. Son bonitos dibujos de animales. Hay un caballo al galope con tanta vida que parece a punto de saltar del papel. Tenemos la tentación de acercarnos y elogiarle su talento. No nos cabe en la cabeza la posibilidad de que esté profundamente impedido. Sin embargo, en el mismo instante en que tratamos de hablar con él, nos damos cuenta de que, en cierto modo, Steven no está personalmente ahí. Es incapaz de nada ni remotamente parecido al intercambio bilateral de una conversación normal. Se niega al contacto visual. Nuestros intentos de atraer su atención lo ponen muy inquieto. Se muestra impaciente y balancea el cuerpo de un lado a otro. Todas las tentativas de comunicarnos con él de manera significativa han sido, y serán, en vano.

Desde la época de Kanner y Asperger, en la bibliografía médica ha habido centenares de estudios de casos que documentan con detalle los diversos síntomas aparentemente inconexos que caracterizan el autismo. Se dividen principalmente en dos grupos: sociocognitivos y sensoriomotores. En el primer grupo tenemos el síntoma más importante para el diagnóstico: soledad mental y falta de contacto con el mundo, en particular el mundo social, amén de una enorme incapacidad para entablar una conversación normal. Junto a esto hay una ausencia de empatía emocional

respecto a los demás. Y, lo que es aún más sorprendente, los niños autistas no expresan ninguna señal externa de querer jugar y no tienen esas fantasías sin límites con las que los niños normales llenan sus horas de vigilia. Se ha señalado que los seres humanos son los únicos animales que llevan consigo su sentido de la fantasía y las ganas de jugar hasta la edad adulta. Qué triste ha de ser para los padres ver a sus hijos autistas impermeables a los encantos de la infancia. No obstante, pese a este desapego social, los niños autistas muestran un acentuado interés por su entorno inanimado, a menudo hasta el punto de la obsesión. Esto puede originar la aparición de preocupaciones raras, limitadas, y una fascinación por cosas que a la mayoría nos parecen totalmente banales, como memorizar los números de la guía telefónica.

Veamos ahora el segundo conjunto de síntomas: los sensoriomotores. Por lo que respecta a lo sensorial, para los niños autistas ciertos estímulos sensoriales específicos pueden ser muy angustiantes. Determinados sonidos, por ejemplo, pueden desencadenar una pataleta violenta. También existe cierto temor a la novedad y al cambio, así como una insistencia obsesiva en la uniformidad, la rutina y la monotonía. Entre los síntomas motores, se incluye un balanceo del cuerpo de un lado a otro (como el de Steven), movimientos repetitivos de las manos, como agitarlas o abofetearse, y a veces rituales complicados y reiterativos. Estos síntomas sensoriomotores no son ni mucho menos tan definitivos ni devastadores como los socioemocionales, pero el hecho de que tengan lugar simultáneamente con tanta frecuencia nos hace pensar que deben de estar conectados de alguna manera. Nuestro cuadro de las causas del autismo será incompleto si no conseguimos explicarlos.

Hay que mencionar otro síntoma motor, que, a mi juicio, alberga la clave para desentrañar el misterio: a muchos niños autistas les cuesta copiar o imitar las acciones de otros. Esta simple observación me hizo pensar en una deficiencia en el sistema de las neuronas espejo. Gran parte del resto de este capítulo describe mi trabajo en torno a esta hipótesis y los frutos conseguidos hasta ahora.

Como es lógico, ha habido montones de teorías sobre las causas del autismo, que pueden dividirse a grandes rasgos en explicaciones psicológicas y fisiológicas —las segundas hacen hincapié en anomalías del cableado cerebral o de la neuroquímica—. Una ingeniosa explicación psicológica, propuesta por Uta Frith, del University College de Londres, y Simon Baron-Cohen, de la Universidad de Cambridge, es la idea de que los niños autistas tienen una deficiente teoría de las otras mentes. Menos creíble es la visión psicodinámica que considera la mala crianza de los hijos como la causa del autismo; esta idea es tan absurda que ni siquiera voy a comentarla.

En el capítulo anterior, vimos la expresión «teoría de la mente» en relación con los monos. Ahora lo explicaré más a fondo. Se trata de una expresión técnica muy utilizada en las ciencias cognitivas, desde la filosofía a la primatología pasando por la psicología clínica. Hace referencia a nuestra capacidad de atribuir existencia

mental inteligente a otras personas: comprender que nuestros compañeros humanos se comportan de tal o cual manera porque (suponemos que) tienen pensamientos, emociones, ideas y motivaciones más o menos de la misma clase que nosotros. En otras palabras, aunque no podemos sentir realmente cómo es ser otro individuo, usamos la teoría de la mente para proyectar automáticamente intenciones, percepciones y creencias sobre las mentes de los demás. Y con ello somos capaces de deducir sus sentimientos e intenciones y de predecir e influir en su conducta. Llamarla teoría puede ser algo engañoso, pues normalmente utilizamos la palabra *teoría* para referirnos a un sistema intelectual de afirmaciones y predicciones más que, como en este caso, a una facultad mental innata e intuitiva. De todos modos, éste es el término que se usa en mi disciplina, y por tanto el que usaré aquí. La mayoría de las personas no se dan cuenta de lo complejo y, francamente, maravilloso que es poseer una teoría de la mente. Parece algo tan natural, inmediato y sencillo como mirar y ver. Pero, como vimos en el capítulo 2, en realidad la capacidad de ver es un proceso muy complicado que implica a una extendida red de regiones cerebrales. La sofisticada teoría de la mente de nuestra especie es una de las facultades más extraordinarias y poderosas del cerebro humano.

Al parecer, la capacidad de la teoría de la mente no se basa en nuestra inteligencia general —la inteligencia racional que usamos para discurrir, sacar conclusiones, combinar hechos, etcétera—, sino en un conjunto especializado de mecanismos cerebrales que evolucionaron para dotarnos de un grado igualmente importante de inteligencia «social». En la década de 1970, el psicólogo Nick Humphrey y el primatólogo David Premack propusieron la idea, que en la actualidad goza de un gran respaldo empírico, de que podría haber circuitos especializados para la cognición social. Así pues, la corazonada de Frith sobre el autismo y la teoría de la mente era convincente: quizá los profundos déficits de los niños autistas en las interacciones sociales derivan de que sus circuitos de la teoría de la mente están de algún modo deteriorados. Esta idea está sin duda bien encaminada, pero, si lo pensamos un poco, decir que los niños autistas no pueden interaccionar socialmente porque tienen una deficiente teoría de la mente no va mucho más allá de repetir los síntomas observados. Es un buen punto de partida, pero lo que realmente hace falta es identificar sistemas cerebrales cuyas funciones conocidas correspondan a las funciones trastornadas en el autismo.

En niños con autismo se han llevado a cabo muchos estudios de neuroimágenes, algunos promovidos por Eric Courchesne. Se ha observado, por ejemplo, que los niños autistas tienen un cerebro de mayor tamaño, con los ventrículos (cavidades cerebrales) agrandados. El mismo grupo de investigadores también ha advertido llamativos cambios en el cerebelo. Se trata de observaciones interesantes que sin duda deberán ser explicadas cuando comprendamos mejor el autismo. Sin embargo,

no explican los síntomas que caracterizan el trastorno. En los niños con lesión en el cerebelo debida a otras enfermedades orgánicas, vemos síntomas muy característicos, como el temblor intencional (cuando el paciente intenta tocarse la nariz, la mano se pone a oscilar de manera frenética), el nistagmo (movimientos incontrolables de los ojos) y la ataxia (andar descoordinado). Sin embargo, ninguno de estos síntomas es típico del autismo. Y, a la inversa, los síntomas típicos del autismo (como la falta de empatía y de habilidades sociales) nunca se observan en la enfermedad cerebelosa. Una posible explicación podría ser que los cambios cerebelosos observados en los niños autistas pueden ser los efectos secundarios inconexos de genes anómalos cuyos otros efectos son las verdaderas causas del autismo. Si es así, ¿cuáles pueden ser esos otros efectos? Lo que hace falta, si queremos explicar el autismo, son estructuras neurales cerebrales candidatas cuyas funciones específicas correspondan con precisión a los síntomas concretos que son exclusivos de la enfermedad.

La pista viene de las neuronas espejo. A finales de 1990, a mis colegas y a mí se nos ocurrió que estas neuronas procuraban exactamente el mecanismo neural candidato que estábamos buscando. Si queremos repasar un poco el porqué de esta hipótesis, podemos volver al capítulo anterior, pero basta con decir que el descubrimiento de las neuronas espejo fue importante porque en esencia constituían una red de células cerebrales dedicadas a leer el pensamiento. Las neuronas espejo proporcionaron el fundamento fisiológico que faltaba para ciertas capacidades de alto nivel que desde hacía tiempo a los neurocientíficos les resultaban difíciles de explicar. Nos sorprendió el hecho de que son precisamente estas supuestas funciones de las neuronas espejo —como la empatía, la interpretación de intenciones, la imitación, el juego de simulación y el aprendizaje del lenguaje— las que son disfuncionales en el autismo.<sup>1</sup> (Todas estas actividades requieren adoptar el punto de vista del otro —aunque el otro sea imaginario—, como en el juego de simulación, o que gusten las figuras de acción.) Podemos confeccionar dos columnas, una para las características conocidas de las neuronas espejo y otra para los síntomas clínicos del autismo, y hay una correspondencia casi exacta. Por tanto, parecía razonable sugerir que la principal causa de autismo es un sistema disfuncional de neuronas espejo. Esta hipótesis tiene la ventaja de explicar muchos síntomas aparentemente inconexos a partir de una causa individual.

Podría parecer quijotesco suponer que hay una causa única detrás de un trastorno tan complejo, pero hemos de tener presente que múltiples efectos no suponen necesariamente múltiples causas. Veamos la diabetes. Sus indicios son numerosos y variados: poliuria (micción excesiva), polidipsia (sed incesante), polifagia (aumento del apetito), pérdida de peso, trastornos renales, cambios oculares, lesión nerviosa, gangrena y unos cuantos más. No obstante, subyacente a esta miscelánea hay algo relativamente simple: o bien deficiencia de insulina, o bien

menos receptores de insulina en las superficies cerebrales. La enfermedad no tiene nada de simple, desde luego. Existen un montón de complejos detalles; hay en juego numerosos efectos ambientales, genéticos y conductuales. Pero al final todo se reduce a la insulina o los receptores de la insulina. De forma análoga, nuestra sugerencia es que la principal causa del autismo es un sistema de neuronas espejo trastornado.

El grupo de Andrew Whitten, en Escocia, hizo esta propuesta más o menos al mismo tiempo que nosotros, pero la primera prueba experimental se obtuvo en nuestro laboratorio, donde trabajamos en colaboración con los investigadores Eric Altschuler y Jaime Pineda, de la UC San Diego. Necesitábamos un medio para escuchar a escondidas la actividad de las neuronas espejo de manera no invasiva, sin abrir el cráneo de los niños ni introducir electrodos. Por suerte, había una manera fácil de conseguirlo mediante EEG (electroencefalografía), que utiliza una red de electrodos colocada en el cuero cabelludo para captar ondas cerebrales. La EEG fue la primera tecnología de neuroimágenes inventada por los seres humanos, mucho antes que los escáneres de TC o las RMf. Inició su andadura a principios del siglo XX, y desde la década de 1940 ha tenido uso clínico. Mientras el cerebro bulle de actividad en diversos estados —despierto, dormido, alerta, somnoliento, fantaseando, concentrado, etcétera—, genera patrones reveladores de ondas cerebrales eléctricas de diferentes frecuencias. Como mencioné en el capítulo 4, desde hace más de un siglo se sabe que una onda cerebral concreta, la *mu*, desaparece cada vez que la persona efectúa un movimiento volitivo, incluso uno tan sencillo como abrir y cerrar los dedos. Posteriormente se descubrió que también se suprime la onda *mu* cuando una persona «mira» a otra que realiza el mismo movimiento. Por tanto, sugerimos que la desaparición de las ondas *mu* podía procurar una sonda simple, barata y no invasiva para controlar la actividad de las neuronas espejo.

Llevamos a cabo un experimento piloto con Justin, un niño autista de medio funcionamiento, para verificarlo. (En este estudio piloto, no participaron niños muy jóvenes de bajo funcionamiento, pues queríamos confirmar que cualquier diferencia entre la actividad de las neuronas espejo normales y las autistas que observáramos no se debía a problemas de atención, comprensión de instrucciones o a algún efecto general de retraso mental.) Justin nos había sido derivado por un grupo de apoyo creado para fomentar el bienestar de los niños autistas locales. Al igual que Steven, exhibía muchos de los síntomas característicos del autismo, si bien era capaz de seguir instrucciones sencillas como «mira la pantalla» y no se mostraba reacio a que se le colocaran electrodos en el cuero cabelludo.

Como pasa con los niños normales, mientras estaba ahí sentado sin hacer nada

Justin revelaba una vigorosa onda mu, que desaparecía si le pedíamos que hiciera movimientos voluntarios simples. Pero, curiosamente, cuando miraba a otro que realizaba la misma acción, no se producía la supresión. Esta observación proporcionó una magnífica confirmación de nuestra hipótesis. Llegamos a la conclusión de que el sistema de órdenes motoras del niño estaba intacto —al fin y al cabo, podía abrir puertas, comer patatas chips, hacer dibujos, subir escaleras, etcétera—, pero el sistema de neuronas espejo era deficiente. Expusimos este estudio de caso de sujeto individual en la reunión anual de 2000 en la Sociedad de la Neurociencia, y en 2004 hicimos un estudio complementario con otros diez niños. Los resultados fueron idénticos. Desde entonces, esta observación ha sido ampliamente confirmada por muchos grupos que han utilizado técnicas diversas.<sup>2</sup>

Por ejemplo, un grupo de investigadores dirigido por Riitta Hari, de la Universidad de Ciencia y Tecnología de Aalto, corroboró nuestras conjeturas mediante MEG (magnetoencefalografía), que es a la EEG lo que los reactores a los biplanos. Más recientemente, Michele Villalobos y sus colegas de la Universidad Estatal de San Diego se valieron de RMf para poner de manifiesto, en pacientes autistas, una disminución de la conectividad funcional entre las neuronas espejo de la corteza visual y de la corteza prefrontal.

Otros investigadores han sometido a prueba nuestra hipótesis mediante TMS (estimulación magnética transcranial). La TMS es, en cierto modo, lo contrario de la EEG: en lugar de escuchar pasivamente a escondidas las señales eléctricas que emanan del cerebro, «crea» corrientes eléctricas en el cerebro mediante un potente imán colocado en el cuero cabelludo. Así pues, con la TMS podemos inducir artificialmente actividad neural en cualquier región cerebral cercana al cuero cabelludo. (Por desgracia, muchas regiones cerebrales se hallan ocultas en pliegues profundos del cerebro, pero muchísimas otras, entre ellas la corteza motora, están oportunamente situadas justo debajo del cráneo, donde la TMS puede «irradiarlas» con facilidad.) Los investigadores usaban la TMS para estimular la corteza motora, y a continuación registraban activación electromuscular mientras el individuo miraba a otros que realizaban acciones. Cuando una persona normal mira a otra que lleva a cabo una acción —pongamos, apretar una pelota de tenis con la mano—, los músculos de su propia mano derecha registran un pequeño aumento en la «cháchara» eléctrica. Aunque el individuo no apriete nada, sólo con mirar la acción de apretar se produce un diminuto aunque mensurable incremento en la disposición a la acción de los músculos que se contraerían si estuviera realizando efectivamente la acción. El sistema motor del individuo simula automáticamente la acción percibida, pero al mismo tiempo elimina automáticamente la señal motora espinal para que no sea llevada a cabo —y aun así un minúsculo hilillo de la orden motora suprimida consigue escaparse y llegar a los músculos—. Esto es lo que pasa en los individuos normales. Sin embargo, los autistas no mostraban señal alguna de aumento de



potenciales musculares mientras miraban la ejecución de acciones. Sus neuronas espejo habían desaparecido en combate. Estos resultados, junto con los nuestros, procuran pruebas concluyentes de que la hipótesis es correcta.

La hipótesis de las neuronas espejo puede explicar varias de las manifestaciones más extrañas del autismo. Por ejemplo, se sabe desde hace tiempo que a los niños autistas les suele resultar difícil interpretar proverbios y metáforas. Si a un niño autista le decimos «toca de pies en el suelo», a lo mejor empezará a pisotear literalmente el suelo. Cuando les pedimos que expliquen qué significa que «no es oro todo lo que reluce», algunos autistas de alto funcionamiento dan respuestas literales: «Significa que es sólo metal amarillo... no tiene por qué ser oro». Aunque se ha observado sólo en un subgrupo de niños autistas, la dificultad con las metáforas pide a gritos una explicación.

En la ciencia cognitiva hay una rama conocida como cognición incorporada, según la cual el pensamiento humano está muy determinado por su interconexión con el cuerpo y por la naturaleza intrínseca de los procesos motores y sensoriales. Esta idea contrasta con lo que podríamos llamar visión clásica, predominante en la ciencia cognitiva desde mediados hasta finales del siglo XX, según la cual el cerebro era esencialmente lo mismo que un «ordenador universal» de uso general que simplemente estaba conectado a un cuerpo. Aunque quizás estemos dando demasiada importancia a la idea de la cognición incorporada; en la actualidad goza de un gran respaldo, y se han escrito libros enteros sobre el tema. Voy a poner un ejemplo específico de un experimento que hice en colaboración con Lindsay Oberman y Piotr Winkielman. En él demostramos que si mordemos un lápiz (como si fuera una brida) para provocarnos una sonrisa amplia y falsa, tendremos dificultades para detectar la sonrisa de otra persona (pero no un ceño fruncido). Esto se debe a que morder el lápiz activa muchos de los músculos que activa una sonrisa, lo cual inunda nuestro sistema de neuronas espejo en el cerebro, creando una confusión entre acción y percepción. (Ciertas neuronas espejo se activan cuando mostramos una expresión facial y cuando observamos esa misma expresión en la cara de otra persona.) El experimento pone de manifiesto que, en el cerebro, la acción y la percepción están entrelazadas mucho más estrechamente de lo que en general se supone.

Pero ¿qué tiene que ver todo esto con el autismo y la metáfora? Hace poco hemos observado que ciertos pacientes con lesiones en la circunvolución supramarginal izquierda que sufren apraxia —incapacidad para imitar acciones voluntarias de habilidad, como remover el té de la taza o clavar un clavo— también tienen dificultades para interpretar metáforas basadas en la acción —por ejemplo, «tocar el cielo»—. Como la circunvolución supramarginal también tiene neuronas espejo, nuestros datos indican que el sistema de neuronas espejo en los seres

humanos se dedica no sólo a interpretar acciones de habilidad, sino también a comprender metáforas de acciones y, de hecho, a otros aspectos de la cognición incorporada. Los monos también tienen neuronas espejo, pero para que éstas desempeñen un papel en la metáfora, los animales quizá deberían alcanzar un nivel superior de sofisticación —como la que se observa sólo en los seres humanos.

La hipótesis de las neuronas espejo también permite entender mejor las dificultades lingüísticas de los autistas. Cuando un bebé repite por primera vez un sonido o una palabra que ha oído, casi seguro que las neuronas espejo están implicadas. Este fenómeno acaso requiera traducción interna: la cartografía de patrones de sonido en patrones motores correspondientes y viceversa. Existen dos modos de constituir un sistema así. Primero, en cuanto se oye la palabra, se crea en la corteza auditiva una traza de memoria de los fonemas (sonidos del habla). Entonces el bebé intenta varias pronunciaciones aleatorias y, mediante *feedback* de error desde la traza, perfecciona poco a poco el *output* para que se ajuste al recuerdo. (Hacemos todo esto cuando tarareamos internamente un tono oído hace poco y luego lo cantamos en voz alta, perfeccionando poco a poco el *output* para que se ajuste al tarareo interno.) Segundo, las redes para traducir sonidos oídos en palabras habladas quizás hayan sido especificadas de manera innata a través de la selección natural. En ambos casos, el resultado neto sería un sistema de neuronas con propiedades como las que atribuimos a las neuronas espejo. Si el niño, sin dilación ni oportunidad para *feedback* gracias al ensayo, pudiera repetir un grupo de fonemas que acaba de oír por primera vez, sería una prueba a favor de un mecanismo traslacional de cableado duro. Así pues, este mecanismo único puede crearse de diversas maneras. No obstante, al margen de cuál sea el mecanismo, nuestros resultados sugieren que un fallo en el proyecto inicial podría provocar el déficit fundamental del autismo. Los resultados empíricos con la supresión de la onda mu respaldan esta teoría y también permiten ofrecer una explicación unitaria a una serie de síntomas aparentemente inconexos.

Por último, aunque al principio el sistema de neuronas espejo evolucionó para crear un modelo interno de acciones e intenciones de otras personas, en los seres humanos tal vez evolucionó más —volviéndose introspectivo para representar (o re-representar) la propia mente ante sí mismo—. Una teoría de la mente no sólo es útil para intuir lo que está pasando en la mente de amigos, desconocidos o enemigos; en el caso excepcional del *Homo sapiens* puede también haber incrementado de manera espectacular la percepción que tenemos del funcionamiento de la mente. Esto seguramente ocurrió durante la transición de fase mental que experimentamos hace unos doscientos mil años, y habría sido el albor de la conciencia de uno mismo plenamente desarrollada. Si el sistema de neuronas espejo subyace a la teoría de la mente, y si en los seres humanos normales la teoría de la mente está sobrecargada al ser aplicada hacia el interior, hacia el yo, esto explicaría por qué para los individuos

autistas es tan difícil la interacción social y la autoidentificación, y por qué tantos niños autistas tienen dificultades para usar correctamente los pronombres «yo» y «tú» en la conversación; los autistas tal vez carecen de una autorrepresentación mental lo bastante madura para entender la diferencia. Esta hipótesis pronosticaría que a los autistas, incluso a los de alto funcionamiento que hablan con normalidad (se dice que los autistas muy verbales tienen el síndrome de Asperger, un subtipo entre los trastornos del espectro autista), les costaría establecer distinciones conceptuales entre palabras como *autoestima*, *compasión*, *clemencia*, *perdón* y *vergüenza*, por no hablar de *autocompasión*, puesto que son palabras que tendrían poco contenido sin un verdadero sentido del yo. Estas predicciones no se han verificado nunca sobre una base sistemática, pero mi alumna Laura Case lo está haciendo. En el último capítulo volveremos sobre estas cuestiones de la autorrepresentación, la conciencia de uno mismo y los trastornos de estas escurridizas facultades.

Éste puede ser un buen momento para añadir tres matizaciones. Primero, en muchas partes del cerebro se observan pequeños grupos de células con propiedades como las de las neuronas espejo, que en realidad habría que considerar como partes de un gran circuito interconectado —una «red de espejos», si se quiere—. Segundo, como señalé antes, hemos de procurar no atribuir todos los aspectos desconcertantes del cerebro a las neuronas espejo. ¡No lo hacen todo! No obstante, parecen haber desempeñado un papel clave en nuestra superación del estado de mono, y estudio tras estudio siguen apareciendo como relevantes en varias funciones mentales que van mucho más allá de nuestra concepción original «mono ve, mono hace». Tercero, atribuir ciertas capacidades cognitivas a ciertas neuronas (en este caso, neuronas espejo) o regiones cerebrales es sólo un comienzo; aún necesitamos saber cómo llevan a cabo sus cálculos las neuronas. De todos modos, entender la anatomía puede orientarnos considerablemente y puede ayudarnos también a reducir la complejidad del problema. Concretamente, determinados datos anatómicos pueden limitar nuestras especulaciones teóricas y ayudar a eliminar muchas hipótesis inicialmente prometedoras. Por otro lado, afirmar que «las capacidades mentales surgen en una red homogénea» no nos lleva a ninguna parte y pone en entredicho las pruebas empíricas de la exquisita especialización anatómica del cerebro. También en el cerebro de los cerdos y los monos existen redes difusas con capacidad para aprender, pero sólo los seres humanos poseen la capacidad del lenguaje y la autorreflexión.

El autismo aún es difícil de tratar, pero el descubrimiento de la disfunción de las neuronas espejo abre la posibilidad de nuevos enfoques terapéuticos. Por ejemplo, la no supresión de ondas mu puede llegar a ser una herramienta diagnóstica

valiosísima para detectar el trastorno en la infancia temprana, siendo entonces posible iniciar terapias conductuales actualmente disponibles mucho antes de que aparezcan síntomas más «floridos». Por desgracia, en la mayoría de los casos es el despliegue de los síntomas floridos, durante el segundo o tercer año de vida, lo que avisa a padres y médicos. Cuanto antes se detecte el autismo, mejor.

Una segunda y más interesante posibilidad para tratar este trastorno sería mediante *biofeedback*, en el cual una máquina localiza una señal fisiológica del cuerpo o el cerebro de un individuo y la representa de nuevo en el individuo mediante algún tipo de visualización externa. El objetivo de esta técnica es que la persona se concentre en mover esa señal arriba y abajo y así conseguir cierto grado de control consciente sobre la misma. Por ejemplo, un sistema de *biofeedback* puede mostrar a una persona su ritmo cardíaco representado por un punto que salta y pita en una pantalla; a base de práctica, la mayoría de las personas pueden usar este *feedback* para aprender a aminorar a voluntad el ritmo del corazón. Para el *biofeedback* también se pueden utilizar ondas cerebrales. Por ejemplo, el profesor Sean Mackey, de la Universidad de Stanford, colocó a pacientes con dolor crónico en un escáner de neuroimágenes y les enseñó la imagen de una llama animada por ordenador. En un momento dado, el tamaño de la llama era una representación de la actividad neural en la corteza cingulada anterior (región cortical implicada en la percepción del dolor) de cada paciente, por lo que era proporcional a la cantidad subjetiva de dolor que sentía. Al concentrarse en la llama, la mayoría de los pacientes eran capaces de lograr cierto control sobre el tamaño y mantenían la llama pequeña, e ipso facto conseguían reducir el dolor que estaban experimentando. De la misma manera, se podrían controlar ondas mu en el cuero cabelludo de un niño autista y mostrarlas en una pantalla delante de él, como en un videojuego simple controlado por el pensamiento, para ver si de algún modo puede aprender a eliminarlas. Suponiendo que la función de sus neuronas espejo sea débil o esté aletargada más que ausente, este tipo de ejercicio puede incrementar su capacidad para captar la intencionalidad de los demás y acercarlo un poco más al mundo social que gira invisible a su alrededor. Cuando este libro llegaba a la imprenta, nuestro colega Jaime Pineda, de la UC San Diego, estaba trabajando en este enfoque.

Una tercera posibilidad —que propuse en un artículo publicado en *Scientific American* del que fue coautora mi alumna Lindsay Oberman— sería probar ciertos fármacos. Hay muchos datos anecdóticos de que la MDMA (el éxtasis de las fiestas) intensifica la empatía, lo que acaso se deba al aumento de unos neurotransmisores denominados empatógenos, que se encuentran de manera natural en el cerebro de criaturas muy sociales como los primates. Una deficiencia en esos transmisores, ¿podría contribuir a los síntomas del autismo? En este caso, ¿podría el MDMA (con su molécula adecuadamente modificada) mejorar algunos de los síntomas más perturbadores del trastorno? Se sabe también que la prolactina y la oxitocina —

denominadas hormonas de afiliación— favorecen los lazos sociales. Tal vez también se podría explotar esta conexión desde el punto de vista terapéutico. Si ciertos cócteles de estas sustancias se administraran en fases lo bastante tempranas, podrían ayudar a solventar determinadas manifestaciones tempranas de los síntomas lo suficiente como para minimizar el posterior desarrollo de episodios que desembocan en el espectro completo de síntomas autistas.

Hablando de prolactina y oxitocina, hace poco conocimos a un niño autista cuya RMf cerebral revelaba una sustancial reducción del tamaño del bulbo olfatorio, que recibe señales de la nariz. Dado que el olfato es un factor de gran importancia en la regulación de la conducta social de la mayoría de los mamíferos, nos preguntamos si era posible que un mal funcionamiento del bulbo olfatorio desempeñase un papel importante en la génesis del autismo. Una menor actividad del bulbo olfatorio disminuiría la oxitocina y la prolactina, lo cual a su vez podría reducir la empatía y la compasión. Huelga decir que esto es pura especulación por mi parte, pero en el campo de la ciencia la fantasía es a menudo la madre de los hechos —al menos lo bastante a menudo como para afirmar que la censura prematura de la especulación nunca es una buena idea.

Una última opción para reavivar las neuronas espejo aletargadas en el autismo sería aprovechar el gran placer que sienten todos los seres humanos —incluidos los autistas— al bailar siguiendo un ritmo. Aunque se ha probado esta terapia de baile con niños autistas usando música rítmica, no se ha intentado explotar directamente las propiedades conocidas del sistema de las neuronas espejo. Una forma de hacerlo podría ser, por ejemplo, con varios bailarines modelo moviéndose simultáneamente según un ritmo y que el niño imitara el mismo baile de manera sincronizada. Introducirlos a todos en un salón con múltiples espejos también podría ayudar, puesto que multiplicaría el impacto en el sistema de neuronas espejo. Parece una posibilidad inverosímil, pero también lo era la idea de utilizar vacunas para prevenir la rabia o la difteria.<sup>3</sup>

La hipótesis de las neuronas espejo explica bien los rasgos definitorios del autismo: falta de empatía, de juego de simulación, de imitación y de teoría de la mente.<sup>4</sup> En todo caso, no es una descripción completa, pues hay algunos otros síntomas comunes (aunque no definitorios) del autismo con los que aparentemente las neuronas espejo no tienen nada que ver. Por ejemplo, algunos autistas exhiben un movimiento de balanceo de un lado a otro, evitan el contacto visual, muestran hipersensibilidad y aversión ante determinados sonidos, y a menudo efectúan autoestimulación táctil —a veces llegando a golpearse—, que parece pensada para apagar esa hipersensibilidad. Estos síntomas son tan comunes que también deben ser explicados en cualquier descripción completa del autismo. Quizá golpearse a sí mismo es un

modo de intensificar la prominencia del cuerpo, ayudando de este modo a asegurar el yo y reafirmando su existencia. Pero ¿cómo podemos situar esta idea en el contexto del resto de lo que hemos dicho hasta ahora sobre el autismo?

A principios de la década de 1990, nuestro grupo (en colaboración con Bill Hirstein, mi colega posdoctoral, y Portia Iversen, cofundadora de Cure Autism Now [Curar el autismo ahora], organización dedicada al autismo) pensó mucho en cómo dar cuenta de estos otros síntomas. Se nos ocurrió lo que denominamos «teoría del paisaje prominente»: cuando una persona mira el mundo, se enfrenta a una sobrecarga sensorial potencialmente desconcertante. Como vimos en el capítulo 2 cuando considerábamos las dos ramas del flujo «qué» en la corteza visual, la información sobre el mundo se diferencia primero en las áreas sensoriales del cerebro y luego se transmite a la amígdala. Como puerta de entrada al núcleo emocional del cerebro, la amígdala lleva a cabo una vigilancia «emocional» del mundo que habitamos, evalúa la importancia de todo lo que vemos, y determina si es algo trivial y aburrido o si es algo con lo que vale la pena emocionarse. En este último caso, la amígdala le dice al hipotálamo que active el sistema nervioso autónomo proporcionalmente a la excitación que la visión haya desencadenado — esta visión podría ser cualquier cosa, desde algo ligeramente interesante a algo realmente aterrador—. Por tanto, la amígdala es capaz de crear un «paisaje prominente» de nuestro mundo, con valles y montañas correspondientes a prominencias altas y bajas.

Es posible que a veces este circuito se estropee. Nuestra respuesta autónoma a un condicionamiento excitatorio se manifiesta con un aumento del sudor, del ritmo cardíaco, de la disposición muscular, etcétera, que preparan el cuerpo para la acción. En casos extremos, esta oleada de excitación fisiológica puede volver al cerebro e impulsar a la amígdala a decir: «Vaya, es aún más peligroso de lo que creía. ¡Necesitamos más excitación para librarnos de ésta!». El resultado es una guerra autónoma relámpago. Muchos adultos son propensos a estos ataques de pánico, pero casi nadie, la mayoría de las veces, corre el peligro de ser arrastrado por estas vorágines autónomas.

Teniendo todo esto presente, nuestro grupo exploró la posibilidad de que los niños con autismo tuvieran un paisaje prominente distorsionado. Esto puede deberse, en parte, a conexiones aumentadas (o reducidas) de forma indiscriminada entre las cortezas sensoriales y la amígdala, y quizás entre las estructuras límbicas y los lóbulos frontales. Como consecuencia de estas conexiones anómalas, cada objeto o asunto trivial desencadena una tormenta autónoma incontrolable, lo cual explicaría la preferencia de los autistas por la monotonía y la rutina. Por otro lado, si la excitación emocional es menos florida, el niño acaso dé una importancia anormalmente grande a ciertos estímulos inusuales, lo que podría explicar sus extrañas preocupaciones, entre ellas sus destrezas, a menudo de carácter erudito. Y a

la inversa, si algunas de las conexiones desde la corteza sensorial a la amígdala están en parte eliminadas por las distorsiones en el paisaje prominente, el niño podría pasar por alto cosas, como los ojos, que en la mayoría de los niños normales llaman poderosamente la atención.

Para verificar la hipótesis del paisaje prominente medimos la respuesta galvánica de la piel (GSR) en un grupo de treinta y siete niños autistas y veinticinco niños normales. Los normales mostraban excitación con ciertas categorías de estímulos, tal como se esperaba, pero no con otras. Por ejemplo, exhibían respuestas de GSR ante fotos de padres pero no de lápices. Por su parte, los niños autistas mostraban en general una excitación autónoma mayor que luego resultaba amplificadas por los episodios y objetos más banales; en cambio, algunos estímulos muy destacados, como los ojos, eran absolutamente ineficaces.

Si la teoría del paisaje prominente va bien encaminada, cabría esperar que se observaran anomalías en la vía visual 3 del cerebro autista. La vía 3 no sólo se proyecta a la amígdala, sino que pasa por el surco temporal superior, que —junto con su región vecina, la ínsula— tiene muchas neuronas espejo. En la ínsula, se ha comprobado que las neuronas espejo están implicadas en la percepción, así como en la expresión, de ciertas emociones —como el asco, incluido el social y el moral— de una manera empática. Así pues, las lesiones de estas áreas, o acaso una deficiencia de las neuronas espejo en su seno, quizá no sólo distorsionan el paisaje prominente, sino que también reducen la empatía, la interacción social, la imitación y el juego de simulación.

Otra ventaja de la teoría del paisaje prominente es que quizá también explique otros dos aspectos peculiares del autismo que siempre han sido desconcertantes. Primero, algunos padres informan de que los síntomas autistas de su hijo se ven mitigados temporalmente por un acceso de fiebre alta. Por lo general, la fiebre se debe a ciertas toxinas bacterianas que actúan sobre mecanismos reguladores de la temperatura en el hipotálamo, en la base del cerebro. También esto es parte de la vía 3. Me di cuenta de que quizá no sea casualidad que ciertas conductas disfuncionales como las rabietas se originen en redes que lindan con el hipotálamo. Así pues, la fiebre acaso tenga un efecto de «derramamiento» que atenúa la actividad en uno de los cuellos de botella del bucle de *feedback* que genera estas tormentas de excitación autónoma y sus rabietas asociadas. Se trata de una explicación muy especulativa, pero es mejor que nada; y si al final resulta acertada, proporcionará otra base para intervenir. Por ejemplo, tal vez haya alguna manera fácil de reducir artificialmente el bucle de *feedback*. Un circuito atenuado seguramente será mejor que uno que no funciona, sobre todo si puede conseguir que un niño como Steven se relacione con su madre un poco más. Por ejemplo, podemos provocarle fiebre de forma inocua inyectándole parásitos de la malaria desnaturalizados; puede que reiteradas

inyecciones de esos pirógenos (sustancias inductoras de fiebre) ayuden a hacer un «reset» del circuito y aliviar los síntomas de modo permanente.

Segundo, los niños autistas suelen golpear y golpearse una y otra vez. Esta conducta recibe el nombre de autoestimulación somática. Partiendo de nuestra teoría, sugerimos que esto conduce a una atenuación de las tormentas de excitación autónoma que padece el niño. De hecho, nuestro equipo de investigación ha observado que esta autoestimulación no sólo tiene un efecto calmante sino que da lugar a una reducción apreciable de la GSR, lo cual sugiere la posibilidad de una terapia sintomática del autismo; podría haber un dispositivo portátil de control de la GSR que retroalimentase un mecanismo de estimulación corporal que el niño llevase debajo de la ropa. Queda por ver si un sistema así resultaría práctico en un escenario cotidiano; mi colega posdoctoral Bill Hirstein lo está examinando.

Quizá la conducta de balanceo de algunos niños autistas tenga una finalidad parecida. Sabemos que probablemente estimula el sistema vestibular (sentido del equilibrio), y sabemos que la información relativa al equilibrio se divide en cierto punto para desplazarse por la vía 3, en especial hacia la ínsula. Así pues, el balanceo repetitivo quizá procure la misma clase de atenuación que los golpes autoinfligidos. En un sentido más especulativo, podría ayudar a afianzar el yo en el cuerpo, proporcionando coherencia a un mundo por lo demás caótico, tal como explicaré en breve.

Aparte de la posible deficiencia de neuronas espejo, ¿qué otros factores podrían dar cuenta de los paisajes prominentes distorsionados a través de los cuales parecen ver el mundo las personas autistas? Está bien documentado que hay predisposiciones genéticas al autismo. Pero menos conocido es el hecho de que una tercera parte de los niños autistas han tenido epilepsia del lóbulo temporal (TLE) en la infancia. (La proporción podría ser mucho mayor si incluyéramos ataques parciales complejos no detectados clínicamente.) En los adultos, la TLE se manifiesta en forma de trastornos emocionales floridos, pero, como el cerebro es plenamente maduro, dicha epilepsia no parece dar lugar a distorsiones cognitivas muy arraigadas. Sin embargo, sobre lo que la TLE supone para un cerebro en desarrollo se sabe menos. Los ataques de TLE se deben a repetidas andanadas aleatorias de impulsos nerviosos que corren por el sistema límbico. Si en un cerebro muy joven se producen con frecuencia, pueden originar, mediante un proceso de aumento sináptico denominado *kindling*, un incremento indiscriminado —selectivo pero generalizado (o a veces desaparición)— de las conexiones entre la amígdala y las cortezas somatosensoriales, auditivas y visuales de alto nivel. Esto podría explicar tanto las frecuentes falsas alarmas provocadas por imágenes triviales y sonidos por lo demás neutros como, a la inversa, la incapacidad para reaccionar ante información socialmente prominente, lo cual es característico del autismo.

En términos más generales, nuestra sensación de ser un yo integrado y



encarnado parece depender decisivamente de la «reverberación» de acá para allá, tipo eco, entre el cerebro y el resto del cuerpo —y de hecho, gracias a la empatía, entre el yo y los demás—. Ciertas mezclas indiscriminadas de las conexiones entre áreas sensoriales de alto nivel y la amígdala, y las distorsiones resultantes del paisaje prominente de uno, pueden, como parte del mismo proceso, causar una pérdida perturbadora de este sentido de personificación —de ser un yo distinto, autónomo, afianzado en un cuerpo e incrustado en una sociedad—. Quizá la autoestimulación somática es el intento de ciertos niños de recuperar su personificación restableciendo e intensificando las interacciones cuerpo-cerebro y atenuando al mismo tiempo señales autónomas falsamente amplificadas. Un equilibrio sutil de este tipo de interacciones puede ser clave para el desarrollo normal del yo integrado, algo que en general damos por sentado como el fundamento axiomático de ser una persona. Así pues, no es de extrañar que en el autismo precisamente esta sensación de ser una persona esté profundamente afectada.

Hasta ahora hemos presentado dos teorías candidatas para explicar los extraños síntomas del autismo: la hipótesis de la disfunción de las neuronas espejo y la idea de un paisaje prominente distorsionado. La razón de ser de estas teorías es procurar mecanismos unitarios para la desconcertante serie de síntomas aparentemente inconexos que caracterizan este trastorno. Desde luego, las dos hipótesis no se excluyen entre sí forzosamente. De hecho, existen conexiones conocidas entre el sistema de neuronas espejo y el sistema límbico. Es posible que determinadas distorsiones en conexiones del sistema límbico sean lo que en última instancia da lugar a un sistema de neuronas espejo trastornado. Sin duda necesitamos más experimentos para resolver estos problemas. Con independencia de cuáles sean los mecanismos subyacentes, nuestros resultados sugieren con claridad que los niños autistas tienen un sistema de neuronas espejo disfuncional que acaso ayude a explicar muchos rasgos del síndrome. Queda por ver si esta disfunción se debe a genes relacionados con el desarrollo cerebral, a genes que predisponen a ciertos virus (que a su vez podrían predisponer a ataques) o a cualquier otra cosa. Entretanto, quizá procure un útil punto de arranque para futuras investigaciones sobre el autismo, de modo que tal vez algún día encontremos el modo de «hacer volver a Steven».

El autismo nos recuerda que el exclusivamente humano sentido del yo no es una «nada etérea» sin «morada ni nombre». Pese a su vehemente tendencia a hacer valer su privacidad y su independencia, en realidad el yo surge de una reciprocidad de interacciones con los otros y con el cuerpo en el que está incrustado. Cuando se aparta de la sociedad y se retira de su propio cuerpo, apenas existe; al menos no en el sentido de un yo maduro que define nuestra existencia como seres humanos. De hecho, podríamos considerar el autismo básicamente como un trastorno de la conciencia de la propia identidad, en cuyo caso los estudios sobre este trastorno

pueden ayudarnos a entender la naturaleza de la conciencia propiamente dicha.

Hombres reflexivos, en cuanto escapen de las cegadoras influencias de los prejuicios tradicionales, se encontrarán en el humilde linaje de donde ha surgido el Hombre, la mejor prueba del esplendor de sus capacidades; y percibirán, en su largo progreso a través del pasado, un razonable motivo de fe en la consecución de un futuro más noble.

THOMAS HENRY HUXLEY

En el largo fin de semana del 4 de julio de 1999, recibí una llamada de John Hamdi, que había sido colega mío en el Trinity College de Cambridge hacía casi quince años. Habíamos perdido el contacto, y fue una agradable sorpresa oír su voz al cabo de tanto tiempo. Mientras intercambiábamos saludos, sonreí para mis adentros al recordar las muchas aventuras que habíamos compartido en nuestra época de estudiantes. Ahora era profesor de cirugía ortopédica en Bristol, me explicó. Había visto un libro mío de publicación reciente.

«Sé que actualmente te dedicas sobre todo a investigar —dijo—, pero mi padre, que vive en La Jolla, ha sufrido una lesión en la cabeza a raíz de un accidente de esquí seguido de una apoplejía. Tiene el lado derecho paralizado, y te estaría muy agradecido si pudieras echarle un vistazo. Quiero asegurarme de que está recibiendo el mejor tratamiento posible. He oído algo de que hay un nuevo método de rehabilitación que utiliza espejos para ayudar a los pacientes a recobrar el uso del brazo paralizado. ¿Sabes algo de eso?»

Una semana después, el padre de John, el doctor Hamdi, llegó a mi consulta acompañado de su esposa. Había sido un renombradísimo profesor de química en la UC San Diego hasta su jubilación tres años atrás. Unos seis meses antes de verle yo, había sufrido una fractura craneal. En la sala de urgencias de Scripps Clinic le informaron de que una apoplejía, provocada por un coágulo de sangre en su arteria cerebral media, había interrumpido el suministro sanguíneo al hemisferio cerebral izquierdo. Como el hemisferio izquierdo controla el lado derecho del cuerpo, el doctor Hamdi tenía la pierna y el brazo derechos paralizados. No obstante, mucho más preocupante que la parálisis era el hecho de que ya no podía hablar con fluidez. Incluso peticiones simples como «quiero agua» requerían un enorme esfuerzo por su parte, y teníamos que prestar gran atención para entender lo que decía.

A examinar al doctor Hamdi me ayudó Jason Alexander, estudiante de medicina que pasaba un período de seis meses en nuestro laboratorio. Jason y yo vimos los gráficos del doctor Hamdi así como el historial médico que nos proporcionó su esposa. A continuación llevamos a cabo un estudio neurológico rutinario en el que

analizamos de manera consecutiva las funciones motoras, las funciones sensoriales, los reflejos, los nervios craneales y funciones mentales superiores como la memoria, el lenguaje y la inteligencia. Cogí el mango del martillo de rodilla y, mientras el doctor Hamdi estaba tumbado, le acaricié el borde exterior del pie derecho y acto seguido el pie izquierdo, pasando el extremo del mango desde el meñique a la planta. En el pie normal no pasaba gran cosa, pero cuando repetí el procedimiento en el pie derecho paralizado, el dedo gordo se encrespó hacia arriba y los demás dedos se abrieron en abanico. Ésta es la señal de Babinski, quizá la señal más famosa en neurología. Indica, con total fiabilidad, lesión de los tractos piramidales, la gran vía motora que desciende de la corteza motora por la médula espinal transmitiendo órdenes para movimientos volitivos.

—¿Por qué se levanta el dedo? —preguntó Jason.

—No lo sabemos —contesté—, pero puede que sea un atavismo de una fase temprana en la historia evolutiva. En algunos mamíferos inferiores se observa esta tendencia a la retirada refleja de los dedos que se abren en abanico y se curvan. Pero los tractos piramidales de los primates, que llegan a ser especialmente pronunciados, inhiben este reflejo primitivo. Los primates tienen un reflejo de prensión palmar más sofisticado, con una propensión de los dedos a curvarse hacia dentro como para aferrarse a una rama. Quizá sea un reflejo para no caerse del árbol.

—Suenan exagerado —dijo Jason escéptico.

—Pero, cuando los tractos piramidales resultan dañados —dije, pasando por alto su comentario—, desaparece el reflejo de prensión palmar y surge el más primitivo reflejo de retirada, porque ya no está inhibido. Por eso también se observa en los bebés, cuyos tractos piramidales aún no están completamente desarrollados.

La parálisis era grave, pero lo que más preocupaba al doctor Hamdi era su defecto del habla. Había desarrollado un déficit lingüístico denominado afasia de Broca, así llamada por el neurólogo francés Paul Broca, que descubrió el síndrome en 1865. Por lo general, la lesión se produce en el lóbulo frontal izquierdo (figura 6.1) de una región que se halla justo delante de la gran fisura, o surco vertical, que separa los lóbulos frontales y parietales.

Al igual que la mayoría de los pacientes con este trastorno, el doctor Hamdi era capaz de transmitir el sentido general de lo que intentaba decir, pero su hablar era lento y dificultoso, y se expresaba en un tono monocorde, lleno de pausas, y privado casi por completo de sintaxis (es decir, de estructura gramatical). Su pronunciación era asimismo pobre en (aunque no carente de) las denominadas palabras funcionales como *y*, *pero* o *si*, que no se refieren a nada concreto del mundo pero que especifican relaciones entre diferentes partes de una frase.

—Doctor Hamdi, hábleme de su accidente mientras esquiaba —dije.

—Emmmmm... Jackson, Wyoming —empezó a decir—. Bajaba esquiando y

emmmm... tropecé, vale, guantes, mitones, ehhhh... postes, ehhhh... el ehhh... pero la sangre drenó tres días paso hospital y emmmm... coma... diez días... traslado a Sharpe [Memorial Hospital]... mmmm... cuatro meses y volver... emmmm... es emmm proceso lento y un poco medicamento emmmm... seis medicamentos. Uno tomé ocho o nueve meses.

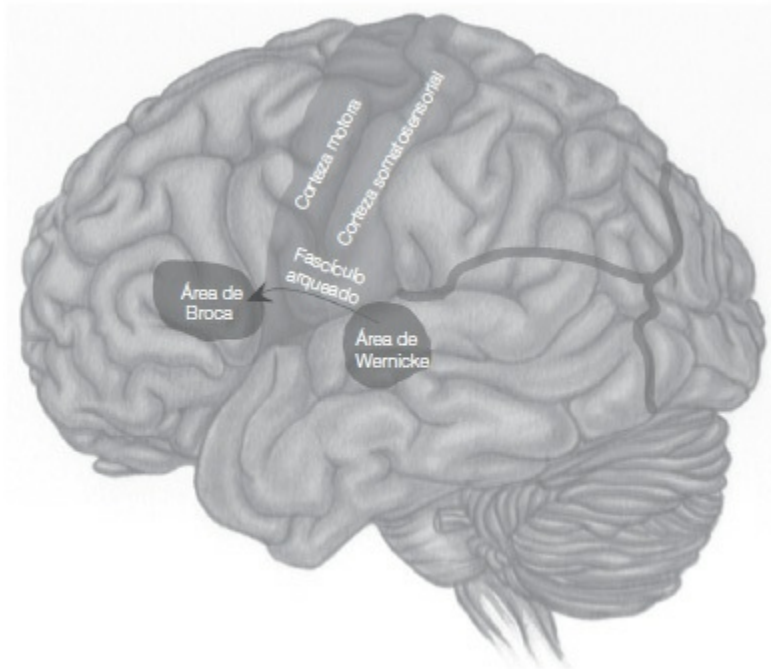


FIGURA 6.1. Las dos principales áreas lingüísticas del cerebro son el área de Broca (en los lóbulos frontales) y el área de Wernicke (en los lóbulos temporales). Las dos están conectadas por un haz de fibras denominado fascículo arqueado. Otra área del lenguaje, la circunvolución angular (que no aparece en la figura), se encuentra en la parte inferior del lóbulo parietal, en la intersección de los lóbulos temporal, occipital y parietal.

—Muy bien, siga.

—Y ataques.

—¿Ah, sí? ¿Y de dónde salía la sangre de la hemorragia?

El doctor Hamdi señaló el lado de su cuello.

—¿La carótida?

—Sí. Sí. Pero... emmmm, emmmm, emmmm, aquí y aquí, aquí... —dijo, usando la mano izquierda para señalar múltiples puntos de la pierna y el brazo izquierdos.

—Continúe —le pedí—. Explíquenos más cosas.

—Es emmmm... es difícil [refiriéndose a su parálisis], emmmm, lado izquierdo perfectamente bien.

—¿Es usted diestro o zurdo?

—Diestro.

¿Puede escribir ahora con la izquierda?

—Sí.

—Vale. Bien. ¿Y qué hay del tratamiento de textos?

—Tratamiento emmmm escribir.

—Pero cuando escribe, ¿va lento? —le pregunté.

—Sí.

—¿Como al hablar?

—Exacto.

—Cuando las personas hablan deprisa, a usted no le cuesta entenderlas.

—No, no.

—Las entiende.

—Sí.

—Muy bien.

—Ehhhh... pero ehhhh... habla, ehhhh, emmmm, más lenta.

—Muy bien, ¿usted cree que habla más despacio o que piensa más despacio?

—Vale. Pero emmmm [se señala la cabeza] ehhhh... las palabras son hermosas.

Emmmm hablar...

Acto seguido, efectuó movimientos retorcidos con la boca. Probablemente quería decir que su flujo de pensamientos estaba intacto, pero las palabras no brotaban con fluidez.

—Voy a hacerle una pregunta —dije—. Mary y Joe tienen entre los dos dieciocho manzanas.

—Vale.

—Joe tiene el doble de manzanas que Mary.

—Bien.

—Entonces, ¿cuántas tiene Mary? ¿Cuántas tiene Joe?

—Emmmm... Déjeme pensar. Oh, Dios mío.

—Mary y Joe tienen entre los dos dieciocho manzanas...

—¡Seis, ahhhh doce! —soltó.

—¡Estupendo!

Así pues, el doctor Hamdi tenía un álgebra conceptual básica, era capaz de hacer cálculos aritméticos sencillos y comprendía bien el lenguaje incluso en el caso de frases relativamente complejas. Por lo visto, antes del accidente había sido un matemático excelente. Más adelante, sin embargo, cuando Jason y yo estuvimos evaluándole en cuestiones de álgebra más compleja usando símbolos, seguía esforzándose pero cometía fallos. Me intrigaba la posibilidad de que el área de Broca pudiera estar especializada no sólo en la sintaxis, o la estructura sintáctica, del lenguaje natural, sino también en otros lenguajes más arbitrarios con reglas más formales, como el álgebra o la programación informática. Aunque dicha área quizás evolucionó para el lenguaje natural, tal vez también posee una capacidad latente para otras funciones que guardan cierto parecido con las reglas de la sintaxis.

¿Qué quiero decir con «sintaxis»? Para comprender el principal problema del doctor Hamdi, veamos una frase rutinaria como «te presté el libro que me diste para Mary». Aquí un sintagma nominal entero —«el libro que me diste»— está incrustado en una frase mayor. Este proceso de incrustación, denominado recursividad, lo facilitan las palabras funcionales y es posible gracias a diversas reglas inconscientes —seguidas por todos los lenguajes, con independencia de lo distintos que puedan parecer a primera vista—. Podemos repetir la recursividad cuantas veces sea preciso a fin de confeccionar una frase todo lo compleja que haga falta para transmitir nuestras ideas. En cada recursividad, la sentencia añade una rama nueva a su estructura sintagmática. La frase del principio puede ampliarse; por ejemplo, «te presté el libro que me diste para Mary cuando yo estaba en el hospital», y desde aquí podemos llegar a «te presté el libro que me diste para una agradable mujer llamada Mary cuando yo estaba en el hospital», y así sucesivamente. La sintaxis nos permite crear frases todo lo complejas que permita nuestra memoria a corto plazo. Naturalmente, si vamos demasiado lejos, puede llegar a ser ridículo o empezar a parecer un juego, como en la vieja canción infantil inglesa:

Éste es el hombre andrajoso y en harapos  
Que besó a la doncella abatida y triste  
Que ordeñaba la vaca con el cuerno abollado  
Que sacudió al perro que acosaba al gato  
Que mató a la rata que se comía la malta  
Que estaba en la casa construida por Jack.\*

Ahora bien, antes de seguir hablando sobre el lenguaje, debemos aclarar por qué estamos tan seguros de que el problema del doctor Hamdi era realmente un trastorno del lenguaje en este nivel abstracto y no algo más trivial. Sería lógico pensar que la apoplejía había dañado las partes de la corteza que controlan los labios, la lengua, el paladar y otros músculos pequeños necesarios para hablar. Como hablar suponía tanto esfuerzo, el doctor economizaba palabras. El ahorro de esfuerzo explicaría el carácter telegráfico de su forma de expresarse. De todos modos, hice algunas pruebas sencillas para demostrarle a Jason que ésta no podía ser la razón.

—Doctor Hamdi, por favor, escriba en este papel por qué fue usted al hospital. ¿Qué pasó?

El doctor Hamdi entendió la petición y se puso a escribir, con la mano izquierda, un largo párrafo sobre las circunstancias que le llevaron a nuestro hospital. Aunque la letra no era muy buena, el texto tenía sentido. Entendimos lo que había escrito. No obstante, lo sorprendente es que la estructura gramatical también era muy pobre. Muy pocos *y*, *si* o *pero*. Si su problema tenía que ver con los músculos del habla, ¿por qué también la escritura presentaba la misma forma

anómala que el habla? Al fin y al cabo, a la mano izquierda no le pasaba nada.

A continuación pedí al doctor Hamdi que cantase *Cumpleaños feliz*. No le costó nada. Entonó bien y pronunció correctamente todas las palabras, lo cual contrastaba con su forma de hablar, que, además de carecer de estructura sintagmática e importantes palabras conectivas, contenía palabras mal pronunciadas y no mostraba la entonación, el ritmo y el flujo melodioso del habla normal. Si su problema hubiera sido un mal control del aparato vocal, tampoco habría podido cantar. A día de hoy no sabemos todavía por qué los pacientes con problemas en el área de Broca son capaces de cantar. Una posibilidad es que el lenguaje esté localizado principalmente en el hemisferio izquierdo, el dañado en estos pacientes, mientras que la acción de cantar corresponda al hemisferio derecho.

Ya hemos aprendido mucho tras sólo unos minutos de pruebas clínicas. Los problemas del doctor Hamdi para expresarse no se debían a una parálisis parcial o algún punto débil de la boca o la lengua. Sufría un trastorno del lenguaje, no del habla, siendo uno y otro radicalmente distintos. Un loro puede hablar; diríamos que «posee» habla, pero no lenguaje.

El lenguaje humano parece tan complejo, multidimensional y evocador que sentimos la tentación de pensar que en él debe de estar implicado casi todo el cerebro, o al menos porciones considerables del mismo. Al fin y al cabo, la simple pronunciación de una palabra como *rosa* suscita un sinnúmero de asociaciones y emociones: la primera rosa que tuvimos, la fragancia, los jardines de rosas que nos prometieron, mejillas y labios rosas, espinas, gafas de color de rosa, etcétera. ¿No da esto a entender que muchas regiones remotas del cerebro deben cooperar para generar el concepto de una rosa? Seguramente la palabra es sólo el pretexto, el punto central en torno al cual gira un halo de asociaciones, significados y recuerdos.

Esta afirmación probablemente es cierta en buena medida, pero los datos de afásicos como el doctor Hamdi parecen indicar lo contrario: que el cerebro tiene circuitos neurales especializados en el lenguaje. De hecho, puede ser incluso que distintas partes del cerebro se ocupen de diferentes etapas o componentes del procesamiento del lenguaje, aunque en realidad deberíamos considerarlas partes de un gran sistema interconectado. Estamos acostumbrados a considerar que el lenguaje es una función única, pero esta idea es una ilusión. La visión también nos parece una facultad unitaria, pero, como señalamos en el capítulo 2, ver depende de numerosas áreas cuasi independientes. Con el lenguaje pasa algo parecido. En términos generales, una frase tiene tres componentes diferenciados, normalmente tan entrelazados que no dan la impresión de estar separados. Primero, están los elementos básicos denominados palabras (léxico) que denotan objetos, acciones y sucesos. Segundo, está el significado real (semántica) transmitido por la frase. Y



tercero, está la estructura sintáctica (hablando en general, la gramática), que supone el uso de palabras funcionales y recursividad. Las reglas de la sintaxis generan la estructura sintagmática jerárquica compleja del lenguaje humano, que en esencia permite la comunicación inequívoca de matices sutiles de significado e intención.

Los seres humanos son las únicas criaturas con verdadero lenguaje. Ni siquiera los chimpancés, a los que se puede adiestrar para comunicar por señas frases simples como «dame fruta», se acercan a frases complejas como «es verdad que Joe es el gran macho alfa, pero empieza a estar viejo y perezoso, así que no te preocupes por lo que haga a menos que parezca estar de un humor especialmente desagradable». La flexibilidad y el carácter abierto aparentemente infinitos de nuestro lenguaje son rasgos distintivos de la especie humana. En el habla corriente, el significado y la estructura sintáctica están tan estrechamente entrelazados que cuesta creer que son de veras distintos. Sin embargo, podemos tener una frase perfectamente gramatical que sea un galimatías sin sentido como en «las ideas verdes incoloras duermen furiosamente», el famoso ejemplo de Noam Chomsky. A la inversa, una idea con sentido puede ser transmitida de forma adecuada por una frase no gramatical, como pone de manifiesto el doctor Hamdi. («Es difícil, emmm, lado izquierdo perfectamente bien».)

Resulta que diferentes partes del cerebro están especializadas en estos tres aspectos distintos del lenguaje: léxico, semántica y sintaxis. No obstante, el acuerdo entre los investigadores acaba aquí. El grado de especialización es objeto de acalorado debate. El lenguaje, más que ningún otro asunto, tiende a polarizar a los académicos. No sé muy bien por qué, pero por suerte no es mi disciplina. En cualquier caso, según defiende la mayoría, el área de Broca parece encargarse sobre todo de la estructura sintáctica. De ahí que el doctor Hamdi tuviese las mismas posibilidades que un chimpancé de generar frases largas llenas de oraciones hipotéticas y subordinadas. Sin embargo, no le costaba comunicar sus ideas tan sólo encadenando palabras más o menos en el orden correcto, como Tarzán. (O los amigos surferos de California.)

Un motivo para pensar que el área de Broca está especializada exclusivamente en estructuras sintácticas es la constatación de que parece tener vida propia, del todo independiente del significado transmitido. Es casi como si este trozo de corteza tuviera un conjunto autónomo de reglas gramaticales inherentes a sus redes. Algunas parecen ser totalmente arbitrarias y no funcionales, principal razón por la que los lingüistas afirman su independencia de la semántica y el significado y prefieren pensar que no ha evolucionado a partir de otra área del cerebro. La idea extrema la postula Chomsky, ¿para quien la sintaxis ni siquiera evolucionó a través de la selección natural!

La región cerebral relacionada con la semántica está situada en el lóbulo temporal izquierdo, cerca de la parte posterior de la gran hendidura horizontal que

hay en el centro del cerebro (véase figura 6.1). Esta región, llamada área de Wernicke, parece estar especializada en la representación de significado. El área de Wernicke del doctor Hamdi estaba obviamente intacta. Él todavía era capaz de comprender lo que se le decía y transmitir en sus conversaciones cierta apariencia de significado. A la inversa, la afasia de Wernicke —lo que pasa cuando el área de Wernicke está dañada pero el área de Broca permanece intacta— es de algún modo la imagen especular de la afasia de Broca: el paciente puede generar con fluidez frases complicadas, articuladas sin contratiempos, gramaticalmente impecables, pero todo es absolutamente incoherente. Al menos ésta es la línea oficial del partido; más adelante aportaré pruebas de que no es del todo verdad.

Estos hechos básicos sobre las principales áreas cerebrales relacionadas con el lenguaje se conocen desde hace más de un siglo. Sin embargo, quedan muchas preguntas pendientes de respuesta. ¿Cuán completa es la especialización? ¿Cómo llevan a cabo realmente su tarea los circuitos neurales de cada área? ¿Hasta qué punto son autónomas estas áreas, y cómo interaccionan para generar frases con sentido y articuladas con soltura? ¿Cómo interacciona el lenguaje con el pensamiento? ¿El lenguaje nos permite pensar, o el pensamiento nos permite hablar? ¿Podemos pensar de una manera sofisticada sin habla interna silenciosa? Y, finalmente, ¿cómo nació este sistema extraordinariamente complejo, de múltiples componentes, en nuestros antepasados homínidos?

Esta última pregunta es la más fastidiosa. Nuestro viaje por la humanidad en toda la extensión de la palabra comenzó sólo con los primitivos gruñidos, resoplidos y gemidos disponibles para nuestros primos primates. Hace entre setenta y cinco mil y ciento cincuenta mil años, el cerebro humano rebosaba de pensamientos complejos y habilidades lingüísticas. ¿Cómo sucedió esto? Tuvo que haber una fase de transición, desde luego, si bien resulta difícil imaginar cómo funcionaron estructuras cerebrales lingüísticas de complejidad intermedia, o qué funciones asumieron en el proceso. La fase de transición debió de ser funcional al menos en parte; de lo contrario, no habría podido ser seleccionada ni habría servido de puente evolutivo para la eventual aparición de funciones lingüísticas más complejas.

La principal finalidad de este capítulo es entender lo que pudo haber sido este puente. Quiero dejar claro que por «lenguaje» no entiendo sólo «comunicación». A menudo usamos las dos palabras de manera intercambiable, pero en realidad son muy diferentes. Veamos el caso de los monos verdes, que poseen tres llamadas de aviso para alertarse unos a otros sobre la presencia de depredadores. La llamada correspondiente al leopardo impulsa a la manada a salir corriendo hacia los árboles más cercanos. La de la serpiente hace que se pongan de pie y miren en la hierba. Y cuando oyen la llamada del águila, levantan la vista y buscan refugio en la maleza.

Es tentador llegar a la conclusión de que esas llamadas son como palabras, o al menos precursoras de las palabras, y que el mono tiene efectivamente una especie de vocabulario primitivo. Pero ¿saben los monos realmente que hay un leopardo, o cuando suena una llamada de alerta sólo se precipitan al árbol más próximo de manera refleja? Quizá la llamada significa sólo «trepa» o «hay peligro en el suelo», y no el concepto más complejo de leopardo contenido en el cerebro humano. Este ejemplo nos dice que la simple comunicación no es lenguaje. Como una sirena contra un ataque aéreo o una alarma contra incendios, los gritos del mono verde son alertas generalizadas que hacen referencia a situaciones específicas; no tienen prácticamente nada que ver con las palabras.

De hecho, podemos elaborar una lista de cinco características que hacen del lenguaje humano algo único y radicalmente distinto de otros tipos de comunicación que vemos en los monos verdes o los delfines:

1. Nuestro vocabulario (léxico) es enorme. A los 8 años, un niño cuenta con casi seiscientas palabras, una cifra que supera en mucho a la de su inmediato seguidor, el mono verde. Cabría alegar, no obstante, que esto es más una cuestión de grado que de salto cualitativo; quizá nosotros simplemente tenemos más memoria.
2. Más importante que la mera amplitud de nuestro léxico es el hecho de que los seres humanos tenemos palabras funcionales que existen exclusivamente en el contexto del lenguaje. Mientras palabras como *perro*, *noche* o *travieso* aluden a cosas o a acontecimientos reales, las palabras funcionales no existen al margen de su papel lingüístico. Así pues, aunque una frase como «si gulmpuk es buga, entonces gadul también lo será» carece de sentido, sí comprendemos la naturaleza condicional de la declaración gracias al uso convencional de *si* y *entonces*.
3. Los seres humanos podemos utilizar palabras *off-line* (fuera de línea); es decir, palabras para referirnos a cosas o episodios que en el momento del habla no están visibles o existen sólo en el pasado, el futuro o en una realidad hipotética: «Ayer vi una manzana en el árbol y decidí cogerla mañana pero sólo si está madura». Esta clase de complejidad no se observa en la mayoría de las formas espontáneas de comunicación animal. (Los monos a los que se ha enseñado el lenguaje de los signos pueden, por supuesto, usar signos en ausencia del objeto referido. Por ejemplo, si tienen hambre, pueden comunicar por señas «plátano».)
4. Por lo que sabemos, sólo los seres humanos sabemos usar metáforas y analogías, aunque aquí nos encontramos en un terreno poco definido: la escurridiza frontera entre el pensamiento y el lenguaje. Cuando un mono macho alfa exhibe sus genitales para intimidar a un rival y someterlo, me

pregunto si es algo análogo a la metáfora «que te j...n» que los seres humanos utilizamos para insultarnos. En todo caso, una metáfora tan limitada como ésta queda muy lejos de los juegos de palabras y los poemas, o de la descripción de Tagore del Taj Mahal como «una lágrima en la mejilla del tiempo». De nuevo estamos frente a esa misteriosa frontera entre el lenguaje y el pensamiento.

5. La sintaxis flexible y recursiva se observa sólo en el lenguaje humano. La mayoría de los lingüistas destacan este rasgo para dar razones a favor de un salto cualitativo entre la comunicación animal y la humana, posiblemente porque tiene más regularidades y se puede abordar con más rigor que otros aspectos más imprecisos del lenguaje.

Estas cinco características del lenguaje son en general exclusivas de los seres humanos. De ellas, las cuatro primeras a menudo se agrupan bajo la denominación de protolenguaje, término inventado por el lingüista Derek Bickerton. Como veremos, el protolenguaje prepara el terreno para la posterior aparición y culminación de un sistema muy sofisticado de partes en interacción que denominamos, en su totalidad, verdadero lenguaje.

En la investigación sobre el cerebro hay dos temas que siempre parecen atraer a genios y chiflados. Uno es la conciencia; el otro, la cuestión de cómo evolucionó el lenguaje. En el siglo XIX se propusieron tantas ideas estrafalarias que la Sociedad Lingüística de París prohibió formalmente todos los trabajos que se ocuparan del asunto. Según la Sociedad, dada la escasez de intermediarios evolutivos o de lenguajes fósiles, la iniciativa en su conjunto estaba condenada al fracaso. Los lingüistas de la época seguramente estaban tan fascinados por las complejidades de las reglas inherentes al lenguaje que no sentían curiosidad por el modo en que podía haber comenzado todo. En cualquier caso, en el campo de la ciencia las prohibiciones, censuras y predicciones negativas nunca son una buena idea.

Varios neurocientíficos cognitivos, entre los que me cuento, creemos que los lingüistas convencionales han estado haciendo demasiado hincapié en los aspectos estructurales del lenguaje. Al señalar el hecho de que los sistemas gramaticales de la mente son en gran medida autónomos y modulares, la mayoría de los lingüistas han eludido la cuestión de cómo interaccionan con otros procesos cognitivos. Manifiestan interés únicamente en las reglas que son fundamentales para los circuitos gramaticales del cerebro, no en cómo funcionan realmente los circuitos. Este enfoque de miras estrechas elimina el aliciente de investigar el modo en que este mecanismo interacciona con otras capacidades mentales como la semántica (¡que los lingüistas ortodoxos ni siquiera consideran un aspecto del lenguaje!), o de formular preguntas

sobre cómo podría haber evolucionado a partir de estructuras cerebrales preexistentes.

Podemos perdonar a los lingüistas, si no aplaudirles, por su cautela ante las cuestiones evolutivas. Con tantas partes entrelazadas funcionando de una manera tan coordinada, es difícil determinar, o siquiera imaginar, cómo pudo evolucionar el lenguaje mediante el proceso esencialmente ciego de la selección natural. (Por «selección natural» entiendo la progresiva acumulación de variaciones aleatorias que incrementan la capacidad del organismo de transmitir sus genes a la generación siguiente.) No cuesta imaginar un rasgo individual, como el largo cuello de la jirafa, como producto de este proceso adaptativo relativamente simple. Los antepasados de la jirafa con genes mutantes propiciadores de cuellos algo más largos accedieron con mayor facilidad a las hojas de los árboles, por lo que sobrevivieron más tiempo o se reprodujeron más, lo cual hizo que los genes beneficiosos aumentasen en número a través de las generaciones. El resultado fue un gradual incremento de la longitud del cuello.

Pero ¿cómo pueden evolucionar conjuntamente rasgos múltiples, cada uno de los cuales sería inútil sin el otro? Diversos aspirantes a desacreditar la teoría evolutiva han esgrimido la existencia, en el campo de la biología, de muchos sistemas complejos y entrelazados para argumentar a favor del diseño inteligente — la idea de que las complejidades de la vida sólo pudieron producirse gracias a intervención divina o a la mano de Dios—. Por ejemplo, ¿cómo pudo evolucionar el ojo de los vertebrados por medio de la selección natural? Un cristalino y una retina son mutuamente necesarios, por lo que uno sería inútil sin el otro. Sin embargo, por definición el mecanismo de la selección natural no prevé nada, por lo que no pudo crear uno pensando en el otro.

Por suerte, como ha señalado Richard Dawkins, en la naturaleza hay numerosas criaturas con ojos en todas las fases de complejidad. Resulta que existe una secuencia evolutiva lógica que va desde el mecanismo fotosensible más simple — una porción de células fotosensibles en la piel exterior— al primoroso órgano óptico del que disfrutamos hoy.

El lenguaje es asimismo complejo, pero en este caso no tenemos ni idea de qué pasos intermedios ha habido. Como indicaban los lingüistas franceses, no hay por ahí lenguajes fósiles ni criaturas semihumanas que podamos estudiar. Sin embargo, esto no ha impedido especular sobre cómo pudo producirse la transición. En líneas generales, ha habido cuatro ideas principales. La confusión entre esas ideas deriva en parte de no haber sido capaces de definir claramente «lenguaje» en el sentido limitado de la sintaxis frente al sentido más amplio que incluye la semántica. Utilizaré el término en el sentido amplio.

Tuvo la primera idea un contemporáneo de Darwin, Alfred Russel Wallace, que descubrió a su vez el principio de la selección natural (aunque casi nunca se le atribuye el mérito, seguramente porque era galés y no inglés). Según Wallace, mientras la selección natural era muy válida para transformar aletas en pies o escamas en pelo, el lenguaje era algo demasiado sofisticado para haber surgido así. Su solución al problema era simple: fue Dios quien puso el lenguaje en el cerebro humano. Esta idea puede ser correcta o no, pero como científicos no podemos verificarla, así que sigamos.

En segundo lugar está la idea planteada por el padre fundador de la ciencia lingüística moderna, Noam Chomsky, quien, como Wallace, estaba impresionado por la sofisticación y la complejidad del lenguaje. Además no concebía que la selección natural fuera la explicación correcta para entender su evolución. La teoría de Chomsky sobre los orígenes del lenguaje se basa en el principio de emergencia. La palabra significa sólo que el todo es —a veces infinitamente— mayor que la simple suma de las partes. Un buen ejemplo sería la producción de sal —un cristal blanco comestible— mediante la combinación del gas cloro tóxico, acre y verduoso con el metal sodio brillante y ligero. Ninguno de estos elementos tiene nada parecido a la sal, pero la forman al combinarse. Si una nueva propiedad compleja y totalmente imprevisible puede emerger de una simple interacción entre dos sustancias elementales, ¿cómo podemos prever qué propiedades novedosas e imprevistas van a emerger cuando empaquetamos cien mil millones de células nerviosas en el diminuto espacio de la cavidad craneal humana? Quizás el lenguaje es una de estas propiedades.

La idea de Chomsky no es realmente tan ridícula como piensan algunos de mis colegas. Pero aunque sea correcta, y dado el estado actual de las ciencias cerebrales, no podemos decir ni hacer mucho al respecto. No hay modo de verificarla, eso es todo. Y aunque Chomsky no habla de Dios, su idea se acerca peligrosamente a la de Wallace. No tengo la seguridad de que esté equivocado, pero no me gusta la idea por la sencilla razón de que, en el campo de la ciencia, no es posible llegar demasiado lejos diciendo (de hecho) que ha sucedido algo milagroso. Me interesa encontrar una explicación más convincente que se base en los principios conocidos de la evolución orgánica y la función cerebral.

La tercera teoría, propuesta por uno de los más distinguidos exponentes de la teoría evolutiva de este país, el fallecido Stephen Jay Gould, sostiene que, en contra de lo afirmado por la mayoría de los lingüistas, el lenguaje no es un mecanismo especializado basado en módulos cerebrales y no evolucionó específicamente para su más evidente finalidad actual, la comunicación. Por el contrario, representa la específica puesta en práctica de un mecanismo más general que evolucionó antes por otras razones, a saber, el pensamiento. Según la teoría de Gould, el lenguaje está

arraigado en un sistema que procuró a nuestros antepasados un medio más sofisticado para representar el mundo mentalmente y, como veremos en el capítulo 9, un medio para representarse a sí mismos en esa representación. Sólo más adelante se reconvirtió y amplió este sistema para pasar a ser un medio de comunicación. Así pues, según esta idea, el pensamiento fue una exaptación —mecanismo que originariamente evolucionó para una función y luego brindó la oportunidad de que evolucionase para algo muy distinto (en este caso, el lenguaje).

Hemos de tener presente que la propia exaptación debe de haber evolucionado por selección natural convencional. No haber comprendido esto se ha traducido en una enorme confusión y en enconadas peleas. El principio de exaptación no es una alternativa a la selección natural, como creen algunos críticos de Gould, sino que en realidad complementa y amplía su alcance y su ámbito de aplicabilidad. Por ejemplo, inicialmente las plumas evolucionaron a partir de escamas de reptiles como una adaptación para proporcionar aislamiento (como el pelo en los mamíferos), pero después fueron exaptadas para el vuelo. Los reptiles desarrollaron una mandíbula inferior de tres huesos con bisagras múltiples para poder tragar presas grandes, pero dos de estos tres huesos llegaron a ser una exaptación que mejoraba la audición. La oportuna ubicación de estos huesos posibilitó la evolución, en el oído medio, de dos huesecillos amplificadores del sonido. A ningún ingeniero se le habría ocurrido una solución tan poco elegante, que ilustra la naturaleza oportunista de la evolución. (Tal como afirmó Francis Crick en una ocasión, «Dios es un *hacker*, no un ingeniero».) Al final del capítulo ampliaré estas ideas sobre mandíbulas que se convierten en huesos del oído.

Otro ejemplo de adaptación de uso más general es la de dedos flexibles. Nuestros antepasados arborícolas los desarrollaron para trepar por los árboles, pero los homínidos los adaptaron para la manipulación fina y el uso de herramientas. En la actualidad, gracias al poder de la cultura, los dedos son un mecanismo de uso general que puede servir para mecer una cuna, empuñar un cetro, señalar e incluso contar en las operaciones aritméticas. Pero nadie —ni siquiera un psicólogo evolutivo o un adaptacionista ingenuo— defendería que los dedos evolucionaron por haber sido seleccionados para señalar y contar.

Del mismo modo, sostiene Gould, puede que el pensamiento evolucionara primero dada su obvia utilidad para abordar el mundo, lo que a continuación creó el marco para el lenguaje. Coincido con la idea general de Gould de que en un principio el lenguaje no evolucionó específicamente para la comunicación. Sin embargo, no me gusta la idea de que primero evolucionó el pensamiento y de que el lenguaje (entendiéndolo aquí en su totalidad, no sólo en el sentido chomskiano de emergencia) fue sólo un subproducto. Una razón por la que no me gusta es que no resuelve el problema, simplemente lo pospone. Como sobre el pensamiento y el modo en que pudo evolucionar sabemos aún menos que sobre el lenguaje, decir que

el segundo evolucionó a partir del primero no nos aporta demasiado. Como he dicho muchas veces, en el campo de la ciencia no llegamos muy lejos si intentamos explicar un misterio con otro misterio.

La cuarta idea —diametralmente opuesta a la de Gould— se debe al distinguido lingüista de la Universidad de Harvard Steven Pinker, según el cual el lenguaje es un instinto tan arraigado en la naturaleza humana como las acciones de toser, estornudar o bostezar. Con ello no quiere decir que sea tan simple como esos otros instintos, sino que es un mecanismo cerebral muy especializado, una adaptación exclusiva de los seres humanos que evolucionó mediante mecanismos convencionales de la selección natural expresamente para la comunicación. Así, Pinker está de acuerdo con su antiguo profesor, Chomsky, al afirmar (acertadamente, creo) que el lenguaje es un órgano muy especializado, pero discrepa de las ideas de Gould sobre el importante papel desempeñado por la exaptación. A mi juicio la opinión de Pinker tiene mérito, pero también pienso que su idea es demasiado general para ser útil. De hecho, no es errónea, aunque sí incompleta. Es casi como decir que la digestión de los alimentos ha de basarse en la primera ley de la termodinámica —que sin duda es verdadera, como también lo es respecto a cualquier otro sistema en la Tierra—. La idea no nos aporta mucho sobre los mecanismos de la digestión. Al considerar la evolución de cualquier sistema biológico complejo (sea el oído o el órgano «del lenguaje»), nos gustaría saber no sólo si deriva de la selección natural, sino también exactamente cómo empezó y evolucionó posteriormente hasta llegar a su actual nivel de sofisticación. Esto no es tan importante para problemas más sencillos como el del cuello de la jirafa (aunque también en ese caso queremos saber cómo alargan los genes selectivamente las vértebras del cuello); sin embargo, es una parte importante de la historia cuando nos ocupamos de adaptaciones más complejas.

Éstas son pues las cuatro teorías del lenguaje. Podemos descartar las dos primeras, no porque sepamos con seguridad que son erróneas, sino porque no pueden verificarse. Pero, de las otras dos, ¿cuál es la correcta, la de Gould o la de Pinker? Me atrevería a decir que ninguna de las dos, aunque una y otra tienen algo de verdad (de modo que si el lector es seguidor de Gould/Pinker, puede decir que los dos estaban en lo cierto pero no llevaron sus razonamientos lo bastante lejos).

Para exponer mis ideas sobre la evolución del lenguaje, me gustaría proponer un marco distinto que incorpora algunos aspectos de ambas teorías pero que luego va mucho más allá. Lo llamo teoría sinestésica de autosuficiencia. Como veremos, esta teoría procura una valiosa pista para entender los orígenes no sólo del lenguaje, sino también de muchísimos otros rasgos exclusivamente humanos, como el pensamiento metafórico o la abstracción. Defenderé que el lenguaje, y muchos elementos del pensamiento abstracto evolucionaron mediante exaptaciones cuya combinación fortuita generó soluciones novedosas. Obsérvese que esto no es decir que el lenguaje



evoluciónd a partir de algúnd mecanismo general como el pensamiento, y también difiere de la idea de Pinker de que evolucionó como mecanismo especializado exclusivamente para la comunicaciónd.

Ningúnd análisis de la evolución del lenguaje sería completo si no se tuviera en cuenta la cuestiónd de la naturaleza frente a la cultura. ¿En qué medida son innatas las reglas del lenguaje, y en qué medida son absorbidas del mundo en etapas tempranas de la vida? Las discusiones sobre la evolución del lenguaje han sido encarnizadas, y el debate de la naturaleza en oposiciónd a la cultura es el más áspero de todos. Aquí lo menciono sólo brevemente, pues ha sido el tema principal de varios libros recientes. Todo el mundo está de acuerdo en que, en el cerebro, las palabras no tienen un cableado duro. Para el mismo objeto puede haber diferentes nombres en diferentes lenguas —*dog* en inglés, *chien* en francés, *kutta* en indi, *maaa* en tailandés o *nai* en tamil—, que ni siquiera tienen un sonido parecido. Pero, con respecto a las reglas del lenguaje, no hay tal coincidencia; tres puntos de vista luchan por la supremacía.

Segúnd el primer modelo, son «las propias reglas» las que tienen cableado duro. La exposiciónd al habla adulta sólo es precisa para que actúe como el interruptor que acciona el mecanismo.

El segundo modelo afirma que las reglas del lenguaje se asimilan estadísticamente escuchando. Como refuerzo de esta idea, se ha enseñado a redes neurales artificiales a clasificar palabras y deducir reglas sintácticas simplemente por medio de la exposiciónd pasiva al lenguaje.

Aunque estos dos modelos desde luego captan algúnd aspecto de la adquisiciónd del lenguaje, no explican la historia completa. Al fin y al cabo, los monos, los gatos domésticos y las iguanas tienen redes neurales en el cráneo, pero no aprenden lenguaje alguno ni siquiera cuando son criados en hogares humanos. Un mono bonobo educado en Eton o Cambridge seguiría siendo un mono, sin lenguaje.

Segúnd el tercer punto de vista, la competencia para adquirir las reglas es innata, pero hace falta exposiciónd para aprender las reglas reales. Esta competencia la confiere un dispositivo de adquisiciónd de lenguaje aún no identificado (LAD, por sus siglas en inglés). Los seres humanos tienen ese LAD; los monos, no.

Soy partidario de esta tercera idea porque es la más compatible con mi marco evolutivo y recibe el respaldo de dos hechos complementarios. En primer lugar, los monos son incapaces de adquirir lenguaje ni siquiera cuando son tratados como niños humanos y se les enseña a diario a hacer signos con las manos. Acaban sabiendo comunicar por señas algo que necesitan enseguida, pero sus signos carecen de generatividad (la capacidad para generar nuevas combinaciones —arbitrariamente complejas— de palabras), de palabras funcionales y de

recursividad. A la inversa, es casi imposible impedir que los niños humanos adquieran el lenguaje. En algunas zonas del mundo, donde personas con distintos antecedentes lingüísticos deben comerciar o trabajar juntas, niños y adultos desarrollan un lenguaje pseudosimplificado —con un vocabulario limitado, una sintaxis rudimentaria y poca flexibilidad— denominado pidgin. Pero la primera generación de niños que crece rodeada por un pidgin lo convierte espontáneamente en una lengua criolla —un lenguaje con verdadera sintaxis y toda la flexibilidad y los matices necesarios para escribir novelas, poemas y canciones—. El hecho de que una y otra vez surjan criollos de pidgins es una prueba convincente de la existencia del LAD.

Se trata de cuestiones importantes y obviamente difíciles, y es una lástima que la prensa popular a menudo las simplifique en exceso al formular sólo preguntas como «¿el lenguaje es sobre todo innato o adquirido?» o «¿está el CI determinado principalmente por los genes o por el entorno?». Cuando dos procesos interaccionan linealmente, y sus mediciones pueden ser captadas mediante el cálculo aritmético, estas preguntas tienen sentido. Podemos preguntar, por ejemplo, qué parte de nuestros beneficios procede de las inversiones y qué parte de las ventas. Pero si las relaciones son complejas y no lineales —como ocurre con cualquier atributo mental, sea el lenguaje, el CI o la creatividad—, la pregunta no ha de ser «¿qué contribuye más?», sino más bien «¿cómo interaccionan para crear el producto final?». Preguntar si el lenguaje es principalmente naturaleza o cultura es tan absurdo como preguntar si el sabor salado de la sal viene sobre todo del cloro o del sodio.

El fallecido biólogo Peter Medawar brinda una persuasiva analogía para ilustrar la falacia. Un trastorno heredado llamado fenilcetonuria (PKU) se debe a un gen anómalo muy infrecuente que provoca incapacidad para metabolizar en el cuerpo el aminoácido fenilalanina. Cuando el aminoácido empieza a acumularse en el cerebro del niño, éste se vuelve profundamente retrasado. El remedio es sencillo. Si se dispone de un diagnóstico precoz, lo único que hay que hacer es eliminar de la dieta los alimentos que contienen fenilalanina, y el niño crecerá con un CI totalmente normal.

Imaginemos ahora dos situaciones límite. Supongamos que hay un planeta donde el gen es poco común y la fenilalanina está por todas partes, como el oxígeno o el agua, y es indispensable para la vida. En este planeta, el retraso causado por la PKU, y por tanto la varianza del CI en la población, es totalmente atribuible al gen de la PKU. Aquí estaría justificado decir que el retraso era un trastorno genético o que el CI era heredado. Pensemos ahora en otro planeta en el que pasa lo contrario: todo el mundo tiene el gen de la PKU pero la fenilalanina es escasa. Diríamos que en este planeta la PKU es un trastorno medioambiental causado por un veneno denominado fenilalanina, y la mayor parte de la varianza en el CI se debe al entorno. Este ejemplo pone de manifiesto que, cuando la interacción de dos variables es

laberíntica, carece de sentido atribuir valores porcentuales a la contribución de una y otra. Y si esto se cumple en el caso de un gen que interacciona con una variable ambiental, el razonamiento debe ser aún más válido en algo tan complejo y multifactorial como la inteligencia humana, pues los genes interaccionan no sólo con el entorno, sino también entre sí.

Irónicamente, los predicadores del CI (como Arthur Jensen, William Shockley, Richard Herrnstein o Charles Murray) se valen de la heredabilidad del propio CI (a veces denominado también inteligencia general o pequeña g) para sostener que la inteligencia es un rasgo mensurable individual. Esto sería más o menos como decir que la salud general es tal sólo porque la duración de la vida tiene un fuerte componente heredable que puede expresarse mediante un número, ¡la edad! Ningún estudiante de medicina que creyera en la «salud general» como entidad monolítica llegaría muy lejos en la Facultad de Medicina —no le dejarían ser médico, y con razón—, mientras que carreras enteras de psicología y movimientos políticos se han basado en la creencia igualmente absurda en una inteligencia general única y mensurable. Sus aportaciones apenas sirven para causar impacto.

Volviendo al lenguaje, ahora ya debería estar claro de qué lado estoy: ninguno. Tengo orgullosamente un pie en cada uno. De ahí que este capítulo no trate realmente de cómo evolucionó el lenguaje —aunque he estado utilizando esta expresión para abreviar—, sino de cómo evolucionó la «competencia» lingüística, o capacidad para adquirir lenguaje tan deprisa. Esta competencia está controlada por genes que fueron seleccionados por el proceso evolutivo. Las preguntas del resto del capítulo son las siguientes: ¿por qué fueron seleccionados estos genes y cómo evolucionó esta competencia tan sofisticada? ¿Es algo modular? ¿Cómo comenzó todo? y ¿cómo hicimos esta transición evolutiva desde los gemidos y gruñidos de nuestros antepasados simiescos hasta el lirismo trascendente de Shakespeare?

Recordemos el sencillo experimento bouba-kiki. Quizá podría ser la clave para entender cómo evolucionaron las primeras palabras en un grupo de antepasados homínidos de la sabana africana entre cien mil y doscientos mil años atrás. Como las palabras para el mismo objeto suelen ser totalmente distintas en diferentes lenguas, cabe la tentación de pensar que las palabras escogidas para objetos concretos son del todo arbitrarias. De hecho, ésta es la opinión más extendida entre los lingüistas. Ahora bien, tal vez una noche los antepasados homínidos se sentaron alrededor del fuego tribal y dijeron: «Muy bien, a esto lo llamaremos *pájaro*. Venga, todos juntos, *páááájaaaarooo*. Repetimos, *páááájaaaarooo*».

Esta historia es de lo más estúpida, por supuesto. Pero si no es así como se creó un léxico inicial, ¿cómo fue? Encontramos la respuesta en el experimento bouba-kiki, que revela claramente la existencia de una correspondencia no arbitraria, intrínseca,

entre la forma visual de un objeto y el sonido (o al menos el tipo de sonido) que podría ser su «pareja». Esta tendencia preexistente podría tener cableado duro; puede que fuera muy débil, pero quizá bastó para que se iniciase el proceso. La idea se parece mucho a la actualmente desacreditada teoría onomatopéyica de los orígenes del lenguaje, pero no tiene nada que ver. La onomatopeya se refiere a palabras basadas en la imitación de un sonido —por ejemplo, *plaf* o *clac* para aludir a ciertos sonidos, o el modo en que un niño llama a un gato: *miau-miau*—. La teoría onomatopéyica planteaba que los sonidos asociados a un objeto se convertían en una jerga para hacer referencia a los propios objetos. Sin embargo, la teoría que yo defiendo, la sinestésica, es diferente. La forma visual redondeada de *bouba* no equivale a un sonido redondeado, de hecho a ningún sonido en absoluto. En vez de ello, su contorno visual se parece al contorno del sonido ondulante en un nivel abstracto. Según la teoría onomatopéyica, el vínculo entre la palabra y el sonido era arbitrario y se producía sólo gracias a una asociación repetida. Según la teoría sinestésica, el vínculo es no arbitrario y se cimienta en un verdadero parecido de ambos en un espacio mental más abstracto.

¿Dónde está la prueba de lo que acabo de exponer? El antropólogo Brent Berlin ha señalado que la tribu huambisa, del norte del Perú, tiene más de treinta nombres distintos para treinta especies de aves de la selva y un número igual para distintos peces del Amazonas. Si mezclásemos esos sesenta nombres, se los enseñásemos a alguien con una experiencia sociolingüística totalmente distinta —pongamos, un campesino chino— y le pidiéramos que clasificara los nombres en dos grupos, uno de aves y otro de peces, observaríamos que, asombrosamente, realiza la tarea muy por encima del nivel de azar pese a que su lengua no guarda el menor parecido con la lengua sudamericana. A mi juicio, esto es una manifestación del efecto bouba-kiki; en otras palabras, de la traducción sonido-forma.<sup>1</sup>

De todos modos, lo que acabo de explicar es sólo una pequeña parte de la historia. En el capítulo 4 expuse algunas ideas sobre la aportación que las neuronas espejo pueden haber hecho a la evolución del lenguaje. En lo que queda de este capítulo analizaremos la cuestión más a fondo. Para comprender lo que viene ahora, volvamos al área de Broca de la corteza frontal. Esta área contiene mapas, o programas motores, que envían señales a los diversos músculos de la lengua, los labios, el paladar y la laringe para organizar el habla. No es casualidad que esta región también abunde en neuronas espejo, lo que procura una interfaz entre las acciones orales para los sonidos, la escucha de sonidos y (lo menos importante) la observación de los movimientos de los labios.

Igual que existe una correspondencia no arbitraria y una activación transversal entre mapas cerebrales para imágenes y sonidos (el efecto bouba-kiki), tal vez haya una correspondencia similar —una traslación intrínseca— entre mapas visuales y auditivos por un lado, y los mapas motores del área de Broca por el otro. Si esto

suenan un poco críptico, pensemos otra vez en palabras como *chiquitín*, *un peu* y *diminutivo*, para las cuales la boca, los labios y la faringe se vuelven realmente pequeñas como para hacerse eco de la pequeñez visual o imitarla; en cambio, palabras como *enorme* y *grande* conllevan un verdadero agrandamiento de la boca. Un ejemplo menos obvio es, en inglés, *fudge* (dar rodeos), *trudge* (caminar con dificultad), *sludge* (fango), *smudge* (mancha), etcétera, en las que hay una prolongada presión de la lengua en el paladar antes de la liberación repentina, como imitando la prolongada situación del pie pegado al barro antes de su liberación relativamente súbita. Aquí también hay un dispositivo de abstracción intrínseco que traduce contornos visuales y auditivos en contornos vocales especificados por contracciones musculares.

Otra pieza menos obvia del puzle es el vínculo entre los gestos manuales y los movimientos de los labios y la lengua. Como mencioné en el capítulo 4, Darwin advirtió que cuando cortamos con unas tijeras, quizás inconscientemente nos hacemos eco de estos movimientos al apretar y aflojar las mandíbulas. Como las áreas corticales encargadas de la boca y la mano están una junto a la otra, quizás hay un verdadero derramamiento de señales de las manos a la boca. Como pasa con la sinestesia, parece haber una activación transversal intrínseca entre mapas cerebrales, sólo que aquí es entre dos mapas motores y no entre mapas sensoriales. Para esto necesitamos un nombre, así que lo llamaremos sinquinesia (de *sin*, juntos, y *quinesia*, movimiento).

Es posible que la sinquinesia haya desempeñado un papel fundamental en la transformación de un lenguaje postural temprano (o protolenguaje, si nos gusta más) de las manos en lenguaje hablado. Sabemos que, en los primates, los gruñidos y los chillidos emocionales surgen sobre todo del hemisferio derecho, en especial de una parte del sistema límbico (el núcleo emocional del cerebro) denominada corteza cingulada anterior. Si un gesto manual hubiese sido imitado por movimientos bucofaciales mientras la criatura exhibía simultáneamente expresiones emocionales, el resultado neto sería lo que denominamos palabras. En suma, los antiguos homínidos contaban con un mecanismo intrínseco, preexistente, para traducir espontáneamente gestos en palabras. Gracias a esto es más fácil ver cómo un lenguaje gestual primitivo pudo haberse convertido en habla —idea que para muchos psicolingüistas clásicos es poco atractiva.

Como ejemplo concreto, veamos la expresión «*come hither*» (ven aquí). Obsérvese que expresamos gestualmente esta idea levantando la mano y flexionando los dedos hacia nosotros, como para tocar la parte inferior de la palma. Asombrosamente, la lengua realiza un movimiento muy parecido al enrollarse hacia atrás para tocar el paladar y pronunciar *hither* o *here* —ejemplos de sinquinesia—. *Go* (ir) supone que los labios sobresalgan, mientras *come* (venir) conlleva juntarlos

hacia dentro. (En el lenguaje tamil de los indios dravidianos —sin relación con el inglés—, la palabra para *go* es *po*.)

Como es lógico, al margen de cuál fuera el lenguaje en la Edad de Piedra, desde entonces se ha embellecido y transformado infinitas veces, de modo que en la actualidad tenemos idiomas tan diversos como el inglés, el japonés, el kung o el cheroqui. Después de todo, el lenguaje evoluciona con gran rapidez; a veces bastan doscientos años para alterar una lengua hasta el punto de que un hablante joven apenas será capaz de comunicarse con su tatarabuela. Por la misma razón, tan pronto como en la mente y la cultura humanas surgió el *juggernaut* de la plena competencia lingüística, las correspondencias sinquinéticas originales probablemente se perdieron o se mezclaron hasta resultar irreconocibles. En mi explicación, sin embargo, la sinquinesia sembró las semillas iniciales del léxico, lo que ayudó a formar la base inicial de vocabulario sobre la que se creó la posterior elaboración lingüística.

Puede que la sinquinesia y otros atributos afines, como la imitación y la extracción de elementos comunes a la visión y la audición (*boubakiki*), se basen en cálculos análogos a lo que se supone que hacen las neuronas espejo: enlazar conceptos de distintos mapas cerebrales. Estas conexiones nos recuerdan de nuevo su potencial papel en la evolución del protolenguaje. La hipótesis quizá parezca especulativa para los psicólogos cognitivos ortodoxos, pero procura una oportunidad —de hecho, la única de que disponemos hasta la fecha— para explorar los verdaderos mecanismos neurales del lenguaje, lo cual supone un gran paso adelante para la investigación. Más adelante, en este mismo capítulo, retomaremos el hilo de este razonamiento.

También debemos preguntarnos cómo evolucionaron inicialmente los gestos.<sup>2</sup> Al menos para verbos como *venir* o *ir* quizá surgieran de la ritualización de movimientos que en otro tiempo se usaran para llevar a cabo esas acciones. Por ejemplo, podemos atraer a una persona flexionando los dedos y el codo hacia nosotros al tiempo que la agarramos. Así, el movimiento en sí (aunque divorciado del objeto físico real) llegó a ser un medio para comunicar intención. El resultado es el gesto. Este mismo razonamiento es aplicable a *empujar*, *comer*, *lanzar* y otros verbos básicos. Y en cuanto tenemos instalado el vocabulario de los gestos, resulta más fácil que evolucionen las vocalizaciones correspondientes, dada la preexistente traducción de cableado duro producida por la sinquinesia. (La ritualización e interpretación de los gestos puede, a su vez, haber implicado a neuronas espejo, tal como se ha comentado en capítulos anteriores.)

Así, tenemos tres tipos de resonancia mapa a mapa en el cerebro de los primeros homínidos: correspondencia auditivo-visual (*bouba-kiki*); correspondencia entre mapas sensoriales visuales y auditivos y mapas de vocalización motora del área de Broca, y correspondencia entre el área de Broca y áreas motoras que

controlan gestos manuales. Tengamos presente que cada una de estas tendencias seguramente era muy débil, pero al actuar conjuntamente pudieron hacerse autosuficientes unas a otras creando un efecto bola de nieve que culminó en el lenguaje moderno.

¿Existe alguna prueba neurológica de las ideas analizadas hasta aquí? Recordemos que muchas neuronas del lóbulo frontal del mono (la misma región que, en nosotros, parece haberse convertido en el área de Broca) se activan cuando el animal realiza una acción muy específica, como coger un cacahuete, y que un subgrupo de estas neuronas también se activa cuando el mono mira a otro mono coger un cacahuete. Para hacer esto, la neurona (en realidad me refiero a «la red de la que la neurona forma parte») debe calcular la semejanza abstracta en las señales de comando que especifican las secuencias de contracción muscular y la aparición visual de la acción de coger el cacahuete vista desde el punto de observación del otro mono. Así pues, la neurona está realmente interpretando la intención del otro individuo y podría, en teoría, entender también un gesto ritualizado que se pareciera a la acción real. Se me ocurrió que el efecto bouba-kiki procuraba un puente eficaz entre estas neuronas espejo y las ideas sobre autosuficiencia sinestésica que he expuesto. En un capítulo anterior abordé brevemente este razonamiento; ahora ahondaré en el mismo para defender su importancia en la evolución del protolenguaje.

El efecto bouba-kiki requiere una traducción intrínseca entre el aspecto visual, la representación del sonido en la corteza auditiva y diversas secuencias de contracciones musculares en el área de Broca. Casi seguro que esta traducción supone la activación de circuitos con propiedades similares a las de las neuronas espejo y se establecen correspondencias de una dimensión en otra. El lóbulo parietal inferior (IPL), rico en neuronas espejo, es idóneo para este papel. Quizá funciona como facilitador de estos tipos de abstracción. Recalco de nuevo que estos tres aspectos (forma visual, inflexiones de sonido y contorno de los labios y la lengua) no tienen absolutamente nada en común salvo la propiedad abstracta de, pongamos, la irregularidad o la redondez. Así pues, lo que estamos viendo aquí son los rudimentos —y quizá vestigios de los orígenes— del proceso denominado abstracción en el que los seres humanos destacamos; a saber, la capacidad para extraer el denominador común de entidades que, por lo demás, son totalmente dispares. Pasar de ser capaz de extraer la irregularidad del vidrio roto y el sonido *ki-ki* a ver la «cualidad del cinco» en cinco cerdos, cinco burros o cinco chirridos puede haber sido un paso corto en la evolución pero un paso de gigante para la humanidad.

Hasta ahora he sostenido que el efecto bouba-kiki quizás haya favorecido la

aparición de protopalabras y un léxico rudimentario. Esto habría sido un paso importante, pero el lenguaje no es sólo palabras. Hay que tener en cuenta otras dos dimensiones importantes: la sintaxis y la semántica. ¿Cómo están representadas en el cerebro y cómo evolucionaron? El hecho de que estas dos funciones sean, al menos en parte, autónomas queda bien ilustrado en las afasias de Broca y de Wernicke. Como hemos visto, un paciente con el segundo síndrome genera frases complejas, articuladas sin problema y gramaticalmente impecables que no transmiten absolutamente ningún significado. La «caja sintáctica» chomskiana del área de Broca intacta se vuelve un «bucle abierto» y produce frases bien construidas, pero, si no está el área de Wernicke para comunicarle contenido culto, las frases son incoherentes. Es como si el área de Broca pudiera manipular las palabras con las reglas correctas de la gramática —como haría un programa informático— sin ser consciente del significado. (Falta por ver si es capaz de reglas más complejas, como la recursividad; es algo que estamos estudiando actualmente.)

Volveremos con la sintaxis, pero primero echemos un vistazo a la semántica (de nuevo, hablando en términos generales, el significado de una frase). ¿Qué es exactamente el significado? Una palabra que oculta inmensas profundidades de ignorancia. Aunque sabemos que el área de Wernicke y partes de la unión temporo-parieto-occipital (TPO), incluida la circunvolución angular (figura 6.2), están implicadas de manera decisiva, no tenemos ni idea de cómo llevan a cabo su cometido las neuronas de esas áreas. De hecho, el modo en que los circuitos neurales expresan significado es uno de los grandes misterios no resueltos de la neurociencia. Pero si admitimos que la abstracción es un paso importante en la génesis del significado, nuestro ejemplo bouba-kiki quizá vuelva a procurarnos la pista. Como ya se ha señalado, parece que el sonido *ki-ki* y el dibujo puntiagudo no tienen nada en común. Uno es un patrón unidimensional, variable con el tiempo, de los receptores del sonido en el oído, mientras que el otro es un patrón bidimensional de luz que llega a la retina en un instante dado. Sin embargo, al cerebro no le cuesta extraer de ambas señales la propiedad de algo puntiagudo. Como hemos visto, hay claros indicios de que la circunvolución angular está implicada en esta singular capacidad que denominamos abstracción intermodal.



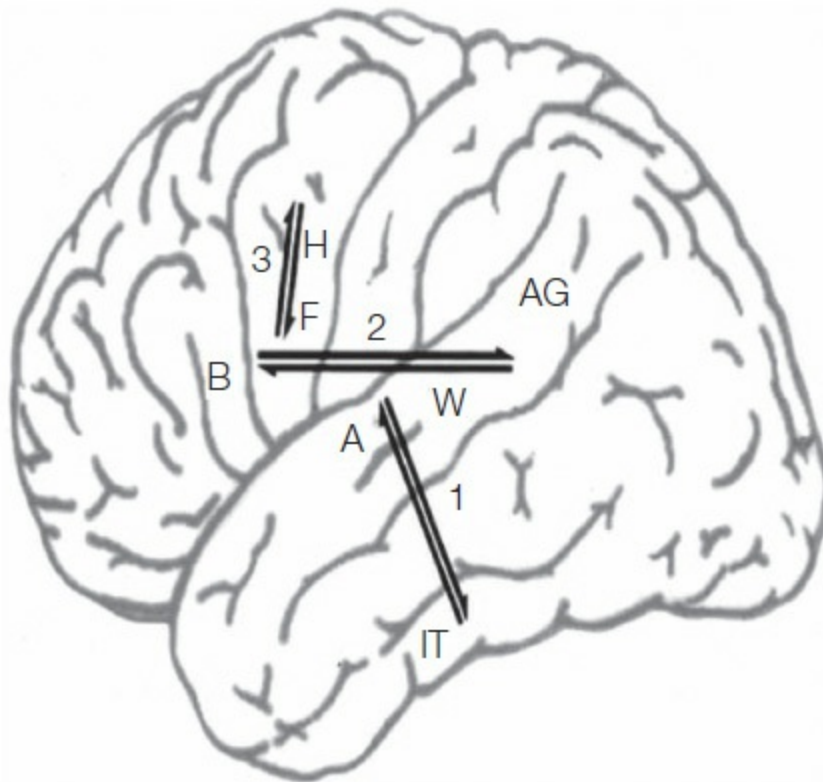


FIGURA 6.2. Representación esquemática de resonancia entre áreas cerebrales que acaso haya acelerado la evolución de protolenguaje. Abreviaturas: B, área de Broca (para el habla y la estructura sintáctica). A, corteza auditiva (oído). W, área de Wernicke, para la comprensión lingüística (semántica). AG, circunvolución angular, para la abstracción intermodal. H, área de la mano de la corteza motora, que envía órdenes motoras a la mano (compárese con el mapa cortical sensorial de Penfield de la figura 1.2). F, área de la cara de la corteza motora (que envía órdenes a los músculos faciales, incluidos los labios y la lengua). IT, corteza inferotemporal/área fusiforme, que representa formas visuales. Las flechas indican interacciones bilaterales que pueden haber surgido en la evolución humana: 1, diversas conexiones entre el área fusiforme (procesamiento visual) y la corteza auditiva intervienen en el efecto boubakiki. La abstracción intermodal requerida para esto probablemente exige un paso inicial por la circunvolución angular. 2, interacciones entre las áreas lingüísticas posteriores (incluida el área de Wernicke) y áreas motoras del área de Broca o cercanas. Estas conexiones (el fas cículo arqueado) están implicadas en las correspondencias de un ámbito a otro entre con tornos de sonido y mapas motores (determinadas en parte por neuronas con propiedades parecidas a las de las neuronas espejo) del área de Broca. 3, correspondencias corticales motor a motor (sinquinesia) debidas a vínculos entre gestos de las manos y movimientos de la lengua, los labios y la boca en el mapa motor de Penfield. Por ejemplo, los gestos orales para *diminutivo*, *pequeño*, *chiquitín* y el francés *un peu* imitan sinquínéticamente el leve gesto de tenazas con el pulgar y el índice (en contraposición a *grande* y *enorme*). Del mismo modo, sacar los labios hacia fuera para decir *tú*, (en francés) *vous* o (en inglés) *you* imita la indicación hacia el exterior.

En la evolución de los primates hubo un desarrollo acelerado del IPL izquierdo que culminó en los seres humanos. Además, en los seres humanos (y sólo en ellos) la parte frontal del lóbulo se dividió en dos circunvoluciones llamadas supramarginal y angular. Por tanto, no hace falta una gran perspicacia para sugerir que el IPL y su

posterior división deben de haber desempeñado un papel fundamental en la aparición de funciones exclusivas de los seres humanos. Se me ocurre que en estas funciones se incluyen tipos de abstracción de alto nivel.

El IPL (incluida la circunvolución angular), estratégicamente situado entre las partes cerebrales del tacto, la visión y el oído, evolucionó inicialmente para la abstracción intermodal. No obstante, en cuanto esto hubo ocurrido, la abstracción intermodal funcionó como exaptación para abstracciones de más alto nivel, de esas de las que los seres humanos nos sentimos tan orgullosos. Y como tenemos dos circunvoluciones angulares (una en cada hemisferio), puede que hayan desarrollado diferentes estilos de abstracción: la derecha para la abstracción y las metáforas visoespaciales y las basadas en el cuerpo, y la izquierda para metáforas más basadas en el lenguaje, entre ellas los juegos de palabras. Este marco evolutivo quizá dé a la neurociencia una marcada ventaja sobre la lingüística y la psicología cognitiva, pues nos permite emprender un nuevo y completo programa de investigación acerca de la representación del lenguaje y el pensamiento en el cerebro.

La parte superior del IPL, la circunvolución supramarginal, es también exclusiva de los seres humanos y está directamente involucrada en la producción, la comprensión y la imitación de habilidades complejas. Una vez más, estas facultades están especialmente bien desarrolladas en nosotros en comparación con los grandes monos. Si la circunvolución supramarginal izquierda resulta dañada, el resultado es la apraxia, un trastorno fascinante. Un individuo con apraxia es mentalmente normal en la mayoría de los aspectos, incluida la capacidad para entender y generar lenguaje. Pero si le pedimos que imite una acción simple —«finja que clava un clavo»—, cerrará el puño y golpeará la mesa en vez de sostener un martillo «de mentira» como haríamos nosotros. Si le pedimos que finja peinarse, quizá se acaricie el pelo con la palma o mueva los dedos en lugar de «sostener» y «mover» un peine imaginario. Si se le pide que haga adiós con la mano, tal vez se mire la mano atentamente tratando de entender qué debe hacer o la agite alrededor de la cara. Pero si se le pregunta qué significa decir adiós con la mano, quizá conteste «bueno, es lo que hace uno cuando se separa de alguien», de modo que, en un nivel conceptual, entiende claramente lo que se espera de él. Además, no tiene las manos paralizadas ni torpes. Es capaz de mover los dedos cada uno por separado y con gracia como cualquiera de nosotros. Lo que falta es la capacidad para evocar una imagen interna vibrante y dinámica de la acción requerida que se pueda utilizar como guía de la organización de contracciones musculares para imitar la acción. Como es lógico, ponerle en la mano el martillo de verdad puede dar lugar (como pasa en algunos casos) a la actuación acertada, pues no hace falta que el paciente se apoye en una imagen interna del martillo.

Tres cuestiones más sobre estos individuos. Primero, no son capaces de valorar si otro está realizando correctamente o no la acción solicitada, lo que nos recuerda

que el problema no reside en la capacidad motora ni la percepción, sino en «conectar» las dos. Segundo, a algunas personas con apraxia les cuesta imitar gestos nuevos realizados por el médico que las examina. Tercero, y más sorprendente, son del todo inconscientes de que están imitando incorrectamente; no se aprecia en ellos signo alguno de frustración. El conjunto de estas capacidades perdidas recuerdan poderosamente a las capacidades tradicionalmente atribuidas a las neuronas espejo. No puede ser una coincidencia que el IPL de los monos abunde en neuronas espejo. Basándonos en este razonamiento, mi colega posdoctoral Paul McGeoch y yo sugerimos en 2007 que la apraxia es en esencia un trastorno de la función de las neuronas espejo. Es curioso que muchos niños autistas también padezcan apraxia, un vínculo inesperado que respalda nuestra idea de que un déficit de neuronas espejo podría subyacer a ambos trastornos. Paul y yo abrimos una botella para celebrar que habíamos dado con el diagnóstico.

Pero ¿qué provocó, de entrada, la evolución acelerada del IPL, y de la circunvolución angular como parte del mismo? La presión selectiva, ¿derivó de la necesidad de formas superiores de abstracción? Seguramente no. La causa más probable del súbito desarrollo en los primates fue la necesidad de alcanzar una interacción minuciosa, exquisitamente perfeccionada, entre la visión, los músculos y el sentido de la posición de las articulaciones al sortear ramas en las copas de los árboles. Esto se tradujo en la capacidad de abstracción intermodal, por ejemplo, cuando una rama es señalada como horizontal tanto por la imagen que llega a la retina como por la estimulación dinámica de los receptores del tacto, las articulaciones y los músculos de las manos.

El paso siguiente fue decisivo; la parte inferior del IPL se dividió de manera fortuita, quizá como consecuencia de la duplicación genética, un suceso frecuente en la evolución. La parte superior, la circunvolución marginal, conservaba la vieja función de su lóbulo ancestral —coordinación mano-ojo—, y la ampliaba en los nuevos niveles de sofisticación requerida, en los seres humanos, para el uso hábil de herramientas y para la imitación. En la circunvolución angular, la misma capacidad de cálculo creaba el marco (llegaba a ser una exaptación) también para otros tipos de abstracción: la facultad de extraer el denominador común de entidades en apariencia distintas. Un sauce llorón parece triste porque proyectamos tristeza en él. Julieta es el Sol porque podemos abstraer ciertas cosas que tienen en común el Sol y ella. Cinco burros y cinco manzanas tienen en común la «cualidad del cinco».

Mis exámenes de pacientes con lesión en el IPL del hemisferio izquierdo aportan una prueba tangencial de esta idea. Por lo general, estos individuos sufren anomia (dificultad para encontrar palabras), pero observé que algunos también hacían mal el test bouba-kiki y eran pésimos a la hora de interpretar proverbios, que solían entender de forma literal y no metafórica. Un paciente al que atendí hace poco

en la India entendía mal catorce de quince proverbios pese a ser de lo más inteligente en otros aspectos. Evidentemente, hay que repetir el estudio con otros pacientes, pero en todo caso promete ser una fructífera línea de investigación.

La circunvolución angular también está involucrada en la denominación de objetos, incluso objetos corrientes como cerdo o peine, lo cual nos recuerda que una palabra también es una forma de abstracción de casos múltiples (por ejemplo, visiones plurales de un peine observado en diferentes contextos pero siempre realizando la «función» de arreglar el pelo). A veces, los afectados sustituyen una palabra afín (*vaca* por *cerdo*) o intentan definir la palabra de una manera absurdamente cómica (uno decía «medicina del ojo» cuando yo señalaba mis gafas). Más enigmático aún fue lo que en la India observé en un médico de 50 años con anomia. Todos los niños indios aprenden cuantos dioses hay en la mitología hindú, pero los dos grandes favoritos son Ganesha (el dios con cabeza de elefante) y Hanuman (el dios mono), cada uno de los cuales tiene un complicado historial familiar. Cuando enseñé al médico una escultura de Hanuman, la cogió, la inspeccionó y la confundió con la de Ganesha, que pertenece a la misma categoría, o sea, es un dios. Sin embargo, cuando le pedí que hablara más de la escultura, que él seguía examinando, dijo que era el hijo de Shiva y Parvati, afirmación que es cierta de Ganesha pero no de Hanuman. Es como si la simple acción de catalogar mal la escultura vetase su aspecto visual, ¡con lo que daba atributos incorrectos a Hanuman! Así pues, el nombre de un objeto, lejos de ser sólo otro atributo del mismo, parece ser una llave mágica que abre un tesoro completo de significados asociados al objeto. No se me ocurre una explicación más sencilla de este fenómeno, pero la existencia de tales misterios no resueltos alimenta mi interés en la neurología tanto como las explicaciones para las que podemos generar y verificar hipótesis específicas.

Vayamos ahora al aspecto del lenguaje más inequívocamente humano: la sintaxis. La denominada estructura sintáctica, que he mencionado antes, confiere al lenguaje humano su enorme variedad y su flexibilidad. Parece haber desarrollado reglas que son inherentes a este sistema, reglas que ningún mono ha sido capaz de dominar, pero que todos los lenguajes humanos tienen. ¿Cómo evolucionó este aspecto concreto del lenguaje? Encontramos la respuesta, una vez más, en el principio de exaptación —la idea de que la adaptación a una función específica llega a estar asimilada en otra función totalmente distinta—. Una posibilidad interesante es que la estructura de árbol jerárquico de la sintaxis haya evolucionado a partir de un circuito neural más primitivo que ya estaba instalado en el cerebro de nuestros antepasados homínidos tempranos para el uso de herramientas.

Llevemos esto un paso más allá. Incluso el tipo más sencillo de uso oportunista

de herramientas, como el de la piedra para cascar un coco, conlleva una acción —en este caso, cascar— realizada por la mano derecha del usuario de la herramienta (el sujeto) sobre el objeto sostenido pasivamente por la mano izquierda (el objeto). Si esta secuencia básica ya estaba incrustada en los circuitos neurales para las acciones manuales, es fácil ver cómo pudo preparar el terreno para la secuencia sujeto-verbo-objeto, un importante aspecto del lenguaje natural.

En la siguiente fase de la evolución de los homínidos, surgieron dos asombrosas capacidades nuevas destinadas a transformar el curso de la evolución humana. Primero, la capacidad para encontrar, dar forma y almacenar una herramienta para un uso futuro, lo que dio lugar a nuestro sentido de la planificación y la previsión. Segundo —y especialmente importante para el posterior origen del lenguaje—, el uso de la técnica del submontaje en la fabricación de herramientas. Un ejemplo de ello es coger la cabeza de un hacha y ponerle un mango largo de madera para crear un utensilio compuesto. Otro es ponerle mango a un cuchillo pequeño formando ángulo y luego unir este ensamblaje a un palo para alargarlo y así poder alcanzar y coger los frutos del árbol. Empuñar una estructura compuesta guarda un seductor parecido con la inserción de, pongamos, un sintagma nominal en una frase más larga. Creo que esto no es sólo una analogía superficial. Es perfectamente posible que el mecanismo cerebral que puso en marcha la estrategia jerárquica del submontaje en el uso de herramientas llegara a ser cooptada para una función completamente nueva: la estructura del árbol sintáctico.

No obstante, si el mecanismo de submontaje en el uso de herramientas se tomó prestado para ciertos aspectos de la sintaxis, y dado el limitado espacio neural en el cerebro, ¿no se deteriorarían en consecuencia las destrezas en el uso de herramientas a medida que evolucionara la sintaxis? No necesariamente. Un suceso frecuente en la evolución es la duplicación de partes corporales preexistentes originada por una verdadera duplicación genética. Pensemos en los gusanos de múltiples segmentos, cuyo cuerpo se compone de secciones corporales repetidas, semiindependientes, un poco como una cadena de coches transportados por ferrocarril. Cuando estas estructuras duplicadas son inofensivas y no costosas desde el punto de vista metabólico, pueden aguantar muchas generaciones. Y pueden, en las circunstancias adecuadas, brindar la oportunidad perfecta para que esta estructura duplicada llegue a especializarse en una función distinta. Este tipo de cosas se han producido una y otra vez en la evolución del resto del cuerpo, pero por lo general los psicólogos no reconocen su papel en la evolución de los mecanismos cerebrales. Sugiero que un área muy cercana a lo que ahora denominamos área de Broca evolucionó al principio conjuntamente con el IPL (en especial la porción supramarginal) para las rutinas multimodales y de submontaje jerárquico en el uso de herramientas. Hubo una posterior duplicación de esa área ancestral, y una de las dos nuevas subáreas acabó más especializada en la estructura sintáctica, que está divorciada de la manipulación

real de objetos físicos del mundo —en otras palabras, se convirtió en el área de Broca—. Si añadimos a este cóctel la influencia de la semántica, importada del área de Wernicke, y ciertos aspectos de la abstracción de la circunvolución angular, tenemos una potente mezcla lista para el desarrollo explosivo del lenguaje. Quizá no sea casualidad que éstas sean precisamente las áreas en las que abundan las neuronas espejo.

Hasta ahora mi razonamiento se ha centrado en la evolución y la exaptación. Queda otra cuestión. En los conceptos de submontaje en el uso de herramientas, estructura de árbol jerárquico de la sintaxis (incluida la recursividad) y recursividad conceptual, ¿intervienen módulos separados en el cerebro de los seres humanos actuales? ¿En qué medida son realmente autónomos estos módulos cerebrales? Un paciente con apraxia (incapacidad de imitar el uso de herramientas) provocada por una lesión en la circunvolución supramarginal, ¿tendría también problemas con el submontaje en el uso de herramientas? Sabemos que los individuos con afasia de Wernicke generan incoherencias sintácticamente normales —el fundamento para sugerir que, al menos en el cerebro moderno, la sintaxis no depende de la recursividad de la semántica ni, de hecho, de la incrustación de alto nivel de conceptos dentro de conceptos.<sup>3</sup>

Pero ¿hasta qué punto es sintácticamente normal ese galimatías? Esa habla, en la que interviene exclusivamente el área de Broca con el piloto automático, ¿tiene realmente la estructura de árbol sintáctico y la recursividad características del habla normal? Si no es así, ¿está de veras justificado que denominemos «caja sintáctica» al área de Broca? Un afásico de Broca, ¿puede efectuar operaciones algebraicas teniendo en cuenta que el álgebra también requiere recursividad en cierta medida? En otras palabras, ¿se aprovecha el álgebra de circuitos neurales preexistentes que evolucionaron para la sintaxis natural? Al principio del capítulo puse el ejemplo de un paciente con afasia de Broca capaz de hacer operaciones algebraicas, pero hay poquísimos estudios sobre estas cuestiones, cada una de las cuales podría generar sin duda una tesis doctoral.

Hasta ahora he conducido al lector por un viaje evolutivo que ha culminado en la aparición de dos capacidades humanas clave: el lenguaje y la abstracción. De todos modos, la singularidad humana tiene otro rasgo que ha intrigado a los filósofos durante siglos, a saber, el vínculo entre el lenguaje y el pensamiento secuencial o razonamiento lógico. ¿Podemos pensar sin habla interna silenciosa? Ya hemos analizado el lenguaje, pero antes de lidiar con esta cuestión es necesario aclarar lo que entendemos por pensamiento. Éste incluye, entre otras cosas, la capacidad de llevar a cabo una manipulación indefinida de símbolos en el cerebro conforme a determinadas reglas. ¿Hasta qué punto están estas reglas relacionadas con las de la

sintaxis? Aquí la palabra crucial es *indefinida*.

Para entender esto, imaginemos una araña que teje una tela y pensemos si el animal sabe algo de la ley de Hooke sobre tensión de cuerdas extendidas. La araña debe «saber» acerca de esto en algún sentido, de lo contrario la tela se desharía. ¿No sería más acertado decir que el cerebro de la araña tiene un conocimiento tácito, más que explícito, de la ley de Hooke? Aunque la araña se comporta como si conociese esta ley —la mera existencia de la tela lo atestigua—, el cerebro de la araña (sí, tiene cerebro) no alberga una representación explícita de la misma. No puede utilizar la ley para otra finalidad que no sea tejer telarañas y, de hecho, sólo puede tejer telarañas con arreglo a una secuencia motora fija. Esto no es igual en el caso de un ingeniero humano que hace un uso consciente de la ley de Hooke, que aprendió y comprendió en libros de texto de física. La utilización humana de la ley es indefinida y flexible, disponible para un número infinito de aplicaciones. A diferencia de la araña, el ingeniero tiene una representación explícita de la ley en la mente —lo que denominamos entendimiento—. La mayoría de los conocimientos que tenemos del mundo se sitúan entre estos dos extremos: el conocimiento inconsciente de una araña y el conocimiento abstracto de un físico.

¿Qué queremos decir con «conocimiento» o «entendimiento»? ¿Y cómo los alcanzan miles de millones de neuronas? Son absolutos misterios. Hay que reconocer que los neurocientíficos cognitivos son todavía muy imprecisos respecto al significado exacto de palabras como *comprender*, *pensar* e incluso la propia palabra *significado*. En todo caso, es cometido de la ciencia hallar respuestas paso a paso mediante la especulación y la experimentación. ¿Podemos abordar algunos de estos misterios de manera experimental? Por ejemplo, ¿qué hay del vínculo entre lenguaje y pensamiento? ¿Cómo podríamos explorar experimentalmente la escurridiza interfaz entre ambos?

El sentido común sugiere que algunas de las actividades consideradas como pensamiento no requieren lenguaje. Por ejemplo, si pido a alguien que coloque una bombilla en el techo y le enseño tres cajas de madera en el suelo, el individuo tendrá el sentido común interno de jugar con las imágenes visuales de las cajas —amontonándolas en la imaginación para alcanzar el portalámparas— antes de hacerlo. Desde luego no da la impresión de que esté inmerso en un habla interna silenciosa del tipo «voy a poner la caja A sobre la B», etcétera. Es como si lleváramos a cabo este tipo de pensamiento de manera visual y no mediante el lenguaje. Sin embargo, hemos de tener cuidado con esta deducción, pues la introspección sobre lo que ronda por la cabeza de uno (apilar las tres cajas) no es una guía fiable de lo que está pasando realmente. No es inconcebible que lo que parece la manipulación interna de símbolos visuales saque realmente provecho de los mismos circuitos cerebrales que intervienen en el lenguaje, aunque la tarea da la impresión de ser estrictamente geométrica o espacial. Por mucho que esto parezca

violiar el sentido común, puede que la activación de representaciones visuales en forma de imágenes sea más casual que causal.

Dejemos a un lado de momento las imágenes visuales y formulemos la misma pregunta sobre el funcionamiento formal subyacente al pensamiento lógico. Decimos que «si Joe es más grande que Sue, y si Sue es más grande que Rick, entonces Joe será más grande que Rick». No nos hace falta evocar imágenes mentales para comprender que la deducción («entonces Joe será...») deriva de dos premisas («si Joe es...» y «si Sue es...»). Es incluso más fácil entenderlo si sustituimos sus nombres por signos abstractos como A, B y C: si  $A > B$  y  $B > C$ , entonces forzosamente  $A > C$ . También podemos intuir que si  $A > C$ , y  $B > C$ , de ahí no se sigue necesariamente que  $A > B$ .

Pero estas deducciones lógicas, basadas en las reglas de la transitividad, ¿de dónde vienen? ¿Tienen cableado duro en el cerebro y están presentes al nacer? ¿Se aprendieron por inducción porque, en todo momento del pasado, cuando cualquier entidad A era mayor que B y B era mayor que C, siempre se daba el caso de que también A era mayor que C? ¿O se aprendieron inicialmente mediante el lenguaje? Tanto si la capacidad es innata como si es adquirida, ¿depende de alguna clase de lenguaje interno silencioso que refleja y en parte explota la misma maquinaria neural utilizada en el lenguaje hablado? ¿Precede el lenguaje a la lógica proposicional o es al revés? Quizá ninguno es necesario para el otro, por mucho que se enriquezcan mutuamente.

Se trata de cuestiones teóricas interesantes, pero ¿podemos llevarlas a la práctica experimental y encontrar alguna respuesta? En el pasado esto ha resultado muy difícil, pero propongo lo que los filósofos llamarían un experimento de pensamiento (aunque, a diferencia de los experimentos de pensamiento de los filósofos, éste se puede hacer de veras). Imaginemos que mostramos a un individuo tres cajas de diferentes tamaños que están en el suelo y un objeto deseable colgando de un techo alto. El individuo amontonará las tres cajas en el acto, la mayor abajo y la más pequeña arriba, y acto seguido subirá para coger la recompensa. Un chimpancé también es capaz de resolver este problema, aunque es de suponer que necesitará una exploración física del tipo ensayo-error con las cajas (a menos que entre los monos nos encontremos con un Einstein).

Pero ahora voy a modificar el experimento. Pongo un punto luminoso de color en cada caja —rojo (en la grande), azul (en la intermedia) y verde (en la pequeña)— y las dispongo separadas unas de otras en el suelo. Llevamos al individuo a la habitación y lo exponemos a las cajas el tiempo suficiente para que se dé cuenta de qué caja tiene qué punto. Luego apago las luces de modo que sólo son visibles los puntos luminosos de color. Por último, introduzco en la habitación una recompensa luminosa que cuelgo del techo.



Si el individuo tiene un cerebro normal, pondrá, sin titubear, la caja con el punto rojo abajo, la del punto azul en medio y la del verde arriba, y luego se subirá a lo alto de las cajas apiladas para coger la colgante recompensa. (Supongamos que las cajas tienen asas que sobresalen con las que agarrarlas y que todas pesan igual, de modo que no es posible usar pistas táctiles para distinguirlas.) Por tanto, los seres humanos podemos crear símbolos arbitrarios (vagamente análogos a palabras) y después jugar con ellos en el cerebro haciendo una simulación de realidad virtual para hallar una solución. Podemos hacer esto incluso si durante la primera fase nos enseñan sólo las cajas con los puntos rojo y verde, y luego aparte las de los puntos verde y azul, seguidas finalmente, en la fase de test, por las de los puntos rojo y verde. (Supongamos que amontonar dos cajas ya nos ayuda a acceder a la recompensa.) Aunque los tamaños relativos de las cajas no eran visibles en estas tres fases de observación, seguro que ahora podemos jugar con los símbolos en la cabeza para establecer la transitividad usando frases condicionales (sientonces) —«si rojo es mayor que azul y azul es mayor que verde, entonces rojo ha de ser mayor que verde»— y luego, a oscuras, pasar a poner la caja con el punto verde sobre la caja con el punto rojo para coger la recompensa. Casi seguro que un mono haría mal esta tarea, que requiere manipulación de signos arbitrarios *off-line* (sin verlos), lo cual constituye la base del lenguaje.

Pero ¿en qué medida es el lenguaje un requisito real para frases condicionales procesadas mentalmente *off-line*, sobre todo en situaciones novedosas? Quizá podamos averiguarlo si llevamos a cabo el mismo experimento con un paciente que sufra afasia de Wernicke. Dado que el paciente es capaz de generar frases como «si Blaka es mayor que Guli, entonces Lika tuk», la cuestión es si entiende la transitividad implicada. En caso afirmativo, ¿superaría el test de las tres cajas ideado para los chimpancés? A la inversa, ¿qué pasa con un paciente con afasia de Broca que supuestamente tiene una caja sintáctica rota? En sus frases ya no utiliza palabras como *si*, *pero* o *entonces*, y no las comprende cuando las oye o las lee. ¿Sería un individuo así, no obstante, capaz de hacer bien el test de las tres cajas, dando a entender que no necesita el módulo sintáctico para comprender y utilizar las reglas de las inferencias deductivas si-entonces de una forma versátil? Cabría formular la misma pregunta también respecto a otras reglas de la lógica. Sin estos experimentos, la interfaz entre lenguaje y pensamiento será siempre un tema nebuloso reservado a los filósofos.

He utilizado la idea de las tres cajas para ilustrar que, en principio, es posible desligar experimentalmente lenguaje y pensamiento. Pero si el experimento resulta poco práctico, cabe la posibilidad de enfrentar al paciente a videojuegos de diseño ingenioso que encarnen la misma lógica pero no requieran instrucciones verbales explícitas. ¿Qué tal se desenvolvería un paciente con estos juegos? Y, en efecto, ¿es

posible utilizar los propios juegos para conseguir que la comprensión lingüística entre de nuevo en acción?

Otra cuestión que se debe tener en cuenta es que la capacidad para usar la transitividad en la lógica abstracta quizás al principio evolucionó en un contexto social. El mono A ve al mono B intimidar y someter al mono C, que en otras ocasiones ha logrado dominar a A. ¿Se apartará A espontáneamente de B, lo que supondría la capacidad de emplear transitividad? (Como prueba control, habría que demostrar que A no se aparta de B si B está intimidando a otro mono C aleatorio.)

Con los afásicos de Wernicke, el test de las tres cajas acaso nos ayude a desenredar la lógica interna de nuestros procesos de pensamiento y el grado en que interaccionan con el lenguaje. No obstante, este síndrome también tiene un curioso aspecto emocional que ha recibido escasa atención, a saber, la total indiferencia de los afásicos —de hecho, ignorancia— ante el hecho de que están generando incoherencias y su incapacidad para detectar la expresión de incompreensión en la cara de las personas con las que están hablando. A la inversa, una vez, mientras deambulaba yo por una clínica, empecé a decir «Sawadee Khrap. Chua alai? Kin Krao la yang?» a un paciente americano, que sonrió y asintió en señal de confirmación. Sin el módulo de comprensión lingüística, no era capaz de diferenciar las tonterías del habla normal, con independencia de que las palabras surgieran de su boca o de la mía. Mi colega posdoctoral Eric Altschuler y yo a menudo hemos dado vueltas a la idea de presentar a dos afásicos de Wernicke. ¿Hablarían sin cesar todo el día y sin aburrirse? Bromeábamos con la posibilidad de que estos afásicos «no» estén diciendo incoherencias; quizá tienen un lenguaje particular que sólo entienden ellos.

Hemos estado especulando sobre la evolución del lenguaje y el pensamiento, pero no hemos resuelto el problema. (El experimento de las tres cajas o su análogo de los videojuegos aún no se han intentado.) Tampoco hemos tenido en cuenta la modularidad del lenguaje propiamente dicho: la distinción entre semántica y sintaxis (incluyendo lo que definimos al principio del capítulo como recursividad, por ejemplo: «La niña que mató al gato que se comió la rata se puso a cantar»). Actualmente, la prueba más clara de la modularidad de la sintaxis deriva de la neurología, de la observación de pacientes con el área de Wernicke dañada que generan frases complicadas y gramaticalmente correctas carentes de significado. A la inversa, en pacientes que tienen dañada el área de Broca pero intacta el área de Wernicke, como el doctor Hamdi, se conserva el significado pero no hay estructura sintáctica profunda. Si interviniesen en la semántica («pensamiento») y la sintaxis las mismas regiones cerebrales o redes neurales difusas, no podría producirse este «desacoplamiento» o disociación de las dos funciones. Ésta es la idea estándar

defendida por los lingüistas, pero ¿es de veras acertada? Está fuera de duda el hecho de que en la afasia de Broca la estructura profunda del lenguaje está trastornada, pero ¿se deduce de ello que esta región cerebral está especializada exclusivamente en aspectos clave del lenguaje como la recursividad y la incrustación jerárquica? Si corto la mano de un individuo, no podrá escribir, pero el centro de la escritura está en la circunvolución angular, no en la mano. Para refutar este razonamiento, los psicolingüistas suelen señalar que ocurre lo contrario de este síndrome cuando se daña el área de Wernicke: se conserva la estructura profunda que subyace a la gramática, pero desaparece el sentido.

Mis colegas posdoctorales Paul McGeoch y David Brang y yo mismo decidimos mirar más a fondo. En un influyente y brillante artículo publicado en 2001 en la revista *Science*, el lingüista Noam Chomsky y el neurocientífico cognitivo Marc Hauser examinaban todo el ámbito de la psicolingüística y la idea clásica de que el lenguaje es exclusivo de los seres humanos (y probablemente modular). Observaban que era posible, tras el adiestramiento adecuado, ver casi todos los aspectos del lenguaje en otras especies, como en los chimpancés, pero el aspecto gracias al cual la estructura gramatical profunda de los seres humanos es única es la incrustación recursiva, o recursividad. Cuando se dice que en la afasia de Wernicke la estructura profunda y la organización sintáctica son normales, se suele hacer referencia a los elementos más obvios, como la capacidad para generar una frase plenamente formada usando nombres, preposiciones y conjunciones pero sin contenido significativo («John y Mary fueron al alegre banco y pagaron el sombrero».) Sin embargo, los médicos clínicos saben desde hace tiempo que, contrariamente a la sabiduría popular, la producción de habla de los afásicos de Wernicke no es totalmente normal ni siquiera en su estructura sintáctica. Por lo general, está un tanto empobrecida. No obstante, estas observaciones clínicas se pasaron en buena parte por alto porque se hicieron mucho antes de que se reconociese la recursividad como el requisito sine qua non del lenguaje humano. No se captó su verdadera importancia.

Al analizar cuidadosamente la producción de habla de muchos afásicos de Wernicke, advertimos que, además de la ausencia de significado, la pérdida más evidente y llamativa se apreciaba en la incrustación recursiva. Los pacientes hablaban con frases cuyos elementos estaban vagamente unidos mediante conjunciones: «Susan llegó y pegó a John y cogió el autobús y Charles se cayó», y así sucesivamente. Pero casi nunca eran capaces de construir frases recursivas como «John que amaba a Julie utilizaba una cuchara». (Incluso sin poner «que amaba a Julie» entre comas, sabemos al instante que era John quien utilizaba la cuchara, no Julie. Esta observación echa por tierra la vieja afirmación de que el área de Broca es una caja sintáctica autónoma con respecto al área de Wernicke. La recursividad puede resultar una propiedad del área de Wernicke, y en efecto una propiedad

general común a muchas funciones cerebrales. Además, no debemos confundir la cuestión de la modularidad y la autonomía funcional del cerebro humano actual con la de la evolución: ¿un módulo proporcionó un sustrato para el otro o incluso evolucionó en otro, o evolucionaron de manera totalmente independiente en respuesta a distintas presiones selectivas?

Los lingüistas están interesados sobre todo en la primera cuestión —la autonomía de las reglas inherentes al módulo—, mientras que la cuestión evolutiva suele suscitar un bostezo (igual que cualquier conversación sobre evolución o módulos cerebrales carecería de sentido para un teórico de los números interesado en las reglas consustanciales al sistema numérico). Por otro lado, los biólogos y los psicólogos del desarrollo tienen interés no sólo en las reglas que rigen el lenguaje, sino también en su evolución, su desarrollo y sus sustratos neurales, incluida la sintaxis (pero no sólo la sintaxis). La incapacidad para hacer esta distinción ha complicado durante casi un siglo el conjunto del debate sobre la evolución del lenguaje. La diferencia clave, desde luego, es que la capacidad lingüística evolucionó a través de la selección natural durante más de doscientos mil años, mientras que la teoría de los números tiene apenas dos mil años de historia. Así pues, por si sirve de algo, mi opinión (completamente imparcial) es que sobre este asunto concreto los biólogos tienen razón. Como analogía, recurro de nuevo a mi ejemplo favorito, la relación entre masticar y oír. Todos los mamíferos tienen en el oído medio tres huesecillos: martillo, yunque y estribo. Estos huesos transmiten y amplifican sonidos desde el tímpano al oído interno. Su repentina aparición en la evolución de los vertebrados (los mamíferos los tienen, pero sus antepasados reptiles no) era un absoluto misterio y a menudo fue usado como munición por los creacionistas hasta que diversos anatomistas comparativos, embriólogos y paleontólogos descubrieron que en realidad los huesos habían evolucionado a partir de la parte posterior de la mandíbula del reptil. (Recordemos que la parte posterior de nuestra mandíbula se articula muy cerca del oído.) La secuencia de pasos constituye una historia fascinante.

La mandíbula de los mamíferos tiene un solo hueso, mientras que la de los antepasados reptiles tenía tres. La explicación es que los reptiles, a diferencia de los mamíferos, en vez de tomar comidas pequeñas y frecuentes consumen presas enormes. La mandíbula sólo es para tragar, no para masticar, y debido a la lenta tasa metabólica de los reptiles, la comida no masticada en el estómago puede tardar semanas en descomponerse y ser digerida. Esta clase de ingesta requiere una mandíbula grande, flexible y con bisagras múltiples. Pero a medida que los reptiles fueron evolucionando y convirtiéndose en mamíferos metabólicamente activos, la estrategia de supervivencia fue cambiando hasta basarse en el consumo de comidas pequeñas y frecuentes para mantener una tasa metabólica elevada.

Recordemos también que los reptiles se tienden pegados al suelo con los miembros extendidos, girando el cuello y la cabeza mientras olfatean en busca de presas. Los tres huesos de la mandíbula tendidos en tierra permitían a los reptiles transmitir a las inmediaciones del oído sonidos de pasos cercanos de otros animales. Esto recibe el nombre de conducción ósea, en contraposición a la conducción aérea utilizada por los mamíferos.

A medida que fueron convirtiéndose en mamíferos, los reptiles fueron levantándose desde su posición tumbada hasta abandonar el suelo y erguirse sobre patas verticales. Esto posibilitó que dos de los tres huesos de la mandíbula fueran asimilados gradualmente en el oído medio, donde recibieron el encargo de oír sonidos transportados por el aire y renunciaron del todo a su función masticadora. Sin embargo, este cambio de función fue posible sólo porque los huesos estaban estratégicamente ubicados —en el lugar adecuado y en el momento oportuno— y ya empezaban a ser utilizados para oír sonidos transmitidos por vía terrestre. Este cambio radical de función también sirvió para la finalidad adicional de transformar la mandíbula en un hueso único, rígido y sin bisagras, mucho más fuerte y útil para masticar.

La analogía con la evolución del lenguaje debería estar clara. Ante la pregunta de si masticar y oír son modulares e independientes entre sí, desde el punto de vista tanto estructural como funcional, la respuesta sería obviamente afirmativa. No obstante, sabemos que lo segundo evolucionó a partir de lo primero, e incluso podemos especificar los pasos implicados. Asimismo, existen pruebas inequívocas de que funciones lingüísticas como la sintaxis y la semántica son modulares y autónomas y también diferentes del pensamiento, quizá tan diferentes como lo son oír y masticar. Sin embargo, es perfectamente posible que una de estas funciones, como la sintaxis, evolucionase a partir de otras funciones más tempranas, como el uso de herramientas y/o el pensamiento. Por desgracia, como el lenguaje no se fosiliza como las mandíbulas o los huesos del oído, sólo podemos crear escenarios verosímiles. Quizá tengamos que resignarnos a no saber cuál fue la secuencia exacta de episodios. En todo caso, espero que el lector haya llegado a vislumbrar el tipo de teoría que necesitamos, amén de los experimentos que debemos hacer, para dar cuenta de la aparición del lenguaje en toda su plenitud, el más maravilloso de todos nuestros atributos mentales.

El arte es una mentira que nos acerca a la verdad.

PABLO PICASSO

Según un viejo mito indio, Brahma creó el universo y todas las cosas hermosas, las montañas nevadas, los ríos, las flores, los pájaros y los árboles... incluso los seres humanos. Sin embargo, poco después se hallaba sentado en una silla con la cabeza entre las manos. Su consorte, Saraswati, le preguntó: «Mi señor, creaste la totalidad del bello universo, poblado por hombres de gran valor e inteligencia que os adoran... ¿por qué estáis tan abatido?». A lo que Brahma contestó: «Sí, todo esto es verdad, pero los hombres que creé no saben apreciar la belleza de mis creaciones, y por tanto toda su inteligencia no significa nada». Tras lo cual, Saraswati tranquilizó a Brahma: «Daré a la humanidad un regalo llamado arte». A partir de ese momento, la gente desarrolló un sentido estético, empezó a reaccionar ante la belleza y vio la chispa divina en todas las cosas. En consecuencia, Saraswati es adorada en toda la India como la diosa del arte y la música, como musa de la humanidad.

Este capítulo y el siguiente se ocupan de una cuestión de lo más fascinante: ¿cómo responde el cerebro humano ante la belleza? ¿Por qué somos especiales en cuanto al modo en que reaccionamos ante el arte y lo creamos? ¿Cómo realiza su magia Saraswati? Quizás haya tantas respuestas como artistas. En un extremo del espectro está la noble idea de que el arte es el antídoto primordial de la absurda y difícil situación en que se hallan los seres humanos —la única «escapatoria posible de este valle de lágrimas», como dijo en una ocasión el poeta surrealista británico Roland Penrose—. En el otro extremo está la escuela Dadá, la idea de que «todo está permitido», según la cual lo que llamamos arte es en buena medida contextual o está exclusivamente en la mente del espectador. (El ejemplo es Marcel Duchamp, que puso un orinal en una galería y dijo: «Yo lo llamo arte, luego es arte».) ¿El movimiento Dadá es arte de verdad? ¿O es sólo una manera de burlarse del arte? ¿Cuántas veces hemos entrado en una galería de arte contemporáneo y nos hemos sentido como el niño que supo en el acto que el emperador estaba desnudo?

El arte se presenta en una asombrosa diversidad de estilos: arte griego clásico, arte tibetano, arte africano, arte jemer, bronceos cholos, arte renacentista, impresionismo, expresionismo, cubismo, fovismo, arte abstracto... la lista es interminable. Pero bajo toda esta variedad, ¿puede haber algunos principios generales o universales artísticos que trasciendan las fronteras culturales? ¿Podemos

hablar de una ciencia del arte? La ciencia y el arte parecen esencialmente antitéticos. Una es la búsqueda de principios generales y explicaciones metódicas; el otro, en cambio, es una celebración del espíritu y la imaginación individuales, por lo que la misma noción de «ciencia del arte» parece un oxímoron. Con todo, éste será mi objetivo en este capítulo y el siguiente: convencer al lector de que nuestro conocimiento de la visión humana y del cerebro es actualmente lo bastante sofisticado como para especular con inteligencia sobre la base neural del arte y quizás empezar a construir una teoría científica de la experiencia artística. Decir esto no desmerece en absoluto la originalidad del artista individual, pues el modo en que utiliza los principios universales es exclusivamente suyo.

Primero quiero hacer una distinción entre el arte tal como lo definen los historiadores y el amplio tema de la estética. Puesto que tanto la estética como el arte requieren que el cerebro responda ante la belleza, seguro que habrá mucho solapamiento. Pero el arte incluye cosas como el movimiento Dadá (cuyo valor estético es discutible), mientras que la estética comprende cosas como el diseño de moda, que normalmente no se considera un arte culto. Tal vez nunca pueda haber una ciencia del arte culto, de las bellas artes, pero creo que sí la puede haber de los principios estéticos que subyacen al mismo.

Muchos principios de estética son comunes a los seres humanos y a otras criaturas, por lo que no son resultado de la cultura. ¿Es una coincidencia que nos parezcan bellas las flores aunque evolucionaron para parecerles bellas a las abejas y no a nosotros? Esto no se debe a que nuestro cerebro evolucionara a partir del cerebro de la abeja (no fue así), sino a que ambos grupos convergieron de manera independiente en algunos de los mismos principios universales de estética. Lo mismo vale para el hecho de que consideremos las aves del paraíso macho un festín para los ojos —hasta el punto de usarlos como tocados—, por mucho que evolucionaran para agradar a las hembras de su especie, no para el *Homo sapiens*.

Algunas criaturas, como las aves de emparrado satinadas de Australia y Nueva Guinea, poseen lo que los seres humanos percibimos como talento artístico. Los machos del género son pequeños y sosos, pero, quizá como compensación freudiana, construyen enormes enramadas magníficamente decoradas —apartamento de soltero— para atraer parejas (figura 7.1). Una especie construye una enramada de dos metros y medio de altura, con entradas decoradas con primor, arcos e incluso césped frente a la puerta. En distintas partes de la enramada, dispone ramilletes de flores, distribuye según el color bayas de varios tipos, y levanta montículos de trocitos de hueso y cáscaras de un blanco reluciente. Lisos y brillantes guijarros en complicados dibujos suelen formar parte de la demostración visual. Si estas aves están cerca de asentamientos humanos, cogen papel de aluminio de los paquetes de tabaco o pequeños fragmentos de vidrio para dar un toque.

El ave de emparrado satinada macho se toma muy en serio el aspecto global e

incluso los detalles delicados de la estructura. Si ve una baya desplazada, saltará al punto para devolverla a su sitio, mostrando el tipo de exigencia maniática observada en muchos artistas humanos. Diferentes especies de esta ave construyen nidos perceptiblemente distintos, y, lo más extraordinario de todo, dentro de una especie los individuos tienen estilos propios. En resumen, el ave exhibe una originalidad artística que sirve para impresionar y atraer a hembras individuales. Si expusiéramos uno de estos nidos en una galería de arte de Manhattan sin revelar que el autor es el cerebro de un pájaro, seguro que suscitaría comentarios favorables.



FIGURA 7.1. El primoroso «nido», o enramada, del ave de emparado satinada macho, concebido para atraer a las hembras. Se evidencian principios «artísticos» como agrupamiento por color, contraste y simetría.

Volviendo a los seres humanos, siempre me ha intrigado un problema relacionado con la estética. ¿Cuál es la diferencia clave, si hay alguna, entre el arte *kitsch* y el arte verdadero? Se dirá que lo que para unos es *kitsch* para otros es arte culto; es decir, la valoración es completamente subjetiva. Pero si una teoría del arte no es capaz de distinguir objetivamente lo *kitsch* de lo verdadero, ¿cuán completa es esa teoría, y en qué sentido podemos afirmar que hemos entendido realmente el significado de arte? Una razón para pensar que hay una diferencia genuina es que podemos hacer que nos guste el arte verdadero después de disfrutar del *kitsch*, pero



es prácticamente imposible introducirse en el *kitsch* tras haber probado los placeres del arte culto. No obstante, la diferencia entre uno y otro sigue siendo seductoramente escurridiza. De hecho, defiendo la idea de que de ninguna teoría estética se puede decir que sea completa a menos que afronte este problema y explique la diferencia con detalle.

En este capítulo especularé con la posibilidad de que el arte verdadero —o, en efecto, la estética— conlleve el adecuado y efectivo despliegue de ciertos universales artísticos, mientras el kitsch sólo apunta a las emociones, como para ridiculizar los principios sin una auténtica comprensión de los mismos. No es una teoría completa, pero al menos es un comienzo.

Durante mucho tiempo no tuve verdadero interés por el arte. Bueno, esto no es del todo cierto, porque cada vez que asistía a una reunión científica en una ciudad grande visitaba las galerías locales, aunque sólo fuera para demostrarme a mí mismo que era una persona culta. Pero lo cierto es que no sentía una gran pasión por el arte. Sin embargo, todo cambió en 1994, cuando fui a la India en un año sabático e inicié lo que ha llegado a ser un duradero romance con la estética. En una visita de tres meses a Chennai (también conocida como Madrás), la ciudad del sur del país donde nací, me encontré con tiempo de sobra. Estaba allí como profesor visitante en el Instituto de Neurología para atender a pacientes con apoplejía, miembros fantasma tras amputación o pérdida sensorial debida a la lepra. La clínica estaba pasando una época de sequía, así que no había muchos pacientes. Esto me brindó la oportunidad de dar pausados paseos por el templo de Shiva, en mi barrio de Mylapore, cuya construcción se remonta al primer milenio antes de Cristo.

Un día, mientras miraba las esculturas (o «ídolos», como solían llamarlas los ingleses) de piedra y bronce, tuve un pensamiento extraño. En Occidente, actualmente esas mismas esculturas se hallan sobre todo en museos y galerías y se conocen como arte indio. Sin embargo, yo crecí rezándoles y jamás las consideré arte. Están tan bien integradas en el tejido social de la India —la adoración diaria, la música y la danza— que resulta difícil saber dónde termina el arte y dónde empieza la vida corriente. Esas esculturas no son ramales separados de la existencia como sí lo son, en cambio, en Occidente.

Hasta aquella visita concreta a Chennai, yo tenía una visión bastante colonial de las esculturas indias debido a mi educación occidental. Las consideraba ante todo elementos de mitología o iconografía religiosa más que arte con mayúsculas. Pero durante la visita, aquellas imágenes causaron en mí un impacto profundo como obras de arte hermosas, no como artefactos religiosos.

Cuando los ingleses llegaron a la India en la época victoriana, plantearon el estudio del arte indio desde la óptica de la etnografía y la antropología. (Esto sería

equivalente a colocar a Picasso en la sección de antropología del museo nacional de Nueva Delhi.) Se quedaban horrorizados ante la desnudez y a menudo calificaban las esculturas de primitivas y no realistas. Por ejemplo, la escultura de bronce de Parvati (figura 7.2a), que corresponde al apogeo del arte del sur de la India durante el período chola (siglo XII d.C.), es considerada la verdadera personificación de la sensualidad, la gracia, la elegancia, la dignidad y el encanto femeninos —en realidad, de todo lo que es femenino—. Sin embargo, cuando los hombres ingleses miraban esta escultura y otras similares (figura 7.2b), se quejaban de que no era arte porque no parecían mujeres de verdad: los pechos y las caderas eran demasiado grandes, y la cintura, demasiado estrecha. Señalaban asimismo que las pinturas en miniatura de la escuela mogol o del Rajastán solían carecer de la perspectiva habitual en las escenas naturales.

Al hacer estas críticas estaban comparando, inconscientemente, el arte indio antiguo con los ideales del arte occidental, en especial el griego y el del Renacimiento, en los que se recalca el realismo. Pero si el arte tiene que ver con el realismo, ¿a santo de qué crear imágenes? ¿Por qué no limitarnos a pasear y mirar las cosas de alrededor? La mayoría de las personas reconocen que la finalidad del arte no es crear la réplica realista de algo, sino precisamente lo contrario: distorsionar adrede, exagerar —incluso trascender— el realismo para alcanzar ciertos efectos agradables (y a veces perturbadores) en el espectador. Y cuanto más eficaces seamos, mayor será la sacudida estética.



FIGURA 7.2. (a) Escultura de bronce de la diosa Parvati creada durante el período chola (siglos X al XIII) en el sur de la India. (b) Reproducción en arenisca de una ninfa de pie, bajo una rama arqueada, de Khajuraho, la India, del siglo XII, que pone de manifiesto un efecto de «cambio máximo» en la forma femenina. Los mangos maduros de la rama son un eco visual de los pechos jóvenes y maduros y (como los pechos) una metáfora de la fertilidad y la fecundidad de la naturaleza.

Los cuadros cubistas de Picasso eran cualquier cosa menos realistas. Sus mujeres —con dos ojos en un lado de la cara, jorobas, miembros mal colocados, etcétera— estaban bastante más deformadas que cualquier miniatura mogol o bronce chola. Sin embargo, la reacción occidental ante Picasso fue la de considerarle un genio que nos liberó de la tiranía del realismo al mostrarnos que el arte ni siquiera ha de intentar ser realista. No quiero quitarle mérito a Picasso, pero estaba haciendo lo mismo que los artistas indios mil años antes. Incluso su truco de representar imágenes múltiples de un objeto en un solo plano ya fue utilizado por los artistas mogoles. (Quizá debería añadir que no soy un gran admirador del arte de Picasso.)

Así pues, a los historiadores del arte occidentales les pasaron inadvertidos los matices metafóricos del arte indio. Un vate eminente, el naturalista y escritor del siglo XIX sir George Christopher Molesworth Birdwood, consideraba que el arte indio era simple «artesanía», y le causaba repulsión que muchos de los dioses tuvieran múltiples brazos (que suelen expresar alegóricamente sus muchos atributos). Calificaba al mayor icono del arte indio, *El Shiva danzante* o *Nataraja*, que aparece en el siguiente capítulo, como una «monstruosidad de muchos brazos». Por extraño que parezca, no tenía la misma opinión de los ángeles representados en el arte del Renacimiento —niños a quienes les brotaban alas de las escápulas—, que seguramente para algunos indios eran igual de monstruosos. Como médico, podría señalar que en los seres humanos surgen de vez en cuando brazos múltiples —un ingrediente básico de los espectáculos de feria de otros tiempos—, pero un ser humano con alas es imposible. (De todos modos, un estudio reciente ha revelado que aproximadamente una tercera parte de los americanos afirman haber visto ángeles, ¡más incluso que los que dicen haber visto a Elvis!)

De modo que las obras de arte no son fotocopias; conllevan una distorsión y una hipérbole deliberada de la realidad. En todo caso, no podemos simplemente distorsionar una imagen al azar y llamar a eso arte (aunque aquí, en La Jolla, muchos lo hacen). La pregunta básica es ¿qué clases de distorsión son eficaces? ¿Hay alguna regla que el artista utiliza, de manera consciente o inconsciente, para cambiar la imagen de una manera sistemática? Y en tal caso, ¿hasta qué punto son universales dichas reglas?

Mientras estaba forcejeando con esta cuestión y estudiaba minuciosamente viejos manuales indios sobre arte y estética, a menudo me encontraba con la palabra *rasa*. Es difícil traducir esta voz del sánscrito, pero significa más o menos «captar la

pura esencia, el puro espíritu de algo, para suscitar una emoción o un estado de ánimo específico en el cerebro del observador». Me di cuenta de que, si queremos entender el arte, hemos de entender el concepto *rasa* y saber cómo está representado en los circuitos neurales del cerebro. Una tarde, estando yo de un humor antojadizo, me senté en la entrada del templo y anoté lo que, a mi juicio, podrían ser las «ocho leyes universales de la estética», algo análogo a la vía de Buda de ocho pasos hacia la sabiduría y la felicidad. (Más adelante se me ocurrió un noveno paso adicional — ¡para que lo sepas, Buda!—.) Se trata de reglas generales que el artista, o incluso el diseñador de moda, utiliza para crear imágenes visualmente agradables que exciten las áreas visuales del cerebro de la manera más óptima en comparación con lo que podría conseguir mediante imágenes realistas u objetos reales.

En las páginas que siguen ahondaré en estas leyes. Creo que algunas son realmente nuevas, o al menos no han sido planteadas de forma explícita en el contexto del arte visual. Otras son bien conocidas por los artistas, los historiadores del arte y los filósofos. Mi objetivo no es proporcionar una descripción completa de la neurología de la estética (en el supuesto de que tal cosa fuera posible), sino unir hilos de diferentes disciplinas y crear un marco coherente. Semir Zeki, neurocientífico del University College de Londres, ha emprendido una iniciativa similar que denomina «neuroestética». Por favor, tenga el lector la seguridad de que este tipo de análisis en ningún caso resta valor a las dimensiones espirituales más elevadas del arte, como tampoco describir la fisiología de la sexualidad en el cerebro desmerece la magia del amor romántico. Estamos moviéndonos en diferentes niveles de descripciones que no se contradicen, sino que se complementan. (Nadie me negará que la sexualidad es un importante componente del amor romántico.)

Además de identificar y catalogar estas leyes, también tenemos que comprender cuál podría ser su función, caso de haber alguna, y por qué evolucionaron. He aquí una diferencia importante entre las leyes de la biología y las de la física. Las segundas existen simplemente porque sí, aunque el físico se pregunte por qué a la mente humana le parecen siempre tan sencillas y elegantes. Por otro lado, las leyes biológicas deben de haber evolucionado porque ayudaron al organismo a lidiar con el mundo de manera fiable, permitiéndole sobrevivir y transmitir sus genes con más eficiencia. (Esto no es siempre verdad, pero sí lo bastante a menudo para que a un biólogo le valga la pena tenerlo presente constantemente.) Así pues, la búsqueda de leyes biológicas no debería inspirarse en la búsqueda de simplicidad y elegancia. Ninguna mujer que haya dado a luz dirá que parir un niño sea una solución elegante.

Además, afirmar que acaso haya leyes universales de arte y estética de ninguna manera menoscaba el importante papel de la cultura en la creación y la apreciación artísticas. Sin culturas, no habría distintos estilos de arte como el indio o el occidental. Lo que interesa no son las diferencias entre los diversos estilos artísticos, sino los principios que trascienden las barreras culturales, aunque estos

principios den cuenta sólo de, pongamos, el 20 % de la varianza observada en el arte. En el arte, las variaciones culturales son fascinantes, desde luego, pero a mi entender hay ciertos principios sistemáticos que subyacen a las mismas.

He aquí los nombres de mis nueve leyes de la estética:

1. Agrupamiento
2. Cambio máximo
3. Contraste
4. Aislamiento
5. Cucú, o resolución de problemas de percepción
6. Aversión a las coincidencias
7. Orden
8. Simetría
9. Metáfora

No basta con enumerar estas leyes y describirlas; necesitamos una perspectiva lógica coherente. En concreto, cuando exploramos cualquier rasgo humano universal como el humor, la música, el arte o el lenguaje, hemos de tener presentes, en términos generales, tres cuestiones básicas: qué, por qué y cómo. Primero, ¿cuál es la estructura lógica interna del rasgo concreto que estamos mirando (correspondiente más o menos a lo que yo llamo leyes)? Por ejemplo, la ley de agrupamiento significa simplemente que el sistema visual tiende a agrupar elementos o rasgos similares de la imagen. Segundo, ¿por qué el rasgo concreto tiene la estructura lógica que tiene? En otras palabras, ¿cuál es la función biológica para la que evolucionó? Y tercero, ¿cómo interviene la maquinaria neural del cerebro en el rasgo o la ley?<sup>1</sup> Antes de afirmar realmente que hemos entendido algún aspecto de la naturaleza humana, hemos de contestar a las tres preguntas.

En mi opinión, la mayoría de los viejos enfoques de la estética o bien han fracasado, o bien han resultado lamentablemente incompletos con respecto a estas cuestiones. Por ejemplo, los psicólogos de la Gestalt señalaron con acierto diversas leyes de la percepción, pero no explicaron correctamente por qué tales leyes pueden haber evolucionado o cómo llegaron a preservarse en la arquitectura neural del cerebro. (Para los psicólogos de la Gestalt, las leyes eran subproductos de ciertos principios físicos no descubiertos, como campos eléctricos en el cerebro.) Los psicólogos evolutivos suelen ser hábiles a la hora de señalar qué función puede atender una ley, pero normalmente no se ocupan de especificar en términos lógicos claros qué es realmente la ley, de explorar sus mecanismos neurales subyacentes ¡o incluso de establecer si la ley existe o no! (Por ejemplo, ¿hay en el cerebro una ley de la cocina porque la mayoría de las culturas cocinan?) Por último, los peores infractores son los neurofisiólogos (salvo los mejores), que no parecen interesados

en la lógica funcional ni en el fundamento evolutivo de los circuitos neurales que estudian con tanta diligencia. Es algo asombroso, dado que, como afirmó acertadamente Theodosius Dobzhansky, «en biología nada tiene sentido si no es a la luz de la evolución».

Tenemos una analogía útil en Horace Barlow, un neurocientífico visual británico cuyo trabajo es fundamental para entender la estadística de los escenarios naturales. Imaginemos que llega a la Tierra un biólogo marciano, que es asexual y se reproduce por duplicación, como una ameba, por lo que no sabe nada sobre el sexo. El marciano disecciona los testículos de un hombre, estudia la microestructura con todo detalle y observa innumerables espermatozoides nadando por ahí. A menos que el marciano sepa algo de sexo (no sabe nada), no tendrá la más remota idea de la estructura ni la función de los testículos pese a sus meticulosas disecciones. Se quedaría perplejo ante las bolas esféricas que le cuelgan a la mitad de la población humana y podría incluso llegar a la conclusión de que los serpenteantes espermatozoides son parásitos. La difícil situación de muchos de mis colegas del campo de la fisiología no es distinta de la del marciano. Conocer los detalles minuciosos no significa forzosamente que vayamos a comprender la función del conjunto a partir de sus partes.

Así pues, teniendo en mente los tres principios generales de lógica interna, función evolutiva y mecánica neural, veamos el papel que desempeña cada una de mis leyes individuales en la creación de una visión neurobiológica de la estética. Empezaremos con un ejemplo concreto: el agrupamiento.

## **LA LEY DEL AGRUPAMIENTO**

La ley del agrupamiento fue descubierta por los psicólogos de la Gestalt en torno al cambio de siglo. Volvamos a mirar un momento la figura 2.7, el perro dálmata del capítulo 2. Al principio sólo vemos una serie de manchas al azar, pero al cabo de varios segundos comenzamos a agrupar algunas. Vemos un perro dálmata olisqueando el suelo. El cerebro pega las manchas «de perro» para formar un objeto individual que está claramente delineado respecto a las sombras de hojas de alrededor. Este fenómeno se conoce bien, pero los científicos de la visión suelen pasar por alto el hecho de que efectuar un agrupamiento satisfactorio «sienta» bien. Tenemos una sensación interna de «¡ajá!», como si hubiéramos resuelto un problema.

Utilizan el agrupamiento tanto los artistas como los diseñadores de moda. En algunos cuadros famosos del Renacimiento (figura 7.3), el mismo color azul celeste se repite por todo el lienzo como parte de diversos objetos no relacionados entre sí. Del mismo modo, un beis y un marrón aparecen en halos, ropa y pelo en el conjunto de la escena. El artista utiliza un conjunto limitado de colores y no una gama amplia.

De nuevo, el cerebro disfruta al agrupar manchas de color similares. Sienta bien, como sienta bien agrupar las manchas «de perro», y el artista lo aprovecha. No lo hace porque sea tacaño con la pintura o porque tenga una paleta corta. Recordemos la última vez que seleccionamos una orla para enmarcar un cuadro. Si en el cuadro hay fragmentos de azul, escogemos una orla con tono azul. Si en el cuadro hay sobre todo tonalidades verde de Verona, lo que resultará más agradable para el ojo será una orla marrón.



FIGURA 7.3. Colores muy parecidos (azul, marrón oscuro y beis) están dispersos espacialmente en este cuadro del Renacimiento. El agrupamiento de colores semejantes es agradable para el ojo aunque estén en objetos distintos.

Lo mismo vale para la moda. Si vamos a los almacenes Nordstrom's a comprar una camisa roja, el vendedor nos aconsejará que compremos una bufanda roja y un cinturón rojo que combinen. Si vamos a comprar un traje azul, el vendedor acaso nos recomiende una corbata con algunas motas del mismo azul.

Pero ¿de qué va realmente todo esto? ¿Existe una razón lógica para agrupar colores? ¿Se trata sólo de marketing y bombo publicitario o estos hechos nos están revelando algo fundamental sobre el cerebro? Estamos ante la pregunta «por qué». La respuesta es que el agrupamiento evolucionó, en un grado sorprendentemente elevado, para desbaratar el camuflaje y detectar objetos en escenas abarrotadas de cosas. Esto parece contraintuitivo, pues cuando miramos alrededor los objetos son claramente visibles —desde luego no están camuflados—. En un entorno urbano



actual, los objetos son tan comunes que no caemos en la cuenta de que la visión tiene que ver ante todo con detectar objetos para poder evitarlos, esquivarlos, perseguirlos, comerlos o aparearnos con ellos. Damos por sentado lo conocido, pero pensemos por un momento en uno de nuestros antepasados arborícolas que intentase localizar a un león oculto tras una pantalla de manchas verdes (por ejemplo, la rama de un árbol). Sólo se ven varias manchas amarillas de león (figura 7.4).



FIGURA 7.4. Un león visto a través del follaje. El sistema visual de la presa agrupa los fragmentos antes de que se haga visible el perfil general del animal.

Pero el cerebro se pregunta (de hecho): «¿Cuál es la probabilidad de que todos estos fragmentos sean del mismo color por casualidad? Cero. Por tanto, seguramente pertenecerán a un objeto. De modo que vamos a pegarlos para ver qué es. ¡Ajá! ¡Uy! Un león... ¡a correr!». Puede que esta capacidad aparentemente esotérica para agrupar manchas haya sido crucial para la supervivencia.

Poco repara el vendedor de Nordstrom's en que cuando elige la bufanda roja para que combine con la camisa roja está aprovechándose de un importante principio que subyace a la organización cerebral, y del hecho de que nuestro cerebro evolucionó para detectar depredadores ocultos tras el follaje. También aquí el agrupamiento sienta bien. La bufanda roja y la camisa roja no son un objeto, desde luego, por lo que lógicamente no deberían agruparse, pero esto no impide al dependiente explotar de todos modos la ley del agrupamiento con el fin de crear una combinación atractiva. La cuestión es que la regla funcionaba en las copas de los árboles en las que evolucionó nuestro cerebro. Fue válida con tanta frecuencia que su incorporación como ley a los centros visuales del cerebro ayudó a nuestros antepasados a tener más bebés, y en la evolución esto es lo único que importa. El hecho de que un artista aplique mal la regla en un cuadro individual haciendo que agrupemos fragmentos de objetos distintos es irrelevante, pues el cerebro va



engañado y disfruta igualmente del agrupamiento.

Según otro principio de agrupamiento de percepciones, conocido como «buena continuación», los elementos gráficos que sugieren un contorno visual ininterrumpido tienden a agruparse. Hace poco intenté construir una versión que fuera especialmente pertinente para la estética (figura 7.5). La figura 7.5b no es atractiva aunque esté hecha de componentes cuyas formas y disposición son similares a las de la figura 7.5a, que sí es agradable de ver. Esto se debe a la sacudida «¡ajá!» que sentimos gracias a la finalización (agrupamiento) de límites de objetos situados detrás de elementos obstructores (7.5a, mientras que en 7.5b hay una tensión irresoluble).

Y ahora necesitamos responder a la pregunta «cómo», la mediación neural de la ley. Cuando vemos un gran león a través del follaje, los diferentes fragmentos amarillos de león ocupan distintas regiones del campo visual, pero el cerebro los «pega». ¿Cómo? Cada fragmento excita una célula (o un pequeño grupo de células) diferente en porciones muy separadas de la corteza visual y de las áreas del color del cerebro. Cada célula señala la presencia del rasgo mediante una andanada de impulsos nerviosos, una serie de lo que se denominan picos. La secuencia exacta de picos es aleatoria; si mostramos el mismo rasgo a la misma célula, ésta volverá a activarse con igual fuerza, pero hay una nueva secuencia aleatoria de impulsos que no es idéntica a la primera. Lo que parece importante para el reconocimiento no es el patrón exacto de impulsos nerviosos sino qué neuronas se activan y cuánto se activan —principio conocido como ley de Müller de energías nerviosas específicas—. Formulada en 1826, la ley dice que las distintas cualidades de percepción suscitadas en el cerebro por el sonido, la luz y los pinchazos —a saber, el oído, la vista y el dolor— no se deben a diferencias en los patrones de activación, sino a diferentes ubicaciones de las estructuras nerviosas excitadas por esos estímulos.

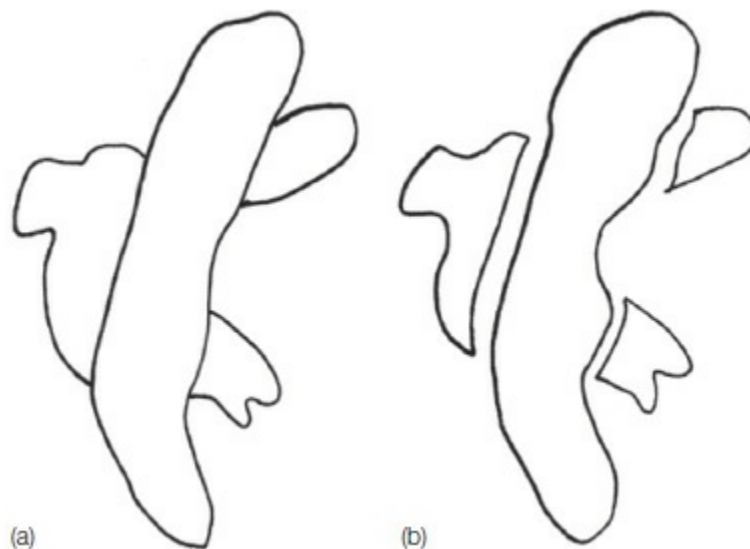


FIGURA 7.5. (a) Al mirar el diagrama de la izquierda tenemos la agradable sensación de finalización: el cerebro se lo pasa bien agrupando. (b) En el diagrama de la derecha, el sistema visual no agrupa las

manchas pequeñas que flanquean la mancha vertical central, lo que crea una especie de tensión en la percepción.

Ésta es la teoría estándar, pero un nuevo y pasmoso descubrimiento realizado por dos neurocientíficos, Wolf Singer, del Instituto Max Plank para la Investigación Cerebral, Fráncfort, y Charles Gray, de la Universidad del Estado de Montana, añaden otra vuelta de tuerca. Observaron que si un mono mira un objeto grande del cual sólo ve fragmentos, muchas células se activan en paralelo para señalar los diferentes fragmentos. Esto es lo que cabe esperar. Pero, curiosamente, en cuanto los rasgos se agrupan en un objeto entero (en este caso, un león), todas las series de picos acaban perfectamente sincronizadas. Así pues, las exactas series de picos «sí» importan. Todavía no sabemos cómo pasa, pero Singer y Gray sugieren que esta sincronía comunica a los centros cerebrales superiores que los fragmentos pertenecen a un único objeto. Yo llevaría este razonamiento un paso más allá y sugeriría que esta sincronía permite a las series de picos ser codificadas de tal forma que surge un *output* coherente transmitido al núcleo emocional del cerebro, lo que crea en nosotros una sacudida del tipo: «¡Ajá! ¡Mira aquí, es un objeto!». Esta sacudida nos excita y hace que giremos los globos oculares y nos dirijamos hacia el objeto, de modo que podemos prestarle atención, identificarlo y actuar. Es esta señal de «¡ajá!» lo que el artista o el diseñador explotan al utilizar el agrupamiento. No es tan inverosímil como parece; existen proyecciones inversas desde la amígdala y otras estructuras límbicas (como el núcleo accumbens) a casi todas las áreas visuales de la jerarquía de procesamiento visual analizada en el capítulo 2. Sin duda estas proyecciones median de alguna manera en la aparición del visual «¡ajá!».

Las restantes leyes universales de la estética no se conocen tan bien, pero ello no me ha impedido hacer conjeturas sobre su evolución. (No es fácil; algunas leyes quizá no tienen una función pero a lo mejor son subproductos de otras leyes que sí la tienen.) De hecho, algunas de las leyes parecen contradecirse realmente entre sí, lo cual puede resultar realmente una bendición. La ciencia a menudo avanza resolviendo contradicciones aparentes.

## **LA LEY DEL CAMBIO MÁXIMO**

Mi segunda ley universal, el efecto del cambio máximo, tiene que ver con el modo en que el cerebro responde a estímulos exagerados. (Debo señalar que la expresión «cambio máximo» tiene un significado supuestamente preciso en la bibliografía sobre aprendizaje animal, pero yo aquí la uso de un modo más flexible.) La ley explica por qué las caricaturas son tan atractivas. Como mencioné antes, en los antiguos manuales en sánscrito sobre estética aparece con frecuencia la palabra *rasa*,

que se traduce más o menos como «captar la auténtica esencia de algo». Pero ¿cómo se las arregla el artista para extraer la verdadera esencia de algo y representarla en un cuadro o una escultura? ¿Y cómo responde el cerebro ante la *rasa*?

Por extraño que parezca, una pista deriva de estudios sobre conducta animal, en especial de ratas y palomas a las que se ha adiestrado para que reaccionen ante ciertas imágenes visuales. Imaginemos un experimento hipotético en el que se enseña a una rata a distinguir un rectángulo de un cuadrado (figura 7.6). Cada vez que el animal se acerca al rectángulo, le damos un trozo de queso, pero si se dirige al cuadrado, no. Tras unas cuantas pruebas, la rata aprende que «rectángulo = comida», comienza a hacer caso omiso del cuadrado y va sólo hacia el rectángulo. En otras palabras, ahora le gusta el rectángulo. Pero, increíblemente, si enseñamos a la rata un rectángulo más largo y estrecho, ¡prefiere éste al original! Estamos tentados de decir: «Bueno, es un poco estúpida. ¿Por qué va a elegir la rata el rectángulo nuevo en vez del rectángulo con el que se ha adiestrado?». La respuesta es que la rata no es en absoluto estúpida. Ha aprendido una regla —la «rectangularidad»— más que un rectángulo prototípico determinado, así que, desde su punto de vista, cuanto más rectangular, mejor. (Esto es, «cuanto mayor sea la proporción entre el lado largo y el corto, mejor».) Cuanto más marcamos el contraste entre el rectángulo y el cuadrado, más atractivo resulta, por lo que cuando mostramos el rectángulo largo y delgado, la rata piensa: «¡Vaya! ¡Mira qué rectángulo!».

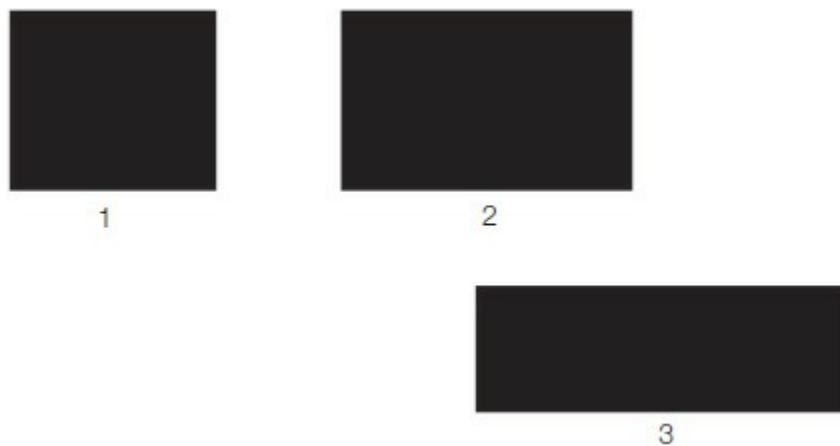


FIGURA 7.6. Demostración del principio del cambio máximo: se enseña a la rata a preferir el rectángulo (2) al cuadrado (1), pero espontáneamente prefiere el rectángulo más largo y delgado (3).

Este efecto se llama de cambio máximo porque en general cuando enseñamos algo a un animal, su respuesta máxima es al estímulo con el que le hemos adiestrado. Pero si le enseñamos a distinguir una cosa (en este caso, un rectángulo) de otra (el cuadrado), la respuesta máxima es a un rectángulo totalmente nuevo que se aleja aún más del cuadrado en cuanto a su rectangularidad.

¿Qué tiene que ver el valor máximo con el arte? Pensemos en las caricaturas.

Como señalé en el capítulo 2, si queremos dibujar una caricatura de la cara de Nixon, cogemos todos los rasgos que hacen su cara especial y diferente de una cara corriente, como la nariz grande o las cejas enmarañadas, y los amplificamos. O por decirlo de otro modo, cogemos el promedio matemático de todos los rostros masculinos, lo restamos del de Nixon y luego amplificamos la diferencia. ¡Así hemos creado una imagen más parecida a Nixon que el Nixon original! En suma, hemos captado la verdadera esencia —la *rasa*— de Nixon. Si exageramos, conseguimos un efecto cómico —una caricatura—, pues no parece siquiera humano; pero si lo hacemos bien, tenemos un gran retrato.

Caricaturas y retratos aparte, ¿cómo se aplica este principio a otras formas de arte? Echemos un segundo vistazo a la diosa Parvati (figura 7.2a), que transmite la esencia de la sensualidad, la elegancia, la dignidad y el encanto femeninos. ¿Cómo logra esto el artista? Una primera respuesta sería que ha restado la forma masculina promedio de la forma femenina promedio y ha amplificado la diferencia. El resultado neto es una mujer con caderas y pecho exagerados y una cintura atenuada de reloj de arena; es delgada pero voluptuosa. El hecho de que no se parezca a la mujer promedio real es irrelevante; nos gusta la escultura igual que a la rata le gustaba el rectángulo delgado más que el prototipo original, y en efecto decimos: «¡Vaya! ¡Mira qué mujer!». No obstante, seguramente ahí hay algo más, de lo contrario cualquier póster de *Playboy* sería una obra de arte (aunque por cierto nunca he visto una chica con una cintura tan estrecha como la de la diosa).

Parvati no es sólo una chica sexi; es la encarnación de la perfección femenina, de la gracia y la elegancia. ¿Cómo consigue esto el artista? Lo hace acentuando no sólo los pechos y las caderas, sino también la postura femenina (conocida formalmente en sánscrito como *tribhanga* o «triple flexión»). Hay ciertas posturas que una mujer puede adoptar sin esfuerzo, pero son imposibles (o muy improbables) en un hombre debido a diferencias anatómicas como la anchura de la pelvis, el ángulo entre el cuello y la caña del fémur o la curvatura de la espina lumbar. En vez de sustraer forma masculina de forma femenina, el artista se sitúa en un espacio postural más abstracto, resta la postura masculina media de la postura femenina media y luego amplifica la diferencia. El resultado es una postura exquisitamente femenina que transmite gracia y elegancia.

Echemos ahora un vistazo a la ninfa danzante de la figura 7.7, cuyo torso retorcido es casi anatómicamente absurdo, pero que transmite una maravillosa sensación de baile y movimiento. Esto seguramente se consigue una vez más gracias a una exageración deliberada de la postura que acaso active —hiperactive, de hecho— neuronas espejo del surco temporal superior. Estas células responden con fuerza cuando una persona está mirando posturas y movimientos cambiantes del cuerpo amén de expresiones faciales variables. (Recordemos la vía 3, el flujo «y qué» del procesamiento de la visión que vimos en el capítulo 2.) Quizás esculturas como la

ninfa danzante producen una estimulación intensa de ciertas clases de neuronas espejo, lo que se traduce en un incremento proporcional de la interpretación del lenguaje corporal de las posturas dinámicas. No es de extrañar, por tanto, que la mayoría de los tipos de danza —indios u occidentales— conlleven hábiles exageraciones ritualizadas de movimientos y posturas que transmiten emociones específicas. Acordémonos de Michael Jackson.



FIGURA 7.7. Ninfa danzante de piedra del Rajastán, la India, del siglo xi. ¿Esta escultura estimula neuronas espejo?

La relación de la ley del cambio máximo con las caricaturas y el cuerpo humano es evidente, pero ¿qué hay de las otras clases de arte?<sup>2</sup> ¿Podemos siquiera acercarnos a Van Gogh, Rodin, Gustav Klimt, Henry Moore o Picasso? ¿Qué nos dice la neurociencia sobre el arte abstracto o semiabstracto? Aquí es donde la mayoría de las teorías del arte o bien fracasan, o bien empiezan a recurrir a la cultura, pero me permito sugerir que no tenemos por qué hacerlo. La pista importante para comprender estas denominadas formas de arte superior deriva de una fuente inesperada, la etología, la ciencia de la conducta animal, concretamente de la obra del biólogo ganador del premio Nobel Nikolaas Tinbergen, que llevó a cabo su pionero trabajo con gaviotas en la década de 1950.

Tinbergen estudió las gaviotas argénteas, comunes tanto en la costa inglesa

como en la americana. La gaviota madre tiene una destacada mancha roja en su largo pico amarillo. El polluelo, poco después de salir del cascarón, pide comida picoteando enérgicamente en el punto rojo del pico de la madre. Entonces ésta regurgita comida a medio digerir en la boca abierta de la cría. Tinbergen se formuló a sí mismo una pregunta sencilla: ¿cómo reconoce el polluelo a su mamá y por qué no pide comida a cualquier animal que pase por ahí?

Tinbergen observó que para suscitar esta conducta petitoria en el polluelo en realidad no necesitamos ninguna mamá gaviota. Cuando agitaba un pico incorpóreo ante el pequeño, éste picoteaba en la mancha roja con el mismo brío, solicitando comida al ser humano que empuñaba el pico. La conducta del polluelo —al confundir a un adulto humano con una mamá gaviota— puede parecer estúpida, pero no lo es. Recordemos que la visión evolucionó para descubrir y reaccionar ante objetos (reconocerlos, evitarlos, comerlos, perseguirlos o aparearnos con ellos) con rapidez y fiabilidad haciendo el menor trabajo posible para el cometido en cuestión —tomando atajos cuando haga falta para minimizar la carga computacional—. A lo largo de millones de años de sabiduría evolutiva acumulada, el cerebro del polluelo de la gaviota ha aprendido que si ve una cosa larga y amarilla con un punto rojo en el extremo es porque hay una mamá pegada en el otro extremo. Al fin y al cabo, no es probable que en la naturaleza el polluelo se encuentre con un cerdo mutante dotado de pico o un etólogo malicioso agitando un pico falso. Así, el cerebro del pollo saca provecho de esta redundancia estadística en la naturaleza, y la ecuación «cosa larga con mancha roja = mamá» termina con cableado duro en su cerebro.

De hecho, Tinbergen observó que ni siquiera necesitamos un pico; si usamos un simple trozo rectangular de cartón con un punto rojo en el extremo, el animal pedirá comida con el mismo vigor. Esto es así porque la maquinaria visual del cerebro del polluelo no es perfecta; está cableada de tal manera que en la detección de mamá tiene un índice de acierto lo bastante elevado para sobrevivir y dejar descendencia. Por tanto, podemos engañar fácilmente a esas neuronas proporcionándoles un estímulo visual que se parezca al original (igual que una llave no tiene por qué ser absolutamente perfecta para encajar en una cerradura barata; puede estar oxidada o ligeramente desgastada).

Pero aún tenía que llegar lo mejor. Con gran asombro suyo, Tinbergen advirtió que si utilizaba un palo largo y grueso con tres rayas rojas en un extremo, el animal se vuelve loco y picotea con mucha más intensidad que si se tratara de un pico real. La verdad es que prefiere este patrón extraño, ¡que casi no guarda ningún parecido con el original! Tinbergen no nos dice por qué ocurre esto, pero es casi como si el polluelo se hubiera encontrado con un «superpico» (figura 7.8).

¿Por qué sucede algo así? En realidad, no conocemos el «alfabeto» de la percepción visual, ni de las gaviotas ni de los seres humanos. Como es lógico, las neuronas de los centros visuales del cerebro de la gaviota (que tienen nombres

elegantes como núcleo rotundo, hiperestriado y ectoestriado) no son máquinas de funcionamiento óptimo; están simplemente cableadas de tal modo que son capaces de detectar picos, y por tanto madres, con bastante fiabilidad. A la evolución sólo le preocupa la supervivencia. Puede que la neurona tenga una regla del tipo «cuanto más rojo el perfil, mejor», y así si mostramos un palo largo con tres rayas, ¡a la célula le gusta todavía más! Esto está relacionado con el efecto de cambio máximo en las ratas antes mencionado, pero con una diferencia clave: en el caso de la rata que reacciona ante el rectángulo más delgado, es obvio cuál es la regla aprendida por el animal y qué se está amplificando, pero en el caso de la gaviota, el palo con las tres rayas no es precisamente una versión exagerada de un pico verdadero, y no está en absoluto claro qué regla se está explotando o amplificando. El incremento en la respuesta al pico rayado acaso sea una consecuencia involuntaria del modo en que están cableadas las células más que de la utilización de una regla con una función obvia.

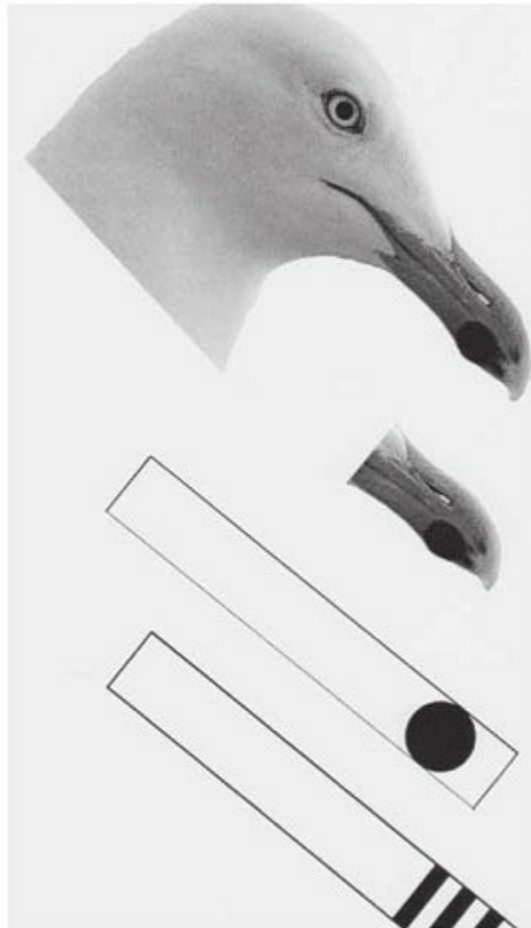


FIGURA 7.8. El pollo de gaviota picotea un pico incorpóreo o un palo con una mancha que se parezca razonablemente al pico dados los límites de sofisticación del procesamiento visual. Paradójicamente, un palo con tres rayas es aún más efectivo que un pico de verdad; es un estímulo «ultranormal».

Para este tipo de estímulo necesitamos un nuevo nombre, de modo que lo

llamaré estímulo «ultranormal» (para distinguirlo de «supernormal», expresión que ya existe). La respuesta a un patrón de estímulos ultranormales (como el pico de tres rayas) no se puede predecir mirando el original (el pico con una mancha). Podríamos predecir la respuesta —al menos en teoría— si conociéramos con detalle la lógica funcional de los circuitos del cerebro del polluelo que permiten la detección rápida y eficiente de picos. Puede que entonces ideáramos patrones que excitaran esas neuronas de manera incluso más efectiva que el estímulo original, por lo que el cerebro del polluelo diría: «¡Vaya! ¡Mira que pico tan sexi!». O bien quizá seríamos capaces de descubrir el estímulo ultranormal mediante ensayo y error, tropezándonos con él, como hizo Tinbergen.

Lo expuesto hasta ahora me lleva a rematar mi idea sobre el arte abstracto o semiabstracto, para el que todavía no se ha propuesto una teoría aceptable. Imaginemos que las gaviotas tuvieran una galería de arte. Colgarían en la pared ese palo largo con las tres rayas. Lo llamarían un Picasso, lo adorarían, le rendirían culto, se pagarían millones de dólares por él, preguntándose todo el rato por qué les gusta tanto pese a que (y éste es el punto clave) no se parece a nada de su mundo. Sugiero que algo así es precisamente lo que hacen los entendidos en arte humano cuando miran o compran obras de arte abstracto; se comportan como los pollos de gaviota.

Mediante ensayo y error, intuición o genio, artistas humanos como Picasso o Henry Moore han descubierto el equivalente del palo con tres rayas del cerebro de la gaviota en el cerebro humano. Están aprovechando las pinturas primitivas figurativas de nuestra gramática de las percepciones y creando estímulos ultranormales que excitan con más fuerza ciertas neuronas visuales de nuestro cerebro en contraposición a las imágenes de aspecto realista. Ésta es la esencia del arte abstracto. Acaso parezca una visión del arte reduccionista, excesivamente simplificada, pero tengamos presente que no estoy diciendo que el arte sea «sólo» eso, sino únicamente que «eso» es un componente importante.

Puede aplicarse el mismo principio al arte impresionista —un lienzo de Van Gogh o de Monet—. En el capítulo 1 señalé que el espacio visual está organizado en el cerebro de tal manera que puntos espacialmente adyacentes están representados uno a uno en puntos adyacentes de la corteza. Además, de las aproximadamente treinta áreas cerebrales, unas cuantas —en especial V4— están dedicadas ante todo al color. Sin embargo, en el área del color, diversas longitudes de onda adyacentes en un abstracto «espacio del color» están representadas en puntos adyacentes del cerebro aun cuando no están cerca en el espacio exterior. Tal vez Monet y Van Gogh estaban introduciendo cambios máximos en el abstracto espacio del color más que en el «espacio de la forma», incluso difuminando adrede la forma cuando hacía falta. Un Monet en blanco y negro es un oxímoron.

Este principio de los estímulos ultranormales puede ser pertinente no sólo para



el arte, sino también para otras singularidades cuya preferencia tiene una base estética, como por ejemplo las personas que puedan atraer al lector. Cada uno de nosotros tiene modelos para miembros del sexo opuesto (por ejemplo, el padre o la madre, o el primer encuentro amoroso realmente fabuloso), y quizá las personas a las que consideramos inexplicable y desproporcionadamente atractivas en etapas posteriores de la vida son versiones ultranormales de esos prototipos tempranos. Así, la próxima vez que nos sintamos incomprensible —incluso obstinadamente— atraídos por alguien que no es hermoso en ningún sentido evidente, no saquemos precipitadamente la conclusión de que son sólo feromonas o «la química adecuada». Consideremos la posibilidad de que ella (o él) sea una versión ultranormal —enterrada en lo más profundo de nuestro inconsciente— del género que nos atrae. Resulta extraño pensar que la vida humana se basa en esas arenas movedizas, regidas en buena parte por caprichos y encuentros accidentales del pasado, y que al mismo tiempo nos enorgullecamos de nuestra sensibilidad estética y de nuestra libertad de elección. En este punto coincido plenamente con Freud.

Existe una objeción potencial a la idea de que nuestro cerebro dispone, al menos parcialmente, de cableado duro para apreciar el arte. Si esto es de veras así, ¿por qué no a todo el mundo le gustan Henry Moore o los bronce chola? Se trata de una cuestión importante. La sorprendente respuesta podría ser que a todos «les gustan» Henry Moore o Parvati, pero no todos lo saben. La clave para entender este dilema está en reconocer que el cerebro humano tiene muchos módulos cuasi independientes que a veces acaso ofrezcan información incoherente. Es posible que todos tengamos, en las áreas visuales, circuitos neurales básicos que muestren una respuesta mayor ante una escultura de Henry Moore, dado que está hecha a partir de ciertos elementos primitivos formales que hiperactivan células sintonizadas para reaccionar ante esos elementos. Pero quizás en muchos de nosotros otros sistemas cognitivos superiores (como los mecanismos del lenguaje y el pensamiento en el hemisferio izquierdo) intervienen y censuran o vetan la producción de las neuronas faciales diciendo: «En esta escultura falla algo; parece una mancha rara y retorcida. Así que pasamos por alto esa señal fuerte de células de una fase temprana en el procesamiento visual». En resumen, estoy diciendo que a todos nos gusta Henry Moore, ¡pero muchos lo negamos! Esta idea —que las personas que dicen que Henry Moore no les gusta son entusiastas encubiertos del escultor— en principio podría verificarse mediante neuroimágenes. (Y lo mismo vale para la respuesta del inglés victoriano ante el bronce chola de Parvati.)

Un ejemplo aún más llamativo de preferencia estética extraña es la manera en que ciertos lebistes prefieren señuelos del sexo opuesto pintados de azul, aunque en el lebistes no hay nada que sea azul. (Si se produjera una mutación aleatoria que diera como resultado un lebistes azul, pronostico la aparición, en los próximos

milenios, de una especie futura de lebistes que evolucionan para volverse inútil e intensamente azules.) La querencia del ave de emparrado satinada hacia el papel de aluminio y la universal atracción de las personas por las joyas metálicas brillantes y las piedras preciosas, ¿podrían estar también basadas en cierta singularidad idiosincrásica del cableado cerebral? (¿Evolucionado quizá para detectar agua?) Si nos planteamos la cantidad de guerras libradas, los amores perdidos y las vidas echadas a perder a causa de las piedras preciosas, es algo que da que pensar.

Hasta ahora he analizado sólo dos de mis nueve leyes. Las siete restantes son el tema del siguiente capítulo. Pero, antes de continuar, quiero aceptar un último desafío. Las ideas que he tenido en cuenta hasta ahora sobre el arte abstracto y semiabstracto y los retratos parecen convincentes, pero ¿cómo sabemos que son realmente ciertas? La única manera de averiguarlo sería mediante experimentos, lo cual parece obvio, pero el concepto de experimento —la necesidad de verificar una idea manipulando una sola variable mientras se mantiene constante todo lo demás— es nuevo y sorprendentemente ajeno a la mente humana. Se trata de una invención cultural relativamente reciente que comenzó con los experimentos de Galileo. Antes de él, la gente «sabía» que, si se arrojaban a la vez desde lo alto de una torre una piedra pesada y un cacahuete, la piedra lógicamente caería más deprisa. A Galileo sólo le hizo falta un experimento de cinco minutos para acabar con dos mil años de sabiduría. Además, este experimento puede repetirlo un niño de 10 años.

Una falacia común es que la ciencia empieza con observaciones ingenuas e imparciales sobre el mundo cuando de hecho ocurre lo contrario. Al explorar un terreno nuevo, siempre comenzamos con una hipótesis tácita de lo que podría ser verdad —una idea preconcebida o prejuicio—. Como dijo en una ocasión el filósofo de la ciencia y zoólogo británico Peter Medawar, no somos «vacas paciendo en los pastos del conocimiento». Todo acto de descubrimiento supone dos pasos críticos: primero, plantear de forma inequívoca nuestra conjetura de lo que puede ser verdad, y, segundo, idear un experimento crucial para verificarla. En el pasado, la mayoría de los enfoques teóricos de la estética han tenido que ver sobre todo con el primer paso, no con el segundo. De hecho, normalmente las teorías no se formulan de una manera que permitan la confirmación o la refutación. (Una excepción notable es el trabajo pionero de Brent Berlin sobre el uso de la respuesta galvánica de la piel.)

¿Podemos verificar experimentalmente nuestras ideas sobre cambio máximo, estímulos ultranormales y otras leyes de la estética? Existen al menos tres maneras de hacerlo. La primera se basa en la respuesta galvánica de la piel (GSR); la segunda, en registrar impulsos nerviosos de células nerviosas individuales en el área visual del cerebro, y la tercera, en la idea de que si esas leyes tienen algo de verdad, hemos de ser capaces de usarlas para idear nuevas situaciones más atractivas que las

que podamos haber previsto a partir del sentido común (lo que se denomina «test de la abuela»: si una teoría compleja no puede predecir lo que sabe la abuela mediante el sentido común, entonces no vale la pena).

En capítulos anteriores ya hemos hablado de la GSR. Este test procura un índice excelente y muy fiable de nuestra excitación emocional cuando miramos algo. Si miramos algo aterrador, violento o sexi (o, ya puestos, una cara conocida como la de la madre o la de Angelina Jolie), la GSR experimenta una fuerte sacudida, pero si miramos un zapato o un mueble, no pasa nada. Para las reacciones crudas y viscerales de alguien, es un test mejor que preguntarle cómo se siente. Es probable que la respuesta verbal de una persona sea poco auténtica porque puede estar contaminada por las «opiniones» de otras áreas cerebrales.

Así pues, la GSR nos proporciona una vía experimental práctica para entender el arte. Si mis conjeturas sobre el atractivo de las esculturas de Henry Moore son correctas, el erudito renacentista que niega interés en tales obras abstractas (o el historiador de arte inglés que finge indiferencia ante los bronceos chola) debería, no obstante, registrar una GSR tremenda precisamente ante las imágenes cuyo atractivo estético niega. Su piel no puede mentir. Del mismo modo, sabemos que mostraremos una GSR mayor ante una foto de nuestra madre que ante una foto de un desconocido, y yo pronostico que la diferencia será todavía mayor si miramos una caricatura o un bosquejo evocador de la madre que si miramos una fotografía realista. Esto resulta interesante porque es contraintuitivo. Como control para la comparación, podemos usar una contracaricatura, es decir, un esbozo que se aparta del prototipo y va hacia el rostro promedio y no al revés (o un perfil de cara que se desvía en una dirección aleatoria). Esto garantizaría que cualquier GSR aumentada que observemos con la caricatura no se debe simplemente a la sorpresa causada por la distorsión. Se debe realmente a su atractivo como caricatura.

De todos modos, la GSR no puede hacer mucho más; es una medida relativamente rudimentaria porque reúne varios tipos de excitación y no sabe distinguir las respuestas positivas y las negativas. Sin embargo, aunque sea una medida así, no es una mala manera de empezar, pues le dice al experimentador cuándo somos indiferentes ante una obra de arte y cuándo simulamos indiferencia. La crítica de que este test no discierne los estímulos positivos de los negativos (¡al menos aún no!) no es tan perjudicial como pueda parecer, porque ¿quién nos asegura que la excitación negativa no forma parte también del arte? De hecho, despertar la atención —sea inicialmente positiva o negativa— es a menudo un prelude de la atracción. (Al fin y al cabo, en el venerable MOMA [Museo de Arte Moderno] de Nueva York, se expusieron vacas sacrificadas conservadas en formaldehído, lo que provocó una conmoción en el mundo del arte.) Hay muchas capas de reacciones ante el arte, lo que contribuye a su riqueza y su atractivo.

El segundo planteamiento pasa por el uso de los movimientos de los ojos, en

concreto una técnica cuyas bases sentó el psicólogo ruso Alfred Yarbus. Podemos utilizar un dispositivo óptico electrónico para ver dónde fija la atención una persona y cómo mueve los ojos de una parte a otra de un cuadro. La atención suele concentrarse en torno a los ojos y los labios. Por tanto, es posible mostrar el dibujo de una persona de proporciones normales en un lado de la imagen y una versión hiperbólica en el otro lado. Yo pronostico que, aunque el dibujo normal parece más natural, el ojo se fijará más en la caricatura. (Como control se podría incluir un dibujo distorsionado al azar para la novedad.) Podemos valernos de estas observaciones para complementar los resultados de la GSR.

El tercer enfoque experimental de la estética sería tomar registros de células de las vías visuales de los primates y comparar sus respuestas ante obras de arte frente a cualquier imagen vieja. La ventaja de tomar registros de células individuales es que, a la larga, permite un análisis más minucioso de la neurología de la estética del que se podría efectuar sólo con la GSR. Sabemos que, en una región denominada circunvolución fusiforme, hay células que responden a caras conocidas específicas. Tenemos células cerebrales que se activan en respuesta a una imagen de la madre, el jefe, Bill Clinton o Madonna. Mi predicción es que una «célula del jefe» de esa zona de reconocimiento de caras debe exhibir, ante una caricatura del jefe, una respuesta mayor que ante una cara del jefe auténtica, no deformada (y quizás una respuesta menor a una contracaricatura de aspecto simple). Sugerí esto en un artículo que escribí conjuntamente con Bill Hirstein a mediados de la década de 1990. Diversos investigadores de Harvard y el MIT han hecho el experimento con monos, y efectivamente las caricaturas hiperactivan las células de la cara tal como cabía esperar. Sus resultados aportan razones para el optimismo en cuanto a que algunas de las otras leyes de la estética que he propuesto también sean acertadas.

Entre los expertos y eruditos en las artes y las humanidades hay un miedo generalizado a que un día la ciencia asuma el control de su disciplina y los deje sin empleo, síndrome que he denominado «envidia de neurona». Nada más alejado de la verdad. No vamos a valorar menos a Shakespeare por el hecho de que exista una gramática universal o una estructura chomskiana profunda subyacente a todas las lenguas. Y el diamante que estamos a punto de regalar a nuestra novia no debería perder su resplandor ni su romanticismo si le decimos que está hecho de carbono y se forjó en las entrañas de la Tierra cuando nació el sistema solar. De hecho, ¡el atractivo del diamante tendría que aumentar! Asimismo, nuestra convicción de que el arte con mayúsculas puede tener inspiración divina o significación espiritual, o que trasciende no sólo el realismo sino la realidad misma, no ha de impedirnos buscar en el cerebro las fuerzas elementales que determinan nuestros impulsos estéticos.

El arte es la realización de nuestro deseo de encontrarnos a nosotros mismos entre los fenómenos del mundo exterior.

RICHARD WAGNER

Antes de pasar a las siete leyes siguientes, quiero aclarar lo que entiendo por «universal». Decir que el cableado de los centros visuales encarna leyes universales no invalida el papel crítico de la cultura y la experiencia en la formación del cerebro y la mente. Muchas facultades cognitivas que son fundamentales en nuestro estilo de vida humano están especificadas sólo en parte por los genes. La naturaleza y la cultura interaccionan. Los genes cablean los circuitos corticales y emocionales del cerebro hasta cierto punto y después confían en que el entorno moldeará el cerebro durante el resto del camino, y dará como resultado el individuo. En este sentido, el cerebro humano es absolutamente excepcional, tan en simbiosis con la cultura como el cangrejo ermitaño con su caparazón. Aunque las leyes tienen cableado duro, el contenido se aprende.

Veamos el reconocimiento de caras. Aunque nuestra capacidad para reconocer caras es innata, no hemos nacido sabiendo cómo es la de nuestra madre o la del cartero. Las células especializadas de la cara aprenden a reconocer caras mediante la exposición a las personas con las que nos encontramos.

Tan pronto se adquiere conocimiento de una cara, los circuitos pueden responder espontáneamente de manera más efectiva a caricaturas o a retratos cubistas. En cuanto el cerebro aprende sobre otras clases de objetos o formas — cuerpos, animales, coches y cosas así—, los circuitos innatos pueden exhibir espontáneamente el principio de cambio máximo o reaccionar ante estímulos ultranormales extraños análogos al palo con rayas. Como esta capacidad aparece en todos los cerebros humanos que se desarrollan con normalidad, podemos llamarla universal sin problemas.

## CONTRASTE

Cuesta imaginar un cuadro o un bosquejo sin contraste. El garabato más simple requiere el contraste de brillo entre la línea oscura y el fondo blanco. Difícilmente llamaríamos arte a una pintura blanca sobre un lienzo blanco (si bien en la década de 1990 la compra de un cuadro completamente blanco figuraba en *Arte*, la

divertidísima y premiada obra de Yasmina Reza, en la que se burlaba de la facilidad con que los críticos de arte influyen en la gente).

En la jerga científica, contraste es un cambio relativamente repentino en la luminosidad, el color o alguna otra propiedad entre dos regiones homogéneas espacialmente contiguas. Hablamos de contraste de luminosidad, contraste de color, contraste de textura o incluso contraste de profundidad. Cuanto mayor sea la diferencia entre las dos regiones, mayor será el contraste.

El contraste es importante en el arte o el diseño; en cierto modo, es un requisito mínimo. Crea bordes y límites así como figuras contra el fondo. Con contraste cero no vemos nada. Si hay poco contraste, el dibujo puede ser anodino; si es excesivo, puede desconcertar.

Unas combinaciones de contrastes son más agradables a la vista que otras. Por ejemplo, los colores con mucho contraste, como una mancha de azul en un fondo amarillo, llaman más la atención que emparejamientos con bajo contraste, como una mancha azul en un fondo naranja. De entrada parece un poco misterioso. Después de todo, vemos con facilidad un objeto amarillo sobre un fondo naranja; sin embargo, esta combinación no atrae nuestra atención del mismo modo que el azul sobre el amarillo.

La explicación de que un límite con mucho contraste de color despierte más atención hay que buscarla en nuestros orígenes primates, en el momento en que nos balanceábamos colgados de uno y otro brazo como Spiderman en las irregulares copas de los árboles, envueltos en penumbra o en recorridos largos. Muchos frutos son rojos o verdes, por lo que nuestros ojos de primate los ven. Las plantas se anuncian a sí mismas, de modo que animales y aves puedan localizar los frutos a gran distancia, sabiendo que están maduros y listos para ser comidos y luego dispersados mediante la defecación de las semillas. Si los árboles de Marte fueran sobre todo amarillos, cabría esperar que viéramos frutos azules.

La ley del contraste —yuxtaponer colores y/o luminosidades diferentes— parece contradecir la ley del agrupamiento, que conlleva conectar colores semejantes o idénticos. Sin embargo, la función evolutiva de ambos principios es, en términos generales, la misma: delimitar y dirigir la atención a los límites de los objetos. En la naturaleza, ambas leyes ayudan a las especies a sobrevivir. Su principal diferencia radica en el área en la que se produce la comparación o integración de colores. La detección de contrastes supone comparar regiones del color que están justo unas al lado de las otras en el espacio visual, lo cual tiene sentido evolutivo porque por lo general los límites de los objetos coinciden con el contraste de luminosidad o color. Por otro lado, el agrupamiento realiza comparaciones en distancias más largas. Su finalidad es detectar un objeto que está en parte oculto, como un león tras un arbusto. Si pegamos esos fragmentos amarillos mediante la percepción, el resultado es un bulto grande con forma de león.

En la época moderna, utilizamos el contraste y el agrupamiento para que estén al servicio de objetivos nuevos no relacionados con la función original de supervivencia. Por ejemplo, un buen diseñador de moda resaltará el rasgo sobresaliente de un borde mediante colores distintos, que contrasten mucho (contraste), pero usará colores similares para regiones alejadas (agrupamiento). Como mencioné en el capítulo 7, unos zapatos rojos combinan con una camisa roja (algo propicio para el agrupamiento). Desde luego, es cierto que los zapatos rojos no constituyen una parte innata de la camisa roja, pero el diseñador está explotando el principio de que, en nuestro pasado evolutivo, habrían pertenecido al mismo objeto. No obstante, la bufanda bermellón con una camisa rojo rubí es algo horrendo. Demasiado poco contraste. Pero una bufanda azul de mucho contraste con una camisa roja surtirá efecto, y será aún mejor si el azul está salpicado de estampados de flores o lunares rojos.

De modo similar, un artista abstracto utilizará una forma más abstracta de la ley del contraste para captar nuestra atención. El Museo de Arte Contemporáneo de San Diego tiene, en su colección de arte contemporáneo, un gran cubo de más o menos un metro de lado, densamente cubierto de pequeñas agujas metálicas que señalan en direcciones aleatorias (de Tara Donovan). La escultura parece piel hecha de metal brillante. Aquí se contravienen diversas expectativas. Por lo general, los cubos metálicos grandes tienen la superficie lisa, pero la de éste es peluda. Los cubos son inorgánicos; en cambio, la piel es orgánica. Normalmente la piel es de un marrón o blanco natural y suave al tacto; no es metálica ni pincha. Estos contrastes conceptuales tan llamativos despiertan nuestra atención sin cesar.

Los artistas indios hacen uso de un truco parecido en sus esculturas de ninfas voluptuosas. La ninfa está desnuda salvo por unas cuantas sargas de joyas muy elaboradas y de textura basta que le cuelgan (o le salen del pecho si está bailando). Las joyas barrocas contrastan marcadamente con su cuerpo, haciendo que su piel desnuda parezca aún más suave y sensual.

## **AISLAMIENTO**

Antes he sugerido que el arte supone crear imágenes que producen una mayor activación de las áreas visuales del cerebro y emociones asociadas a imágenes visuales. Sin embargo, cualquier artista nos dirá que un simple contorno o garabato —pongamos, las palomas de Picasso o los bocetos de desnudos de Rodin— puede ser mucho más efectivo que una foto a todo color del mismo objeto. El artista pone énfasis en una fuente individual de información —como el color, la forma o el movimiento— y minimiza o elimina adrede otras fuentes. A esto lo llamo «ley de aislamiento».

Volvemos a tener una aparente contradicción. Antes hice hincapié en el cambio máximo —hipérbole y exageración en el arte—, pero ahora estoy subrayando la subestimación. ¿No son las dos ideas polos opuestos? ¿Cómo puede menos ser más? Respuesta: se proponen alcanzar objetivos diferentes.

Si consultamos libros de texto estándar de fisiología y psicología, veremos que un esbozo es efectivo porque las células de la corteza visual primaria, donde se produce la primera fase del procesamiento visual, sólo se preocupan por las líneas. Estas células responden a los bordes y límites de las cosas pero son insensibles a las áreas de relleno con escasos rasgos. Este efecto sobre los circuitos de la corteza visual primaria es cierto, pero ¿explica por qué un mero contorno es capaz de transmitir una impresión intensa adicional de lo que está siendo representado? Seguramente no. Sólo predice que un esbozo debe ser suficiente, que debe ser tan efectivo como la media tinta (la reproducción de una foto en blanco y negro). No nos dice por qué es más efectivo.

Un esbozo puede ser más efectivo porque en el cerebro tenemos un cuello de botella atencional. Podemos prestar atención sólo a un aspecto de una imagen o entidad cada vez (aunque dista de estar claro lo que entendemos por «aspecto» o «entidad»). Aunque el cerebro cuenta con cien mil millones de células nerviosas, sólo un pequeño subgrupo de ellas puede estar activo en un momento dado. En la dinámica de la percepción, un objeto estable (imagen percibida) excluye automáticamente a los demás. Diversos patrones coincidentes de actividad neural y las redes neurales del cerebro compiten constantemente por recursos atencionales limitados. Así pues, cuando miramos una imagen a todo color, distraen nuestra atención el revoltijo de texturas y otros detalles de la imagen. No obstante, un esbozo del mismo objeto nos permite centrar todos nuestros recursos atencionales en el entorno, donde está la acción.

A la inversa, si un artista quiere suscitar la *rasa* del color introduciendo cambios máximos y estímulos untranormales en el espacio del color, sería mejor que minimizase los contornos. Podría quitarle énfasis a los límites emborronando a propósito los perfiles o quitándolos del todo. Esto reduce la puja competitiva desde los contornos sobre nuestros recursos atencionales, dejando al cerebro libre para que se centre en el espacio del color. Como mencioné en el capítulo 7, esto es lo que hacen Van Gogh y Monet, y recibe el nombre de impresionismo.

Los grandes artistas explotan por intuición la ley de aislamiento, pero las pruebas de la misma también provienen de la neurología —casos en los que muchas áreas del cerebro son disfuncionales—, y el «aislamiento» de un módulo cerebral individual permite al cerebro conseguir fácilmente acceso a sus limitados recursos atencionales sin que el paciente siquiera lo intente.

Tenemos un magnífico ejemplo en una fuente inesperada: los niños autistas.



Comparemos las tres ilustraciones de caballos de la figura 8.1. El de la derecha (figura 8.1c) es de un niño normal de 8 años. Perdonen que les diga, pero es horrendo... anodino, como un recortable de cartón. Curiosamente, el de la izquierda (figura 8.1a) es de una niña autista retrasada mental llamada Nadia. Nadia no puede conversar con personas y apenas sabe atarse los cordones de los zapatos, pero su dibujo transmite de maravilla la *rasa* de un caballo; la bestia casi parece saltar del lienzo. Por último, en el centro (figura 8.1b) hay un caballo dibujado por Leonardo da Vinci. Cuando pronuncio conferencias, a menudo hago encuestas informales y pido a los asistentes que clasifiquen los tres caballos según la calidad del dibujo sin decirles los autores. Sorprendentemente, hay más gente que prefiere el caballo de Nadia al de Da Vinci. Otra vez estamos ante una paradoja. ¿Cómo es posible que una niña autista retrasada que apenas habla dibuje mejor que uno de los mayores genios del Renacimiento?

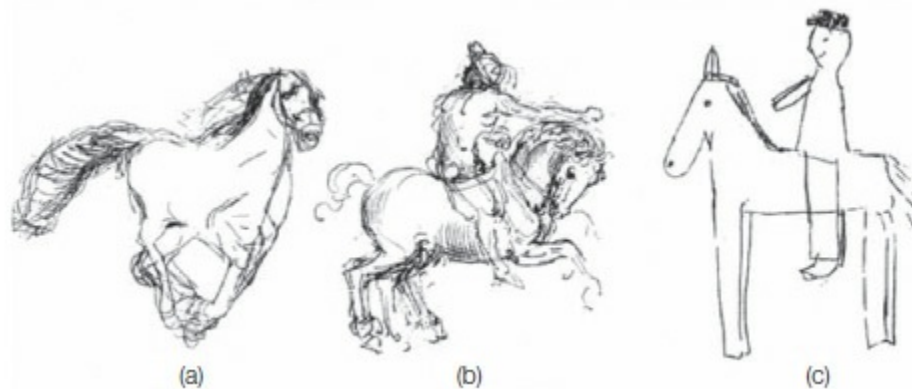


FIGURA 8.1. Comparación entre (a) el dibujo de Nadia de un caballo, (b) el dibujo de Da Vinci, y (c) el dibujo de un niño normal de 8 años.

La respuesta está en la ley de aislamiento así como en la organización modular del cerebro. (*Modularidad* es un término elegante para la idea de que diferentes estructuras cerebrales están especializadas para distintas funciones.) La torpeza social de Nadia, su inmadurez emocional, sus déficits lingüísticos y su retraso derivan del hecho de que muchas áreas de su cerebro están dañadas y funcionan de forma anómala. Sin embargo, quizá —como apunté en *Fantasmas en el cerebro*— existe una isla intacta de tejido cortical en su lóbulo parietal derecho, región de la que conocemos su implicación en muchas habilidades espaciales, incluido nuestro sentido de la proporción artística. Si el lóbulo parietal derecho resulta dañado por una apoplejía o un tumor, el paciente a menudo pierde la capacidad para hacer siquiera un boceto sencillo. Las imágenes que logra dibujar suelen ser detalladas pero carecen de intensidad y fluidez de trazo. A la inversa, he notado que cuando se lesiona el lóbulo parietal izquierdo, realmente mejoran los dibujos del paciente, que empieza a omitir detalles irrelevantes. Cabe preguntarse si el lóbulo parietal derecho

es el módulo *rasa* del cerebro para la expresión artística.

Sugiero que el mal funcionamiento de muchas áreas cerebrales de Nadia hace que su lóbulo parietal derecho intacto —su módulo *rasa*— quede libre para llevarse la mejor tajada de sus recursos atencionales. Nosotros podemos lograr tal cosa sólo tras años de preparación y esfuerzo. Esta hipótesis explicaría por qué el arte de Nadia es mucho más evocador que el de Leonardo. Tal vez una explicación similar sea válida para autistas que muestran capacidades prodigiosas con el cálculo; niños muy retrasados que sin embargo son capaces de realizar asombrosas hazañas aritméticas, como multiplicar dos números de trece dígitos en cuestión de segundos. (Obsérvese que he dicho «cálculo», no «matemáticas». El verdadero talento matemático requiere no sólo cálculo, sino una combinación de diversas destrezas, entre ellas la visualización espacial.) Sabemos que el lóbulo parietal izquierdo está involucrado en el cálculo numérico, pues una apoplejía aquí normalmente suprime la capacidad del individuo para restar o dividir. En los sabios del cálculo, el lóbulo parietal izquierdo puede estar intacto con respecto al derecho. Si toda la atención de los niños autistas está adjudicada a este módulo numérico del lóbulo parietal izquierdo, el resultado será un niño prodigio del cálculo, no del dibujo.

En un irónico giro inesperado, cuando Nadia llegó a la adolescencia, se volvió menos autista. Y también perdió totalmente la capacidad para dibujar. Esta observación da mayor credibilidad a la idea del aislamiento. En cuanto Nadia maduró y alcanzó algunas capacidades superiores, ya no pudo asignar el grueso de su atención al módulo *rasa* del lóbulo parietal derecho (lo que quizá da a entender que la educación formal puede realmente ahogar algunos aspectos de la creatividad).

Además de la reasignación de la atención, puede que en el cerebro de los autistas haya verdaderos cambios anatómicos que expliquen su creatividad. Tal vez las áreas intactas se hacen más grandes y alcanzan una mayor eficacia. Puede que Nadia tuviese un lóbulo parietal derecho agrandado, en especial la circunvolución angular derecha, lo cual explicaría sus notables habilidades artísticas. A menudo, los padres de niños autistas con destrezas excepcionales los acompañan a mi consulta; un día de éstos haré que les escaneen el cerebro para ver si efectivamente existen esas islas intactas de tejido que se ha desarrollado más de lo normal. Por desgracia, esto no es tan fácil como parece, pues a los niños autistas les suele resultar muy difícil quedarse quietos en el escáner. Por cierto, Albert Einstein tenía unas circunvoluciones angulares enormes, y en una ocasión hice la fantásica sugerencia de que esto le permitió combinar destrezas numéricas (lóbulo parietal izquierdo) y espaciales (lóbulo parietal derecho) de maneras extraordinarias que los simples mortales ni siquiera llegamos a imaginar.

También en la neurología clínica encontramos pruebas del principio de aislamiento en el arte. Por ejemplo, no hace mucho un médico me escribió acerca de unos ataques epilépticos que se originaban en sus lóbulos temporales. (Estos ataques

son andanadas incontroladas de impulsos nerviosos que atraviesan el cerebro del mismo modo que el *feedback* se amplifica mediante un altavoz y un micrófono.) Hasta que los ataques se iniciaron de forma inesperada a los 60 años, el médico no había experimentado jamás interés por la poesía. Y de repente empezaron a surgir prolíficos poemas. Fue una revelación, un súbito enriquecimiento de su vida mental, justo cuando comenzaba a estar harto de todo.

Un segundo ejemplo, sacado del elegante trabajo de Bruce Miller, neurobiólogo de la Universidad de California, San Francisco, está relacionado con individuos que en fases tardías de la vida desarrollan una forma de demencia muy progresiva y embotamiento del intelecto. El trastorno, denominado demencia frontotemporal, afecta selectivamente a los lóbulos frontales —sede del juicio y de aspectos clave de la atención y el razonamiento— y los lóbulos temporales, pero deja intactas islas de la corteza parietal. A medida que se deterioran sus facultades mentales, de pronto algunos de estos pacientes, con gran sorpresa suya y de quienes los rodean, desarrollan una inaudita capacidad para pintar y dibujar. Esto concuerda con mis especulaciones sobre Nadia —que sus habilidades artísticas se debían a que su lóbulo parietal derecho estaba intacto y funcionando a tope.

Estas conjeturas sobre sabios autistas y pacientes con epilepsia y demencia frontotemporal plantean una cuestión fascinante. ¿Es posible que personas normales, menos dotadas, tengan también capacidades matemáticas o artísticas latentes que una enfermedad cerebral puede liberar? En tal caso, ¿sería posible dar rienda suelta a estas capacidades sin dañar realmente el cerebro ni pagar el precio de destruir otras destrezas? Parece ciencia ficción, pero tal como ha señalado el físico australiano Allan Snyder, podría ser verdad. Quizá sería posible someter a prueba la idea.

Durante una visita reciente a la India estaba yo reflexionando sobre esta posibilidad cuando recibí la que seguramente ha sido la llamada telefónica más rara de mi vida (y esto es decir mucho). Era una llamada de larga distancia, de un periodista que trabajaba para un periódico australiano:

—Doctor Ramachandran, disculpe la molestia —dijo—, se ha hecho un descubrimiento asombroso. ¿Puedo hacerle algunas preguntas al respecto?

—Claro, adelante.

—¿Conoce las ideas del doctor Snyder sobre los sabios autistas? —preguntó.

—Sí —dije—. Según él, en el cerebro de un niño normal las áreas visuales inferiores crean sofisticadas representaciones tridimensionales de un caballo o cualquier otro objeto. Al fin y al cabo, para eso evolucionó la visión. Sin embargo, a medida que el niño va poco a poco aprendiendo cosas sobre el mundo, ciertas áreas corticales generan descripciones conceptuales, más abstractas, de un caballo: por ejemplo, «es un animal con un hocico largo, cuatro patas y una cola de matamoscas, etcétera». Con el tiempo, la idea del niño acerca del caballo acaba dominada por

estas abstracciones superiores. Se ve más influido por los conceptos y tiene menos acceso a las representaciones más visuales y tempranas que captan el arte. En un niño autista no se desarrollan estas áreas superiores, por lo que es capaz de acceder a estas representaciones tempranas de una manera que a nosotros nos está vedada. De ahí el asombroso talento artístico del niño. Snyder expone un razonamiento similar para los sabios matemáticos que a mí me cuesta entender.

—¿Qué opina usted de su idea? —preguntó el periodista.

—Coincido con él y he hecho muchos de los mismos razonamientos —dije—, pero la comunidad científica se muestra muy escéptica y dice que la idea de Snyder es demasiado imprecisa para ser útil o verificable. No estoy de acuerdo. Cada neurólogo tiene al menos una historia en la manga sobre un paciente que de repente desarrolló una facultad nueva y peculiar tras una apoplejía o un trauma cerebral. Pero la mejor parte de su teoría —proseguí— es una predicción que ahora, en retrospectiva, parece obvia. Sugería que si de algún modo desactivamos temporalmente centros «superiores» del cerebro de una persona normal, esa persona quizá de pronto sea capaz de acceder a las presuntas representaciones inferiores y crear bellos dibujos o empezar a generar números primos.

»Ahora bien, lo que me gusta de esta predicción es que no es sólo un experimento de pensamiento. Podemos utilizar una técnica denominada estimulación magnética transcraneal, o TMS, para desactivar, temporalmente y sin hacer daño, porciones de un cerebro adulto normal. ¿Veríamos entonces un súbito florecimiento de talento artístico o matemático mientras durase la desactivación? ¿Y enseñaría esto a la persona a trascender sus habituales bloqueos conceptuales? En tal caso, ¿pagaría las consecuencias de perder sus habilidades conceptuales? Y en cuanto la estimulación le haya permitido superar un bloqueo (si así ocurre), ¿podrá luego hacerlo por su cuenta sin el imán?

—Bueno, doctor Ramachandran —dijo el periodista—, tengo una noticia para usted. Dos investigadores de aquí de Australia, inspirados en parte en la sugerencia del doctor Snyder, llevaron a cabo el experimento con estudiantes voluntarios.

—¿En serio? —dije, fascinado—. ¿Y qué tal?

—Bueno, suprimieron el cerebro de los voluntarios con un imán, y de pronto éstos pudieron hacer hermosos bosquejos sin esfuerzo. Y en un caso, el estudiante fue capaz de generar números primos como hacen algunos sabios idiotas.

El periodista notaría mi perplejidad, pues me quedé en silencio.

—Doctor Ramachandran, ¿sigue usted ahí? ¿Me oye?

Tardé un minuto largo en asimilar el impacto. En mi carrera de neurólogo conductual he oído muchas cosas raras, pero ésta sin duda se llevaba la palma.

Debo admitir que tuve (y aún tengo) dos reacciones muy distintas ante el descubrimiento. La primera, de pura incredulidad y escepticismo. La observación no contradice nada que sepamos de neurología (en parte porque sabemos muy poco),

pero suena descabellada. La sola idea de que alguna habilidad resulte potenciada gracias a suprimir partes del cerebro es de lo más extraña —algo que cabría esperar en *Expediente X*—. También huele al discurso de esos gurús motivacionales que siempre están hablando de nuestras facultades ocultas prestas a despertar si les compramos sus cintas grabadas. O de los traficantes de drogas, con cuyas pociones mágicas nuestra mente accederá a dimensiones de creatividad e imaginación totalmente nuevas. O a ese factoides absurdo pero tenazmente popular de que las personas utilizamos sólo el 10 % del cerebro —con independencia de lo que eso signifique—. (Cuando los periodistas me preguntan sobre la validez de esa afirmación, normalmente les contesto: «Bueno, desde luego aquí en California es verdad».)

Mi segunda reacción fue distinta: ¿por qué no? Al fin y al cabo, sabemos que en los pacientes de demencia frontotemporal puede surgir talento nuevo y asombroso de forma relativamente súbita. Es decir, sabemos que puede producirse este desenmascaramiento mediante reorganización cerebral. Dada esta prueba, ¿por qué me impresionaba tanto el descubrimiento australiano? ¿Por qué esa observación mediante TMS tenía que ser menos probable que las de Bruce Miller con individuos afectados de demencia profunda?

El aspecto sorprendente es la escala temporal. La enfermedad cerebral tarda años en desarrollarse, y el imán surte efecto en cuestión de segundos. ¿Esta observación es importante? Según Allan Snyder, la respuesta es no. Yo no estoy tan seguro.

Quizá podamos verificar la idea del cerebro aislado de una manera más directa, por ejemplo utilizando neuroimágenes funcionales como la RMf que, como recordaremos, mide campos magnéticos cerebrales producidos por cambios en el flujo sanguíneo mientras el individuo está mirando o haciendo algo. Mis ideas sobre el aislamiento, junto con las de Allan Snyder, predicen que, cuando miramos esbozos de dibujos animados o garabatos de caras, deberíamos registrar una mayor activación en el área de las caras que en las áreas encargadas del color, la topografía o la profundidad. En cambio, si miramos una foto en color de una cara, ha de pasar lo contrario: una disminución de la respuesta relativa a las caras. Este experimento no se ha llevado a cabo.

## **CUCÚ O RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS DE PERCEPCIÓN**

Esta ley estética se parece a primera vista al aislamiento, pero en realidad no tiene mucho que ver con él. Denomino «principio del cucú» al hecho de que a veces podemos conseguir que algo sea más atractivo haciéndolo menos visible. Por ejemplo, una imagen de una mujer desnuda vista tras la cortina de agua de la ducha o

con ropa escasa y diáfana —una imagen de la que los hombres dirían con aprobación que «deja algo a la imaginación»— puede ser mucho más seductora que un póster de la misma mujer desnuda. Del mismo modo, los cabellos despeinados que ocultan la mitad del rostro pueden ser encantadores. Pero ¿por qué?

Si estoy en lo cierto al decir que el arte supone una hiperactivación de áreas visuales y emocionales, una mujer desnuda visible en su totalidad debería ser más atractiva. Un hombre heterosexual esperará que la imagen libre de obstáculos de los pechos y los genitales de una mujer excite sus centros visuales de modo más efectivo que si presenta sus intimidades parcialmente ocultas. Sin embargo, suele ocurrir lo contrario. Igualmente, a muchas mujeres les gustan más las imágenes de hombres ardientes y atractivos pero parcialmente vestidos que las de hombres completamente desnudos.

Preferimos esta clase de ocultación porque tenemos cableado para que nos guste resolver enigmas, y la percepción se parece a la resolución de enigmas más de lo que pensamos. Recordemos el perro dálmata. Cada vez que resolvemos satisfactoriamente un enigma, nos vemos recompensados por un efecto de placer no tan distinto del «¡ajá!» que sentimos al resolver un crucigrama o un problema científico. El acto de buscar la solución de un problema —sea estrictamente intelectual, como un crucigrama o un acertijo lógico, o estrictamente visual, como «¿Dónde está Wally?»— es agradable incluso antes de que se halle la solución. Es una suerte que tengamos los centros visuales del cerebro conectados a los mecanismos límbicos de recompensa. De lo contrario, cuando intentáramos saber cómo convencer a una chica para que se metiera a hurtadillas en un matorral con nosotros (resolución de un puzle social), o cómo cazar esa presa escurridiza, o cómo aparearnos en la maleza bajo una niebla densa (resolución de una serie rápidamente cambiante de puzles sensoriomotores), ¡quizá nos daríamos por vencidos demasiado pronto!

Así pues, nos gusta la ocultación parcial y resolver enigmas. Para entender la ley del cucú necesitamos saber más sobre la visión. Cuando miramos una escena visual simple, el cerebro está todo el rato resolviendo ambigüedades, verificando hipótesis, buscando patrones y comparando información actual con recuerdos y expectativas.

Una idea ingenua de la visión, perpetuada sobre todo por los informáticos, es que supone un procesamiento jerárquico consecutivo de la imagen. Los datos en bruto llegan a la retina como elementos de imagen, o píxeles, y recorren una serie de áreas visuales, como pasando por una cadena humana, experimentando en cada fase un análisis cada vez más sofisticado, que culmina en el reconocimiento final del objeto. Este modelo de visión hace caso omiso de las masivas proyecciones de *feedback* que cada área visual superior envía a las áreas inferiores. Estas proyecciones inversas son de tal calibre que es engañoso hablar de jerarquía. Tengo

el presentimiento de que en cada etapa del procesamiento se genera una hipótesis parcial, o conjetura óptima, sobre los datos entrantes y luego se devuelve a las áreas inferiores para imponer un pequeño sesgo en el procesamiento posterior. Puede que varias de estas conjeturas óptimas compitan por el dominio, pero a la larga, a través de esa autosuficiencia o de repeticiones sucesivas, surge la solución final de la percepción. Es como si la visión funcionara de arriba abajo y no de abajo arriba.

De hecho, la línea que separa la percepción de la alucinación no es tan nítida como nos gustaría pensar. En cierto modo, cuando miramos el mundo estamos alucinando todo el rato. Casi podríamos considerar que la percepción es la acción de escoger la alucinación que mejor encaja con los datos que llegan, a menudo fragmentarios y fugaces. Tanto las alucinaciones como las percepciones reales surgen del mismo conjunto de procesos. La diferencia crucial es que, cuando percibimos, la estabilidad de los objetos y sucesos externos ayuda a afianzarlos. Cuando alucinamos, como al soñar o flotar en un tanque de privación sensorial, los objetos y los sucesos vagan en cualquier dirección.

A este modelo yo le añadiría la idea de que, cada vez que se descubre un encaje parcial, se genera un pequeño «¡ajá!» en el cerebro. Esta señal se envía a las estructuras de recompensa del sistema límbico, que a su vez impulsan la búsqueda de «¡ajás!» adicionales y mayores hasta que cristaliza el objeto o escena final. Según esta idea, el objetivo del arte es crear imágenes que generen tantas pequeñas señales «¡ajá!» mutuamente concordantes como sea posible (o al menos una saturación sensata de las mismas) para estimular las áreas visuales del cerebro. Desde este punto de vista, el arte es una forma de juego erótico visual previo al gran clímax del reconocimiento de los objetos.

Ahora, la ley de resolución de problemas de percepción, o «cucú», debería tener más sentido. Quizás evolucionó para garantizar que la búsqueda de soluciones visuales fuera intrínsecamente placentera, de modo que no nos diéramos por vencidos fácilmente. De ahí el atractivo de un desnudo tras una ropa semitransparente o los nenúfares difuminados de Monet.<sup>1</sup>

La analogía entre el placer estético y el «¡ajá!» de la resolución de problemas es convincente, pero en la ciencia las analogías no nos sirven de mucho. Al final debemos preguntarnos: ¿cuál es el verdadero mecanismo neural del cerebro que genera el estético «¡ajá!»?

Una posibilidad es que, cuando se utilizan ciertas leyes estéticas, se envía una señal desde las áreas visuales directamente a las estructuras límbicas. Como he señalado, puede que estas señales se envíen desde otras áreas cerebrales en cada fase del proceso de percepción (mediante agrupamiento, reconocimiento de límites, etcétera), en lo que yo llamo juego erótico visual previo, y no sólo desde la última fase del reconocimiento de objetos («¡Vaya! ¡Es Mary!»). No está claro cómo pasa

esto exactamente, pero hay conexiones anatómicas conocidas que van de acá para allá entre ciertas estructuras límbicas, como la amígdala, y otras áreas cerebrales en casi cada etapa de la jerarquía visual. No cuesta imaginar su implicación en la producción de pequeños «¡ajás!». La expresión «de acá para allá» es clave, porque permite a los artistas sacar provecho simultáneamente de múltiples leyes para suscitar múltiples capas de experiencia estética.

Volvamos al agrupamiento. Quizás haya aquí una potente sincronización de impulsos nerviosos procedentes de neuronas muy separadas que señalan los rasgos agrupados. Tal vez esta misma sincronía sea lo que después activa las neuronas límbicas. Es posible que algunos procesos de este tipo estén implicados en la creación de la agradable y armoniosa resonancia entre diferentes aspectos de lo que a primera vista parece una gran obra de arte individual.

Sabemos que hay vías neurales que conectan directamente muchas áreas visuales con las estructuras límbicas. Recordemos a David, el paciente con síndrome de Capgras que vimos en el capítulo 2. Su madre le parece una impostora porque debido a un accidente quedaron cortadas las conexiones entre los centros visuales y las estructuras límbicas, por lo que al ver a su madre no siente la esperada sacudida emocional. Si una desconexión así entre visión y emoción fuera la base del síndrome, los pacientes de Capgras no deberían ser capaces de disfrutar del arte visual. (Aunque todavía disfrutan de la música, pues los centros auditivos de la corteza no están desconectados del sistema límbico.) Dado lo poco común del síndrome, no es fácil verificarlo, pero de hecho en la bibliografía antigua aparecen casos de pacientes de Capgras según los cuales los paisajes y las flores habían dejado de ser bellos de repente.

Además, si mi razonamiento acerca de múltiples «¡ajás!» es acertado —en el sentido de que la señal de recompensa se genera en cada fase del proceso visual, no sólo en la fase final de reconocimiento—, los individuos con el síndrome de Capgras no sólo tendrán dificultades para gozar de un Monet, sino que también tardarán mucho más en encontrar el perro dálmata. Les costará igualmente resolver rompecabezas. Que yo sepa, se trata de predicciones que no se han verificado de forma directa.

Mientras no tengamos un conocimiento más claro de las conexiones entre los sistemas de recompensa del cerebro y las neuronas visuales, también es mejor aplazar la discusión de cuestiones como éstas: ¿cuál es la diferencia entre el mero placer visual (como cuando vemos un póster de una mujer desnuda) y una respuesta estética visual ante la belleza? Esta última, ¿genera sólo una mayor respuesta de placer en el sistema límbico (como el palo de las tres rayas en el polluelo de gaviota, descrito en el capítulo 7), o se trata, como sospecho yo, de una experiencia en conjunto más rica y multidimensional? ¿Y qué hay de la diferencia entre el «¡ajá!» de la simple excitación frente al «¡ajá!» de la excitación estética? ¿No tiene la señal



«¡ajá!» la misma magnitud que cualquier vieja excitación, como la de estar sorprendido, asustado o sexualmente estimulado? Y si es así, ¿cómo diferencia el cerebro entre esos otros tipos de excitación y una verdadera respuesta estética? Es posible que estas distinciones no sean tan irrefutables como parece. ¿Quién negaría que eros es una parte fundamental del arte? ¿O que el espíritu creativo de un artista suele nutrirse de una musa?

No estoy diciendo que estas cuestiones carezcan de importancia; de hecho, es mejor afrontarlas sin tapujos. Pero hemos de procurar no abandonar la empresa sólo porque aún no podamos brindar respuestas completas a todos los dilemas. Al revés, nos debería alegrar que el proceso de intentar descubrir universales estéticos haya suscitado estas cuestiones que nos vemos obligados a abordar.

## **AVERSIÓN A LAS COINCIDENCIAS**

A los 10 años, en la escuela de Bangkok, Tailandia, tuve una profesora de arte maravillosa llamada señora Vanit. En una tarea de clase nos pidió que dibujáramos paisajes, y a mí me salió algo parecido a lo de la figura 8.2a: una palmera entre dos montañas.

Al ver el dibujo, la señora Vanit frunció el ceño y dijo:

—Rama, tendrías que poner la palmera un poco hacia un lado, no exactamente entre las montañas.

—Pero, señora Vanit —protesté yo—, en esta escena no hay nada lógicamente imposible. Quizás el árbol ha crecido de tal modo que el tronco coincide exactamente con la V que forman las montañas. ¿Por qué dice que está mal?

—Rama, no puede haber coincidencias —dijo la señora Vanit.

La verdad es que entonces ni la señora Vanit ni yo sabíamos la respuesta a mi pregunta. Ahora me doy cuenta de que mi dibujo ilustra una de las leyes más importantes de la percepción estética: la aversión a las coincidencias.

Imaginemos que la figura 8.2a representa una escena visual real. Si miramos con atención, nos damos cuenta de que, en la vida real, la escena de la figura 8.2a sólo podemos verla desde un punto de observación, mientras que la de la figura 8.2b se ve desde diversos puntos. En el primer caso se trata de un observatorio único; en el otro, en cambio, es genérico. Como clase, las imágenes semejantes a las de la figura 8.2b son mucho más comunes. Así pues, la figura 8.2a es —por usar una expresión de Horace Barlow— «una sospechosa coincidencia». Y nuestro cerebro siempre intenta encontrar una alternativa verosímil, una interpretación genérica para evitar la coincidencia. En este caso no la encuentra, por lo que la imagen no resulta agradable.

Veamos ahora el caso en que una coincidencia sí tiene una interpretación. En la

figura 8.3 tenemos el famoso triángulo ilusorio descrito por el psicólogo italiano Gaetano Kanizsa. En realidad, no hay triángulo alguno; son sólo tres figuras negras de comecocos enfrentadas. Sin embargo, percibimos un triángulo blanco opaco cuyas tres esquinas obstruyen parcialmente tres discos circulares. El cerebro dice (en efecto): «¿Cuál es la probabilidad de que estos tres comecocos estén alineados así por casualidad? Es una coincidencia demasiado sospechosa. Una explicación más creíble es que la imagen representa un triángulo blanco opaco obstruido por tres discos negros». De hecho, casi podemos producir en la mente la ilusión de los bordes del triángulo. En este caso nuestro sistema visual ha hallado un modo de explicar la coincidencia (eliminándola, cabría decir) proponiendo una explicación que sienta bien. Sin embargo, en el caso del árbol centrado entre dos montañas, el cerebro forcejea para encontrar una interpretación de la coincidencia y acaba frustrado porque no hay ninguna.



FIGURA 8.2. Dos montañas con un árbol en medio. (a) Al cerebro no le gustan los puntos de observación únicos, y (b) prefiere los genéricos.

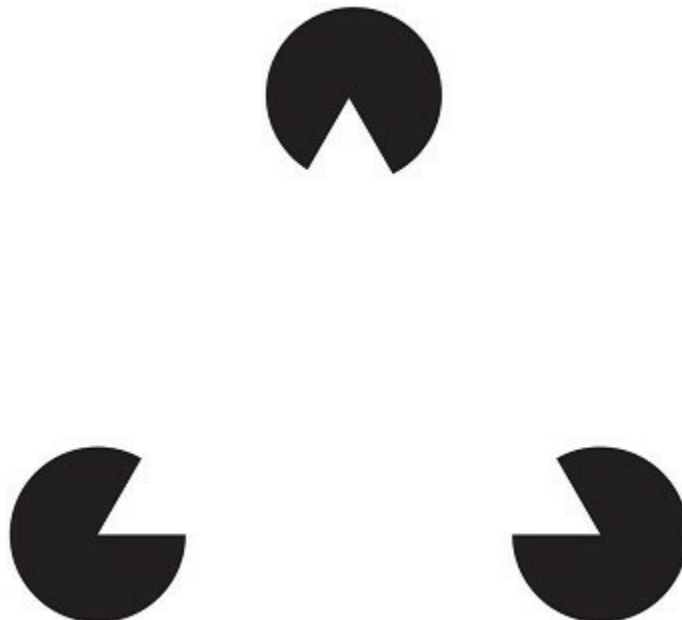


FIGURA 8.3. Tres discos negros de los que se han quitado cuñas en forma de pastel: el cerebro prefiere ver esta disposición como un triángulo opaco blanco cuyas esquinas obstruyen parcialmente los discos circulares.

## ORDEN

La ley de lo que denomino vagamente «orden» o regularidad es a todas luces importante en el arte y el diseño, sobre todo en el segundo. También aquí este principio es tan obvio que cuesta hablar del mismo sin parecer banal, pero, si no lo hacemos, el análisis de la estética visual será incompleto. En esta categoría agruparé varios principios que tienen en común una aversión a la desviación de las expectativas (por ejemplo, la preferencia por lo rectilíneo y los bordes paralelos y por el uso de motivos repetitivos en las alfombras). Lo abordaré sólo brevemente, pues muchos historiadores del arte, como Ernst Gombrich y Rudolf Arnheim, ya han hablado exhaustivamente sobre el tema.

Pensemos en un cuadro colgado en la pared, ligeramente inclinado. Suscita una reacción negativa inmediata que no guarda absolutamente ninguna proporción con la desviación. Ocurre lo mismo con un cajón no cerrado del todo debido a un papel arrugado y apretujado que asoma. O un sobre con un pelito que por casualidad se ha quedado enganchado bajo el sello. O un trocito de pelusa en un traje por lo demás impecable. No está claro ni mucho menos por qué reaccionamos así. Por lo visto, tiene que ver en parte con la simple higiene, que comprende componentes tanto instintivos como aprendidos. Sentir asco ante los pies sucios seguramente responde a un desarrollo cultural, mientras que quitarle a tu hijo una pelusilla del pelo acaso derive del instinto de acicalamiento de los primates.

Los otros ejemplos, como el cuadro ladeado o el montón de libros algo desordenado, parecen dar a entender que nuestro cerebro tiene una necesidad intrínseca de imponer regularidad y previsibilidad, si bien esto no explica gran cosa.

No es probable que en todos estos ejemplos de regularidad o previsibilidad se plasme la misma ley. Por ejemplo, una ley muy afín es nuestra querencia por el ritmo o la repetición visual, como los motivos florales del arte indio o las alfombras persas. Sin embargo, cuesta imaginar que esto y nuestra afición a los cuadros bien colgados guarden relación con la misma norma. Lo único que tienen en común, en un nivel muy abstracto, es que todos conllevan previsibilidad. En cada caso, la necesidad de regularidad u orden quizá refleje una necesidad más profunda del sistema visual para la economía de procesamiento.

A veces, los artistas y diseñadores utilizan ciertas desviaciones del orden y la previsibilidad para crear efectos agradables. Entonces, ¿por qué algunas desviaciones, como un marco torcido, son feas y otras —pongamos, un lunar colocado asimétricamente cerca del ángulo de la boca de Cindy Crawford y no en medio de la barbilla o la nariz— son atractivas? El artista alcanza un equilibrio entre la regularidad extrema, que es aburrida, y el caos completo. Por ejemplo, si usa un motivo de pequeñas flores repetidas que enmarcan la escultura de una diosa, quizás intente romper la monotonía de la repetición añadiendo algunas flores grandes

más espaciadas para crear dos ritmos solapados de diferente periodicidad. Si tiene que haber una determinada relación matemática entre las dos escalas de repetición, o qué tipo de cambios de fase entre las dos son permisibles, son preguntas interesantes... aún pendientes de respuesta.

## **SIMETRÍA**

Todo niño que haya jugado con un caleidoscopio y todo enamorado que haya visto el Taj Mahal ha caído bajo el hechizo de la simetría. No obstante, aunque los diseñadores reconocen su atractivo y los poetas la usan para embellecer, casi nunca se plantea la cuestión de por qué los objetos simétricos son bonitos.

Dos fuerzas evolutivas quizás expliquen el atractivo de la simetría. La primera explicación se basa en el hecho de que la visión evolucionó sobre todo con la finalidad de descubrir objetos, para cogerlos, esquivarlos, perseguirlos, comerlos o aparearse con ellos. Pero nuestro campo visual siempre está abarrotado: árboles, troncos caídos, manchas de color en la tierra, arroyos que corren, nubes, afloramientos rocosos, etcétera. Dado que el cerebro tiene una capacidad atencional limitada, ¿qué reglas generales podría emplear para garantizar que la atención se asigna a lo que más la necesita? ¿Cómo establece el cerebro una jerarquía de reglas de prioridad? En la naturaleza, «importante» se traduce en «objetos biológicos» como presa, depredador, miembro de la misma especie o macho/hembra, y todos esos objetos tienen una cosa en común: la simetría. Esto explicaría por qué la simetría atrae nuestra atención y nos estimula, y por extensión por qué el artista o arquitecto puede explotar esta característica para hacer un buen uso de ella. Explicaría por qué un bebé recién nacido prefiere mirar manchas de tinta simétricas a mirar manchas asimétricas. Seguramente la preferencia aprovecha una regla general en el cerebro del niño que efectivamente dice: «Eh, algo simétrico. Parece importante. Debo seguir mirando».

La segunda fuerza evolutiva es más sutil. Tras presentar una secuencia aleatoria de caras con diversos grados de simetría a varios universitarios (las habituales cobayas de estos experimentos), los psicólogos han observado que, en general, los rostros más simétricos se consideran los más atractivos, lo cual no es en sí mismo tan sorprendente: cómo va a gustar a nadie el semblante contrahecho de Quasimodo. Sin embargo, lo intrigante es que no se toleran siquiera desviaciones sin importancia. ¿Por qué?

La sorprendente respuesta está en los parásitos. Las plagas parasitarias pueden reducir muchísimo la fertilidad y la fecundidad de una pareja potencial, por lo que la evolución da mucha importancia a la capacidad de detectar si el otro está infectado. Si la infección se produce en fases tempranas de la vida fetal o la infancia, una de

las señales externamente visibles más obvias es una sutil pérdida de simetría. En consecuencia, la simetría es un indicador, o banderita, de buena salud, que a su vez es un índice de deseabilidad. Este razonamiento explica por qué el sistema visual considera atractiva la simetría y perturbadora la asimetría. Resulta extraño pensar que tantos aspectos de la evolución—incluso nuestras preferencias estéticas— estén ligados a la necesidad de evitar parásitos. (En una ocasión escribí en un artículo satírico que los «caballeros las prefieren rubias» por la misma razón. Es mucho más fácil detectar anemia e ictericia provocada por parásitos en una rubia de piel clara que en una morena.)

Desde luego, esta preferencia por las parejas simétricas es en buena parte inconsciente. No nos damos cuenta en absoluto de que lo estamos haciendo. Vaya casualidad que la misma singularidad evolutiva en el cerebro del gran emperador mogol Shah Jahan que le hizo seleccionar la cara perfectamente simétrica, sin parásitos, de su amada Mumtaz le llevara también a construir el Taj Mahal, exquisitamente simétrico, ¡un símbolo universal del amor eterno!

En todo caso, ahora hemos de ocuparnos de las excepciones aparentes. ¿Por qué a veces lo atractivo es la «falta» de simetría? Supongamos que estamos disponiendo muebles, cuadros y otros elementos en una habitación. No hace falta un diseñador profesional para saber que la simetría total no funcionará (aunque en la estancia puede haber islas de simetría, como una mesa rectangular y sillas colocadas de forma simétrica). Al revés, debemos escoger cuidadosamente la asimetría para crear los efectos más llamativos. La pista para resolver esta paradoja deriva de la observación de que la regla de simetría se aplica sólo a los objetos, no a las escenas a gran escala. Desde el punto de vista evolutivo esto tiene todo el sentido del mundo, pues un depredador, una presa, un amigo o una pareja siempre es un objeto aislado, independiente.

Nuestra preferencia por objetos simétricos y escenas asimétricas también se refleja en los flujos «qué» y «cómo» (a veces denominado «dónde») del procesamiento visual en el cerebro. El flujo «qué» (una de las dos subvías de la vía nueva) va desde el área visual primaria hasta los lóbulos temporales, y se ocupa de los objetos diferenciados y las relaciones espaciales de rasgos dentro de los objetos, como las proporciones internas de una cara. El flujo «cómo» va desde el área visual primaria hasta los lóbulos parietales, y se ocupa más del entorno general y las relaciones entre objetos (como la distancia entre un individuo, la gacela que está persiguiendo y el árbol que ésta va a esquivar). No cabe sorprenderse de que exista una preferencia por la simetría arraigada en el flujo «qué», puesto que es necesaria. Así, la detección y el disfrute de la simetría se basan en algoritmos cerebrales centrados en el objeto, no en la escena. De hecho, disponer objetos de manera simétrica en una habitación sería una soberana estupidez, pues, como hemos visto, al cerebro no le gustan las coincidencias que no sabe explicar.

## **METÁFORA**

El uso de la metáfora en el lenguaje es de sobras conocido, pero por lo común no se valora que la metáfora también se utiliza mucho en el arte visual. En la figura 8.4 vemos una escultura de arenisca de Khajuraho, al norte de la India, de hacia el año 1100 d.C. La escultura representa una voluptuosa ninfa celestial que arquea la espalda para mirar arriba, como aspirando a Dios o al cielo. Probablemente ocupara una hornacina en la base de un templo. Como la mayoría de las ninfas indias, tiene una cintura estrecha y se dobla bajo el peso de grandes pechos y caderas. El arco de la rama sobre la cabeza se ciñe a la curvatura del brazo (ejemplo postural de un principio de agrupamiento denominado «cierre»). Obsérvense los mangos gordos y maduros colgando de la rama, que, como la ninfa, son una metáfora de la fertilidad y la fecundidad de la naturaleza. Además, el tamaño de los mangos procura una especie de eco visual de la gordura y la madurez de los pechos. De modo que en la escultura se aprecian múltiples capas de metáfora y significado, y el resultado es increíblemente bello. Es casi como si las múltiples metáforas se amplificasen unas a otras, si bien no se conoce la razón por la que esa armonía y esa resonancia interna es especialmente agradable.

Me parece intrigante que el hemisferio derecho seguramente entienda la metáfora visual mucho antes de que el más literal, y menos imaginativo, hemisferio izquierdo pueda explicar con detalle las razones. (A diferencia de mucha psicología popular rara sobre la especialización hemisférica, esta distinción concreta probablemente tenga algo de verdad.) Tengo la tentación de sugerir que en general hay una barrera de traslación entre la lógica proposicional del hemisferio izquierdo, basada en el lenguaje, y el «pensamiento» intuitivo, más onírico (como los sueños), del derecho, y a veces el arte con mayúsculas consigue derribar esta barrera. Muchas veces hemos escuchado un compás musical que suscita una riqueza de significado mucho más sutil de lo que sea capaz de articular el ignorante hemisferio izquierdo.

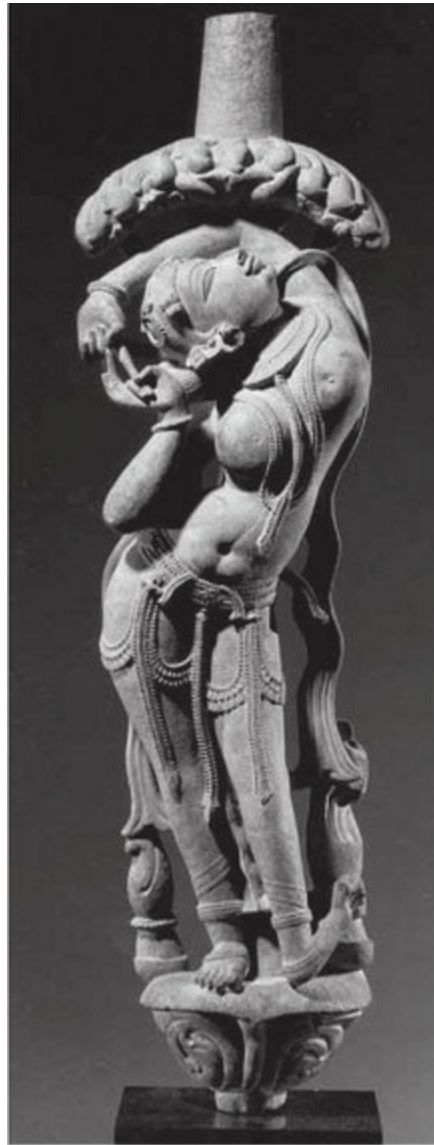


FIGURA 8.4. Una ninfa de piedra bajo una rama arqueada, mirando al cielo en busca de inspiración divina. Khajuraho, la India, siglo XI.

Un ejemplo más trivial es el uso que algunos diseñadores hacen de ciertos trucos para atraer nuestra atención. La palabra *inclinación* escrita con letras inclinadas provoca un efecto cómico aunque agradable. Estos fenómenos me inducen a postular una ley aparte para la estética, que podríamos llamar «resonancia visual» o «eco» (aunque procuro no caer en la trampa en la que caen algunos gestaltistas, que a cada observación la llaman ley). Aquí la resonancia se da entre el concepto de la palabra *inclinación* con su verdadera y literal inclinación, lo que desdibuja la frontera entre concepción y percepción.

En los cómics, palabras como *asustado*, *miedo* o *escalofrío* se suelen imprimir con líneas onduladas, como si las propias letras estuvieran temblando. ¿Por qué es tan efectivo este recurso? A mi juicio, porque la línea ondulada es un eco espacial de nuestro propio temblor, que a su vez resuena con el concepto de miedo. Es posible que ver a alguien temblar (o el temblor metafórico de unas letras onduladas)

nos haga repetir el tembleque ligeramente porque eso nos prepara para huir, anticipándonos al depredador que acaso haya causado el temblor del otro. En tal caso, nuestro tiempo de reacción para detectar la palabra *miedo* en letras onduladas quizá sea mucho menor que si la palabra estuviera escrita con líneas rectas (letras lisas), idea que se puede verificar en el laboratorio.<sup>2</sup>

Concluiré mis comentarios sobre la ley estética de la metáfora con el mayor icono del arte indio: *El Shiva danzante* o *Nataraja*. En el museo estatal de Chennai (Madrás), hay una galería que alberga una magnífica colección de bronce del sur de la India. Una de las obras más preciadas es un *Nataraja* del siglo XII (figura 8.5). A principios del siglo XX, un anciano caballero *firangi* («extranjero» o «blanco» en hindi) fue sorprendido mirando sobrecogido el *Nataraja*. Con gran asombro de los vigilantes y visitantes del museo, entró en una especie de trance y pasó a imitar las posturas de la danza. Se congregó una multitud alrededor, pero el caballero parecía ajeno a todo hasta que por fin apareció el conservador para ver qué pasaba. Casi manda detenerlo antes de saber que el europeo era nada menos que el mundialmente famoso escultor Auguste Rodin. *El Shiva danzante* hizo llorar de emoción a Rodin, que en sus escritos aludía a la escultura como una de las mayores obras de arte creadas jamás por la mente humana.

No hace falta ser religioso, indio o Rodin para apreciar el esplendor de este bronce. En un nivel muy literal, representa la danza cósmica de Shiva, que crea, sostiene y destruye el universo. Pero la escultura es mucho más que esto; es una metáfora de la danza del propio universo, del movimiento y la energía del cosmos. El artista describe esta sensación mediante el habilidoso uso de muchos recursos. Por ejemplo, el movimiento centrífugo de los brazos y las piernas de Shiva agitándose en distintas direcciones y los ondulados mechones que le salen de la cabeza simbolizan el alboroto y el frenesí del cosmos. Sin embargo, justo en medio de toda esta turbulencia —esta intermitente fiebre de vida— está el tranquilo espíritu de Shiva, que contempla su creación con calma y elegancia supremas. El artista ha combinado con gran habilidad estos elementos de movimiento y energía aparentemente antitéticos por un lado, y la estabilidad y la paz eternas por el otro. Esta sensación de algo eterno y estable (Dios, pongamos) es transmitida en parte por la pierna izquierda algo doblada de Shiva, que le confiere equilibrio y desenvoltura incluso en mitad de su frenesí, y en parte por la expresión apacible y serena, que comunica una sensación de intemporalidad. En algunas esculturas del *Nataraja*, esta expresión pacífica es sustituida por una media sonrisa enigmática, como si el gran dios estuviera riéndose de la vida y la muerte por igual.





FIGURA 8.5. *Nataraja* que representa la danza cósmica de Shiva. Sur de la India, período chola, siglo XII.

Esta escultura contiene muchas capas de significado, e indólogos como Heinrich Zimmer y Ananda Coomaraswamy se deshacen en elogios al respecto. Mientras que la mayoría de los escultores occidentales tratan de captar un momento o una instantánea, el artista indio intenta transmitir la verdadera naturaleza del tiempo mismo. El anillo de fuego simboliza la naturaleza cíclica eterna de la creación y la destrucción del universo, un tema común en la filosofía oriental, que de vez en cuando también es abordado por pensadores occidentales. (Me acuerdo concretamente de la teoría de Fred Hoyle sobre el universo oscilante.) Una de las manos derechas de Shiva sostiene un tambor, que golpea el universo para darle vida y quizá representa asimismo el latido de la materia animada. Pero una de las manos izquierdas sujeta el fuego, que no sólo calienta y vigoriza el universo, sino que también lo consume, lo que permite la destrucción para compensar perfectamente la creación en el ciclo eterno. De modo que el *Nataraja* transmite la naturaleza abstracta y paradójica del tiempo, devorador al máximo pero siempre creativo.

Bajo el pie de Shiva hay una horrible criatura demoníaca llamada Apasmara, o

«la ilusión de la ignorancia», que el dios está aplastando. ¿Qué es esta ilusión? Es la ilusión sufrida por todos los científicos: que en el universo no hay nada más que las mecánicas rotaciones de átomos y moléculas, que no hay una realidad más profunda tras las apariencias. Es también la falsa ilusión de algunas religiones de que cada uno de nosotros tenemos un alma particular que está asistiendo a los fenómenos de la vida desde su propio y especial punto de observación. Es el engaño lógico de que después de la muerte no hay nada salvo un vacío eterno. Shiva está diciéndonos que si destruimos esta ilusión y buscamos solaz bajo su pie izquierdo levantado (que él señala con una de sus manos izquierdas), nos daremos cuenta de que detrás de las apariencias externas (Maya) hay una verdad más profunda. Y en cuanto comprendemos esto, nos damos cuenta de que, lejos de ser espectadores distantes que estamos aquí para ver brevemente el espectáculo hasta la hora de la muerte, de hecho somos parte del flujo y reflujo del cosmos —parte de la danza cósmica del propio Shiva—. Y tras esta comprensión viene la inmortalidad, o *moksha*; es decir, la liberación del hechizo de la ilusión y la unión con la verdad suprema del propio Shiva. En mi mente no hay mayor ejemplificación de la idea abstracta de dios —en contraposición a un Dios personal— que el par *Shiva/Nataraja*. Como afirma el crítico de arte Coomaraswamy, «esto es poesía, pero también es ciencia».

Temo haberme ido por los cerros de Úbeda. Éste es un libro sobre neurología, no sobre arte indio. He hablado de *Shiva/Nataraja* sólo para subrayar que el enfoque reduccionista de la estética expuesto en este capítulo no pretende quitarle valor a las grandes obras de arte, al contrario. En realidad, podría aumentar nuestra apreciación de su valor intrínseco.

Propongo estas nueve leyes como medio para explicar por qué los artistas crean arte y por qué las personas disfrutamos contemplándolo.<sup>3</sup> Igual que consumimos comida de *gourmet* para generar complejas y multidimensionales experiencias de gustos y texturas que nos exciten el paladar, apreciamos el arte como comida de *gourmet* para los centros visuales del cerebro (en contraposición a la comida basura, que sería análoga al *kitsch*). Aunque las reglas explotadas por los artistas evolucionaron originariamente debido a su valor para la supervivencia, la producción de arte propiamente dicha no tiene ese valor. Lo hacemos porque es divertido; ésa es toda la justificación que necesita.

Pero ¿se acaba aquí la historia? Aparte de su papel como mero divertimento, me pregunto si podría haber otras razones, menos evidentes, por las que los seres humanos se dedican al arte con tanto fervor. Se me ocurren cuatro posibles teorías que tienen que ver con el valor del arte por sí mismo, no sólo con el goce estético.

Primero, hay la sugerencia respaldada por Steven Pinker, muy ocurrente aunque un tanto atrevida y cínica, de que adquirir o poseer obras únicas, exclusivas, puede

haber sido un símbolo de estatus para anunciar un acceso superior a determinados recursos (evolucionó una regla psicológica general para evaluar genes superiores). Esto es especialmente cierto en la actualidad, cuando la creciente disponibilidad de métodos masivos de copiado concede aún más importancia (desde la perspectiva del comprador de arte) a poseer un original —o al menos (desde la perspectiva del vendedor) a engañar al comprador respecto al estatus falso adquirido al comprar grabados de edición limitada—. Todo aquel que haya estado en una exposición de arte en Boston o La Jolla habrá advertido que en esta idea hay algo de verdad.

Segundo, Geoffrey Miller, psicólogo evolutivo de la Universidad de Nuevo México, y otros han sugerido la ingeniosa idea de que el arte evolucionó para revelar a potenciales parejas la destreza manual del artista y su coordinación mano-ojo. Esto enseguida recibió el nombre de teoría de «ven a ver mis grabados». Como el ave de emparrado satinada macho, el artista masculino está de hecho diciéndole a su musa: «Mira mis cuadros. Demuestran que tengo una excelente coordinación mano-ojo y un cerebro complejo y bien integrado (genes que transmitiré a tus bebés)». La idea de Miller tiene una irritante parte de verdad, pero a mí no me parece demasiado convincente. El principal problema es que no explica por qué tal anuncio ha de adoptar la forma de arte. Parece una exageración. ¿Por qué no anunciar directamente esta capacidad a las potenciales parejas presumiendo de destrezas en el tiro con arco o en el fútbol? Si Miller está en lo cierto, las mujeres deberían considerar muy atractiva la capacidad de coser y bordar en potenciales esposos, dado que requiere una enorme destreza manual —sin embargo, casi ninguna mujer valora estas habilidades en un hombre, ni siquiera las feministas—. Miller podría alegar que las mujeres no valoran la destreza y la habilidad per se, sino la creatividad que subyace al producto terminado. No obstante, pese a su enorme importancia cultural para los seres humanos, el valor de supervivencia biológica del arte como índice de creatividad es dudoso toda vez que no se extiende necesariamente a otros ámbitos. (¡Fijémonos simplemente en cuántos artistas pasan hambre!)

Obsérvese que la teoría de Pinker predice que las mujeres deberían rondar alrededor de los compradores, mientras que la de Miller predice que han de rondar alrededor de los artistas hambrientos.

A estas ideas añado dos más. Para entenderlas hemos de considerar el arte rupestre de Lascaux, Francia, que tiene una antigüedad de treinta mil años. Estas imágenes en las paredes de las cuevas son evocadoramente hermosas incluso para el ojo moderno. Para elaborarlas, los artistas debieron de usar algunas de las mismas leyes estéticas utilizadas por los artistas actuales. Por ejemplo, los bisontes están representados sobre todo como contornos (aislamiento), y ciertas características de esos animales, como la cabeza pequeña y la joroba grande, parecen sumamente exageradas. En esencia, se trata de una caricatura (cambio máximo) obtenida al

sustraer inconscientemente de un bisonte el cuadrúpedo ungulado medio genérico y amplificar las diferencias. Pero aparte de decir que «hicieron estas imágenes tan sólo para disfrutarlas», ¿podemos añadir algo más?

Los seres humanos destacan en imaginería visual. Nuestro cerebro desarrolló esta capacidad para crear una imagen mental interna, un modelo del mundo en el que podemos ensayar acciones venideras sin los riesgos y peligros que conlleva realizarlas en el mundo real. En estudios de neuroimágenes llevados a cabo por el psicólogo Steve Kosslyn, de la Universidad de Harvard, incluso se han apreciado indicios de que, para imaginar una escena, el cerebro utiliza las mismas regiones que se activan cuando la vemos realmente.

No obstante, la evolución se ha encargado de que estas representaciones generadas internamente no sean nunca tan auténticas como el objeto real. Se trata de un sensato autocontrol por parte de nuestros genes. Si el modelo interno del mundo fuera un sustituto perfecto, entonces en cualquier momento en que tuviéramos hambre podríamos simplemente imaginarnos en un banquete dando buena cuenta de una comilona. No tendríamos incentivo alguno para buscar comida de verdad y pronto nos moriríamos de inanición. Como dijo Shakespeare: «¿Quién puede embotar el agudo filo del hambre con la simple imaginación de un festín?».

De la misma manera, una criatura que desarrollara una mutación que le permitiera imaginar orgasmos no transmitiría sus genes y pronto se extinguiría. (Nuestro cerebro evolucionó mucho antes que los vídeos porno, la revista *Playboy* y los bancos de esperma.) Ningún gen del «orgasmo imaginado» es susceptible de efectuar una alteración importante en la reserva genética.

Ahora bien, ¿y si resulta que nuestros antepasados homínidos eran menos hábiles que nosotros con las imágenes mentales? Supongamos que quisieran ensayar cómo actuarían en la próxima caza de un bisonte o un león. Tal vez era más fácil realizar un ensayo realista si contaban con verdadero atrezo, y quizás ese atrezo es lo que en la actualidad denominamos arte rupestre. Puede que utilizasen esas escenas pintadas más o menos como el niño que representa combates imaginarios con sus soldados de juguete, como una forma de juego para educar su imaginería interna. Es posible que el arte rupestre también se usara para enseñar técnicas de caza a los novatos. A lo largo de varios milenios, esas destrezas acabarían asimiladas en la cultura y habrían adquirido significación religiosa. El arte, en suma, acaso sea la propia realidad virtual de la naturaleza.

Por último, una cuarta explicación, menos prosaica, del eterno atractivo del arte puede ser que habla un lenguaje onírico, basado en el hemisferio derecho, ininteligible —ajeno, incluso— para el hemisferio izquierdo —más literal y menos imaginativo—. El arte transmite matices de significado y sutilezas del humor que mediante el lenguaje hablado sólo se perciben o comunican de forma vaga. Los

códigos neurales utilizados por los dos hemisferios para representar funciones cognitivas superiores pueden ser totalmente distintos. Quizás el arte facilita la comunión entre estas dos modalidades de pensamiento que, de lo contrario, permanecerían mutuamente incomprensibles y separadas por un muro. Tal vez las emociones también necesitan una especie de ensayo de realidad virtual para incrementar su variedad y sutileza en los usos futuros, igual que practicamos deporte como entrenamiento motor, fruncimos el ceño ante un crucigrama o reflexionamos sobre el teorema de Gödel para adquirir mayor vigor intelectual. Según esta idea, el arte sería el aeróbico del hemisferio derecho. Lástima que en las escuelas no se haga más hincapié en esto.

Hasta ahora hemos dicho muy poco sobre la creación —en contraposición a la percepción— del arte. Steve Kosslyn y Martha Farah, de Harvard, han utilizado neuroimágenes para poner de manifiesto que evocar creativamente una imagen visual seguramente implica a la porción interna (corteza ventromedial) de los lóbulos frontales. Esta porción del cerebro tiene conexiones de vaivén con partes de los lóbulos frontales encargadas de los recuerdos visuales. Mediante estas conexiones se suscita una plantilla rudimentaria de la imagen deseada. Las interacciones de vaivén entre esta plantilla y lo que está siendo pintado o esculpido conducen a progresivos embellecimientos y perfeccionamientos de la obra, lo que se traduce en los múltiples pequeños «¡ajás!», fase a fase, antes mencionados. Cuando los ecos autoamplificadores entre estas capas del procesamiento visual alcanzan un volumen crítico, son emitidos como un «¡ajá!» final a centros de recompensa como los núcleos septales y el núcleo accumbens. Después, el artista puede relajarse con el cigarrillo, la copa y la musa.

Así pues, es posible que la producción creativa de arte y la apreciación del arte estén aprovechando las mismas vías (a excepción de la implicación frontal en el primer caso). Hemos visto que las caras y los objetos intensificados mediante cambios máximos (caricaturas, en otras palabras) hiperactivan células de la circunvolución fusiforme. La disposición global de la escena —como en los cuadros de paisajes— probablemente necesita el lóbulo parietal inferior derecho, mientras que los aspectos conceptuales o «metafóricos» del arte acaso necesiten las circunvoluciones derecha e izquierda. Quizá valdría la pena realizar un estudio más meticuloso de artistas con lesiones en distintas porciones del hemisferio derecho o del izquierdo —teniendo especialmente presentes nuestras leyes de la estética.

Nos queda un largo camino por recorrer, está claro. Entretanto, especular es divertido. Como dijo Charles Darwin en *El descenso del hombre*:

Los hechos falsos son muy perjudiciales para el progreso de la ciencia, pues a menudo perduran mucho tiempo; pero las ideas falsas, aunque están respaldadas por algunos datos, perjudican poco, pues todo el

mundo obtiene un saludable placer al demostrar su falsedad; y cuando se consigue, se cierra un camino hacia los errores y a menudo se abre al mismo tiempo la vía que conduce a la verdad.

¡Al diablo con la filosofía! A menos que la filosofía pueda crear una Julieta...

WILLIAM SHAKESPEARE

Jason Murdoch era un paciente hospitalizado en un centro de rehabilitación de San Diego. Tras una grave lesión en la cabeza a raíz de un accidente de coche producido cerca de la frontera mexicana, había estado en estado semiinconsciente de coma vigilante (también conocido como mutismo acinético) durante casi tres meses antes de que lo examinase mi colega el doctor Subramaniam. Debido al daño en la corteza cingulada anterior de la parte frontal del cerebro, Jason no podía andar, hablar ni iniciar acciones. Tenía el ciclo de sueño-vigilia normal, pero permanecía postrado en cama. Cuando estaba despierto parecía alerta y consciente (si ésta es la palabra adecuada —en tales situaciones, las palabras pierden su capacidad de descripción—). A veces Jason pronunciaba un ligero «ay» en respuesta al dolor, pero no de manera sistemática. Podía mover los ojos, a menudo haciéndolos girar para seguir a la gente. Sin embargo, era incapaz de reconocer a nadie, ni siquiera a sus padres o hermanos. No hablaba ni entendía lo que se decía, y tampoco era capaz de interactuar con las personas de manera significativa.

Pero si su padre, el señor Murdoch, lo telefoneaba desde la habitación de al lado, Jason de repente estaba alerta y hablaba: reconocía al padre y entablaba con él una conversación.

Esto hasta que el señor Murdock volvía. Entonces Jason regresaba a su estado «zombi» semiinconsciente. El conjunto de síntomas de Jason tiene un nombre: síndrome del teléfono. Era posible hacerle pasar de un estado a otro en función de si su padre estaba físicamente en su presencia o no.

Pensemos en lo que esto significa. Es casi como si hubiera dos Jasones atrapados en un cuerpo: el Jason del teléfono, totalmente alerta y consciente, y el Jason en persona, apenas un zombi consciente. ¿Cómo puede suceder algo así? La respuesta tiene que ver con el modo en que el accidente afectó a las vías visuales y auditivas del cerebro de Jason. En un grado sorprendente, la actividad de cada vía —visión y audición— debe segregarse en su camino hacia la importantísima corteza cingulada anterior. Como veremos, es en este collar de tejido donde se origina en parte nuestro sentido del libre albedrío.

Si la corteza cingulada anterior está muy dañada, el resultado es el cuadro completo del mutismo acinético; a diferencia de Jason, el paciente se halla en un

estado de penumbra permanente, sin interactuar con nadie en ninguna circunstancia. Vamos a ver qué pasa si la lesión de la corteza cingulada anterior es más sutil; por ejemplo, si la vía visual de la corteza cingulada anterior está dañada selectivamente en alguna fase, pero la vía auditiva está bien. El resultado es el síndrome del teléfono: Jason entra en acción cuando habla por teléfono, pero regresa al mutismo acinético cuando su padre entra en la habitación. Jason es una persona sólo cuando está al teléfono.

No hago esta distinción arbitrariamente. Aunque el sistema visomotor de Jason todavía es capaz de localizar y ocuparse automáticamente de objetos en el espacio, no puede reconocer ni atribuir significado a lo que ve. Salvo cuando está hablando por teléfono con su padre, Jason carece de la capacidad para formar metarrepresentaciones potentes y significativas, esenciales no sólo para nuestra singularidad como especie, sino también para nuestra singularidad como individuos y nuestro sentido del yo.

¿Por qué Jason es una persona sólo cuando está al teléfono? En etapas muy tempranas de la evolución, el cerebro desarrolló la capacidad para crear representaciones sensoriales de primer orden de objetos externos que pudieran suscitar sólo un número muy limitado de reacciones. Por ejemplo, el cerebro de la rata tiene sólo una representación de primer orden de un gato —concretamente, una cosa peluda y móvil que debe evitar de manera refleja—. Sin embargo, a medida que el cerebro humano fue evolucionando, surgió un segundo cerebro —para ser exactos, una serie de conexiones nerviosas— que en cierto modo era parasitario del viejo. Este segundo cerebro crea metarrepresentaciones (representaciones de representaciones —un orden superior de abstracción—) procesando la información procedente del primer cerebro y convirtiéndola en trozos manejables que se puedan utilizar en un repertorio más amplio de respuestas más sofisticadas, entre ellas el lenguaje y el pensamiento simbólico. Por eso para nosotros un gato, en vez de ser simplemente «el enemigo peludo» que es para la rata, es un mamífero, un depredador, una mascota, un enemigo de los perros y las ratas, una cosa que tiene orejas, bigotes y una larga cola y que maúlla; incluso nos acordamos de Halle Berry embutida en un vestido de látex. También tiene un nombre, *gato*, que simboliza la nube entera de asociaciones que conlleva. En resumen, el segundo cerebro dota a un objeto de significado, creando una metarrepresentación que nos permite tener conocimiento consciente de un gato, algo que no le sucede a la rata.

Las metarrepresentaciones son también una condición sine qua non de nuestros valores, creencias y prioridades. Por ejemplo, una representación de primer orden de «asco» es una reacción visceral del tipo «evítalo», mientras que una metarrepresentación de «asco» incluiría, entre otras cosas, el asco social que sentimos hacia algo que consideramos moralmente malo o éticamente inaceptable. En la mente podemos jugar con estas representaciones de orden superior de una manera



que es exclusiva de los seres humanos. Las representaciones están ligadas al sentido del yo y nos permiten hallar significado en el mundo exterior —tanto material como social—, así como definirnos en relación con él. Podemos decir, por ejemplo: «Me parece vergonzosa su actitud de vaciar la caja de arena del gato».

El Jason visual está básicamente muerto y enterrado como persona, pues está en peligro su capacidad para tener metarrepresentaciones de lo que ve.<sup>1</sup> Sin embargo, el Jason auditivo sigue vivo; las metarrepresentaciones de su padre, de su yo y del conjunto de su vida están en gran parte intactas en tanto que activadas mediante los canales auditivos del cerebro. Es curioso que el Jason que oye esté temporalmente desconectado cuando aparece el señor Murdoch en persona para hablar con su hijo. Quizás ello se deba a que el cerebro humano hace hincapié en el procesamiento visual, y el Jason visual reprime a su gemelo auditivo.

Jason representa un llamativo caso de yo fragmentado. Algunos de los «trozos» de Jason han sido destruidos; otros se han conservado y retienen un sorprendente grado de funcionalidad. ¿Es Jason todavía Jason si se puede descomponer en fragmentos? Como veremos, varias afecciones neurológicas nos muestran que el yo no es la entidad monolítica que cree ser. Esta conclusión contradice a las claras algunas de nuestras intuiciones más arraigadas sobre nosotros mismos..., pero los datos son los datos. Lo que nos dice la neurología es que el yo consta de muchos componentes, y la idea de un yo unitario puede muy bien ser una ilusión.

En algún momento del siglo XXI, la ciencia se enfrentará a uno de sus últimos grandes misterios: la naturaleza del yo. Esta masa de carne de la cámara craneal no sólo genera una explicación «objetiva» del mundo exterior, sino que también experimenta directamente un mundo interior: una vida mental rebosante de sensaciones, sentimientos y significados. Lo más misterioso es que el cerebro también vuelve la vista hacia sí para generar la conciencia que tenemos de nosotros mismos.

La búsqueda del yo —y las soluciones a sus múltiples misterios— no es precisamente una actividad nueva. Esta área de estudio ha sido tradicionalmente dominio exclusivo de los filósofos, y es justo decir que, en general, no han hecho grandes progresos (aunque no por falta de esfuerzo; llevan dos mil años en ello). No obstante, la filosofía ha sido utilísima para mantener la higiene semántica y subrayar la necesidad de claridad en la terminología.<sup>2</sup> Por ejemplo, la gente utiliza la palabra *conciencia* laxamente para referirse a dos cosas diferentes. Por un lado, los *qualia* —las cualidades experienciales de la sensación, como la rojez del rojo o la acerbidad del curri—, y, por otro lado, el yo que experimenta estas sensaciones. Los *qualia* irritan tanto a filósofos como a científicos, pues aunque son palpablemente reales y parecen residir en el núcleo mismo de la experiencia mental, las teorías físicas y computacionales sobre la función cerebral guardan silencio absoluto ante la

cuestión de por qué existen o cómo pueden surgir.

Ilustraré el problema mediante un experimento de pensamiento. Imaginemos un científico marciano intelectualmente muy avanzado, pero ciego al color, que se propone entender qué quieren decir los seres humanos cuando hablan de colores. Con su tecnología de nivel *Star Trek* estudia nuestro cerebro y determina hasta el último detalle qué pasa cuando tenemos experiencias mentales que incluyen el color rojo. Al terminar su estudio, puede dar cuenta de todos los episodios psicoquímicos y neurocomputacionales que tienen lugar cuando vemos el rojo, pensamos en el rojo o decimos la palabra *rojo*. Pero ahora nos preguntamos lo siguiente: ¿abarca esta explicación todo lo incluido en la capacidad para ver y pensar en la «rojez»? ¿Puede ahora el marciano ciego al color tener la seguridad de que entiende nuestra extraña modalidad de experiencia visual aunque su cerebro no esté cableado para responder a esta concreta longitud de onda de radiación electromagnética? La mayoría de las personas dirían que no. Casi todas dirían que, al margen de lo detallada y precisa que sea esta descripción objetiva o exterior de la cognición del color, tiene un enorme agujero en el centro porque excluye el *quale* de la rojez. (*Quale* es el singular de *qualia*.) De hecho, es imposible transmitir a alguien la inefable cualidad de la rojez salvo conectando nuestro cerebro directamente al suyo.

Quizás a la larga la ciencia dé con cierto marco o método inesperado para abordar los *qualia* de forma empírica y racional, pero estos avances podrían muy bien estar tan lejos de nuestra comprensión actual como lo estaría la genética molecular de quienes vivieron en la Edad Media. A menos que haya por ahí merodeando un potencial Einstein en neurología.

Sugerí que los *qualia* y el yo son distintos. Sin embargo, no podemos resolver los primeros sin el segundo. La idea de los *qualia* sin un yo que los experimente y reflexione sobre ellos es un oxímoron. En la misma línea, Freud había sostenido que no podemos equiparar el yo con la conciencia. Nuestra vida mental, decía, está regida por el inconsciente, un agitado caldero de recuerdos, asociaciones, reflejos, motivos e impulsos. Nuestra «vida consciente» es una complicada racionalización a posteriori de cosas que en realidad hacemos por otras razones. Como la tecnología no había avanzado lo suficiente para permitir la observación del cerebro, Freud carecía de las herramientas necesarias para llevar sus ideas más allá del diván, por lo que sus teorías quedaron atrapadas en las aguas estancadas comprendidas entre la ciencia verdadera y la retórica desatada.<sup>3</sup>

¿Estaba Freud en lo cierto? ¿Es posible que lo que constituye nuestro «yo» sea inconsciente, incontrolable e incognoscible?<sup>4</sup> Pese a la actual impopularidad (por decirlo suavemente) de Freud, de hecho la neurociencia moderna ha revelado que éste tenía razón cuando sostenía que es consciente sólo una parte limitada del cerebro. El yo consciente no es cierto «meollo» o esencia concentrada que se halla en un trono especial en el centro del laberinto neural, pero tampoco una propiedad

del cerebro entero. El yo parece surgir de un conjunto relativamente pequeño de áreas cerebrales conectadas en una red asombrosamente potente. Identificar estas regiones es importante, pues ayuda a afinar la búsqueda. Al fin y al cabo, sabemos que el hígado y el bazo no son conscientes; sólo lo es el cerebro. Simplemente damos un paso adelante y decimos que sólo algunas partes del cerebro son conscientes. Saber qué partes son y qué hacen es el primer paso para entender la conciencia.

El fenómeno de la visión ciega es un indicador especialmente claro de que en la teoría de Freud sobre el inconsciente acaso haya algo de verdad. En el capítulo 2 defendí que alguien con visión ciega tiene dañada el área V1 de la corteza visual, debido a lo cual no ve nada. Está ciego. No experimenta ninguno de los *qualia* asociados a la visión. Si proyectamos un punto de luz en la pared de enfrente, el individuo nos dirá categóricamente que no ve nada. Sin embargo, si le decimos que estire la mano para tocar el punto, lo hará con asombrosa precisión aunque para él sea como una conjetura absurda. Como vimos antes, es capaz de hacerlo porque la vía entre la retina y el lóbulo parietal está intacta. Así, aunque no puede ver el punto, sí puede alargar la mano y tocarlo. De hecho, un paciente con visión ciega a menudo es capaz incluso de adivinar el color y la orientación de una línea (vertical u horizontal) usando esta vía, aunque no los perciba de manera consciente.

Es inaudito. Esto da a entender que sólo la información que recorre la corteza visual está asociada a la conciencia y vinculada a nuestro sentido del yo. La otra vía paralela puede ocuparse de sus asuntos realizando los complejos cálculos requeridos para guiar la mano (o incluso adivinar correctamente el color) sin que la conciencia llegue a entrar en escena. ¿Por qué? Después de todo, estas dos vías para la información visual constan de neuronas de aspecto idéntico y parecen estar haciendo cálculos complejos por igual, aunque sólo la vía nueva proyecta la luz de la conciencia en la información visual. ¿Qué tienen de especial estos circuitos para «requerir» o «generar» conciencia? En otras palabras, ¿por qué no son todos los aspectos de la visión y la conducta guiada por la visión semejantes a la visión ciega, que marcha junto a la competencia y la precisión pero sin el conocimiento consciente y los *qualia*? ¿Podría la respuesta a esta pregunta proporcionar pistas para resolver el enigma de la conciencia?

El ejemplo de la visión ciega invita a la reflexión no sólo porque respalda la idea de la mente inconsciente (o varias mentes inconscientes). También demuestra cómo la neurociencia puede reunir pruebas sobre el funcionamiento más íntimo del cerebro para abrirse paso por los expedientes de casos cerrados, por así decirlo, abordando algunas de las preguntas sobre el yo —pendientes de respuesta— que han atormentado a filósofos y científicos durante milenios. Si analizamos a pacientes con trastornos de autorrepresentación y observamos el mal funcionamiento de áreas

cerebrales específicas, podremos entender mejor cómo surge un sentido del yo en el cerebro humano normal. Cada trastorno se convierte en una ventana abierta a un aspecto concreto del yo.

Primero vamos a definir estos aspectos del yo, o al menos nuestras intuiciones sobre los mismos.

1. *Unidad*. Pese a la ingente diversidad de experiencias sensoriales que le llueven a un individuo en todo momento, se siente una persona. Además, nuestros diversos (y a veces contradictorios) objetivos, recuerdos, emociones, acciones y creencias, así como la conciencia presente, parecen aglutinarse para formar un individuo único.
2. *Continuidad*. Pese al gran número de distintos episodios que jalonan nuestra vida, tenemos una sensación de continuidad de la identidad a lo largo del tiempo —momento a momento, década a década—. Y como ha señalado Endel Tulving, podemos emprender un «viaje en el tiempo» mental, con inicio en la infancia temprana y que nos proyecta al futuro, deslizándonos sin esfuerzo de un lado a otro. Este virtuosismo proustiano es exclusivo de los seres humanos.
3. *Encarnación*. En el cuerpo nos sentimos afianzados y en casa. Nunca nos pasa por la cabeza que la mano que acabamos de utilizar para coger las llaves del coche no nos pertenezca. Tampoco creemos correr el peligro de creer que el brazo de un camarero o de una cajera sea en realidad nuestro. No obstante, si rascamos la superficie resulta que nuestro sentido de la encarnación es sorprendentemente falible y flexible. Lo creamos o no, nos pueden engañar ópticamente para hacernos creer que abandonamos temporalmente el cuerpo y nos encontramos en otra ubicación. (Esto pasa en cierta medida cuando vemos un vídeo de nosotros mismos en vivo y en tiempo real, o cuando estamos en un salón de espejos.) Si alguien se pone mucho maquillaje para disfrazarse y se mira en una imagen de vídeo (que no tiene que hacer una inversión derecha-izquierda como los espejos), tenemos una insinuación de experiencia extracorporal, sobre todo si movemos varias partes del cuerpo y cambiamos la expresión. Además, como vimos en el capítulo 1, nuestra imagen corporal es muy maleable; se puede alterar la posición y el tamaño usando espejos. Y como veremos más adelante en este capítulo, en algunas enfermedades esta imagen puede resultar profundamente trastornada.
4. *Privacidad*. Los *qualia* y la vida mental son nuestros, no observables por los demás. Podemos identificarnos con el dolor del vecino gracias a las neuronas espejo, pero no somos capaces de experimentarlo de forma literal. Sin embargo, como señalamos en el capítulo 4, hay circunstancias bajo las cuales

nuestro cerebro genera sensaciones de tacto que simulan con precisión las sensaciones experimentadas por otro individuo. Por ejemplo, si anestésico el brazo de una persona y hago que me mire mientras me toco el brazo, empieza a notar mis sensaciones de tacto. Pues vaya con la privacidad del yo...

5. *Incrustación social*. El yo mantiene un arrogante sentido de la privacidad y la autonomía que no deja traslucir hasta qué punto está conectado con otros cerebros. ¿Es casual que casi todas nuestras emociones tengan sentido sólo en relación con otras personas? La soberbia, la arrogancia, la vanidad, la ambición, el amor, el miedo, la piedad, los celos, la cólera, el orgullo desmedido, la humildad, la compasión, incluso la autocompasión... ninguna de ellas tendría significado alguno en un vacío social. Tiene perfecto sentido evolutivo sentir rencor, gratitud o cordialidad, por ejemplo, hacia otras personas partiendo de las historias compartidas. Tenemos en cuenta la intención y atribuimos la facultad de elección, o libre albedrío, a los otros seres sociales, y sobre esta base aplicamos a sus acciones nuestra variada paleta de emociones sociales. No obstante, tenemos tanto cableado duro para adjudicar cosas como motivo, intención o culpabilidad a las acciones de los demás que a menudo nos excedemos y hacemos extensivas las emociones sociales a situaciones u objetos no sociales, no humanos. Podemos «enfadarnos» con la rama de árbol que nos cae encima, incluso con las autopistas o los mercados de valores. Merece la pena señalar que ésta es una de las principales raíces de la religión: tendemos a dotar a la propia naturaleza de voluntad, motivos y deseos como los humanos, de ahí que nos sintamos empujados a suplicar, rezar, negociar o buscar razones por las que Dios, el karma o lo que nos parezca oportuno nos ha castigado (individual o colectivamente) con desastres naturales u otras penurias. Este persistente impulso pone de manifiesto hasta qué punto el yo necesita sentirse parte de un entorno social con el que pueda interactuar y que pueda entender a su manera.
6. *Libre albedrío*. Tenemos la sensación de ser capaces de elegir conscientemente entre líneas de actuación con el pleno convencimiento de que podríamos haber escogido otra cosa. Por lo general, no nos sentimos como autómatas o como si nuestra mente fuese una cosa pasiva zarandeada por el azar y las circunstancias —aunque en algunas «enfermedades», como el amor romántico, nos acercamos a ello—. Aún no sabemos cómo funciona el libre albedrío, pero, como analizaremos más adelante en este capítulo, están implicadas en él de manera crucial al menos dos regiones cerebrales. La primera es la circunvolución supramarginal —en el lado izquierdo del cerebro—, que nos permite evocar y concebir distintas líneas potenciales de actuación. La segunda es la corteza cingulada anterior, que nos hace desear (y

nos ayuda a elegir) una acción a partir de una jerarquía de valores establecida por la corteza prefrontal.

7. *Conciencia de uno mismo*. Este aspecto del yo es casi axiomático; un yo no consciente de sí mismo es un oxímoron. Más adelante expondré que la conciencia de uno mismo puede depender, en parte, de que el cerebro utilice las neuronas espejo de forma recursiva, lo que nos permite vernos a nosotros mismos desde el punto de vista de otra persona (alocéntrico). De ahí el uso de expresiones como «consciente de la propia identidad» (también «turbado», «azorado») cuando en realidad queremos decir «consciente de que otro es consciente de nosotros».

Estos siete aspectos, como las patas de una mesa, funcionan conjuntamente para sostener lo que llamamos el yo. Sin embargo, como ya vemos, son vulnerables a las ilusiones, los engaños y los trastornos. La mesa del yo puede seguir de pie sin una de las patas, pero si se pierden demasiadas, entonces la estabilidad acaba corriendo grave peligro.

¿Cómo surgieron en la evolución esos múltiples atributos del yo? ¿Qué partes del cerebro están implicadas y cuáles son los mecanismos neurales subyacentes? Estas preguntas no tienen respuestas sencillas —desde luego nada que pueda compararse con la simpleza de una afirmación como «porque así nos hizo Dios»—, pero que las respuestas sean complicadas y contraintuitivas no es motivo para abandonar la búsqueda. Si exploramos varios síndromes con un pie en la psiquiatría y otro en la neurología, creo que podremos obtener valiosísimas pistas sobre cómo se crea y se mantiene el yo en el cerebro normal. En este sentido, mi enfoque es similar al utilizado en otras partes del libro: examinar casos extraños para esclarecer cuál es la función normal.<sup>5</sup> No afirmo haber «resuelto» el problema del yo (¡ojalá!), pero a mi juicio estos casos procuran medios muy prometedores para enfocarlo. En términos generales, creo que no es un mal inicio para abordar un problema al que muchos científicos ni siquiera le reconocen legitimidad.

Antes de analizar casos particulares, vale la pena señalar varias cuestiones. Una es que, pese a la rareza de los síntomas, cada paciente analizado es relativamente normal en los otros aspectos. Otra es que cada paciente es totalmente sincero y está seguro de su creencia, y esta creencia es inmune a la corrección intelectual (igual que las supersticiones persistentes en personas por lo demás racionales). Un individuo que padece ataques de pánico coincidirá intelectualmente con nosotros en que sus presentimientos catastrofistas no son «reales», pero durante el ataque propiamente dicho nadie le convencerá de que no está muriéndose.

Una última advertencia: hemos de ir con cuidado cuando extraemos revelaciones de síndromes psiquiátricos, pues algunos de ellos (ninguno, espero, de los que yo examine aquí) son fingidos o falsos. Tomemos por ejemplo el síndrome

de Clérambault, el sufrido por una mujer joven que desarrolla el delirio obsesivo de que un hombre famoso y mucho más viejo está locamente enamorado de ella pero lo niega. El que no me crea que mire en Google. (Curiosamente no hay nombre para el común y muy real delirio en el que un caballero viejo cree que una joven atractiva está enamorada de él pero no lo sabe. Una explicación para ello acaso sea que históricamente los psiquiatras que «descubren» y dan nombre a los síndromes son hombres.)

Luego está Koro, el supuesto trastorno que al parecer afecta a hombres asiáticos según los cuales su pene está encogiéndose y a la larga desaparecerá. (También existe lo contrario en algunos hombres caucásicos: la vana ilusión de que el pene está creciendo, cuando en realidad no es así. Esto me lo hizo saber mi colega Stuart Anstis.) Es probable que Koro haya sido inventado por psiquiatras occidentales, si bien no es inconcebible que surgiera de una representación reducida del pene en el centro de las imágenes corporales, el lóbulo parietal superior derecho.

Y no olvidemos otra invención notable: el «trastorno negativista desafiante». Reciben a veces este diagnóstico jóvenes listos y briosos que se atreven a poner en entredicho la autoridad de figuras mayores del *establishment*, como los psiquiatras. (Aunque cueste creerlo, se trata de un diagnóstico por el que un psicólogo puede realmente pasarle la factura a la compañía aseguradora del paciente.) La persona que se inventó el síndrome, quienquiera que sea, es inteligente, pues cualquier intento del paciente de protestar o poner en duda el diagnóstico... ¡puede ser interpretado como prueba de su validez! La definición lleva incorporada su propia irrefutabilidad. Otra pseudoenfermedad, también reconocida oficialmente, es el «síndrome de bajo rendimiento crónico» —lo que solíamos denominar estupidez.

Tener presentes estas advertencias nos ayudará a intentar abordar los síndromes propiamente dichos y analizar su importancia para el yo y la singularidad humana.

## ENCARNACIÓN

Comenzaremos con tres trastornos que nos permiten examinar los mecanismos implicados en la creación de un sentido de la encarnación. Estas afecciones revelan que el cerebro tiene una imagen corporal innata, y cuando esta imagen corporal no concuerda con el *input* sensorial del cuerpo —sea visual o somático—, la subsiguiente falta de armonía también puede desbaratar el sentido de unidad del yo.

### ***Apotemnofilia: doctor, quíteme el brazo, por favor***

La sensación de habitar el propio cuerpo y poseer sus partes es de vital importancia para el sentido humano del yo. Aunque un gato tiene una especie de imagen corporal

implícita (no intenta meterse en el agujero de un ratón), no puede seguir una dieta en vista de su obesidad ni contemplar su pata y desear que no esté allí. Sin embargo, esto último es precisamente lo que les sucede a algunos pacientes que desarrollan apotemnofilia, un curioso trastorno en el que un individuo completamente normal tiene un deseo intenso y constante de amputarse un brazo o una pierna. (*Apotemnofilia* deriva del griego *apo*, «lejos de»; *temnein*, «cortar», y *philia*, «vínculo emocional con».) Quizá diga de su cuerpo que es «demasiado completo» o de su brazo que es un «intruso». Tenemos la sensación de que el individuo está intentando transmitir algo indescriptible. Por ejemplo, podría decir lo siguiente: «No es que sienta que no me pertenece, doctor. Al revés, es como si estuviera demasiado presente». Más de la mitad de los pacientes insisten en que se les extirpe el miembro.

La apotemnofilia se suele considerar una cuestión «psicológica». Se ha sugerido incluso que surge de una fantasía freudiana de satisfacción de deseos, donde el muñón parecería un pene grande. Para otros se trata de una conducta para llamar la atención, aunque nunca se ha explicado por qué el deseo de atención adopta esta extraña forma y por qué muchas de estas personas mantienen sus deseos en secreto durante gran parte de su vida.

Con toda sinceridad, estas explicaciones psicológicas no me parecen convincentes. Por lo general, la afección empieza en fases tempranas de la vida, y es improbable que un niño de 10 años desee un pene gigante (pese a que un freudiano ortodoxo no lo descartaría). Además, el individuo es capaz de indicar la línea específica —pongamos, dos centímetros por encima del codo— donde quiere que se le practique la amputación. No es tan sólo un vago deseo de eliminar un miembro, como cabría esperar de una descripción psicodinámica. Tampoco puede ser un deseo de atraer la atención, pues en tal caso, ¿a santo de qué ser tan concreto sobre el punto del corte? Además, en general, el individuo no tiene otros problemas psicológicos que merezcan ser tenidos en cuenta.

Sobre estos pacientes hay también otras dos observaciones que sugieren a las claras un origen neurológico de la afección. Primero, en más de dos tercios de los casos está involucrado el miembro izquierdo. Esta implicación desproporcionada del brazo izquierdo me recuerda el trastorno manifiestamente neurológico de la somatoparafrenia (descrito más adelante), en el que el paciente, con una apoplejía en el hemisferio derecho, no sólo niega la parálisis del brazo izquierdo, sino que además insiste en que no le pertenece. Esto casi nunca ocurre en los afectados por apoplejía en el hemisferio izquierdo. Segundo, mis alumnos Paul McGeoch y David Brang y yo hemos observado que tocar el miembro por debajo de la línea deseada de amputación genera una gran sacudida en la GSR (respuesta galvánica de la piel) del paciente, pero tocar por encima de la línea o tocar otro miembro no. Las alarmas del



paciente se disparan realmente cuando se toca el miembro afectado por debajo de la línea. Como es difícil falsear una GSR, podemos estar casi seguros de que el trastorno tiene una base neurológica.

¿Cómo se explica este extraño trastorno a partir de la anatomía conocida? Como vimos en el capítulo 1, los nervios para las sensaciones del tacto, los músculos, los tendones y las articulaciones se proyectan a las cortezas somatosensoriales primaria (S1) y secundaria (S2), en y justo detrás de la circunvolución poscentral. Cada una de estas áreas de la corteza contiene un mapa sistemático, organizado topográficamente, de sensaciones corporales. Desde ahí se envía información somatosensorial al lóbulo parietal superior (SPL), donde se combina con información sobre equilibrio procedente del oído interno y *feedback* visual sobre las posiciones de los miembros. Estos *inputs* construyen conjuntamente la imagen corporal: una representación unificada, en tiempo real, de nuestro yo físico. Esta representación del cuerpo en el SPL (y seguramente sus conexiones con la ínsula posterior) es en parte innata. Lo sabemos porque algunos pacientes a los que les falta algún brazo desde el nacimiento experimentan brazos fantasma vívidos, lo que da a entender la existencia de un andamiaje en el que los genes han instalado cableado duro.<sup>6</sup> No hace falta ningún acto de fe para sugerir que esta imagen corporal multisensorial está organizada topográficamente en el SPL igual que lo está en S1 y S2.

Si una parte concreta del cuerpo, como un brazo o una pierna, no estuviera representada en este andamiaje con cableado duro de la imagen corporal, el resultado podría ser una sensación de rareza o acaso de repugnancia. Pero ¿por qué? ¿Por qué el individuo no se muestra indiferente sin más ante el miembro? Después de todo, los pacientes con una lesión nerviosa en el brazo que se traduce en pérdida completa de sensaciones no dicen que quieren que les extirpen el brazo.

La respuesta a esta pregunta reside en el concepto clave de aversión a lo dispar, que como veremos desempeña un papel crucial en muchas formas de enfermedad mental. La idea general es que la falta de congruencia, o disparidad, entre los *outputs* de los módulos cerebrales puede crear alienación, desasosiego, delirio o paranoia. El cerebro detesta las anomalías internas —como la disparidad entre emoción e identificación en el síndrome de Capgras— y a menudo hace lo imposible para negarlas o justificarlas. (Subrayo lo de «internas» porque, por regla general, el cerebro tolera más las anomalías en el mundo exterior. Puede que incluso le gusten: a algunas personas les encanta la emoción de resolver misterios desconcertantes.) No está claro dónde se detecta esta disparidad interna para crear sensaciones desagradables. Apuesto por la ínsula (sobre todo la ínsula del hemisferio derecho), un trocito de tejido que recibe señales de S2 y envía *outputs* a la amígdala, que a su vez envía al resto del cuerpo señales de excitación del sistema nervioso simpático.

En el caso de lesiones nerviosas, se pierde el propio *input* a S1 y S2, por lo

que no existe disparidad ni discrepancia entre S2 y la imagen corporal multisensorial del SPL. En la apotemnofilia, en cambio, hay un *input* sensorial normal desde el miembro a los mapas corporales de S1 y S2, pero en la imagen corporal del SPL mantenida por éste no hay «lugar» al que las señales de miembro manden *output*.<sup>7</sup> El cerebro no tolera bien esta disparidad, de modo que la discrepancia es crucial para crear los sentimientos de «presencia excesiva» y aversión leve al miembro y el deseo complementario de amputación. Esta explicación de la apotemnofilia daría cuenta del aumento de GSR así como del carácter paradójico y esencialmente indescriptible de la experiencia: parte del cuerpo y no parte del cuerpo al mismo tiempo.

De acuerdo con este marco general, he advertido que si el paciente mira con una lente reductora su miembro afectado, éste es mucho menos desagradable; probablemente porque disminuye la disparidad. Hacen falta experimentos con control de placebo para confirmarlo.

Por último, mi laboratorio llevó a cabo un estudio mediante escáneres cerebrales con cuatro enfermos de apotemnofilia y comparó los resultados con los obtenidos en cuatro sujetos de control normales. En estos últimos, si se tocaba cualquier parte del cuerpo, se activaba el SPL derecho. En los cuatro pacientes, en cambio, si se tocaba la parte del miembro que cada uno quería que le extirpasen, no se detectaba ninguna actividad del SPL; en el escáner, no se iluminaba el mapa del cuerpo en el cerebro, por así decirlo, pero, en cambio, si se tocaba el miembro no afectado, sí. Es necesario repetir este estudio con un número mayor de pacientes, y entonces nuestra teoría estará bien respaldada.

Hay un aspecto curioso de la apotemnofilia aún no explicado por nuestro modelo: las inclinaciones sexuales asociadas en algunos individuos. Se trata del deseo de intimidad con otro amputado. Esta connotación sexual es probablemente lo que indujo a mucha gente a proponer erróneamente una visión freudiana del trastorno.

Voy a sugerir algo distinto. Quizá la «preferencia estética» sexual de un individuo por determinada morfología corporal está dictada en parte por la forma de la imagen corporal representada —con cableado duro— en el SPL derecho y quizás en la corteza insular. Esto explicaría por qué los avestruces prefieren aparearse con avestruces (incluso, es de suponer, cuando se eliminan pistas olfativas) y por qué los cerdos prefieren formas porcinas a formas humanas.

Extendiéndome sobre esto, sugiero que existe un mecanismo genéticamente especificado que permite a la plantilla de la imagen corporal (en el SPL) de una persona ser transcrita en los circuitos límbicos, determinando así la preferencia visual estética. Si esta idea es acertada, alguien cuya imagen corporal careciera congénitamente de brazos o piernas se sentiría atraído por personas a quienes les

faltara el mismo miembro. Con arreglo a este parecer, las personas que desean la amputación de una pierna casi siempre se sienten atraídas por otras personas a las que se ha amputado una pierna, no un brazo.

### ***Somatoparafrenia: doctor, éste es el brazo de mi madre***

La distorsión del sentimiento de la propiedad de una parte del cuerpo también se da en uno de los síndromes neurológicos más raros, que tiene por nombre el trabalenguas *somatoparafrenia*. Los individuos que han sufrido una apoplejía en el hemisferio izquierdo tienen dañada una banda de fibras que salen de la corteza y bajan por la médula espinal. Como el lado izquierdo del cerebro controla el lado derecho del cuerpo (y viceversa), el lado derecho queda paralizado. Se quejan de su parálisis y preguntan al médico si el brazo se recuperará algún día, y como es lógico a menudo se deprimen.

Cuando la apoplejía se produce en el hemisferio derecho, la parálisis es en el lado izquierdo. La mayoría de estos pacientes se sienten atribulados por la parálisis, como es lógico, pero una minoría la niega (anosognosia), y un grupo aún más pequeño niega poseer el brazo izquierdo, que atribuyen al médico que los examina, al cónyuge, al padre, a la madre o a un hermano. (No está claro por qué se escoge una persona concreta, pero esto me recuerda que el delirio de Capgras también suele implicar a un individuo específico.)

Por lo general, en este grupito de pacientes se ha producido una lesión en los mapas corporales de S1 y S2. Además, la apoplejía ha destruido la correspondiente representación de la imagen corporal en el SPL derecho, que habitualmente recibiría *input* de S1 y S2. A veces también hay lesión adicional en la ínsula derecha —que recibe el *input* directamente de S2 y contribuye asimismo a la construcción de la imagen corporal de la persona—. El resultado neto de esta combinación de lesiones —S1, S2, SPL e ínsula— es la clarísima sensación de «no» ser propietario del brazo. La tendencia subsiguiente a adjudicárselo a otro acaso sea un intento inconsciente y desesperado de explicar la alienación del miembro (he aquí un poco de «proyección» freudiana).

¿Por qué se observa somatoparafrenia sólo cuando se daña el hemisferio parietal derecho y no el izquierdo? Para poderlo entender hemos de recurrir a la idea de división del trabajo entre los dos hemisferios (especialización hemisférica), tema que abordaré con cierto detalle más adelante. Probablemente existen rudimentos de una especialización así incluso en los grandes simios, pero en los seres humanos es mucho más acusada y quizá sea otro factor que contribuya a nuestra singularidad.

## ***Transexualidad: doctor, ¿estoy atrapado en un cuerpo equivocado!***

El yo también tiene sexo. Nos consideramos hombre o mujer y esperamos que los demás nos traten como tal. Se trata de un aspecto tan arraigado en la propia identidad que casi nunca nos paramos a pensar en ello —hasta que las cosas salen mal, al menos según los criterios de una sociedad conformista y conservadora—. El resultado es un «trastorno» denominado transexualidad.

Como pasa con la somatoparafrenia, ciertas distorsiones o disparidades en el SPL pueden también explicar los síntomas de los transexuales. Muchos transexuales hombre-a-mujer dicen notar que su pene parece ser superfluo, o, de nuevo, molesto y demasiado presente. Muchos transexuales mujer-a-hombre afirman sentirse como un hombre en un cuerpo de mujer, y la mayoría de ellos han tenido un pene fantasma desde la infancia temprana. Muchas de estas mujeres también dicen experimentar erecciones fantasma.<sup>8</sup> En ambos tipos de transexuales, la discrepancia entre la imagen corporal sexual especificada internamente —que, sorpresa, incluye detalles de anatomía sexual— y la anatomía externa provoca un profundo malestar y, también aquí, un anhelo por reducir la disparidad.

Varios científicos han demostrado que, durante el desarrollo fetal, se ponen en marcha de forma simultánea diversos aspectos de la sexualidad: la morfología sexual (anatomía externa), la identidad sexual (cómo se ve el individuo a sí mismo), la orientación sexual (qué sexo le atrae) y la imagen corporal sexual (representación interna de las partes corporales en el cerebro). Normalmente, estos aspectos se armonizan durante el desarrollo físico y social para culminar en la sexualidad normal, pero pueden desconectarse en algún momento, lo que origina desviaciones que llevan al individuo hacia un extremo u otro del espectro de distribución normal.

Estoy utilizando aquí las palabras *normal* y *desviación* sólo en el sentido estadístico relativo a la población humana global. No pretendo decir que estas maneras de ser sean indeseables o malsanas. Muchos transexuales me han dicho que prefieren ser intervenidos quirúrgicamente a ser «curados» de su deseo. Si esto parece extraño, pensemos en el amor romántico intenso pero no correspondido. ¿Pediríamos que ese deseo fuera eliminado? No es una pregunta fácil de responder.

## **PRIVACIDAD**

En el capítulo 4, expliqué el papel del sistema de neuronas espejo en la contemplación del mundo desde el punto de vista de otra persona, tanto espacial como (quizá) metafóricamente. En los seres humanos, puede que este sistema se haya vuelto hacia dentro, permitiendo la representación de la «propia» mente. Así, con el sistema de neuronas espejo «doblado hacia atrás» sobre sí mismo, volviendo al

punto de partida, nació la autoconciencia. Hay una pregunta evolutiva adicional sobre qué fue primero —la conciencia de uno mismo o la conciencia de los otros—, pero es tangencial. En mi opinión, evolucionaron a la vez, enriqueciéndose muchísimo la una a la otra y culminando en el tipo de reciprocidad entre conciencia de uno mismo y conciencia de los demás constatada sólo en los seres humanos.

Aunque las neuronas espejo nos permiten adoptar provisionalmente el punto de observación de otra persona, no dan como resultado una experiencia extracorporal. No flotamos literalmente hacia ese otro punto ni perdemos la identidad como personas. De modo similar, cuando miramos a otra persona mientras la tocan, se activan nuestras neuronas «del tacto», pero por mucho que establezcamos lazos de empatía, no sentimos realmente el contacto. En ambos casos, los lóbulos frontales inhiben las neuronas espejo activadas al menos lo suficiente como para impedir que pase todo eso, de modo que permanecemos «sujetos» a nuestro cuerpo. Además, las neuronas «del tacto» de la piel envían a las neuronas espejo una señal nula que dice «eh, no están tocándote», para garantizar que no sentimos literalmente que el otro tipo está siendo tocado. Así pues, en el cerebro normal, una interacción dinámica de tres series de señales (neuronas espejo, lóbulos frontales y receptores sensoriales) se encarga de preservar tanto la individualidad del cuerpo y la mente como la reciprocidad de la mente de uno con la de los demás —una situación paradójica que es exclusiva de los seres humanos—. Como veremos más adelante, ciertas alteraciones de este sistema provocan la desintegración de las fronteras interpersonales, la identidad personal y la imagen corporal —lo que nos permite explicar un amplio espectro de síntomas aparentemente incomprensibles observados en psiquiatría—. Por ejemplo, determinados trastornos en la inhibición frontal del sistema de neuronas espejo acaso den lugar a una experiencia extracorporal perturbadora —como si estuviéramos viéndonos realmente desde arriba—. Esta clase de síndromes revela lo desdibujada que puede llegar a ser la frontera entre realidad e ilusión en determinadas circunstancias.

### **Neuronas espejo y síndromes «exóticos»**

La actividad de las neuronas espejo puede deteriorarse de muchas formas, causando a veces auténticos trastornos neurológicos, pero también, me parece, de numerosas maneras más sutiles. Por ejemplo, me pregunto si una disolución de fronteras interpersonales podría explicar también síndromes más exóticos como la *folie à deux*, en el que dos individuos, como Bush y Cheney, comparten sus respectivas locuras. El amor romántico es una forma secundaria de *folie à deux*, una fantasía delirante mutua que a menudo afecta a personas por lo demás normales. Otro ejemplo es el síndrome de Munchausen por poderes, en el que se proyecta

hipocondriasis (cada síntoma insignificante es experimentado como un presagio de enfermedad fatal) inconscientemente en otro (el «apoderado» —con frecuencia un padre en su hijo—) y no en uno mismo.

Mucho más extraño es el síndrome de Couvade, en el que hombres que aprenden la técnica Lamaze empiezan a desarrollar pseudociesis, o signos falsos de embarazo. (Quizá la actividad de las neuronas espejo se traduce en la liberación de hormonas empáticas como la prolactina, que actúan sobre el cerebro y el cuerpo para generar un embarazo fantasma.)

Empiezan a tener sentido incluso fenómenos freudianos como la proyección, en la que queremos negar nuestras emociones desagradables, pero destacan demasiado para negarlas del todo, así que las atribuimos a otros; se trata de nuevo de la confusión yo-tú. Como veremos, esto no difiere mucho de un individuo con somatoparafenía que «proyecta» su brazo paralizado en su madre. Por último está la contratransferencia freudiana, en la cual el yo del psicoanalista empieza a fusionarse con el del paciente, lo que a veces puede poner al psicoanalista en un conflicto legal si el paciente es del sexo opuesto.

Evidentemente no afirmo haber «explicado» estos síndromes; sólo señalo cómo pueden encajar en nuestro esquema general y cómo pueden proporcionarnos indicios sobre la manera en que el cerebro normal construye un sentido del yo.

## **Autismo**

En el capítulo 5, expuse pruebas de que en la base del autismo puede haber una escasez de neuronas espejo o de los circuitos en los que se proyectan. Si las neuronas espejo desempeñan realmente un papel en la autorrepresentación, cabría predecir que una persona autista, incluso una de alto funcionamiento, probablemente no podrá efectuar introspección, no sentirá jamás autoestima ni autodesaprobación —no digamos ya experimentar autocompasión o autobombo—, ni siquiera sabrá qué significan estas palabras. El niño tampoco puede experimentar la turbación —y el sonrojo— que implica ser consciente de la propia identidad. Ciertas observaciones casuales de individuos autistas sugieren que todo lo dicho podría ser verdad, pero no ha habido experimentos sistemáticos para determinar los límites de sus capacidades introspectivas. Por ejemplo, si nos preguntan cuál es la diferencia entre necesidad y deseo (necesitamos pasta dentífrica; deseamos a una mujer o un hombre), o entre orgullo y arrogancia, tristeza y pesar, modestia y humildad, normalmente pensaremos un poco antes de ser capaces de explicar la distinción con detalle. Puede que un niño autista sea incapaz de hacer estas distinciones pero que, en cambio, sí sepa establecer otras distinciones abstractas (como «¿cuál es la diferencia entre un demócrata y un republicano, aparte del CI?»).

Otro test sutil podría ser el de ver si un niño (o adulto) autista de alto funcionamiento entiende un guiño de complicidad, que por lo común supone una interacción social triple entre nosotros, la persona a la que dirigimos el guiño y una tercera persona —real o imaginaria— en las inmediaciones. Esto requiere representar la mente propia así como la de los demás. Si dirijo a alguien un guiño pícaro cuando estoy contando una mentira a otro (que no ve el guiño), entonces tengo un contrato social supuesto con el primero: «Te estoy confiando esto... ¿ves cómo estoy engañando a esa persona?». También se usa el guiño cuando se coquetea con alguien, sin saberlo la gente de alrededor, aunque no sé si este comportamiento es común a todas las culturas. (Y por último guiñamos el ojo a alguien a quien estamos comentándole algo en broma, como si le dijéramos: «Te das cuenta de que estoy bromeando, ¿no?».) En una ocasión pregunté a la famosa autista de alto funcionamiento y escritora Temple Grandin si sabía qué significaba guiñar el ojo. Me contestó que entendía lo de guiñar el ojo desde el punto de vista intelectual, pero que nunca lo hacía ni sentía la intuición de hacerlo.

Más relacionada directamente con el marco del presente capítulo es la observación de Leo Kanner (el primero en describir el autismo) de que los niños autistas suelen confundir los pronombres «yo» y «tú» en la conversación. Esto pone de manifiesto una escasa diferenciación de los límites del yo y una incapacidad para la distinción yo-otros, que, como hemos visto, depende en parte de las neuronas espejo y está asociada a los circuitos inhibitorios frontales.

## ***Los lóbulos frontales y la ínsula***

Al principio de este capítulo, sugerí que la apotemnofilia deriva de una disparidad entre, por un lado, las cortezas somatosensoriales S1 y S2 y, por otro, los lóbulos parietales superiores (e inferiores), la región en la que normalmente construimos una imagen dinámica de nuestro cuerpo en el espacio. Pero ¿dónde se detecta exactamente la disparidad? Probablemente en la ínsula, que está enterrada en los lóbulos temporales. La mitad posterior de esta estructura combina múltiples *inputs* sensoriales —incluido el dolor— procedentes de órganos internos, músculos, articulaciones y órganos vestibulares (sentido del equilibrio) del oído para generar una sensación inconsciente de encarnación. Aquí, ciertas discrepancias entre distintos *inputs* producen un malestar vagamente articulado, como cuando en un barco entran en conflicto los sentidos vestibular y visual y uno se marea.

A continuación, la ínsula posterior transmite información a la parte frontal (anterior) de la ínsula. El eminente neuroanatomista Arthur D. (*Bud*) Craig, del Instituto Neurológico Barrow de Phoenix, ha sugerido que la ínsula posterior registra sólo sensaciones inconscientes rudimentarias, que deben ser «representadas de

nuevo» de una forma más sofisticada en la ínsula anterior antes de que podamos experimentar conscientemente nuestra imagen corporal.

Las «nuevas representaciones» de Craig son vagamente similares a lo que he denominado «metarrepresentaciones» en *Fantasmas en el cerebro*. Sin embargo, en mi esquema hacen falta más interacciones de un lado a otro con la corteza cingulada anterior y otras estructuras frontales para crear el sentido pleno de ser una persona que reflexiona sobre sus sensaciones y toma decisiones. Sin estas interacciones es absurdo hablar de un yo consciente, esté encarnado o no.

Hasta ahora he dicho muy poco en el libro sobre los lóbulos frontales, que en los homínidos acabaron especialmente bien desarrollados y deben de desempeñar un papel importante en nuestra singularidad. Técnicamente, los lóbulos frontales se componen de la corteza motora y de la mayor parte de la corteza de delante —la corteza prefrontal—. Cada lóbulo prefrontal tiene tres subdivisiones: la prefrontal ventromedial (VMF) o parte interna inferior; la dorsolateral (DLF) o parte exterior superior, y la dorsomedial (DMF) o parte interior superior (véase figura intr. 2, en la introducción). (Como el término coloquial «lóbulos frontales» incluye también la corteza prefrontal, en estas abreviaturas utilizo «F» y no «P».) Veamos algunas de las funciones de estas tres regiones prefrontales.

En el capítulo 8 hablé de la VMF al analizar respuestas estéticas placenteras ante la belleza. La VMF también recibe señales de la ínsula anterior para generar nuestro sentido consciente de estar encarnados. En conjunción con partes de la corteza cingulada anterior (ACC), impulsa el «deseo» de actuar. Por ejemplo, en la apotemnofilia, la discrepancia respecto a la imagen corporal, captada en la ínsula anterior derecha, sería transmitida a la VMF y la corteza cingulada anterior para impulsar un plan consciente de acción: «¡Ve a México a que te extirpen el brazo!». Al mismo tiempo, la ínsula se proyecta directamente a la amígdala, lo que activa la respuesta autónoma de lucha-o-huida a través del hipotálamo. Esto explicaría la mayor transpiración de la piel (respuesta galvánica de la piel, o GSR) que observamos en nuestros pacientes de apotemnofilia.

Todo esto es pura especulación, por supuesto; ahora mismo ni siquiera sabemos si mi explicación de la apotemnofilia es acertada. No obstante, mi hipótesis ilustra el estilo de razonamiento necesario para explicar muchos trastornos cerebrales. Pasar por alto sin más estos trastornos calificándolos de problemas «mentales» o «psicológicos» no sirve de nada, porque no esclarece la función normal ni ayuda al paciente.

Dadas estas amplias conexiones con las estructuras límbicas, no es de extrañar que los lóbulos frontales mediales —la VMF y quizá la DMF— estén también implicados en la creación de una jerarquía de valores que rigen nuestra ética y moralidad, rasgos especialmente bien desarrollados en los seres humanos. A menos que se trate de un sociópata (que tiene estos circuitos alterados, como ha demostrado



Antonio Damasio), en general un individuo no miente ni engaña, incluso cuando está absolutamente seguro de que se saldrá con la suya si lo intenta. De hecho, nuestro sentido de la moral y nuestro interés por lo que piensan de nosotros los demás son tan potentes que incluso actuamos para extenderlos más allá de la muerte. Imaginemos que nos han diagnosticado un cáncer terminal y guardamos en los cajones viejas cartas que nos incriminan en un escándalo sexual y que se podrían sacar a relucir después de nuestra muerte. Si somos como la mayoría de las personas, destruiremos las pruebas de inmediato, si bien desde un punto de vista lógico, ¿por qué ha de importarnos nuestra reputación póstuma?

Ya he explicado el papel de las neuronas espejo en la empatía. Casi seguro que los monos tienen una especie de empatía, pero los seres humanos tienen tanto empatía como «libre albedrío», los dos ingredientes necesarios para la elección moral. Este rasgo requiere una utilización más sofisticada de las neuronas espejo —actuando conjuntamente con la corteza cigulada anterior— de la que haya alcanzado cualquier mono antes que nosotros.

Vayamos ahora al área prefrontal dorsomedial (DMF). En estudios de neuroimágenes se ha observado que la DMF está involucrada en aspectos conceptuales del yo. Si nos piden que describamos nuestros atributos y rasgos de personalidad (no los de otro), esta área se ilumina. Por otro lado, si hemos de describir la sensación pura de nuestra encarnación, cabría esperar que se iluminase la VMF, pero aún no se ha verificado.

Por último, está el área prefrontal dorsolateral. La DLF es necesaria para fijar cosas en nuestro paisaje mental actual, en curso, de modo que podemos usar la ACC para dirigir la atención a diferentes aspectos de la información y actuar con arreglo a nuestros deseos. (El nombre técnico para esta función es memoria de trabajo.) La DLF también es necesaria en el razonamiento lógico, que supone prestar atención a distintas facetas de un problema y manipular abstracciones —como palabras y números— sintetizadas en los lóbulos parietales inferiores (véase capítulo 4). No se sabe cómo y cuándo surgen las reglas precisas de esta manipulación.

La DLF interacciona también con el lóbulo parietal. Los dos actúan de común acuerdo para crear un cuerpo animado, experimentado de forma consciente, que se mueve en el espacio y el tiempo (lo cual complementa la creación en la vía ínsula-VMF de un anclaje —sentido más visceralmente— de nuestro yo en el cuerpo). La frontera subjetiva entre estos dos tipos de imagen corporal es un tanto confusa, lo que nos recuerda la palmaria complejidad de las conexiones necesarias incluso para algo tan «simple» como nuestra imagen corporal. Ahondaremos en este punto más adelante, cuando veamos a un paciente con un gemelo fantasma junto a él. La estimulación vestibular hacía que el gemelo encogiera y se moviera. Este hecho implica fuertes interacciones entre el *input* vestibular a la ínsula, que produce un

anclaje visceral del cuerpo, y el *input* vestibular al lóbulo parietal derecho, que — junto con los músculos, las articulaciones y la visión— crea la sensación vívida de un cuerpo móvil, experimentado de forma consciente.

## UNIDAD

¿Y si el yo es producido no por una entidad individual, sino por el toma y daca de múltiples fuerzas de las que somos en gran medida inconscientes? Ahora utilizaré las lentes de la anosognosia y las experiencias extracorporales para examinar la unidad —y la desunión— del yo.

### ***Especialización hemisférica: doctor, estoy en dos mentes***

Buena parte de la psicología popular se ocupa de la cuestión de cómo los dos hemisferios pueden estar especializados en distintos papeles. Por ejemplo, se cree que el hemisferio derecho es más intuitivo, creativo y emocional que el izquierdo, del que se dice que tiene una mentalidad más lineal, racional y parecida a la de Spock. Muchos gurús de la New Age se han valido de esta idea para fomentar métodos que ayudarían a liberar el potencial oculto del hemisferio derecho.

Como pasa con la mayoría de las ideas populares, en todo esto hay algo de verdad. En *Fantasmas en el cerebro* planteaba que los dos hemisferios se enfrentan al mundo con estilos diferentes pero complementarios. Aquí tendré en cuenta la importancia de esta afirmación para entender la anosognosia, la negación de la parálisis observada en algunos pacientes con apoplejía. En términos más generales, puede ayudarnos a comprender por qué incluso las personas más normales —el lector y yo, por ejemplo— racionalizan y niegan cosas de poca importancia para afrontar las tensiones de la vida cotidiana. ¿Cuál es la función evolutiva de estas diferencias hemisféricas, si es que hay alguna?

Por lo general, la información que llega a través de los sentidos se fusiona con recuerdos preexistentes para crear un sistema de creencias sobre uno mismo y el mundo. Sugiero que este sistema de creencias internamente coherente lo crea sobre todo el hemisferio izquierdo. Si hay una pequeña información anómala que no encaja en el sistema de creencias en el sentido más amplio, el hemisferio izquierdo intenta resolver las discrepancias y anomalías para preservar la coherencia del yo y la estabilidad de la conducta. En un proceso denominado fabulación, a veces el hemisferio izquierdo llega a fabricar información para preservar su armonía y su visión global del yo. Un freudiano diría que el hemisferio izquierdo hace esto para evitar que el ego se haga pedazos, o para reducir lo que los psicólogos conocen como disonancia cognitiva, una discordia entre distintos aspectos internos del yo.

Estas desconexiones dan lugar a las fabulaciones, las negaciones y los delirios que observamos en psiquiatría; es decir, las defensas freudianas se originan sobre todo en el hemisferio izquierdo. En mi explicación, sin embargo, a diferencia de lo que pasa en el freudianismo ortodoxo, evolucionaron no para «proteger el ego», sino para estabilizar la conducta e imponer un sentido de coherencia y relato a la vida.

Pero tiene que haber un límite. Si se lo dejara libre, el hemisferio seguramente haría que una persona fuera maníaca y tuviera ideas delirantes. Una cosa es restar importancia a algunos de nuestros puntos débiles (un «optimismo» poco realista puede ser temporalmente útil para seguir adelante), y otra engañarnos hasta convencernos de que somos lo bastante ricos para comprar un Ferrari (o de que no tenemos el brazo paralizado). Así, parece razonable presuponer la existencia, en el hemisferio derecho, de un «abogado del diablo» que «nos» permite adoptar una opinión imparcial y objetiva (alocéntrica) sobre nosotros mismos.<sup>9</sup> Este sistema del cerebro derecho sería a menudo capaz de detectar discrepancias importantes que el egocéntrico hemisferio izquierdo ha ignorado o suprimido cuando no debería haberlo hecho. Recibimos el aviso, y entonces el hemisferio izquierdo sufre una sacudida que le impulsa a revisar su relato.

La idea de que muchos aspectos de la psique humana puedan surgir de un antagonismo de toma y daca entre regiones complementarias de los dos hemisferios acaso parezca una burda simplificación excesiva; de hecho, la teoría misma podría ser el resultado de la «dicotomanía», es decir, de la tendencia del cerebro a simplificar el mundo dividiendo las cosas en opuestos polarizados (día y noche, yin y yang, masculino y femenino, etcétera). Sin embargo, desde el punto de vista de la ingeniería de sistemas es perfectamente lógico. En biología, los mecanismos de control que estabilizan un sistema y ayudan a evitar oscilaciones son la regla, no la excepción.

Explicaré ahora cómo la diferencia entre la manera de afrontar las cosas de los dos hemisferios da cuenta de la anosognosia —la negación de discapacidad, en este caso parálisis—. Como vimos antes, cuando algún hemisferio resulta dañado por una apoplejía, el resultado es una hemiplegia; es decir, la parálisis completa de un lado del cuerpo. Si la apoplejía se produce en el hemisferio izquierdo, queda paralizado el lado derecho, y como cabe suponer el paciente se queja de la parálisis y solicita tratamiento. Lo mismo vale para la mayoría de las apoplejías del hemisferio derecho, pero una minoría significativa de pacientes permanece indiferente. Quitan importancia al alcance de la parálisis y niegan obstinadamente que no puedan moverse —¡incluso que el miembro paralizado les pertenezca!—. Estas negaciones suelen darse como consecuencia de una lesión adicional en el supuesto «abogado del diablo» de las regiones frontoparietales del hemisferio derecho, lo cual permite al hemisferio izquierdo entrar en un «bucle abierto», llevando sus negaciones a límites

absurdos. Hace poco examiné a una inteligente mujer de 70 años, llamada Nora, que tenía una versión especialmente llamativa de este síndrome.

—¿Cómo se encuentra hoy, Nora? —pregunté.

—Muy bien, doctor, salvo por la comida del hospital. Es horrible.

—Bueno, voy a echarle un vistazo. ¿Puede andar?

—Sí.

(En realidad, durante la semana anterior no había dado un solo paso.)

—Nora, ¿puede usar las manos? ¿Puede moverlas?

—Sí.

—¿Las dos manos?

—Sí.

(Nora llevaba una semana sin utilizar el tenedor.)

—¿Puede mover la mano izquierda?

—Sí, claro.

—Tóqueme la nariz con la mano izquierda.

(La mano de Nora permaneció inmóvil.)

—¿Está tocándome la nariz?

—Sí.

—¿Ve que su mano me toca la nariz?

—Sí, ahora está casi tocándole la nariz.

Al cabo de unos minutos agarré el brazo izquierdo sin vida, lo alcé hacia su rostro y pregunté:

—¿De quién es esta mano, Nora?

—Es la mano de mi madre, doctor.

—¿Dónde está su madre?

En ese momento, Nora pareció desconcertada y miró alrededor en busca de su madre.

—Está escondida debajo de la mesa.

—Nora, ¿ha dicho que puede mover la mano izquierda?

—Sí.

—Demuéstrémelo. Tóquese la nariz con la mano izquierda.

Sin la menor vacilación, Nora movió la mano derecha hacia la flácida mano izquierda, la cogió y la usó como un utensilio para tocarse la nariz. La asombrosa consecuencia es que aunque estaba negando la parálisis del brazo izquierdo, seguramente en cierto nivel sabía que sí estaba paralizado, pues, si no, ¿por qué alargó espontáneamente la otra mano para agarrarlo? ¿Y por qué usa la mano izquierda «de su madre» como instrumento para tocarse la nariz? Da la impresión de que en Nora hay muchas Noras.

El caso de Nora es una manifestación extrema de anosognosia. Lo más habitual es que el paciente intente quitarle importancia a la parálisis más que negarla

rotundamente o fabular. «No hay problema, doctor. ¡Mejoro día a día!» A lo largo de los años he visto muchos pacientes así, y me ha sorprendido el hecho de que muchos de sus comentarios guardan un curioso parecido con las negaciones y racionalizaciones cotidianas a las que todos recurrimos para solventar las discrepancias en nuestra vida cotidiana. Sigmund Freud (y sobre todo su hija Anna) se refería a ello como «mecanismos de defensa», sugiriendo que su función es «proteger el yo» —al margen de lo que ello signifique—. Entre los ejemplos de tales defensas freudianas se incluye la negación, la racionalización, la fabulación, la formación reactiva, la proyección, la intelectualización y la represión. Estos curiosos fenómenos tienen una relación sólo tangencial con el problema de la Conciencia (con una C mayúscula), pero —como recalca Freud— representan la interacción dinámica de lo consciente y lo inconsciente, de modo que estudiarlos puede esclarecer indirectamente nuestra comprensión de la conciencia y otros aspectos afines de la naturaleza humana. Los enumero a continuación.

1. *Negación rotunda*. «Mi brazo no está paralizado.»
2. *Racionalización*. La tendencia que tenemos todos a atribuir cierto hecho desagradable relativo a nosotros a una causa externa. Por ejemplo, podríamos decir «el examen fue demasiado difícil» en vez de «no estudié lo suficiente», o «el profesor es un sádico» en lugar de «no soy inteligente». En los enfermos, esta tendencia se amplifica.

Por ejemplo, si pregunto a un paciente, el señor Dobbs, por qué no mueve su mano izquierda tal como le he pedido, él contesta de diversas maneras: «Soy oficial del ejército, doctor. No recibo órdenes». «Los estudiantes de medicina han estado examinándome todo el día. Estoy cansado.» O bien: «Tengo artritis grave en el brazo; me duele demasiado para moverlo».

3. *Fabulación*. La tendencia a inventar cosas para proteger la imagen de uno mismo, lo cual se hace de manera inconsciente; no existe la intención deliberada de engañar. «Veo mi mano moverse, doctor. Está a una pulgada de mi nariz.»
4. *Formación reactiva*. La tendencia a afirmar lo contrario de lo que uno sabe inconscientemente que es cierto sobre sí mismo o, parafraseando a Hamlet, la tendencia a protestar demasiado. Un ejemplo de ello son los homosexuales encerrados en el armario que desapruaban con vehemencia los matrimonios del mismo sexo.

Otro ejemplo. Recuerdo un día que señalé una mesa maciza en una clínica de derrames cerebrales y le pregunté a una paciente con el brazo paralizado:

—¿Es capaz de levantar la mesa con la mano derecha?

—Sí.

—¿Hasta qué altura?

—Más o menos una pulgada.

—¿Puede levantar la mesa con la mano izquierda?

—Sí, unas dos pulgadas.

Sin duda, «alguien» ahí dentro sabía cuál era su parálisis, si no, ¿a santo de qué exagerar la capacidad del brazo?

5. *Proyección*. La atribución de las deficiencias propias a otra persona. En la clínica: «El brazo [paralizado] pertenece a mi madre». En la vida cotidiana: «Es un racista».
6. *Intelectualización*. Transformación de un hecho emocionalmente amenazador en un problema intelectual, desviando así la atención y suavizando su impacto emocional. Muchas personas con un cónyuge o un miembro de la familia con una enfermedad terminal, incapaces de afrontar la pérdida potencial, empiezan a considerar la enfermedad como si fuera un problema exclusivamente intelectual. Se podría considerar que se trata de una combinación de negación e intelectualización, aunque la terminología no es importante.
7. *Represión*. La tendencia a bloquear la recuperación de recuerdos dolorosos, que si se sacaran a relucir serían «desagradables para el yo». Aunque la palabra se ha abierto paso hasta la psicología popular, hace tiempo que los investigadores de la memoria recelan de la represión. Yo me inclino a pensar que el fenómeno es real, pues he visto numerosos ejemplos claros del mismo en pacientes míos, lo que procura lo que los matemáticos denominan una «prueba de existencia».

Por ejemplo, la mayoría de los pacientes superan la anosognosia tras unos días de negación. Tuve un paciente que insistió durante nueve días seguidos en que su brazo paralizado «funcionaba bien», incluso con interrogatorios reiterados. El décimo día se repuso totalmente de su postura de negación.

Cuando le pregunté por su afección, afirmó al instante:

—Tengo el brazo izquierdo paralizado.

—¿Cuánto tiempo lleva paralizado? —pregunté, sorprendido.

—Vaya, pues desde que usted ha estado visitándome.

—¿Qué me dijo usted ayer cuando le pregunté sobre el brazo?

—Le dije que estaba paralizado, naturalmente.

¡Estaba reprimiendo sus negaciones, desde luego!

La anosognosia nos permite ilustrar perfectamente lo que he subrayado una y otra vez en este libro: que la «creencia» no es algo individual. Tiene muchas capas que hay que ir despegando una a una hasta que el verdadero «yo» llega a ser tan sólo una abstracción etérea. Como dijo en una ocasión el filósofo Daniel Dennett, el yo se parece al «centro de gravedad» de un objeto complicado, con sus muchos vectores cruzándose en un único punto imaginario.

Así pues, la anosognosia, lejos de ser sólo otro síndrome extraño, nos proporciona ideas nuevas sobre la mente humana. Cada vez que veo a un paciente que sufre este trastorno, me da la impresión de que estoy mirando la naturaleza humana con una lupa. No puedo menos que pensar que si Freud hubiera sabido algo sobre la anosognosia, le habría encantado estudiarla. Habría podido preguntar, por ejemplo, qué determina la defensa concreta que utilizamos; por qué usamos la racionalización en unos casos y la negación rotunda en otros; si depende únicamente de las circunstancias particulares o de la personalidad del paciente, o si Charlie usaría siempre la racionalización y Joe, la negación.

Aparte de explicar psicología freudiana en términos evolutivos, mi modelo quizá también sea pertinente para el trastorno bipolar (enfermedad maníaco-depresiva). Existe una analogía entre los estilos de afrontamiento de los hemisferios izquierdo y derecho —maníaco o delirante para el izquierdo, ansioso abogado del diablo para el derecho— y los vaivenes de estado de ánimo de la enfermedad bipolar. En tal caso, ¿es posible que estos cambios de humor deriven realmente de cierta alternancia entre los dos hemisferios? Como han puesto de manifiesto mis antiguos profesores, los doctores K. C. Nambiar y Jack Pettigrew, incluso en los individuos normales puede haber algún «salto» espontáneo entre los hemisferios y sus correspondientes estilos cognitivos. Ciertos psiquiatras tal vez consideren que una exageración extrema de esta oscilación es «disfuncional» o una «enfermedad bipolar», aunque he conocido pacientes dispuestos a soportar los ataques de depresión a fin de (por ejemplo) continuar con sus breves y eufóricas comuniones con Dios.

### ***Experiencia extracorporal: doctor, he dejado el cuerpo atrás***

Como vimos antes, un cometido del hemisferio derecho es adoptar una visión imparcial, en el sentido más amplio, del individuo y de su situación. Este cometido se extiende para permitir «verse» uno mismo desde el punto de vista de alguien de fuera. Por ejemplo, cuando estamos pronunciando una conferencia, podemos imaginar que nos vemos desde el público, andando de un lado a otro del estrado.

Puede que esta idea también explique las experiencias extracorporales. De nuevo, sólo hemos de invocar la alteración de los circuitos inhibitorios que por lo

general mantienen a raya la actividad de las neuronas espejo. Ciertas lesiones de las regiones frontoparietales derechas o la anestesia mediante el fármaco ketamina (que puede influir en los mismos circuitos) eliminan esta inhibición. Como consecuencia de ello, empezamos a abandonar el cuerpo, hasta el extremo incluso de no sentir el dolor; vemos nuestro dolor «de manera objetiva», como si estuviera experimentándolo otro. A veces tenemos la sensación de que hemos salido de nuestro cuerpo y estamos rondando sobre él, viéndonos desde el exterior. Obsérvese que si estos circuitos «encarnadores» son especialmente vulnerables a la falta de oxígeno en el cerebro, esto explicaría por qué tales sensaciones extracorporales son comunes en las experiencias cercanas a la muerte.

Más extraños que la mayoría de las sensaciones extracorporales son los síntomas experimentados por un paciente llamado Patrick, ingeniero de *software* de Utah al que habían diagnosticado un tumor cerebral maligno en la región frontoparietal. Menos mal que el tumor se encontraba en el lado derecho del cerebro, pues el paciente estaba menos preocupado de lo que lo habría estado si se hubiera instalado en el izquierdo. Se le había dicho a Patrick que le quedaban menos de dos años de vida incluso después de extirparle el tumor, pero él solía restarle importancia al asunto. Lo que de veras le intrigaba era algo mucho más raro de lo que cualquiera habría podido imaginar.

Patrick notaba que tenía un «gemelo fantasma» invisible —sentido vívidamente— pegado al lado izquierdo del cuerpo. Este fenómeno era distinto de la experiencia cuasi extracorporal más común en la que el paciente siente que está mirándose el cuerpo desde arriba. El gemelo de Patrick imitaba todas sus acciones en una sincronía casi perfecta. Peter Brugger, del Hospital Universitario de Zúrich, ha estudiado exhaustivamente a pacientes así. Estos pacientes nos recuerdan que, en la enfermedad cerebral, puede estar trastornada incluso la congruencia entre diferentes aspectos de la mente, como el «yo» subjetivo y la imagen corporal. Debe de haber un mecanismo cerebral específico (o una serie ensamblada de mecanismos) que normalmente preserve esta congruencia; si no lo hubiera, no habría resultado afectado selectivamente en Patrick dejando intactos otros aspectos de la mente —pues, de hecho, él era emocionalmente normal, introspectivo, inteligente y afable.<sup>10</sup>

Movido por la curiosidad, irrigué su canal auditivo izquierdo con agua helada. Se sabe que este procedimiento activa el sistema vestibular y proporciona una cierta sacudida a la imagen corporal; puede, por ejemplo, restablecer efímeramente la conciencia de parálisis del cuerpo en un paciente con anosognosia debida a apoplejía parietal. Cuando se lo hice a Patrick, se quedó pasmado al notar que su gemelo disminuía de tamaño, se movía y cambiaba de postura. ¡Ah, qué poco sabemos del cerebro!

En neurología se observan a menudo experiencias extracorporales, pero éstas se añaden y mezclan imperceptiblemente con lo que denominamos estados



disociativos, de los que por lo general se ocupan los psiquiatras. La expresión alude a una afección en la que la persona se distancia mentalmente de lo que esté pasando en su cuerpo durante una experiencia muy traumática. (Los abogados defensores suelen utilizar el diagnóstico de estado disociativo: el acusado se hallaba en ese estado, y estaba mirando cómo su cuerpo «representaba» el asesinato sin ninguna implicación personal.)

El estado disociativo supone la utilización de algunas de las mismas estructuras neurales ya examinadas, pero también otras dos: el hipotálamo y la corteza cingulada anterior.<sup>11</sup> Por lo general, ante una amenaza, salen dos *outputs* del hipotálamo: uno conductual, como huir o luchar, y uno emocional, como el miedo o la agresividad. (Ya hemos mencionado el tercer *output*: la excitación autónoma que da lugar al aumento de la transpiración [GSR], la presión sanguínea y el ritmo cardíaco.) La corteza cingulada anterior es simultáneamente activa; nos permite permanecer excitados y siempre alertas ante nuevas amenazas y nuevas oportunidades para huir. Sin embargo, el grado de amenaza determina el grado en que está implicado cada uno de estos tres subsistemas. Cuando uno se enfrenta a una amenaza extrema, a veces es mejor quedarse quieto y no hacer nada. Esto se podría considerar una manera de «hacer la zarigüeya (hacerse el muerto)», desconectando el *output* tanto conductual como emocional. Cuando un depredador está tan cerca que huir deja de ser una opción, la zarigüeya se queda totalmente inmóvil, y de hecho cualquier intento sólo activaría el instinto del carnívoro de perseguir a la presa en fuga. No obstante, la corteza cingulada sigue manteniendo todo el rato la vigilancia, por si el depredador no cae en el engaño o aparece de pronto una vía rápida de escape.

En los seres humanos, acaso se manifieste un vestigio de este «reflejo de la zarigüeya», o una exaptación del mismo, en situaciones de emergencia extrema. Desconectamos la conducta declarada y las emociones y nos vemos con una distancia objetiva respecto al dolor o el pánico. Esto sucede a veces en las violaciones, por ejemplo, cuando la mujer entra en un estado paradójico: «Veía que me violaban como si fuera un observador externo imparcial —sintiendo el dolor pero no el tormento—. Y sin pánico». Seguramente le pasó lo mismo al explorador David Livingstone cuando un león lo atacó y le mordió el brazo; no sintió miedo ni dolor.

La ratio de activación entre estos circuitos y ciertas interacciones entre ellos también puede dar lugar a formas menos extremas de disociación en las que la acción no está inhibida pero las emociones sí. Hemos denominado a esto el «reflejo de James Bond» porque sus nervios de acero le permiten permanecer impassible ante emociones de distracción mientras persigue y atrapa al malo (o se acuesta con una mujer sin pagar las «consecuencias» del amor).

## INCRUSTACIÓN SOCIAL

El yo se define a sí mismo con respecto a su entorno social. Cuando este entorno se vuelve incomprensible —por ejemplo, si personas conocidas parecen de pronto desconocidas o viceversa—, el yo puede experimentar una angustia extrema o incluso sentirse amenazado.

### ***Los síndromes de identificación errónea: doctor, ella no es mi madre***

El cerebro de una persona crea una imagen unificada, internamente coherente, de su mundo real —un escenario ocupado por diferentes yoes como el del lector o el mío—. Parece una afirmación trivial, pero cuando el yo está trastornado, comenzamos a darnos cuenta de que hay mecanismos cerebrales específicos funcionando para «vestir» el yo con un cuerpo y una identidad.

En el capítulo 2, di una explicación del síndrome de Capgras en función de las vías visuales 2 y 3 cuando divergen de la circunvolución fusiforme (figuras 9.1 y 9.2). Si la vía 3 (el flujo «y qué», que suscita emociones) está en situación comprometida mientras la vía 2 (el flujo «qué», que permite la identificación) permanece intacta, el paciente puede recordar hechos de sus seres más próximos y queridos —en una palabra, es capaz de reconocerlos—, pero, preso de angustia y discordancia, no siente los cálidos y confusos sentimientos que «debería». La disparidad es o bien demasiado dolorosa, o bien demasiado desconcertante para aceptarla, de modo que adopta el delirio de un impostor idéntico. Ahondando en el delirio, quizá diga cosas como «mi otra madre», o acaso afirme que hay varios seres como-la-madre. Esto recibe el nombre de duplicación o reduplicación.

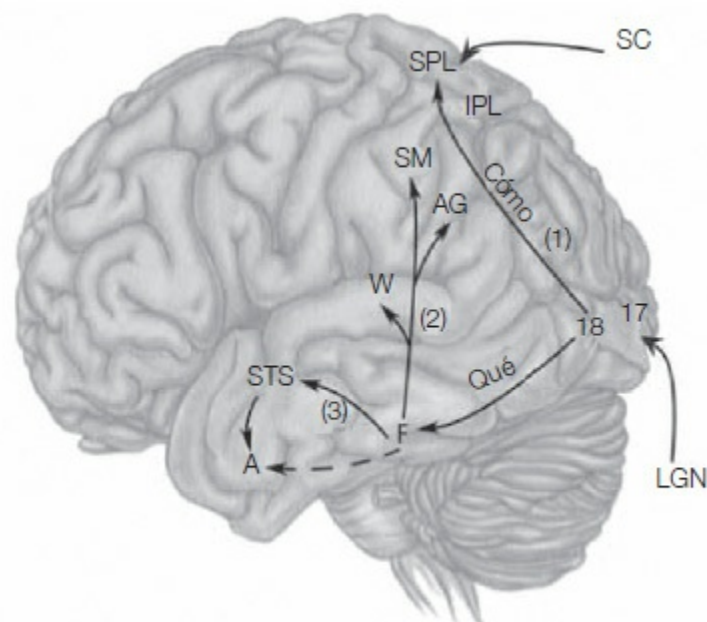


FIGURA 9.1. Diagrama muy esquemático de las vías visuales y de otras áreas utilizadas para explicar síntomas de enfermedades mentales. El surco temporal superior (STS) y la circunvolución supramarginal (SM) seguramente abundan en neuronas espejo. Las vías 1 («cómo») y 2 («qué») son vías anatómicas identificadas. La escisión de la vía «qué» en dos flujos —«qué» (vía 2) y «y qué» (vía 3) — se basa sobre todo en neurología y consideraciones funcionales. El lóbulo parietal superior (SPL) está implicado en la creación de la imagen corporal y del espacio visual. El lóbulo parietal inferior (IPL) está relacionado asimismo con la imagen corporal, pero también con la prensión en monos y (probablemente) simios. La circunvolución supramarginal (SM) es exclusiva de los seres humanos. Durante el desarrollo de los homínidos, se escindió del IPL y llegó a especializarse en movimientos diestros y semidiestros como el uso de herramientas. La presión selectiva para esa escisión y especialización derivó de la necesidad de usar las manos para fabricar herramientas, empuñar armas, lanzar proyectiles, amén de manos precisas y manipulaciones con los dedos. Otra circunvolución (AG) es seguramente exclusiva de los seres humanos. Se separó del IPL y al principio estuvo al servicio de capacidades de abstracción intermodales, como trepar a los árboles y emparejar orientación y tamaño visual con *feedback* de músculos y articulaciones. En los seres humanos, la AG llegó a ser exaptada para formas más complejas de abstracción: lectura, escritura, léxico y aritmética. El área de Wernicke (W) se ocupa del lenguaje (semántica). El STS también tiene conexiones con la ínsula (que no aparece). El complejo amigdaloides (A, que incluye la amígdala) se ocupa de las emociones. El núcleo geniculado lateral (LGN) del tálamo transmite información desde la retina al área 17 (conocida también como V1, la corteza visual primaria). El colículo superior (SC) recibe y procesa señales procedentes de la retina que son enviadas por la vía vieja al SPL (tras una transmisión por el pulvinar, que no aparece). La circunvolución fusiforme (F) está implicada en el reconocimiento de caras y objetos.

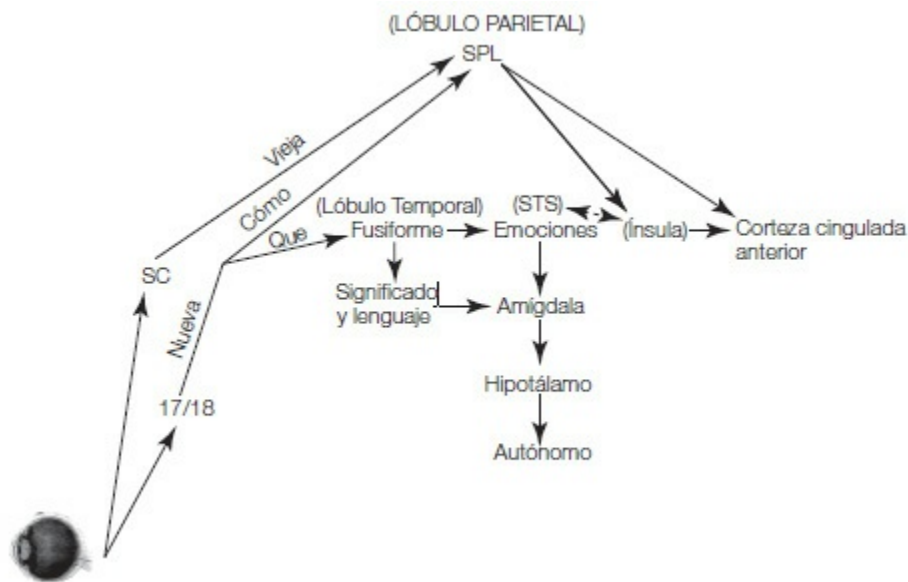


FIGURA 9.2. Versión abreviada de la figura 9.1, en la que se aprecia la distinción entre las emociones y la semántica (significado).

Pensemos ahora en lo que sucede cuando el escenario de Capgras se invierte: la vía 3 intacta y la vía 2 en situación comprometida. El paciente pierde la capacidad para reconocer caras. Se vuelve ciego a las caras, afección denominada prosopagnosia. Sin embargo, la pura distinción inconsciente de las caras de las

personas sigue realizándola la intacta circunvolución fusiforme, que todavía puede mandar señales por el intacto flujo «y qué» (vía 3) hacia la amígdala. Como consecuencia de ello, el paciente aún responde emocionalmente a rostros familiares —emite una bonita señal de GSR cuando ve a su madre, por ejemplo—, aunque no tiene ni idea de a quién está mirando. Curiosamente, el cerebro —y la piel— «sabe» algo de lo que la mente es conscientemente inconsciente. (Esto se pone de manifiesto en una elegante serie de experimentos llevados a cabo por Antonio Damasio.) Así pues, podemos considerar que el síndrome de Capgras y la prosopagnosia son imágenes especulares uno de otra, tanto en lo estructural como en lo referente a los síntomas clínicos.<sup>12</sup>

A la mayoría de los que tenemos el cerebro intacto, nos parece contraintuitivo que la identidad (hechos conocidos acerca de una persona) deba segregarse de la familiaridad (reacciones emocionales ante una persona). ¿Cómo podemos reconocer a alguien y al mismo tiempo no reconocerlo? Quizá tengamos un pálpito de lo que es esto si pensamos en cualquier ocasión en que nos tropezamos con un conocido en un sitio totalmente fuera de contexto, como un aeropuerto de un país extranjero, y no recordamos quién es ni que nos maten. Experimentamos familiaridad con falta de identidad. El hecho de que puede llegar a producirse una disociación así demuestra que hay implicados mecanismos separados, y en tales momentos «aeropuerto» experimentamos un «síndrome» fugaz, en miniatura, que es lo contrario de Capgras. La explicación de que no experimentemos esta discrepancia cognitiva como desagradable (salvo brevemente al ganar tiempo con trivialidades mientras nos devanamos los sesos) es porque estos episodios no duran mucho. Si este conocido sigue pareciéndonos extraño todo el rato, al margen del contexto y de cuánto y cuán a menudo hablamos con él, puede que empiece a parecernos siniestro y que desarrollemos realmente una fuerte aversión o paranoia.

### ***Duplicación del yo: doctor, ¿dónde está el otro David?***

Asombrosamente, hemos descubierto que la reduplicación observada en el síndrome de Capgras puede implicar incluso al propio yo del paciente. Como se ha señalado antes, la actividad recursiva de las neuronas espejo puede traducirse en una representación no sólo de las mentes de los demás, sino también de la propia mente.<sup>13</sup> Cierta confusión de este mecanismo podría explicar por qué nuestro paciente David señalaba una foto suya de perfil y decía: «Éste es otro David». En otras ocasiones se refería al «otro David» en la conversación informal, preguntando incluso, con tono conmovedor: «Doctor, si regresa el otro David, ¿mis padres verdaderos renegarán de mí?». Desde luego, de vez en cuando todos nos permitimos practicar el juego de roles, pero no hasta el punto de que lo metafórico («estoy en

dos mentes», «no soy el joven que fui») se vuelva literal. Hemos de tener presente de nuevo que pese a estas malas interpretaciones específicas ilusorias de la realidad, en los otros aspectos David era perfectamente normal.

Cabe añadir que la reina de Inglaterra también se refiere a sí misma en tercera persona, pero no me atrevo a atribuir esto a una patología.

### ***Síndrome de Fregoli: doctor, todos se parecen a tía Cindy***

En el síndrome de Fregoli, el paciente afirma que todas las personas se parecen a un prototipo de persona que él conoce. Por ejemplo, un hombre decía que todos se parecían a su tía Cindy. Esto quizá sucede porque la vía 3 emocional (así como las conexiones desde la vía 2 a la amígdala) se ha reforzado a causa de una enfermedad. Tal vez se debe a reiteradas andanadas de señales que activan de manera fortuita la vía 3, como en la epilepsia; a veces recibe el nombre de *kindling*. El resultado es que todos parecen extrañamente conocidos más que desconocidos. No está claro por qué el paciente se aferra a un prototipo único, pero acaso derive del hecho de que la «familiaridad difusa» no tiene sentido. Por analogía, la ansiedad difusa del hipocondríaco casi nunca flota libre durante mucho tiempo, sino que se aferra a una enfermedad o a un órgano específico.

### **CONCIENCIA DE UNO MISMO**

Al principio de este capítulo dije que un yo no consciente de sí mismo es un oxímoron. Sin embargo, hay ciertos trastornos que pueden distorsionar gravemente la conciencia de uno mismo, sea haciendo que los pacientes se creen muertos, sea inspirando el delirio de que han llegado a la comunión con Dios.

### ***Síndrome de Cotard: doctor, no existo***

Si hacemos un estudio y preguntamos —a neurocientíficos o a místicos orientales— cuál es el aspecto desconcertante más importante del yo, la respuesta más habitual sería el hecho de que el yo sea consciente de sí mismo, de que pueda contemplar su propia existencia y (¡ay!) su mortalidad. Ninguna criatura no humana es capaz de hacer esto.

Durante el verano suelo visitar Chennai para pronunciar conferencias y ver a pacientes en el Instituto de Neurología de Mount Road. Un colega mío, el doctor A. V. Santhanam, a menudo me invita a dar clases y a examinar casos interesantes. Una tarde, tras una clase, el doctor Santhanam me esperaba en mi despacho con un

paciente, un joven despeinado y sin afeitarse de 30 años llamado Yusof Ali. Ali padecía epilepsia desde el final de la adolescencia. Sufría brotes periódicos de depresión, pero era difícil saber si esto estaba relacionado con los ataques epilépticos o con leer demasiado a Sartre y Heidegger, como les pasa a muchos jóvenes inteligentes. Ali me habló de su profundo interés en la filosofía.

El hecho de que Ali estaba actuando de una manera extraña era evidente para casi todos los que le conocían desde antes de que se le diagnosticase epilepsia. Su madre había advertido que un par de veces a la semana había breves períodos en que él se distanciaba un tanto del mundo, experimentaba un enturbiamiento de la conciencia y no paraba de relamerse y efectuar contorsiones posturales. Esta historia clínica, junto con su EEG (electroencefalografía, un registro de las ondas cerebrales), nos llevó a determinar que los miniataques de Ali constituían una forma de epilepsia denominada «ataques parciales complejos». Estos ataques son diferentes de los espectaculares ataques *grand-mal* (de todo el cuerpo) que la mayoría de las personas asocian a la epilepsia; los miniataques, en cambio, afectan sobre todo a los lóbulos temporales y originan cambios emocionales. Durante sus largos intervalos sin ataques, Ali se mostraba perfectamente inteligente y lúcido.

—¿Por qué ha venido al hospital? —le pregunté.

Ali permaneció callado, mirándome atentamente durante casi un minuto.

—No se puede hacer gran cosa: soy un cadáver —susurró luego lentamente.

—Ali, ¿dónde está?

—En el Medical College de Madrás, creo. Estuve ingresado en el Kilpauk. (Kilpauk era el único hospital mental de Chennai.)

—¿Dice que está muerto?

—Sí. No existo. Podríamos decir que soy una cáscara vacía. A veces me siento como un fantasma que existe en otro mundo.

—Señor Ali, está claro que es usted un hombre inteligente. No está mentalmente loco. En ciertas partes del cerebro tiene descargas eléctricas anómalas que pueden afectar a su manera de pensar. Por eso le trasladaron aquí desde el hospital mental. Hay fármacos muy eficaces para controlar los ataques.

—No entiendo lo que dice. Usted sabe que el mundo es ilusorio, como aseguran los hinduistas. Todo es *maya* (palabra en sánscrito para «ilusión»). Y si el mundo no existe, entonces, ¿en qué sentido existo yo? Lo damos todo por sentado, pero simplemente no es verdad.

—Ali, ¿qué me está diciendo? ¿Qué *usted* no existe? ¿Cómo se explica entonces que estemos usted y yo hablando aquí en este preciso momento?

Ali pareció confuso y empezó a formarsele una lágrima en el ojo:

—Bueno, estoy muerto y soy inmortal al mismo tiempo.

En la mente de Ali —como en la mente de muchos místicos por lo demás «normales»— no hay una contradicción esencial en su afirmación. A veces me

pregunto si los individuos con epilepsia en el lóbulo temporal tienen acceso a otra dimensión de la realidad, una especie de agujero que conduce a un universo paralelo. Pero normalmente no digo nada de esto a mis colegas, no vaya a ser que duden de mi cordura.

Ali padecía uno de los trastornos más raros de la neuropsiquiatría: el síndrome de Cotard. Sería demasiado fácil sacar la conclusión precipitada de que el delirio de Ali se debía a una depresión extrema. La depresión suele acompañar al síndrome de Cotard. No obstante, la depresión por sí sola no puede ser la causa. Por un lado, pueden producirse formas menos extremas de despersonalización —en las que el individuo se siente una «cáscara vacía», pero, a diferencia de un paciente de Cotard, tiene consciencia de su enfermedad—, en ausencia completa de depresión. Y a la inversa, la mayoría de los pacientes con depresión grave no van por ahí diciendo que están muertos. De modo que en el síndrome de Cotard debe de haber algo más.

El doctor Santhanam le recetó una medicación a base del anticonvulsivo lamotrigina:

—Con esto se encontrará mejor —dijo—. Empezaremos con una dosis baja porque algunas veces, pocas, al paciente le salen sarpullidos alérgicos. Si le salen erupciones, deje de inmediato el medicamento y venga a vernos.

Durante los meses siguientes, desaparecieron los ataques de Ali y como plus añadido disminuyeron las oscilaciones en el estado de ánimo y fue reduciéndose la depresión. Sin embargo, tres años después seguía diciendo que estaba muerto.<sup>14</sup>

¿Qué podría causar este trastorno kafkiano? Como señalé antes, en las vías 1 (que incluyen partes del lóbulo parietal inferior) y 3 abundan las neuronas espejo. La primera vía está implicada en la deducción de intenciones y la segunda, de común acuerdo con la ínsula, en la empatía emocional. También hemos visto que las neuronas espejo quizá no sólo están involucradas en el modelado de la conducta de otros —la idea convencional—, sino que acaso también se vuelvan «hacia dentro» para inspeccionar los estados mentales propios, lo cual podría enriquecer la introspección y la conciencia de uno mismo.

Mi propuesta de explicación es considerar que el síndrome de Cotard es una forma extrema y más general de síndrome de Capgras. Las personas con el síndrome de Cotard a menudo pierden interés en ver obras de arte o escuchar música, seguramente porque dichos estímulos también dejan de suscitar emociones. Esto es lo que cabría esperar si todas o la mayoría de las vías sensoriales a la amígdala estuvieran totalmente cortadas (a diferencia del síndrome de Capgras, en el que sólo está desconectada de la amígdala el área «de las caras» de la circunvolución fusiforme). Así pues, para un paciente de Cotard, todo el mundo sensorial, no sólo papá y mamá, parece haber perdido el sentido de la realidad —parece irreal, como un sueño—. Si añadiéramos a este cóctel un trastorno de conexiones recíprocas entre



las neuronas espejo y el sistema del lóbulo frontal, perderíamos también nuestro sentido del yo. Se pierde uno y pierde el mundo; no se puede estar más cerca de la muerte en vida. No es de extrañar que la depresión grave acompañe con frecuencia, aunque no siempre, al síndrome de Cotard.

Obsérvese que en este marco es fácil ver que una forma menos extrema del síndrome de Cotard podría subyacer a los estados extraños de pérdida del sentido de la realidad («El mundo parece irreal como en un sueño») y despersonalización («No me siento real») que se suelen observar en la depresión clínica. Si los pacientes deprimidos tienen una lesión selectiva en los circuitos que intervienen en la empatía y la prominencia de objetos externos, pero conservan intactos los circuitos de la autorrepresentación, el resultado será la pérdida de sentido de la realidad y una sensación de alienación del mundo. A la inversa, si la autorrepresentación es lo más afectado y hay reacciones normales ante la gente y el mundo exterior, el resultado será la sensación de vacío interno que caracteriza a la despersonalización. En resumen, la sensación de no realidad se atribuye, o bien a uno mismo, o bien al mundo, en función del daño diferencial en estas funciones estrechamente relacionadas.

La desconexión extrema sensorial-emocional y la disminución del yo que propongo como explicación del síndrome de Cotard también explicaría la curiosa indiferencia de estos pacientes ante el dolor. Sufren el dolor como una sensación, como Mikhey (a la que conocimos en el capítulo 1), pero no hay verdadero sufrimiento. En un intento desesperado por recuperar la capacidad de sentir algo — ¡lo que sea!—, estos pacientes acaso intenten infligirse dolor a sí mismos a fin de notarse más «afianzados» en su cuerpo.

También explicaría el paradójico hallazgo (no comprobado, pero que invita a la reflexión) de que algunos pacientes con depresión grave se suicidan cuando empiezan a tomar antidepresivos como Prozac. Podría decirse que en casos extremos de Cotard el suicidio sería algo redundante, pues el yo ya está «muerto»; no hay «nadie» al que se pueda o deba quitar el sufrimiento. Por otro lado, un antidepresivo quizá restablezca la conciencia de uno mismo lo suficiente para que el paciente reconozca que su vida y su mundo carecen de sentido; si ahora importa que el mundo no tenga sentido, tal vez el suicidio parezca la única vía de escape. En este esquema, el síndrome de Cotard es la apotemnofilia para el yo entero del individuo, no sólo un brazo o una pierna, y el suicidio es una amputación satisfactoria.<sup>15</sup>

## ***Doctor, soy uno con Dios***

Veamos ahora qué pasaría si ocurriera el caso extremo contrario: si se produjera una activación enormemente exagerada de la vía 3 debida al *kindling* que observamos en



la epilepsia del lóbulo temporal (TLE). El resultado sería un aumento tremendo de la empatía hacia los demás, hacia el yo e incluso hacia el mundo inanimado. El universo y todo lo que hay en él se vuelve importantísimo. Sería la sensación de unión con Dios. Esto también pasa a menudo en la TLE.

Igual que en el síndrome de Cotard, imaginemos ahora que añadimos a este cóctel un poco de daño en el sistema de los lóbulos frontales, lo cual inhibe la actividad de las neuronas espejo. En general, este sistema preserva la empatía y a la vez impide el «exceso de empatía», con lo que se conserva el sentido de identidad. La consecuencia de dañar este sistema sería una segunda sensación, aún más profunda, de fundirse con todo.

Esta sensación de trascender el cuerpo y alcanzar la unión con cierta esencia inmortal, eterna, también es exclusiva de los seres humanos. Dicho sea en su honor, los monos no están preocupados por la teología ni la religión.

### ***Doctor, estoy a punto de morir***

La «atribución» incorrecta de nuestros estados mentales internos a desencadenantes erróneos en el mundo exterior es una parte importante de la compleja red de interacciones que dan lugar a las enfermedades mentales en general. El síndrome de Cotard y la «fusión con Dios» son formas extremas de ello.<sup>16</sup> Una forma más habitual es el síndrome de los ataques de pánico.

Algunas personas por lo demás normales son presa, durante un período de cuarenta a sesenta segundos, de una repentina sensación de fatalidad inminente —una especie de síndrome de Cotard pasajero, combinado con un fuerte componente emocional—. El corazón empieza a latir más deprisa (con palpitaciones, una intensificación de los latidos), sudan las palmas de las manos y hay una sensación extrema de impotencia. Estos ataques pueden producirse varias veces a la semana.

Una posible causa de los ataques de pánico podrían ser los breves miniataques que afectan a la vía 3, sobre todo a la amígdala y a su flujo de excitación emocional y autónoma a través del hipotálamo. En un caso así, se desencadena una poderosa reacción lucha-o-huida, pero como no hay nada externo a lo que podamos atribuir los cambios, lo interiorizamos y empezamos a sentirnos como si nos estuviéramos muriendo. Es de nuevo la aversión del cerebro a la discrepancia —esta vez entre el *input* externo neutro y las nada neutras sensaciones fisiológicas internas—. La única manera que tiene el cerebro para explicarse esta combinación es atribuyendo los cambios a cierta fuente interna indescifrable y aterradora. El cerebro considera que la ansiedad «flotando libre» (inexplicable) es menos tolerable que la ansiedad imputable claramente a una causa.

Si esto es correcto, cabe preguntarse si sería posible «curar» los ataques de

pánico aprovechando el hecho de que el cerebro a menudo sabe unos segundos antes que el ataque está a punto de producirse. En cuanto el individuo nota que sobreviene el ataque, podría empezar a ver una película de miedo en el iPhone, por ejemplo. Esto quizás abortaría el ataque al permitir al cerebro adjudicar la excitación fisiológica al horror externo y no a cierta causa interior aterradora pero intangible. El hecho de que, en cierto nivel intelectual superior, «sepamos» que es sólo una película no descarta necesariamente el tratamiento; al fin y al cabo, sentimos en efecto miedo al ver una película de éstas aun sabiendo que es «sólo una película». La creencia no es monolítica; existe en muchas capas cuyas interacciones podemos manipular clínicamente mediante el truco adecuado.

## **CONTINUIDAD**

Implícita en la idea del yo está la noción de recuerdos organizados de manera secuencial y acumulados a lo largo de una vida. Hay síndromes que pueden afectar mucho a diferentes aspectos de la formación y la recuperación de recuerdos. Para los psicólogos hay tres clases distintas de memoria (la palabra se utiliza sin mucho rigor como sinónimo de aprendizaje) que acaso tengan sustratos neurales separados. La primera, denominada memoria procedimental, nos permite adquirir habilidades nuevas, como montar en bicicleta o cepillarnos los dientes. Esta memoria se evoca al instante cuando la ocasión lo exige; no hay implicado ningún recuerdo consciente. Esta clase de memoria es común a todos los vertebrados y a algunos invertebrados; desde luego no es exclusiva de los seres humanos. En segundo lugar, hay recuerdos que constituyen la memoria semántica, el conocimiento fáctico de objetos y hechos del mundo. Por ejemplo, sabemos que en invierno hace frío y que los plátanos son amarillos. Tampoco esta forma de memoria es exclusiva de los seres humanos. La tercera categoría, identificada por Endel Tulving, se denomina memoria episódica, y serían los recuerdos de episodios específicos, como el baile de graduación o el día que nos rompimos el tobillo jugando al baloncesto o, como dice el psicolingüista Steven Pinker, «cuándo y dónde quién hizo qué a quién». Los recuerdos semánticos son como un diccionario, mientras que los episódicos son como un diario. Los psicólogos también se refieren a ellos hablando de «conocer» frente a «recordar»; sólo los seres humanos son capaces de lo segundo.

El psicólogo de Harvard Dan Schacter ha hecho la ingeniosa sugerencia de que los recuerdos episódicos pueden estar conectados íntimamente con nuestro sentido del yo: necesitamos un yo al que adjuntar los recuerdos, los cuales a su vez lo enriquecen. Además, tendemos a organizar los recuerdos episódicos aproximadamente en la secuencia correcta y podemos emprender una especie de viaje mental en el tiempo, evocándolos para «visitar» o «revivir» episodios de

nuestra vida con pleno detalle nostálgico. Estas capacidades son exclusivas de los seres humanos casi con toda seguridad. Más paradójica es nuestra capacidad de viajar en el tiempo hacia delante, con carácter indefinido, para prever y planear el futuro. Esta facultad probablemente también es exclusiva del género humano (y acaso requiera lóbulos frontales bien desarrollados). Sin esta planificación, nuestros antepasados no habrían podido fabricar herramientas de piedra antes de salir de caza, o sembrar semillas para la próxima cosecha. Los chimpancés y los orangutanes hacen y usan herramientas oportunistas (arrancan hojas de ramitas para sacar termitas de sus montículos), pero no son capaces de hacerlas con la intención de guardarlas para un uso futuro.

### ***Doctor, ¿cuándo y dónde murió mi madre?***

Todo esto tiene un sentido intuitivo, pero también hay pruebas de trastornos cerebrales —algunos comunes y otros más raros— en los que los distintos componentes de la memoria resultan afectados de forma selectiva. Estos síndromes ilustran gráficamente los diferentes subsistemas de la memoria, incluidos los que han evolucionado sólo en los seres humanos. Casi todo el mundo ha oído hablar de la amnesia derivada de un trauma en la cabeza: al paciente le cuesta recordar incidentes específicos que tuvieron lugar durante las semanas o meses anteriores a la lesión, aunque sea inteligente, reconozca a las personas y sea capaz de adquirir recuerdos episódicos nuevos. Este síndrome —amnesia retrógrada— es bastante frecuente, tanto en la vida real como en Hollywood.

Mucho más raro es el síndrome descrito por Endel Tulving, cuyo paciente, Jake, sufría una lesión en diversas partes de los lóbulos tanto frontales como temporales. Debido a ello, Jake no tenía recuerdos episódicos de ninguna clase, ni de la infancia ni del pasado reciente. Tampoco era capaz de formar recuerdos episódicos nuevos. No obstante, su memoria semántica del mundo permanecía intacta; sabía acerca de coles, reyes, el amor, el odio y el infinito. Nos resulta muy difícil imaginar el mundo mental interno de Jake. Sin embargo, pese a lo que cabría esperar de la teoría de Schacter, era innegable que tenía un sentido del yo. Da la impresión de que los diversos atributos del yo son como flechas apuntando a un punto imaginario: el «centro de gravedad» mental que mencioné antes. La pérdida de una flecha puede empobrecer el yo, pero no lo destruye; el yo desafía con valor las adversidades de la vida. Aun así, coincido con Schacter en que la autobiografía que cada uno lleva en su mente, y que se basa en una vida de recuerdos episódicos, está íntimamente ligada a nuestro sentido del yo.

Escondido en la porción interior, inferior, de los lóbulos temporales está el hipocampo, una estructura necesaria para la adquisición de nuevos episodios.

Cuando está dañada en ambos lados del cerebro, el resultado es un curioso trastorno de la memoria denominado amnesia anterógrada. Estos pacientes están mentalmente alertas, son habladores e inteligentes, pero no pueden adquirir recuerdos episódicos nuevos. Si nos presentan a un paciente así, nos vamos y regresamos al cabo de cinco minutos, no habrá por su parte atisbo alguno de reconocimiento: como si no nos hubiera visto nunca. Podría leer la misma novela policíaca una y otra vez sin aburrirse. Sin embargo, a diferencia del paciente de Tulving, sus viejos recuerdos, adquiridos antes de la lesión, están casi todos intactos: recuerda la chica con la que salía el año del accidente, la fiesta del día que cumplió 40 años, etcétera. De modo que necesitamos el hipocampo para crear recuerdos nuevos, pero no para recuperar recuerdos viejos, lo cual da a entender que los recuerdos no se almacenen realmente en el hipocampo. Además, no están afectados los recuerdos semánticos del paciente, que todavía sabe cosas sobre personas, historia o significado de palabras. Mis colegas Larry Squire y John Wixted, de la UC San Diego, y Brenda Milner, de la Universidad McGill de Montreal, han llevado a cabo muchos trabajos pioneros sobre estos trastornos.

¿Qué pasaría si alguien perdiera sus recuerdos tanto semánticos como episódicos de manera que no tuviera conocimiento fáctico del mundo ni memoria episódica de una vida? No existe un paciente así, y aunque nos encontráramos con uno que tuviera la adecuada combinación de lesiones cerebrales, ¿qué cabría esperar que dijera sobre su sentido del yo? De hecho, si realmente no tuviese recuerdos fácticos ni episódicos, es improbable que pudiera siquiera hablar con nosotros o entender nuestra pregunta, no digamos ya entender el significado de «yo». En todo caso, sus destrezas motoras no estarían afectadas; quizá nos sorprendiera volviendo a casa en bicicleta.

## **LIBRE ALBEDRÍO**

Un atributo del yo es la sensación de «estar al mando» de nuestras acciones y, como consecuencia, de creer que habríamos podido actuar de otro modo si así lo hubiéramos decidido. Esto acaso parezca una cuestión filosófica abstracta, pero desempeña un papel importante en el sistema de justicia penal. Podemos considerar a alguien culpable sólo si 1) era capaz de concebir del todo líneas de actuación alternativas a su disposición; 2) era plenamente consciente de las consecuencias potenciales de sus acciones, a corto y a largo plazo; 3) podría haber decidido no realizar la acción, y 4) quería el resultado obtenido.

La circunvolución superior que sale del lóbulo parietal inferior, a la que antes denominé circunvolución supramarginal, tiene mucho que ver con esta capacidad para crear una imagen interna dinámica de acciones previstas. Esta estructura está

muy evolucionada en los seres humanos. Una lesión de la misma ocasiona un curioso trastorno llamado apraxia, que consiste en la incapacidad para llevar a cabo acciones de habilidad. Por ejemplo, si pedimos a un apráxico que haga adiós con la mano, se mirará la mano sin más y empezará a menear los dedos. Pero si le preguntamos qué significa «adiós», contestará: «Bueno, agitar la mano cuando te separas de alguien». Además, los músculos de la mano y el brazo están bien; es capaz de desatar un nudo. El pensamiento y el lenguaje no están afectados, al igual que pasa con la coordinación motora, pero no puede traducir el pensamiento en acción. A menudo me he preguntado si esta circunvolución, que existe sólo en los seres humanos, evolucionó al principio para la fabricación y la utilización de herramientas de múltiples componentes, como cuando se une una cabeza de hacha a un mango adecuadamente tallado.

Todo esto es sólo una parte de la historia. En general, consideramos que el libre albedrío es el impulso a actuar que está vinculado a nuestro sentido de ser un agente con un norte y múltiples opciones. Disponemos sólo de unas cuantas pistas respecto al lugar del que surge esta conciencia de ser agente —el deseo de actuar, y la creencia en nuestra capacidad—. Ciertos indicios claros derivan del estudio de pacientes con lesiones en la corteza cingulada anterior de los lóbulos frontales, que a su vez recibe un importante *input* de los lóbulos parietales, incluida la circunvolución supramarginal. Aquí las lesiones pueden producir el mutismo acinético, o coma vigilante, que vimos en Jason al principio del capítulo. Algunos pacientes se recuperan tras varias semanas y dicen cosas como «era plenamente consciente de lo que estaba pasando, doctor; entendí todas sus preguntas, pero simplemente no quería contestar ni hacer nada». Resulta que «querer» depende decisivamente de la corteza cingulada anterior.

Otra consecuencia de las lesiones de la corteza cingulada anterior es el síndrome de la mano ajena, en virtud del cual la mano del individuo hace algo que él no «quiere» hacer. En Oxford examiné (junto con Peter Halligan) a una mujer que padecía este trastorno. La mano izquierda de la paciente se extendía y cogía objetos sin que la mujer tuviera intención de hacerlo, y debía valerse de la mano derecha para abrir los dedos de la otra y así soltar el objeto. (Algunos de los licenciados varones de mi laboratorio han bautizado este fenómeno como el «síndrome de la tercera cita».) El síndrome de la mano ajena pone de relieve el importante papel de la corteza cingulada anterior en el libre albedrío, transformando un problema filosófico en uno de carácter neurológico.

La filosofía ha creado un modo de mirar el problema de la conciencia planteándose cuestiones abstractas como los *qualia* y su relación con el yo. El psicoanálisis, aunque capaz de enmarcar el problema en términos de procesos cerebrales conscientes e inconscientes, no ha formulado teorías claramente verificables ni tampoco cuenta con los instrumentos para ello. En este capítulo mi

objetivo ha sido demostrar que la neurociencia y la neurología nos proporcionan una oportunidad nueva y única para comprender la estructura y la función del yo, no sólo observando la conducta desde el exterior, sino también gracias al estudio del funcionamiento interno del cerebro.<sup>17</sup> Mediante el estudio de pacientes como los de este capítulo, con déficits y trastornos en la unidad del yo, podemos entender mejor lo que significa ser humano.<sup>18</sup>

Si logramos este propósito, será la primera vez en la evolución que una especie ha mirado hacia atrás, a sí misma, y no sólo ha entendido sus orígenes, sino que también ha establecido qué o quién es el agente consciente encargado de entender. Desconocemos el resultado final de un viaje de esta envergadura, pero sin duda será la mayor aventura jamás emprendida por la humanidad.

## EPÍLOGO

...le proporciona a una nada etérea un nombre, y la ubica.

WILLIAM SHAKESPEARE

Uno de los temas principales del libro —hablemos de imagen corporal, neuronas espejo, evolución del lenguaje o autismo— ha sido la cuestión de cómo el yo interior interacciona con el mundo (incluido el mundo social) manteniendo al mismo tiempo su privacidad. La curiosa reciprocidad entre el yo y los otros está especialmente bien desarrollada en los seres humanos y probablemente existe sólo en forma rudimentaria en los grandes simios. He sugerido que muchos tipos de enfermedad mental pueden derivar de trastornos de este equilibrio. Conocer estos trastornos quizás allane el terreno no sólo para resolver el problema abstracto (o debería decir filosófico) del yo en un nivel teórico, sino también para tratar las enfermedades mentales.

Mi objetivo ha sido plantear un escenario nuevo para explicar el yo y sus enfermedades. Espero que las ideas y observaciones que he expuesto inspiren nuevos experimentos y creen el marco para una teoría más coherente en el futuro. Nos guste o no, es así como suele funcionar la ciencia en sus primeras fases: conocer el terreno que se pisa antes de intentar elaborar teorías universales. Irónicamente, son también las fases en que la ciencia es más divertida; cada vez que hacemos un pequeño experimento, nos sentimos como Darwin desenterrando otro fósil o como Richard Burton doblando otra curva del Nilo en busca de sus fuentes. Quizá no alcancemos su talla majestuosa, pero al intentar emular su estilo sentimos su presencia como ángeles de la guarda.

Por utilizar una analogía de otra disciplina, ahora nos hallamos en el mismo punto que la química en el siglo XIX: descubrir los elementos básicos, agruparlos en categorías y estudiar sus interacciones. Todavía estamos avanzando hacia el equivalente de la tabla periódica, pero no estamos cerca ni mucho menos de la teoría atómica. La química siguió muchas pistas falsas —como la suposición de la existencia de una sustancia misteriosa, el flogisto, que parecía explicar algunas interacciones químicas, ¡hasta que se descubrió que para ello el flogisto debía tener un peso negativo!—. Los químicos también plantearon varias correlaciones falaces. Por ejemplo, la ley de las octavas de John Newlands, según la cual los elementos iban en grupos de ocho como las ocho notas de una octava de la familiar escala *do-re-mi-fa-sol-la-si-do* de la música occidental. (Aunque errónea, esta idea preparó el terreno para la tabla periódica.) ¡Esperemos que el yo no sea como el flogisto!

Comencé bosquejando un marco evolutivo y anatómico para entender muchos síndromes neuropsiquiátricos extraños. Sugerí que estos trastornos podían considerarse alteraciones de la conciencia y del conocimiento de uno mismo, que son atributos intrínsecamente humanos. (Es difícil imaginar a un mono que sufra el síndrome de Cotard o que tenga delirios con Dios.) Algunos de estos trastornos surgen de intentos del cerebro de abordar discrepancias intolerables entre los *outputs* de distintos módulos cerebrales (como en el síndrome de Capgras y la apotemnofilia) o incoherencias entre estados emocionales internos y una evaluación cognitiva de las circunstancias externas (como en los ataques de pánico). Otros trastornos surgen de la alteración de la interacción normalmente armoniosa entre la conciencia de uno mismo y la conciencia de los demás, que en parte implica a neuronas espejo y su regulación por los lóbulos frontales.

Inicié el libro con una pregunta retórica de Disraeli: «El hombre, ¿es un mono o un ángel?». Analicé el enfrentamiento entre dos científicos victorianos, Huxley y Owen, que discutieron sobre este asunto durante tres décadas. El primero hacía hincapié en la continuidad entre el cerebro de los monos y el de los seres humanos; el segundo, en cambio, ponía el acento en la singularidad humana. Con nuestro creciente conocimiento del cerebro, ya no necesitamos tomar partido. En cierto modo, según cómo formulemos la pregunta, tenían razón los dos. En las aves, las abejas y las mariposas existe la estética, pero es mejor aplicar la palabra «arte» (con todas sus connotaciones culturales) a los seres humanos —si bien, como hemos visto, el arte aprovecha prácticamente los mismos circuitos que compartimos con otros animales—. El humor es exclusivamente humano, pero la risa no. Nadie atribuiría humor a una hiena, ni siquiera a un mono que se «ríe» al hacerle cosquillas. Los orangutanes también son capaces de imitar de forma algo rudimentaria (como por ejemplo al abrir una cerradura), pero la imitación de destrezas más exigentes, como arrojar una lanza a un antílope o pegar una cabeza de hacha a un mango —y, tras esta imitación, la rápida asimilación y la difusión de una cultura sofisticada—, se observa sólo en los seres humanos. El tipo de imitación que hacen los seres humanos puede haber requerido, entre otras cosas, un sistema de neuronas espejo evolucionado de forma más compleja que el existente en los primates inferiores. Un mono puede aprender cosas nuevas, desde luego, y retener recuerdos. Sin embargo, no es capaz de recordar conscientemente episodios específicos de su pasado a fin de construir una autobiografía y otorgar a su vida un sentido de relato y significado.

La moralidad —y el «libre albedrío», su antecedente necesario, en el sentido de prever consecuencias y elegir entre ellas— requiere estructuras del lóbulo frontal que encarnan valores sobre la base de qué decisiones se han tomado a través de la corteza cingulada anterior. Este rasgo sólo se observa en los seres humanos, aunque



en los grandes simios seguramente existen formas más simples de empatía.

El lenguaje complejo, la manipulación de símbolos, el pensamiento abstracto, la metáfora y la conciencia de uno mismo son casi con toda seguridad características exclusivas de los seres humanos. He expuesto algunas hipótesis sobre sus orígenes evolutivos, y he sugerido también que en estas funciones intervienen estructuras especializadas, como la circunvolución angular y el área de Wernicke. La fabricación y la utilización de herramientas de múltiples componentes pensadas para un uso futuro probablemente requieren aún otra estructura cerebral exclusivamente humana, la circunvolución supramarginal, que se separó de su antecesor (el lóbulo parietal inferior) en los simios. El conocimiento de uno mismo (y la palabra *conciencia* utilizada de manera intercambiable) ha resultado ser una presa especialmente escurridiza, aunque hemos visto que es posible abordarla mediante el estudio de la vida mental interior de pacientes neurológicos y psiquiátricos. El conocimiento de uno mismo es un rasgo que no sólo nos hace humanos, sino que, paradójicamente, también hace que queramos ser algo más que sólo humanos. Como afirmé en mis BBC Reith Lectures, «la ciencia nos dice que somos simplemente bestias, pero nosotros no lo sentimos así. Nos sentimos ángeles atrapados en cuerpos de bestias, ansiosos siempre de trascendencia». En pocas palabras, éste es el apuro humano esencial.

Hemos visto que el yo consta de muchas hebras, cada una de las cuales se puede desenredar y estudiar mediante experimentos. Ahora disponemos del marco para comprender cómo se armonizan esas hebras en nuestra conciencia cotidiana normal. Además, considerar al menos algunas formas de enfermedad mental como trastornos del yo puede enriquecer nuestro conocimiento de las mismas y ayudarnos a idear terapias nuevas que complementen las tradicionales.

No obstante, el verdadero impulso para entender el yo no proviene de la necesidad de desarrollar tratamientos, sino de un ímpetu mucho más arraigado compartido por todos: el deseo de conocernos a nosotros mismos. En cuanto surgió la conciencia de uno mismo a lo largo de la evolución, fue inevitable que el organismo se preguntara «¿quién soy?». En los inmensos espacios de tierras inhóspitas y de tiempo incalculable, apareció de pronto una persona llamada Yo. ¿De dónde viene? ¿Por qué aquí? ¿Por qué ahora? Nosotros, que estamos hechos de polvo de estrellas, estamos ahora de pie junto a un precipicio, contemplando el cielo iluminado y reflexionando sobre nuestros orígenes y nuestro lugar en el cosmos. Tal vez otro ser humano estuvo en ese mismo sitio hace cincuenta mil años formulándose la misma pregunta. Tal como dijo una vez el físico Erwin Schrödinger, premio Nobel con inclinaciones místicas, «¿era realmente otra persona?». Nos desviamos hacia la metafísica —con el riesgo que implica—, pero en tanto que seres humanos no podemos evitarlo.

Cuando se informa a las personas de que su yo consciente surge «simplemente»

de las mecánicas agitaciones de átomos y moléculas en su cerebro, a menudo se sienten defraudadas, pero no debería ser así. Muchos de los grandes físicos de este siglo —Werner Heisenberg, Erwin Schrödinger, Wolfgang Pauli, Arthur Eddington y James Jeans— han señalado que los componentes básicos de la materia, como los cuantos, son en sí mismos de lo más misteriosos —si no total y absolutamente espeluznantes—, con propiedades que lindan con lo metafísico. Así pues, no debemos temer que el yo sea menos maravilloso o impresionante por el hecho de estar compuesto de átomos. Si queremos, podemos llamar «Dios» a esta sensación de sobrecogimiento y asombro perpetuo.

El propio Charles Darwin era a veces ambivalente respecto a estas cuestiones:

Siento en lo más hondo de mi ser que esta cuestión de la Creación es demasiado profunda para el intelecto humano. ¡Un perro también podría especular sobre la mente de Newton! Dejemos que cada hombre espere y crea en lo que quiera.

Y en otra parte:

Reconozco que no veo tan claramente como otros, y como yo desearía, pruebas de diseño y beneficencia en todos los aspectos que nos atañen. Me parece que en el mundo hay demasiado sufrimiento. No soy capaz de convencerme a mí mismo de que un dios caritativo y omnipotente creara las ichneumonidas (una familia de avispas parasitarias) con la intención expresa de que se alimentaran dentro de los cuerpos vivos de las orugas, o que decidiese que un gato debe jugar con los ratones[...] Por otro lado, no puedo, de cualquier modo, sentirme satisfecho al mirar este universo maravilloso, y en especial la naturaleza del hombre, y llegar a la conclusión de que todo es resultado de la fuerza bruta.

Estas afirmaciones<sup>1</sup> iban dirigidas adrede contra los creacionistas, pero las matizaciones de Darwin no son precisamente las que cabría esperar del ateo a ultranza que se dice que era.

Como científico, estoy con Darwin, Gould, Pinker y Dawkins. Ya no me queda paciencia para los defensores del diseño inteligente, al menos no en el sentido con que la mayoría de las personas usarían esta expresión. Nadie que haya visto a una mujer de parto o a un niño moribundo en un pabellón de leucémicos puede pensar que el mundo fue hecho por encargo para beneficio nuestro. De todos modos, los seres humanos hemos de aceptar —con humildad— que la cuestión del origen último permanecerá siempre pendiente de resolver, con independencia de cuán a fondo entendamos el cerebro y el cosmos que crea.

## GLOSARIO

*Las palabras y los términos en cursiva tienen su propia entrada.*

**AFASIA** Trastorno de la comprensión y producción del lenguaje, a menudo como consecuencia de una apoplejía. Hay tres clases principales de afasia: anomia (dificultades para encontrar palabras), afasia de Broca (dificultades con la gramática, más específicamente con la estructura profunda del lenguaje), y afasia de Wernicke (dificultades con la comprensión y la expresión de significado).

**AGNOSIA** Trastorno raro caracterizado por la incapacidad para reconocer e identificar objetos y personas aunque la modalidad sensorial específica (como la visión o la audición) no sea defectuosa ni haya ninguna pérdida significativa de memoria o inteligencia.

**AMÍGDALA** Estructura en el extremo frontal de los *lóbulos temporales* que es un importante componente del sistema límbico. Recibe varios *inputs* paralelos, entre ellos dos proyecciones que llegan de la *circunvolución fusiforme*. La amígdala ayuda a activar el *sistema nervioso simpático* (respuestas lucha o huida). La amígdala envía *outputs* a través del *hipotálamo* para desencadenar reacciones adecuadas ante los objetos —a saber, alimentarse, huir, luchar o tener relaciones sexuales—. Su componente afectivo (las emociones subjetivas) supone en parte conexiones con los *lóbulos frontales*.

**AMNESIA** Afección en que la memoria está dañada o perdida. Dos de las formas más habituales son la amnesia anterógrada (incapacidad para adquirir recuerdos nuevos) y la amnesia retrógrada (pérdida de recuerdos preexistentes).

**ANOSOGNOSIAS** Síndrome en el que una persona que sufre una discapacidad parece no ser consciente de ella o niega su existencia. (*Anosognosia* es la palabra griega para «negación de enfermedad».)

**APOPLEJÍA** Obstaculización del suministro de sangre al cerebro debida a un coágulo formado en un vaso sanguíneo, la ruptura de una pared de un vaso o la obstrucción del flujo a causa de un coágulo o un glóbulo de grasa derivado de una lesión en otra parte. Privadas de oxígeno (que es transportado por la sangre), las células nerviosas del área afectada no pueden funcionar y por tanto mueren, con lo que la parte del cuerpo controlada por estas células también es incapaz de funcionar. La apoplejía puede provocar pérdida de conciencia y función cerebral, y también la muerte; de hecho, es una de las principales causas de muerte en Occidente. Diversos estudios de la última década han revelado que el *feedback* de un espejo puede acelerar la recuperación de la función sensorial y motora en el brazo de algunos pacientes con apoplejía.

- APOTEMNOFILIA** Trastorno neurológico en el que una persona por lo demás mentalmente competente desea que le amputen un miembro sano para «sentirse entera». La vieja explicación freudiana era que el paciente quiere un muñón grande que se parezca a un pene. También recibe el nombre de trastorno de identidad de la integridad corporal.
- APRAXIA** Afección neurológica caracterizada por la incapacidad para llevar a cabo movimientos significativos aprendidos pese a saber lo que cabe esperar y a tener la capacidad física y el deseo de hacerlo.
- APRENDIZAJE ASOCIATIVO** Forma de aprendizaje en el que la mera exposición a dos fenómenos que siempre se dan juntos (como Cenicienta y el carruaje) conduce posteriormente a que una de las dos cosas suscite espontáneamente el recuerdo de la otra. Se invoca a menudo, incorrectamente, como explicación de la *sinestesia*.
- ÁREA DE BROCA** Región situada en el *lóbulo frontal* izquierdo que se encarga de la producción de habla con estructura sintáctica.
- ÁREA DE WERNICKE** Región cerebral responsable de la comprensión del lenguaje y la producción de habla y escritura significativas.
- ATAQUES** Breve descarga paroxística de un pequeño grupo de células cerebrales hiperexcitables que se traduce en una pérdida de conciencia (ataque *grand-mal*) o trastornos en la conciencia, las emociones y la conducta sin pérdida de conciencia (*epilepsia del lóbulo temporal*). En ciertos niños se observan ataques *petit-mal*, como una breve «ausencia». Estos ataques son totalmente benignos, y el niño casi siempre los supera. El *grand-mal* suele venir de familia y aparece al final de la adolescencia.
- AUTISMO** Conjunto de graves problemas del desarrollo denominados trastornos del espectro autista que aparecen en etapas tempranas de la vida, por lo general antes de los 3 años. Aunque los síntomas y la gravedad varían, los niños autistas tienen problemas para comunicarse e interactuar con los demás. Este trastorno puede estar relacionado con defectos en el sistema de neuronas espejo o en los circuitos en los que se proyecta, pero aún hay que demostrarlo con claridad.
- AXÓN** Extensión fibrosa de una neurona por la cual la célula envía información a las células diana.
- CAJA NEGRA** Antes de la llegada de las modernas tecnologías de imágenes en las décadas de 1980 y 1990, no había forma de mirar dentro del cerebro, de ahí que se lo comparase con una caja negra. (La expresión proviene de la ingeniería eléctrica.) El enfoque de la caja negra también lo apoyan psicólogos cognitivos y psicólogos de la percepción que trazan diagramas de flujo o gráficos que indican supuestas fases de procesamiento de información en el cerebro sin

necesidad de «cargar» con el conocimiento de la anatomía cerebral.

**CÉLULA RECEPTORA** Célula sensorial especializada concebida para captar y transmitir información sensorial.

**CEREBELO** Antigua región del cerebro que desempeña un importante papel en el control motor y en algunos aspectos de funcionamiento cognitivo. El cerebelo (palabra latina para «pequeño cerebro») contribuye a la coordinación, la precisión y la sincronización de los movimientos.

**CIRCUNVOLUCIÓN ANGULAR** Área cerebral situada en la parte inferior del *lóbulo parietal* cerca de su confluencia con los *lóbulos occipital y temporal*. Está implicada en la abstracción de alto nivel y en capacidades como la lectura, la escritura, el cálculo aritmético, la discriminación derecha-izquierda, la representación de palabras, la representación de los dedos, y quizá también en la comprensión de las metáforas y los proverbios. Puede que la circunvolución sea exclusiva de los seres humanos. Es un área probablemente muy rica en *neuronas espejo*, que nos permiten ver el mundo desde otro punto de vista en el sentido espacial y (quizá) metafórico —un ingrediente clave de la moral.

**CIRCUNVOLUCIÓN FUSIFORME** Circunvolución cercana a la parte interna inferior del *lóbulo temporal*, que tiene subdivisiones especializadas para reconocer el color, las caras y otros objetos.

**CIRCUNVOLUCIÓN SUPRAMARGINAL** Circunvolución reciente desde el punto de vista evolutivo, que se escindió del *lóbulo parietal inferior*. La circunvolución supramarginal está implicada en la contemplación y ejecución de movimientos diestros o semidiestros. Es exclusiva de los seres humanos, y una lesión en la misma produce *apraxia*.

**COGNICIÓN** Proceso o procesos mediante los cuales un organismo adquiere conocimiento, o consciencia, de episodios u objetos de su entorno y utiliza ese conocimiento para la comprensión y la resolución de problemas.

**CONDICIONAMIENTO CLÁSICO** Aprendizaje en el cual un estímulo que de forma natural produce una respuesta específica (estímulo no condicionado) se empareja repetidamente con un estímulo neutro (estímulo condicionado). Como consecuencia de ello, el estímulo condicionado empieza suscitando una respuesta semejante a la del estímulo no condicionado. Está relacionado con el *aprendizaje asociativo*.

**CONO** Célula receptora primaria de la visión, localizada en la retina. Los conos son sensibles al color y se utilizan sobre todo en la visión diurna.

**CORTEZA CEREBRAL** Capa más externa de los *hemisferios cerebrales* que es responsable de todas las formas de funciones de nivel superior, entre ellas la percepción, las emociones matizadas, el pensamiento abstracto y la planificación. Está especialmente bien desarrollada en los seres humanos y, en un grado menor, en los delfines y los elefantes.

**CORTEZA CINGULADA ANTERIOR** Anillo en forma de C de tejido cortical que linda y en parte circunda la parte frontal del gran manojo de fibras nerviosas, denominado cuerpo calloso, que conecta los *hemisferios cerebrales* derecho e izquierdo. La corteza cingulada «se ilumina» en muchos —casi demasiados— estudios de neuroimágenes. Se cree que esta estructura está implicada en el libre albedrío, la vigilancia y la atención.

**CORTEZA PREFRONTAL** Véase *Lóbulo frontal*.

**DENDRITA** Prolongación arborescente del soma neuronal. Junto con el soma, recibe información de otras neuronas.

**DISTINCIÓN YO-OTROS** Capacidad para experimentarse uno mismo como ser consciente de la propia identidad cuyo mundo interior está separado de los mundos interiores de los otros. Esta separación no supone egoísmo ni falta de empatía hacia los demás, aunque puede conferir cierta tendencia en esta dirección. Como hemos señalado en el capítulo 9, determinados trastornos de las distinciones yo-otros quizá subyacen a muchos tipos extraños de enfermedades neuropsiquiátricas.

**ELECTROENCEFALOGRAFÍA (EEG)** Medida de la actividad eléctrica del cerebro en respuesta a estímulos sensoriales. Se obtiene colocando electrodos en la superficie del cuero cabelludo (o, más raramente, dentro de la cabeza), que administran reiteradamente un estímulo, y luego se promedian los resultados con un ordenador. El resultado es un electroencefalograma (también EEG).

**EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL (TLE)** *Ataques* limitados sobre todo a los *lóbulos temporales* y a veces a la *corteza cingulada anterior*. La TLE puede producir una sensación acentuada del yo y se ha vinculado a experiencias religiosas o espirituales. La persona puede experimentar sorprendentes cambios de personalidad y/o llegar a obsesionarse con pensamientos abstractos. Las personas con TLE tienen tendencia a atribuir una gran importancia a todo lo que las rodea, incluidas ellas mismas. Una explicación es que los ataques repetidos pueden fortalecer las conexiones entre dos áreas del cerebro: la corteza temporal y la *amígdala*. Curiosamente, los individuos con TLE suelen no tener sentido del humor, característica observada también en personas religiosas libres de ataques.

**ESTÍMULO** Hecho ambiental muy específico capaz de ser detectado mediante receptores sensoriales.

**EXAPTACIÓN** Estructura evolucionada a lo largo de la selección natural para una función concreta que posteriormente se utiliza —y se perfecciona mediante más selección natural— para una función no relacionada totalmente nueva. Por ejemplo, los huesecillos del oído que evolucionaron para amplificar el sonido fueron exaptados a partir de las mandíbulas reptilianas masticadoras. Para los

informáticos y los psicólogos evolutivos la idea es irritante.

**EXCITACIÓN** Cambio en el estado eléctrico de una neurona asociado a una mayor probabilidad de potenciales de acción (una serie de picos eléctricos que se produce cuando una neurona envía información por un *axón*).

**FLUJO «CÓMO»** Vía desde la corteza visual al *lóbulo parietal* que guía las secuencias de tics musculares que determinan cómo movemos el brazo o la pierna en relación con el cuerpo y el entorno. Necesitamos esta vía para alcanzar un objeto con precisión, y para agarrar, tirar de, empujar y otras acciones ligadas a la manipulación de objetos. Hay que distinguirla del *flujo «qué»* de los *lóbulos temporales*. Ambos flujos, «qué» y «cómo», divergen de la *vía nueva*, mientras que la *vía vieja* empieza en el colículo superior y se proyecta al *lóbulo parietal*, donde converge con el flujo «cómo». También recibe el nombre de vía 1.

**FLUJO «QUÉ»** Vía del *lóbulo temporal* encargada de reconocer objetos y su significado e importancia. También se denomina vía 2. Véanse también *vía nueva* y *flujo «cómo»*.

**FLUJO «Y QUÉ»** Vía que no está muy bien definida ni trazada desde el punto de vista anatómico. Implica a partes de los *lóbulos temporales* encargadas de la importancia biológica de lo que estamos mirando. Incluye conexiones con el *surco temporal superior*, la *amígdala* y la *ínsula*. También llamada vía 3.

**GANGLIOS BASALES** Grupos de neuronas que incluyen el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido y la sustancia negra. Ubicados en niveles profundos del cerebro, los ganglios basales desempeñan un papel importante en el movimiento, en especial el control de la postura y el equilibrio y determinados ajustes inconscientes de ciertos músculos para la realización de movimientos voluntarios regulados por la corteza motora (véase *lóbulo frontal*). En los movimientos de los dedos y la muñeca para enroscar un tornillo interviene la corteza motora, pero para ajustar el codo y el hombro a tal fin hacen falta los ganglios basales. La muerte celular de la sustancia negra contribuye a los signos de la enfermedad de Parkinson, incluyendo un modo de andar rígido y la ausencia de ajustes posturales.

**HEMISFERIOS** Véase *Hemisferios cerebrales*.

**HEMISFERIOS CEREBRALES** Conjunto de las dos mitades del cerebro parcialmente especializadas en distintas cosas. El hemisferio izquierdo está especializado en el habla, la escritura, el lenguaje y el cálculo; el derecho, en las capacidades espaciales, el reconocimiento de caras en la visión y algunos aspectos de la percepción musical (escalas más que ritmo o compás). Según una conjetura, el hemisferio izquierdo es el «conformista», intenta que todo encaje para seguir adelante, mientras que el derecho es nuestro abogado del diablo o verificador de la realidad. Los *mecanismos de defensa* freudianos probablemente

evolucionaron en el hemisferio izquierdo para dotar de coherencia y estabilidad a la conducta.

**HIPOCAMPO** Estructura con forma de caballito de mar situada en los *lóbulos temporales*. Funciona en la memoria, sobre todo en la adquisición de recuerdos nuevos.

**HIPOTÁLAMO** Estructura cerebral compleja compuesta de muchos grupos de células con varias funciones, entre las que se incluyen las emociones, que regulan las actividades de órganos internos, verifican información del *sistema nervioso autónomo* y controlan la hipófisis.

**HOMÍNIDOS** Miembros de la tribu de los homininos, grupo recientemente reclasificado para incluir a los chimpancés (*Pan*), las especies humanas y protohumanas extintas (*Homo*), y algunas especies ancestrales con una mezcla de rasgos humanos y simioscos (como el *Australopithecus*). Se cree que los homínidos se separaron de los gorilas (tribu de los gorilinos).

**HORMONAS** Mensajeros químicos secretados por glándulas endocrinas para regular la actividad de las células diana. Desempeñan un papel importante en el desarrollo sexual, el metabolismo óseo y del calcio, el crecimiento y muchas otras actividades.

**ILUSIÓN DE LA HABITACIÓN DE AMES** Habitación deformada utilizada para crear la ilusión óptica de que un individuo de pie en un rincón parece ser un gigante mientras en otro rincón parece un enano.

**IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL (RMf)** Técnica en la que la actividad de partida del cerebro (con la persona sin hacer nada) se resta de la actividad durante la ejecución de la tarea y que permite determinar qué regiones anatómicas del cerebro están activas cuando alguien realiza una tarea de percepción, motora o cognitiva específica. Por ejemplo, restar la actividad de un cerebro alemán de la de un inglés acaso revele el «centro del humor» del cerebro.

**INHIBICIÓN** En relación con las neuronas, mensaje sináptico que impide que la célula destinataria se active.

**ÍNSULA** Isla de la corteza enterrada en los pliegues del lado del cerebro, dividida en secciones anterior, media y posterior, cada una de las cuales tiene muchas subdivisiones. La ínsula recibe *input* sensorial de las vísceras (órganos internos) así como *inputs* de gusto, olfato y dolor; también de la corteza somatosensorial (tacto, músculos y articulaciones, y posición) y del sistema vestibular (órganos del equilibrio en el oído). Mediante estas interacciones, la ínsula ayuda a construir un sentido «a nivel visceral», no plenamente articulado, de una «imagen corporal» rudimentaria. Además, la ínsula tiene *neuronas espejo* que, por un lado, detectan expresiones faciales de asco y, por otro,



expresan asco hacia alimentos y olores desagradables. La ínsula está conectada con la *amígdala* y la *corteza cingulada anterior* mediante el núcleo parabraquial.

**INTERMODAL** Describe interacciones en distintos sistemas sensoriales, como el tacto, la audición y la visión. Si muestro a un individuo un objeto innombrable de forma irregular y luego le vendo los ojos y le pido que reconozca el objeto con las manos de entre un conjunto de objetos parecidos, para hacerlo utilizará interacciones intermodales. Estas interacciones se producen ante todo en el *lóbulo parietal inferior* (especialmente en la *circunvolución angular*) y en estructuras como el claustro (una lámina de células enterrada en los lados del cerebro, la cual recibe *inputs* de numerosas regiones cerebrales) y la *ínsula*.

**KORO** Trastorno que supuestamente afecta a hombres asiáticos que desarrollan el delirio de que su pene está encogiéndose y a la larga puede desaparecer. Lo contrario de este síndrome —hombres caucásicos envejecidos que desarrollan el delirio de que su pene está agrandándose— es mucho más común (como ha señalado nuestro colega Stuart Anstis), pero oficialmente no se le ha dado ningún nombre.

**LÓBULO FRONTAL** Una de las cuatro divisiones de cada *hemisferio cerebral*. (Las otras tres son los *lóbulos parietal, temporal y occipital*.) Los lóbulos frontales incluyen la corteza motora, que envía órdenes a los músculos del lado opuesto del cuerpo; la corteza premotora, que organiza estas órdenes, y la corteza prefrontal, que es la sede de la moral, el discernimiento, la ética, la ambición, la personalidad, el carácter y otros atributos exclusivamente humanos.

**LÓBULO OCCIPITAL** Una de las cuatro subdivisiones (las otras son los *lóbulos frontal, temporal y parietal*) de cada *hemisferio cerebral*. Los lóbulos occipitales desempeñan un papel importante en la visión.

**LÓBULO PARIETAL** Una de las cuatro subdivisiones (las otras son los *lóbulos frontal, temporal y occipital*) de cada *hemisferio cerebral*. Una porción del lóbulo parietal del hemisferio derecho desempeña un papel en la atención sensorial y en la imagen corporal, mientras que el parietal izquierdo está implicado en movimientos de destreza y en aspectos del lenguaje (denominación de objetos, lectura y escritura). Por lo general, los lóbulos parietales no tienen relevancia para la comprensión del lenguaje, que se produce en los *lóbulos temporales*.

**LÓBULO PARIETAL INFERIOR (IPL)** Región cortical en la parte central del *lóbulo parietal*, justo debajo del *lóbulo parietal superior*. En los seres humanos es varias veces mayor que en los monos, en especial el izquierdo. En los seres humanos, el IPL se dividió en dos estructuras totalmente nuevas: la *circunvolución marginal* (arriba), implicada en acciones de destreza como el uso de herramientas, y la *circunvolución angular*, implicada en el cálculo aritmético, la lectura, la denominación, la escritura y tal vez el pensamiento

metafórico.

**LÓBULO PARIETAL SUPERIOR (SPL)** Región cerebral situada cerca de la parte superior del *lóbulo parietal*. El SPL derecho se encarga en parte de crear la imagen corporal de uno mismo mediante *inputs* procedentes de la visión y el área S2 (músculos y articulaciones). El *lóbulo parietal superior* también está implicado en esta función.

**LÓBULO TEMPORAL** Una de las cuatro subdivisiones principales (las otras son los *lóbulos frontal, parietal y occipital*) de cada *hemisferio cerebral*. El lóbulo temporal funciona en la percepción de sonidos, la comprensión del lenguaje, la percepción visual de caras y objetos, la adquisición de recuerdos nuevos, y la conducta y las sensaciones emocionales.

**MECANISMOS DE DEFENSA** Expresión acuñada por Sigmund y Anna Freud. La información potencialmente amenazadora para la integridad del «ego» es desviada de forma inconsciente mediante diversos mecanismos psicológicos. Como ejemplos se incluyen la represión de recuerdos desagradables, la negación, la racionalización, la proyección, y la formación de reacciones.

**MEMORIA EPISÓDICA** Memoria para episodios específicos de nuestra experiencia personal.

**MEMORIA PROCEDIMENTAL** Memoria para destrezas (como aprender a ir en bicicleta) en contraposición a la memoria declarativa, o almacenamiento de información específica que se puede recuperar de manera consciente (como que la capital de Francia es París).

**MEMORIA SEMÁNTICA** Recuerdo del significado de un objeto, hecho o concepto. La memoria semántica del aspecto de un cerdo incluiría un conjunto de asociaciones: jamón, bacon, *oink oink*, barro, obesidad, las historietas de Porky, etcétera. El conjunto está unido en torno al nombre «cerdo». Sin embargo, nuestras investigaciones con pacientes aquejados de anomia y afasia de Wernicke sugieren que el nombre no es tan sólo otra asociación: es una llave que abre un tesoro de significados y una herramienta que se puede utilizar para manipular el concepto o el episodio conforme a determinadas reglas, como las requeridas para pensar. He observado que si una persona inteligente con anomia o *afasia* de Wernicke, capaz de reconocer objetos pero no de denominarlos correctamente, al principio nombra mal algo, como llamar peine a una brocha, suele pasar a usar eso como si fuera un peine. Esa persona se ve obligada a emprender el camino semántico equivocado debido a la mera acción de haber etiquetado mal el objeto. El lenguaje, el reconocimiento visual y el pensamiento están entrelazados más estrechamente de lo que parece.

**MIEMBRO FANTASMA** Percepción de que un miembro perdido por accidente o amputación sigue en nuestro cuerpo y está funcionando.

- MOLÉCULA RECEPTORA** Molécula específica en la superficie o el interior de una célula con una estructura física y una sustancia química características. Muchos *neurotransmisores* y *hormonas* ejercen sus efectos ligándose a receptores en las células. Por ejemplo, la insulina liberada por células de los islotes pancreáticos actúa sobre receptores en células diana para facilitar la ingesta de glucosa por parte de las células.
- NEUROCIENCIA COGNITIVA** Disciplina que intenta ofrecer explicaciones neurológicas de la cognición y la percepción. Hace hincapié en la ciencia básica, aunque también puede dar como resultado productos clínicos derivados.
- NEURONA** Célula nerviosa. Está especializada en la recepción y transmisión de información, y se caracteriza por largas prolongaciones fibrosas denominadas *axones* y prolongaciones más cortas y ramosas llamadas *dendritas*.
- NEURONA MOTORA** Neurona que transporta información desde el sistema nervioso central a un músculo. Concepto usado también sin mucho rigor para incluir a las neuronas de órdenes motoras que programan una secuencia de contracciones musculares para acciones.
- NEURONAS ESPEJO** Neuronas originariamente identificadas en los *lóbulos frontales* de monos (en una región homóloga al área del lenguaje en los seres humanos). Estas neuronas se activan cuando el mono extiende la mano para coger algo o simplemente observa a otro mono que se dispone a hacer eso mismo, con lo que simula las intenciones del otro, o le lee el pensamiento. También se han observado neuronas espejo para el tacto; es decir, en una persona se activan neuronas espejo sensoriales del tacto cuando alguien la toca o cuando ella observa a otra que está siendo acariciada. También existen neuronas espejo para componer y reconocer expresiones faciales (en la *ínsula*) y para la «empatía» respecto al dolor (en la *corteza cingulada anterior*).
- NEUROTRANSMISOR** Sustancia química liberada por *neuronas* en una *sinapsis* para la transmisión de información a través de receptores.
- ONDAS MU** Ondas cerebrales específicas que resultan afectadas en el *autismo*. Las ondas mu acaso sean un índice de la función de las neuronas espejo, pero el caso es que durante la realización y la observación de la acción son suprimidas, lo que da a entender que existe un vínculo estrecho con el sistema de neuronas espejo.
- PROTOLINGUAJE** Supuestas fases tempranas de la evolución del lenguaje que quizás estuvieron presentes en nuestros antepasados. Puede transmitir significado al unir palabras en el orden correcto (por ejemplo, «Tarzán matar mono»), pero carece de *sintaxis*. Este término fue introducido por Derek Bickerton, de la Universidad de Hawái.
- PROTUBERANCIA** Parte del pedúnculo en el que se asienta el cerebro. Junto con otras

estructuras cerebrales, controla la respiración y regula los ritmos cardíacos. La protuberancia es una importante vía por la cual los *hemisferios cerebrales* envían y reciben información desde la médula espinal y el *sistema nervioso periférico*.

**PSICOLOGÍA COGNITIVA** Estudio científico del procesamiento de la información en el cerebro. Los psicólogos cognitivos a menudo realizan experimentos para aislar las fases del procesamiento de la información. Se puede describir cada fase como una *caja negra* en la que se llevan a cabo ciertos cálculos especializados antes de que el *output* vaya a la siguiente caja, y así el experimentador puede construir un diagrama de flujos. El psicólogo británico Stuart Sutherland definió la psicología cognitiva como la «ostentación de diagramas de flujo como sustitutos del pensamiento».

**QUALIA** Sensaciones subjetivas. (En singular, *quale*.)

**RECAPTACIÓN** Proceso por el cual ciertos *neurotransmisores* liberados son absorbidos en la *sinapsis* para una reutilización posterior.

**REDUCCIONISMO** Uno de los métodos utilizados por los científicos para comprender el mundo que más éxito ha conseguido. Sólo hace la inocua afirmación de que el todo se puede explicar a partir de interacciones lícitas entre las partes componentes (no sólo por la suma de ellas). Por ejemplo, la herencia se «reducía» al código genético y la complementariedad de las hebras de ADN. Reducir un fenómeno complejo a sus elementos componentes no niega la existencia del fenómeno complejo. Para facilitar la comprensión humana, los fenómenos complejos también se pueden describir en función de interacciones lícitas entre causas y efectos que están en el «mismo nivel» de descripción que los fenómenos (como cuando el médico dice «su enfermedad se debe a una reducción de la vitalidad»), pero esto casi nunca nos lleva muy lejos. Muchos psicólogos e incluso algunos biólogos rechazan el reduccionismo; afirman que, por ejemplo, no podemos explicar el espermatozoide si conocemos sus componentes moleculares pero no sabemos nada de sexo. A la inversa, a muchos neurocientíficos les fascina el reduccionismo porque sí, al margen de si ayuda o no a explicar fenómenos de nivel superior.

**RESPUESTA GALVÁNICA DE LA PIEL (GSR)** Cuando vemos u oímos algo estimulante o significativo (como una serpiente, una pareja, una presa o un ladrón), se nos activa el *hipotálamo*; esto nos hace sudar, lo que cambia la resistencia eléctrica de la piel. Esta resistencia proporciona una medida objetiva de la excitación emocional. También se denomina respuesta de conductancia de la piel (SCR).

**SELECCIÓN NATURAL** Reproducción sexual que se traduce en mezclar genes para lograr combinaciones nuevas. Se producen mutaciones no letales de manera espontánea. Las mutaciones o combinaciones de genes gracias a las cuales ciertas especies están mejor adaptadas a su entorno actual son las que suelen

sobrevivir porque los padres sobreviven y se reproducen más a menudo. La expresión se utiliza en contraposición a creacionismo (según el cual todas las especies fueron creadas a la vez) y en contraste con la selección artificial realizada por los seres humanos para mejorar la agricultura y los animales de cría. La selección natural no es sinónimo de evolución; es un mecanismo que impulsa el cambio evolutivo.

**SEROTONINA** *Neurotransmisor* monoamínico que se cree que desempeña muchos papeles, tales como la regulación de la temperatura, la percepción sensorial y la inducción del sueño, entre otros. En el cerebro y el intestino se observan neuronas que se valen de la serotonina como transmisor. Se utilizan diversos fármacos antidepresivos para localizar sistemas de serotonina en el cerebro.

**SINAPSIS** Espacio entre dos neuronas que hace las veces de lugar de transferencia de información de una neurona a otra.

**SÍNDROME DE ASPERGER** Tipo de *autismo* en el que los individuos muestran desarrollo cognitivo y destrezas lingüísticas normales pero importantes problemas de interacción social.

**SÍNDROME DE CAPGRAS** Síndrome raro en el que la persona está convencida de que los parientes cercanos —por lo general padres, cónyuge, hijos o hermanos— son unos impostores. Acaso se deba a lesiones en las conexiones entre áreas cerebrales que se ocupan del reconocimiento de caras y las que manejan respuestas emocionales. Alguien con el síndrome de Capgras podría reconocer los rostros de seres queridos pero no sentir la reacción emocional asociada normalmente a esa persona. También recibe el nombre de delirio de Capgras.

**SÍNDROME DE COTARD** Trastorno en el que el paciente afirma estar muerto, asegurando incluso que huele a carne putrefacta o que hay gusanos arrastrándose por su piel (o cualquier otro delirio igualmente absurdo). Quizá sea una forma exagerada del *síndrome de Capgras*, en el que están aisladas del sistema límbico todas las áreas sensoriales —no una sola (como el reconocimiento de caras)—, lo que da lugar a una absoluta falta de contacto emocional con el mundo y con uno mismo.

**SÍNDROME DE LA MANO AJENA** Sensación de que la mano de uno está poseída por una incontrolable fuerza exterior que origina su movimiento real. Por lo general, el síndrome deriva de una lesión en el cuerpo calloso o la *corteza cingulada anterior*.

**SINESTESIA** Afección en la que una persona percibe literalmente algo a través de un sentido y también del sentido que está siendo estimulado, como saborear formas o ver colores en sonidos o números. La sinestesia no es sólo una manera de describir experiencias como un escritor usa las metáforas; algunos sinestésicos experimentan realmente las sensaciones.

**SINTAXIS** Orden de palabras que permite la representación compacta de significado complejo para la intención comunicativa; sería aproximadamente sinónimo de gramática. En la frase «el hombre que golpeó a John fue hacia el coche» reconocemos al instante que es «el hombre» el que fue hacia el coche, no John. Sin sintaxis, no podríamos llegar a esta conclusión.

**SISTEMA LÍMBICO** Grupo de estructuras cerebrales —entre ellas la *amígdala*, la *corteza cingulada anterior*, el *fórnix*, el *hipotálamo*, el hipocampo y el *séptum* — que actúan para ayudar a regular las emociones.

**SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO** Parte del sistema nervioso periférico responsable de regular la actividad de los órganos internos. Comprende los *sistemas nerviosos simpático y parasimpático*. Éstos se originan en el *hipotálamo*; el componente simpático está relacionado también con la *ínsula*.

**SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO** Ramificación del *sistema nervioso autónomo* encargada de la conservación de los recursos y la energía del cuerpo durante los estados de relajación. Este sistema hace que se contraigan las pupilas; que la sangre se desvíe al intestino para la digestión pausada, y que se reduzcan el ritmo cardíaco y la presión sanguínea para disminuir la carga en el corazón.

**SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO** División del sistema nervioso que consiste en todos los nervios que no forman parte del sistema nervioso central (en otras palabras, que no son parte del cerebro ni de la médula espinal).

**SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO** Rama del *sistema nervioso autónomo*, responsable de movilizar energía y recursos del cuerpo en momentos de estrés y excitación. Lo hace regulando la temperatura así como incrementando la presión sanguínea, el ritmo cardíaco y la transpiración al prever acción.

**SURCO TEMPORAL SUPERIOR (STS)** La más superior de dos arrugas horizontales, o surcos, de los *lóbulos temporales*. El STS tiene células que responden a expresiones faciales cambiantes, movimientos biológicos como el modo de andar, y otros *inputs* destacados desde el punto de vista biológico. El STS envía su *output* a la *amígdala*.

**TÁLAMO** Estructura que consta de dos masas ovoides de tejido nervioso, cada una del tamaño de una nuez, situada en niveles profundos del cerebro. El tálamo es la «estación repetidora» clave para la información sensorial, que transmite y amplifica sólo información de importancia particular procedente de la masa de señales que entran en el cerebro.

**TEORÍA DE LA MENTE** Idea de que los seres humanos y algunos primates superiores pueden construir, en su cerebro, un modelo de los pensamientos y las intenciones de otras personas. Cuanto más preciso es el modelo, con más precisión y rapidez predice la persona los pensamientos, creencias y acciones de otra. La idea es que en el cerebro humano (y en el de algunos monos) hay

circuitos cerebrales especializados que permiten una teoría de la mente. Uta Frith y Simon Baron-Cohen han sugerido que en los niños autistas quizá la teoría de la mente sea deficiente, lo que complementa nuestra concepción de que una disfunción de *neuronas espejo* o sus dianas puede subyacer al *autismo*.

**TEST POPOUT** Test que los psicólogos visuales usan para determinar si un rasgo visual concreto se extrae en fases tempranas del procesamiento visual. Por ejemplo, una línea vertical individual «salta a la vista» (*pop out*) en una matriz de líneas horizontales. Un punto azul individual «salta a la vista» en un conjunto de puntos verdes. Hay células sintonizadas con la orientación y el color en el procesamiento visual (temprano) de bajo nivel. Por otro lado, una cara femenina no destacará en una matriz de caras masculinas, pues las células que reaccionan ante el sexo de una cara se hallan en un nivel muy superior (posterior) del procesamiento visual.

**TRASTORNO BIPOLAR** Trastorno psiquiátrico caracterizado por tremendos cambios en el estado de ánimo. Los individuos afectados por este trastorno experimentan períodos maníacos de energía y creatividad elevadas y períodos depresivos de tristeza y energía baja. También se denomina trastorno maníaco depresivo.

**TRONCO DEL ENCÉFALO** Principal ruta por la que los *hemisferios cerebrales* envían y reciben información desde la médula espinal y los nervios periféricos. También da origen directamente a los nervios craneales que van a los músculos de la expresión facial (fruncir el ceño, guiñar el ojo, sonreír, morder, besar, hacer mohínes, etcétera) y facilita las acciones de tragar y gritar. El tronco del encéfalo controla asimismo, entre otras cosas, la respiración y la regulación del ritmo cardíaco.

**VÍA NUEVA** Vía cerebral que pasa información de las áreas visuales a los *lóbulos temporales* —por la *circunvolución fusiforme*—, para ayudar en el reconocimiento de objetos así como para comprender su significado y su importancia emocional. La vía nueva se separa en el *flujo «qué»* y el *flujo «cómo»*.

**VÍA VIEJA** La más vieja de dos importantes vías cerebrales para el procesamiento visual. Esta vía va del colículo superior (una estructura cerebral primitiva del tronco del encéfalo) a los *lóbulos parietales* a través del tálamo. La vía vieja converge en el *flujo «cómo»* para ayudar a mover los ojos y las manos hacia objetos incluso cuando la persona no los reconoce de manera consciente. La vía vieja interviene en la *visión ciega*, cuando sólo la *vía nueva* está dañada.

**VISIÓN CIEGA** Afección de ciertos individuos que están efectivamente ciegos debido a una lesión en la corteza visual pero que pueden llevar a cabo tareas que normalmente parecerían imposibles a menos que vieran los objetos. Por ejemplo, son capaces de señalar un objeto y describir con precisión si un palo está en posición vertical u horizontal, aunque no lo perciban de manera

consciente. La explicación parece ser que la información visual se desplaza en el cerebro por dos vías: la *vía vieja* y la *vía nueva*. Si sólo resulta dañada la vía nueva, un paciente puede perder la capacidad de ver un objeto y seguir siendo consciente de su ubicación y orientación.



## BIBLIOGRAFÍA

*Las entradas con asterisco son sugerencias de lecturas adicionales.*

- Aglioti, S., A. Bonazzi y F. Cortese, «Phantom lower limb as a perceptual marker of neural plasticity in the mature human brain», *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 255, 1994, págs. 273-278.
- Aglioti, S., N. Smania, A. Atzei y G. Berlucchi, «Spatio-temporal properties of the pattern of evoked phantom sensations in a left index amputee patient», *Behavioral Neuroscience*, nº 111, 1997, págs. 867-872.
- Altschuler, E. L. y J. Hu, «Mirror therapy in a patient with a fractured wrist and no active wrist extensión», *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*, nº 42(2), 2008, págs. 110-111.
- Altschuler, E. L., A. Vankov, E. M. Hubbard, E. Roberts, V. S. Ramachandran y J. A. Pineda, *Mu wave blocking by observer of movement and its posible use as a tool to study theory of other minds*. Sesión de pósters presentada en la 30ª reunión anual de la Sociedad de Neurociencia, Nueva Orleans, LA, 2000.
- Altschuler, E. L., A. Vankov, V. Wang, V. S. Ramachandran y J. A. Pineda, *Person see, person do: Human cortical electrophysiological correlates of monkey see monkey do cells*. Sesión de pósters presentada en la 27ª reunión anual de la Sociedad de Neurociencia, Nueva Orleans, LA, 1997.
- Altschuler, E. L., S. B. Wisdom, L. Stone, C. Foster, D. Galasko, D. M. E. Llewellyn y otros, «Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror», *The Lancet*, nº 353, 1999, págs. 2.035-2.036.
- Arbib, M. A., «From monkey-like action recognition to human language: An evolutionary framework for neurolinguistics», *The Behavioral and Brain Sciences*, nº 28(2), 2005, págs. 105-124.
- Armel, K. C. y V. S. Ramachandran, «Acquired synesthesia in retinitis pigmentosa», *Neurocase*, nº 5(4), 1999, págs. 293-296.
- , «Projecting sensations to external objects: Evidence from skin conductance response», *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 270 (1.523), 2003, págs. 1.499-1.506.
- Armstrong, A. C., W. C. Stokoe y S. E. Wilcox, *Gesture and the nature of language*, Cambridge, RU, Cambridge University Press, 1995.
- Azoulay, S., E. M. Hubbard y V. S. Ramachandran, «Does synesthesia contribute to mathematical savant skills?», *Journal of Cognitive Neuroscience*, nº 69 (separ.), 2005.
- Babinski, J., «Contribution a l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie)», *Revue Neurologique*, nº 12, 1914, págs.

845-847.

- Bach-y-Rita, P., C. C. Collins, F. A. Saunders, B. White y L. Scadden, «Vision substitution by tactile image projection», *Nature*, nº 221, 1969, págs. 963-964.
- Baddeley, A. D., *Working memory*, Oxford, RU, Churchill Livingstone, 1986 (trad. cast.: *Memoria humana: teoría y práctica*, Barcelona, McGraw-Hill/Interamericana de España, 1998).
- \*Barlow, H. B., «The biological role of consciousness», en C. Blakemore y S. Greenfield (comps.), *Mindwaves*, Oxford, RU, Basil Blackwell, 1987, págs. 361-374.
- Barnett, K. J., C. Finucane, J. E. Asher, G. Bargary, A. P. Corvin, F. N. Newell y otros, «Familial patterns and the origins of individual differences in synaesthesia», *Cognition*, nº 106(2), 2008, págs. 871-893.
- Baron-Cohen, S., *Mindblindness*, Cambridge, MA, MIT Press, 1995.
- Baron-Cohen, S., L. Burt, F. Smith-Laittan, J. Harrison y P. Bolton, «Synaesthesia: Prevalence and familiarity», *Perception*, nº 9, 1996, págs. 1.073-1.079.
- Baron-Cohen, S. y J. Harrison, *Synaesthesia: Classic and contemporary readings*, Oxford, RU, Blackwell Publishers, 1996.
- Bauer, R. M., «The cognitive psychophysiology of prosopagnosia», en H. D. Ellis, M. A. Jeeves, F. Newcombe y A. W. Young (comps.), *Aspects of face processing*, Dordrecht, Martinus Nijhoff, 1986, págs. 253-278.
- Berlucchi, G. y S. Aglioti, «The body in the brain: Neural bases of corporeal awareness», *Trends in Neuroscience*, nº 20(12), 1997, págs. 560-564.
- Bernier, R., G. Dawson, S. Webb y M. Murias, «EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder», *Brain and Cognition*, nº 64(3), 2007, págs. 228-237.
- Berrios, G. E. y R. Luque, «Cotard's syndrome», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, nº 91(3), 1995, págs. 185-188.
- \*Bickerton, D., *Language and human behavior*, Seattle, University of Washington Press, 1994.
- Bisiach, E y G. Geminiani, «Anosognosia related to hemiplegia and hemianopia», en G.P. Prigatano y D.L. Schacter (comps.), *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*, Oxford, Oxford University Press, 1991.
- \*Blackmore, S., *The meme machine*, Oxford, Oxford University Press, 1999.
- Blake, R., T. J. Palmeri, R. Marois y C. Y. Kim, «On the perceptual reality of synesthetic color», en L. Robertson y N. Sagiv (comps.), *Synesthesia: Perspectives from cognitive neuroscience*, Nueva York, Oxford University Press, 2005, págs. 47-73.
- Blakemore, S.-J., D. Bristow, G. Bird, C. Frith y J. Ward, «Somatosensory activations during the observations of touch and a case of vision-touch synaesthesia», *Brain*, nº 128, 2005, págs. 1.571-1.583.

- \*Blakemore, S.-J. y U. Frith, *The Learning Brain*, Oxford, RU, Blackwell Publishing, 2005.
- Botvinick, M. y J. Cohen, «Rubber hans “feel” touch that eyes see», *Nature*, nº 391(6.669), 1998, pág. 756.
- Brang, D., L. Edwards, V. S. Ramachandran y S. Coulson, «Is the sky 2? Contextual priming in grapheme-color synaesthesia», *Psychological Science*, nº 19(5), 2008, págs. 421-428.
- Brang, D., P. McGeoch y V. S. Ramachandran, «Apotemnophilia: A neurological disorder», *Neuroreport*, nº 19(13), 2008, págs. 1.305-1.306.
- Brang, D. y V. S. Ramachandran, «Psychopharmacology of synesthesia: The role of serotonina 52a receptor activation», *Medical Hypotheses*, nº 70(4), 2007a, págs. 903-904.
- , «Tactile textures evoke specific emotions: A new form of synesthesia». Sesión de pósters presentada en la 48ª reunión anual de la Sociedad Psiconómica, Long Beach, CA, 2007b.
- , «Tactile emotion synesthesia», *Neurocase*, nº 15(4), 2008, págs. 390-399.
- , «Visual field heterogeneity, laterality, and eidetic imagery in synesthesia», *Neurocase*, nº 16(2), 2010, págs. 169-174.
- Buccino, G., S. Vogt, A. Ritzl, G. R. Fink, K. Zilles, H. J. Freund y otros, «Neural circuits underlying imitation of hand actions: An event related fMRI study», *Neuron*, nº 42, 2004, págs. 323-324.
- Bufoalari, I., T. Aprile, A. Avenanti, F. Di Russo y S. M. Agliotti, «Empathy for pain and touch in the human somatosensory cortex», *Cerebral Cortex*, nº 17, 2007, págs. 2.553-2.561.
- Bujarski, K. y M. R. Sperling, «Post-ictal hyperfamiliarity síndrome in focal epilepsy», *Epilepsy and Behavior*, nº 13(3), 2008, págs. 567-569.
- Caccio, A., E. De Blasis, S. Necozone y V. Santilla, «Mirror feedback therapy for complex regional pain syndrome», *The New England Journal of Medicine*, nº 361(6), 2009, págs. 634-636.
- Campbell, A., «Opinionism [Remarks on “New School Divinity” en *The Cross and Baptist Journal*]. *The Millennial Harbinger* [New Series], nº 1, pág. 439, octubre de 1837. Recuperado en agosto de 2010 de <<http://books.google.com>>.
- Capgras. J. y J. Reboul-Lachaux, «L’illusion de “sosies” dans un délire systématisé chronique», *Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale*, nº 11, 1923, págs. 6-16.
- Carr, L., M. Iacoboni, M. C. Dubeau, J. C. Mazziotta y G. L. Lenzi, «Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, nº 100, 2003, págs. 5.497-5.502.

- \*Carter, R., *Exploring consciousness*, Berkeley, University of California Press, 2003.
- \*Chalmers, D., *The conscious mind*, Nueva York, Oxford University Press, 1996.
- Chan, B. L., R. Witt, A. P. Charrow, A. Magee, R. Howard, P. F. Pasquina y otros, «Mirror therapy for phantom limb pain», *The New England Journal of Medicine*, nº 357, 2007, págs. 2.206-2.207.
- \*Churchland, P. S., *Neurophilosophy: Toward a Unified science of the mind/brain*, Cambridge, MA, MIT Press, 1986.
- \*Churchland, P. S., V. S. Ramachandran y T. Sejnowski, «A critique of pure visión», en C. Koch y J. Davis (comps.), *Large-scale neuronal theories of the brain*, Cambridge, MA, MIT Press, 1994, págs. 23-47.
- Clarke, S., L. Regli, R. C. Janzer, G. Assal y N. Tribolet, «Phantom face: Conscious correlate of neural reorganization after removal of primary sensory neurons», *Neuroreport*, nº 7, 1996, págs. 2.853-2.857.
- \*Corballis, M. C., *From hand to mouth: The origins of language*, Princeton, NJ, Princeton University Press, 2002.
- , «The evolution of language», *Annals of the New York Academy of Sciences*, nº 1.156, 2009, págs. 19-43.
- \*Craig, A. D., «How do you feel now? The anterior insula and human awareness», *Nature Reviews Neuroscience*, nº 10, 2009, págs. 59-70.
- \*Crick, F., *The Astonishing Hypothesis: The scientific search for the soul*, Nueva York, Charles Scribner's Sons, 1994.
- \*Critchley, M., *The parietal lobes*, Londres, Edward Arnold, 1953.
- \*Cytowic, R. E., *Synesthesia: A union of the senses*, Nueva York, Springer, 1989.
- \*—, *The man who tasted shapes*, Cambridge, MA, MIT Press, 2003 (Obra original publicada en 1993 por G.P. Putnam's Sons.)
- \*Damasio, A., *Descartes' error*, Nueva York, G.P. Putnam, 1994 (trad. cast.: *El error de Descartes*, Barcelona, Crítica, 2006).
- \*—, *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of Consciousness*, Nueva York, Harcourt, 1999 (trad. cast.: *La sensación de lo que ocurre*, Madrid, Debate, 2001).
- \*—, *Looking for Spinoza: Joy, sorrow and the feeling brain*, Nueva York, Harcourt, 2003 (trad. cast.: *En busca de Spinoza: neurobiología de la emoción y los sentimientos*, Barcelona, Crítica, 2005).
- Dapretto, M., M. S. Davies, J. H. Pfeifer, A. A. Scott, M. Sigman, S. Y. Bookheimer y otros, «Understanding emotions in others: Mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders», *Nature Neuroscience*, nº 9, 2006, págs. 28-30.
- \*Dehaene, S., *The number sense: How the mind creates mathematics*, Nueva York,

Oxford University Press, 1997. \*Dennett, D. C., *Consciousness explained*, Boston, Little, Brown, 1991.

Devinsky, O., «Right hemisphere dominance for a sense of corporeal and emotional self», *Epilepsy and Behavior*, nº 1(1), 2000, págs. 60-73.

\*—, «Delusional misidentification and duplications: Right brain lesions, left brain delusions», *Neurology*, nº 72, 2009, págs. 80-87.

Di Pellegrino, G., L. Fadiga, L. Fogassi, V. Gallese y G. Rizzolatti, «Understanding motor events: A neurophysiological study», *Experimental Brain Research*, nº 91, 1992, págs. 176-180.

Domino, G., «Synesthesia and creativity in fine arts students: An empirical look», *Creativity Research Journal*, nº 2, 1989, págs. 17-29.

\*Edelman, G. M., *The remembered present: A biological theory of consciousness*, Nueva York, Basic Books, 1989.

\*Ehrlich, P., *Human nature: Genes, cultures, and human prospect*, Harmondsworth, RU, Penguin Books, 2000.

Eng, K., E. Siekierka, P. Pyk, E. Chevrier, Y. Hauser, M. Cameirao y otros, «Interactive visuo-motor therapy system for stroke rehabilitation», *Medical and Biological Engineering and Computing*, nº 45, 2007, págs. 901-907.

\*Enoch, M. D. y W. H. Trethowan, *Uncommon psychiatric síndromes* (3ª ed.), Oxford, Butterworth-Heinemann, 1991.

\*Feinberg, T. E., *Altered egos: How the brain creates the self*, Oxford University Press, 2001. Fink, G. R., J. C. Marshall, P. W. Halligan, C. D.

Frith, J. Driver, R. S. Frackowiak y otros, «The neural consequences of conflict between intention and the senses», *Brain*, nº 122, 1999, págs. 497-512.

First, M., «Desire for an amputation of a limb: Paraphilia, psychosis, or a new type of identity disorder», *Psychological Medicine*, nº 35, 2005, págs. 919-928.

Flor, H., T. Elbert, S. Knecht, C. Wienbruch, C. Pantev, N. Birbaumer y otros, «Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation», *Nature*, nº 375, 1995, págs. 482-484.

Fogassi, L., P. F. Ferrari, B. Gesierich, S. Rozzi, F. Chersi y G. Rizzolatti, «Parietal lobe: From action organization to intention understanding», *Science*, nº 308, 29 de abril de 2005, págs. 662-667.

Friedmann, C. T. H. y R. A. Faguet, *Extraordinary disorders of human behavior*, Nueva York, Plenum Press, 1982. Frith, C. y U.

Frith, «Interacting minds. A biological basis», *Science*, nº 286, 26 de noviembre de 1999, págs. 1.692-1.695. Frith, U. y F. Happé, «Theory of mind and self

consciousness: What is it like to be autistic?», *Mind and Language*, nº 14, 1999, págs. 1-22.

Gallese, V., L. Fadiga, L. Fogassi y G. Rizzolatti, «Action recognition in the premotor cortex», *Brain*, nº 119, 1996, págs. 593-609.

- Gallese, V. y A. Goldman, «Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading», *Trends in Cognitive Sciences*, nº 12, 1998, págs. 493-501.
- Garry, M. I., A. Loftus y J. J. Summers, «Mirror, mirror on the wall: Viewing a mirror reflection of unilateral hand movements facilitates ipsilateral MI excitability», *Experimental Brain Research*, nº 163, 2005, págs. 118-122.
- \*Gawande, A., «Annals of Medicine: The itch», *New Yorker*, 30 de junio de 2008, págs. 58-64.
- \*Gazzaniga, M., *Nature's mind*, Nueva York, Basic Books, 1992.
- \*Glynn, I., *An anatomy of thought*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 1999.
- \*Greenfield, S., *The human brain: A guided tour*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 2000.
- \*Gregory, R. L., *Eye and brain*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 1966.
- , *Odd perceptions*, Nueva York, Routledge, 1993.
- Grossenbacher, P. G. y C. T. Lovelace, «Mechanisms of synesthesia: Cognitive and physiological constraints», *Trends in Cognitive Sciences*, nº 5(1), 2001, págs. 36-41.
- Happé, F. y U. Frith, «The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, nº 36(1), 2006, págs. 5-25.
- Happé, F. y A. Ronald, «The “fractionable autism triad”: A review of evidence from behavioural, genetic, cognitive and neural research», *Neuropsychology Review*, nº 18(4), 2008, págs. 287-304.
- Harris, A. J., «Cortical origin of pathological pain», *The Lancet*, nº 355, 2000, págs. 318-319.
- Havas, H., G. Schiffman y M. Bushnell, «The effect of bacterial vaccine on tumors and immune response of ICR/Ha mice», *Journal of Biological Response Modifiers*, nº 9, 1990, págs. 194-204.
- Hirstein, W., P. Iversen, V. S. Ramachandran, «Autonomic responses of autistic children to people and objects», *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 268(1479), 2001, págs. 1.883-1.888.
- Hirstein, W. y V. S. Ramachandran, «Capgras síndrome: A novel probe for understanding the neural representation and familiarity of persons», *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 264(1380), 1997, págs. 437-444.
- Holmes, N. P. y C. Spence, «Visual bias of unseen hand position with a mirror: Spatial and temporal factors», *Experimental Brain Research*, nº 166, 2005, págs. 489-497.
- Hubbard, E. M., A. C. Arman, V. S. Ramachandran y G. Boynton, «Individual differences among grapheme-color synesthetes: Brain-behavior correlations»,

*Brain*, nº 45(6), 2005, págs. 975-985.

Hubbard, E. M., S. Manohar y V. S. Ramachandran, «Contrast affects the strength of synesthetic colors», *Cortex*, nº 42(2), 2006, págs. 184-194.

Hubbard, E. M. y V. S. Ramachandran, «Neurocognitive mechanisms of synesthesia», *Neuron*, nº 48(3), 2005, págs. 509-520.

\*Hubel, D., *Eye, brain, and vision*, Scientific American Library Series, Nueva York, W.H. Freeman, 1988.

Humphrey, N., *A history of the mind*, Nueva York, Simon & Schuster, 1992.

Humphrey, N. K., «Nature's psychologists», en B. D. Josephson y V. S. Ramachandran (comps.), *Consciousness and the physical world: Edited proceedings of an interdisciplinary symposium on consciousness held at the University of Cambridge in January 1978*, Oxford, RU/Nueva York, Pergamon Press, 1980.

\*Humphreys, G. W. y M. J. Riddoch, *To see but not to see: A case study of visual agnosia*, Hove, East Sussex, RU, Psychology Press, 1998.

\*Iacoboni, M., *Mirroring people: the new science of how we connect with others*, Nueva York, Farrar, Straus, 2008.

Iacoboni, M. y M. Dapretto, «The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction», *Nature Reviews Neuroscience*, nº 7(12), diciembre de 2006, págs. 942-951.

Iacoboni, M., I. Molnar-Szakacs, V. Gallese, G. Buccino, J. C. Mazziotta y G. Rizzolatti, «Grasping the intentions of others with one's own mirror neurons system», *PLoS Biology*, nº 3(3), 2005, e79.

Iacoboni, M., R. P. Woods, M. Brass, H. Bekkering, J. C. Mazziotta y G. Rizzolatti, «Cortical mechanisms of human imitation», *Science*, nº 286, 24 de diciembre de 1999, págs. 2.526-2.528.

Jellema, T., M. W. Oram, C. I. Baker y D. I. Perrett, «Cell populations in the banks of the superior temporal sulcus of the macaque monkey and imitation», en A. N. Melzoff y W. Prinz (comps.), *The imitative mind: Development, evolution, and brain bases*, Cambridge, RU, Cambridge University Press, 2002, págs. 267-290.

Johansson, G., «Visual motion perception», *Scientific American*, nº 236(6), 1975, págs. 76-88.

\*Kandel, E., *Psychiatry, psychoanalysis, and the new biology of the mind*, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2005.

\*Kandel E. R., J. H. Schwartz y T. M. Jessell (comps.), *Principles of neural science* (3ª ed.), Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1991.

Kanwisher, N. y G. Yovel, «The fusiform face area: A cortical region specialized for the perception of faces», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 361, 2006, págs. 2.109-2.128.

- Karmarkar, A. y I. Lieberman, «Mirror box therapy for complex regional pain syndrome», *Anaesthesia*, nº 61, 2006, págs. 412-413.
- Keysers, C. y V. Gazzola, «Expanding the mirror: Vicarious activity for actions, emotions, and sensations», *Current Opinion in Neurobiology*, nº 19, 2009, págs. 666-671.
- Keysers, C., B. Wicker, V. Gazzola, J. L. Anton, L. Fogassi y V. Gallese, «A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch», *Neuron*, nº 42, 2004, págs. 335-346.
- Kim, C.-Y, R. Blake y T. J. Palmeri, «Perceptual interaction between real and synesthetic colors», *Cortex*, nº 42, 2006, págs. 195-203.
- \*Kinsbourne, M., «Hemispheric specialization», *American Psychologist*, nº 37, 1982, págs. 222-231.
- Kolmel, K. F., K. Vehmeyer, E. Gohring y otros, «Treatment of advanced malignant melanoma by a pyrogenic bacterial lysate: A pilot study», *Onkologie*, nº 14, 1991, págs. 411-417.
- Kosslyn, S. M., B. J. Reiser, M. J. Farah y S. L. Fliegel, «Generating visual images: Units and relations», *Journal of Experimental Psychology, General*, nº 112, 1983, págs. 278-303.
- Lakoff, G. y M. Johnson, *Metaphors we live by*, Chicago, University of Chicago Press, 2003.
- Landis, T. y G. Thut, «Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery ant the temporoparietal junction», *The Journal of Neuroscience*, nº 25, 2005, págs. 550-557.
- \*LeDoux, J., *Synaptic self. How our brains become who we are*, Nueva York, Viking Press, 2002.
- \*Luria, A., *The mind of a mnemonist*, Cambridge, MA, Harvard, Harvard University Press, 1968.
- MacLachlan, M., D. McDonald y J. Waloch, «Mirror treatment of lower limb phantom pain: A case study», *Disability and Rehabilitation*, nº 26, 2004, págs. 901-904.
- Matsuo, A., Y. Tezuka, S. Morioka, M. Hiyamiza y M. Seki, *Mirror therapy accelerates recovery of upper limb movement after stroke: A randomized crossover trial* [compendio]. Informe presentado en la 6ª Conferencia Mundial sobre Apoplejías, Viena, 2008.
- Mattingley, J. B., A. N. Rich, G. Yelland y J. L. Bradshaw, «Unconscious priming eliminates automatic binding of color and alphanumeric form in synaesthesia», *Nature*, nº 401(6828), 2001, págs. 580-582.
- McCabe, C. S., R. C. Haigh, P. W. Halligan y D. R. Blake, «Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: Implications for a cortical model of



- pain», *Rheumatology* (Oxford), nº 44, 2005, págs. 509-516.
- McCabe, C. S., R. C. Haigh, E. F. Ring, P. W. Halligan, P. D. Wall y D. R. Blake, «A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1)», *Rheumatology* (Oxford), nº 42, 2003, págs. 97-101.
- McGeoch, P., D. Brang y V. S. Ramachandran, «Apraxia, metaphor and mirror neurons», *Medical Hypotheses*, nº 69(6), 2007, págs. 1.165-1.168.
- \*Melzack, R. A. y P. D. Wall, «Pain mechanisms: A new theory», *Science*, nº 150(3.699), 19 de noviembre de 1965, págs. 971-979.
- Merzenich, M. M., J. H. Kaas, J. Wall, R. J. Nelson, M. Sur y D. Felleman, «Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation», *Neuroscience*, nº 8, 1983, págs. 33-55.
- \*Milner, D. y M. Goodale, *The visual brain in action*, Nueva York, Oxford University Press, 1995.
- Mitchell, J. K., «On a new practice in acute and chronic rheumatism», *The American Journal of the Medical Sciences*, nº 8(15), 1831, págs. 55-64.
- Mitchell, S. W., *Injuries of nerves and their consequences*, Filadelfia, J. B. Lippincott, 1872.
- Mitchell, S. W., G. R. Morehouse y W. W. Keen, *Gunshot wounds and other injuries of nerves*, Filadelfia, J.B. Lippincott, 1864.
- \*Mithen, S., *The prehistory of the mind*, Londres, Thames y Hudson, 1999.
- Money, J., R. Jobaris y G. Furth, «Apotemnophilia: Two cases of self-demand amputation as a paraphilia», *Journal of Sex Research*, nº 13, 1977, págs. 115-125.
- Moseley, G. L., N. Olthof, A. Venema, S. Don, M. Wijers, A. Gallace y otros, «Psychologically induced cooling of a specific body part caused by the illusory ownership of an artificial counterpart», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, nº 105(35), 2008, págs. 13.169-13.173.
- Moyer, R. S. y T. K. Landauer, «Time required for judgements of numerical inequality», *Nature*, nº 215(5.109), 1967, págs. 1.519-1.520.
- Nabokov, V., *Speak, memory: An autobiography revisited*, Nueva York, G. P. Putnam's Sons, 1966 (trad. cast.: *Habla, memoria*, Barcelona, Anagrama, 2011).
- Naeser, M. A., P. I. Martin, M. Nicholas, E. H. Baker, H. Seekins, M. Kobayashi y otros, «Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: An open protocol study», *Brain and Language*, nº 93(1), 2005, págs. 95-105.
- Nuckolls, J. B., «The Case for sound symbolism», *Annual Review of Anthropology*, nº 28, 1999, págs. 225-252.

- Oberman, L. M., E. M. Hubbard, J. P. McCleery, E. L. Altschuler y V. S. Ramachandran, «EEG evidence for mirror neurons dysfunction in autism spectrum disorders», *Cognitive Brain Research*, nº 24(2), 2005, págs. 190-198.
- Oberman, L. M., J. P. McCleery, V. S. Ramachandran y J. A. Pineda, «EEG evidence for mirror neuron activity during the observation of human and robot actions: Toward and analysis of the human qualities of interactive robots», *Neurocomputing*, nº 70, 2007, págs. 2.194-2.203.
- Oberman, L. M., J. A. Pineda y V. S. Ramachandran, «The human mirror neuron system: A link between action observation and social skills», *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, nº 2, 2007, págs. 62-66.
- Oberman, L. M. y V. S. Ramachandran, «Evidence for deficits in mirror neuron functioning, multisensory integration, and sound-form symbolism in autism spectrum disorders», *Psychological Bulletin*, nº 133(2), 2007a, págs. 310-327.
- , «The simulating social mind: The role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders», *Psychological Bulletin*, nº 133(2), 2007b, págs. 310-327.
- , «How do shared circuits develop?», *Behavioral and Brain Sciences*, nº 31, 2008, págs. 1-58.
- Oberman, L. M., V. S. Ramachandran y J. A. Pineda, «Modulation of mu suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: the mirror neuron hypothesis», *Neuropsychologia*, nº 46, 2008, págs. 1.558-1.565.
- Oberman, L. M., P. Winkielman y V. S. Ramachandran, «Face to face: Blocking facial mimicry can selectively impair recognition of emotional faces», *Social Neuroscience*, nº 2(3), 2007, págs. 167-178.
- Palmeri, T. J., R. Blake, R. Marois, M. A. Flanery y W. Whetsell Jr., «The perceptual reality of synesthetic colors», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, nº 99, 2002, págs. 4.127-4.131.
- Penfield, W. y E. Boldrey, «Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation», *Brain*, nº 60, 1937, págs. 389-443.
- \*Pettigrew, J. D. y S. M. Miller, «A “sticky” interhemispheric switch in bipolar disorder?», *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 265(1.411), 1998, págs. 2.141-2.148.
- Pinker, S., *How the mind works*, Nueva York, W. W. Norton, 1977 (trad. cast.: *Cómo funciona la mente*, Barcelona, Destino, 2007).
- \*Posner, M. y M. Raichle, *Images of the mind*, Nueva York, W. H. Freeman, 1977.
- \*Premack, D. y A. Premack, *Original intelligence*, Nueva York, McGraw-Hill, 2003.

- \*Quartz, S. y T. Sejnowski, *Liars, lovers and heroes*, Nueva York, William Morrow, 2002.
- Ramachandran, V. S., «Behavioral and magnetoencephalographic correlates of plasticity in the adult human brain», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, nº 90, 1993, págs. 10.413-10.420.
- , «Phantom limbs, neglect syndromes, repressed memories, and Freudian psychology», *International Review of Neurobiology*, nº 37, 1994, págs. 291-333.
- , *Decade of the brain*. Simposio organizado por la Escuela de Ciencias Sociales, Universidad de California, San Diego, La Jolla, octubre de 1996.
- , «Consciousness and body image: Lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 353(1.377), 1998, págs. 1.851-1.859.
- , «Mirror neurons and imitation as the driving force behind “the great leap forward” in human evolution», *Edge: The Third Culture*, 29 de junio de 2000, recuperado de [http://www.edge.org/3rd\\_culture/ramachandran/ramachandran\\_pl.html](http://www.edge.org/3rd_culture/ramachandran/ramachandran_pl.html), págs. 1-6.
- , «The phenomenology of synaesthesia», *Journal of Consciousness Studies*, nº 10(8), 2003, págs. 49-57.
- , «The astonishing Francis Crick», *Perception*, nº 33(10), 2004, págs. 1.151-1.154.
- , «Plasticity and functional recovery in neurology», *Clinical Medicine*, nº 5(4), 2005, págs. 368-373.
- Ramachandran, V. S. y E. L. Altschuler, «The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function», *Brain*, nº 132(7), 2009, pág. 16.
- Ramachandran, V. S., E. L. Altschuler y S. Hillyer, «Mirror agnosia», *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 264, 1997, págs. 645-647.
- Ramachandran, V. S. y S. Azoulay, «Synesthetically induced colors evoke apparent-motion perception», *Perception*, nº 35(11), 2006, págs. 1.557-1.560.
- Ramachandran, V. S. y S. Blakeslee, *Phantoms in the brain*, Nueva York, William Morrow, 1998 (trad. cast.: *Fantasma en el cerebro*, Madrid, Debate, 1999).
- Ramachandran, V. S. y D. Brang, «Tactile-emotion synesthesia», *Neurocase*, nº 14(5), 2008, págs. 390-399.
- , «Sensations evoked in patients with amputation from watching an individual whose corresponding intact limb is being touched», *Archives of Neurology*, nº

66(10), 2009, págs. 1.281-1.284.

Ramachandran, V. S., D. Brang y P. D. McGeoch, «Size reduction using Mirror Visual Feedback (MVF) reduces phantom pain», *Neurocase*, nº 15(5), 2009, págs. 357-360.

Ramachandran, V. S. y W. Hirstein, «The Perception of phantom limbs. The D. O. Hebb lecture», *Brain*, nº 121(9), 1998, págs. 1.603-1.630.

Ramachandran, V. S., W. Hirstein, K. C. Armel, E. Tecoma y V. Iragul, *The neural basis of religious experience*. Informe presentado en la 27ª reunión anual de la Sociedad de Neurociencia, Nueva Orleans, LA, 25-30 de octubre de 1997.

Ramachandran, V. S. y E. M. Hubbard, «Psychophysical investigations into the neural basis of synaesthesia», *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, nº 268(1.470), 2001a, págs. 979-983.

—, «Synaesthesia: A window into perception, thought and language», *Journal of Consciousness Studies*, nº 8(12), 2001b, págs. 3-34.

—, «Synesthetic colors support symmetry perception and apparent motion», *Abstracts of the Psychonomic Society's 43rd Annual Meeting*, nº 7, 2002a, pág. 79.

—, «Synesthetic colors support symmetry perception and apparent motion». Sesión de pósters presentada en la 43ª reunión anual de la Sociedad Psicodinámica, Kansas City, MO, 2002b.

—, «Hearing colors, tasting shapes», *Scientific American*, nº 288(5), 2003, págs. 42-49.

—, «The emergence of the human mind: Some clues from synesthesia», en L. C. Robertson y N. Sagiv (comps.), *Synesthesia: Perspectives from cognitive neuroscience*, Nueva York, Oxford University Press, 2005a, págs. 147-190.

—, «Synesthesia: What does it tell us about the emergence of qualia, metaphor, abstract thought, and language?», en J. L. van Hemmen y T. J. Sejnowski (comps.), *23 problems in systems neuroscience*, Oxford, RU, Oxford University Press, 2005b.

—, «Hearing colors, tasting shapes. Secrets of the senses» [número especial], *Scientific American*, octubre de 2006, págs. 76-83.

Ramachandran, V. S. y P. D. McGeoch, «Occurrence of phantom genitalia after gender reassignment surgery», *Medical Hypotheses*, nº 69(5), 2007, págs. 1.001-1.003.

Ramachandran, V. S., P. D. McGeoch y D. Brang, *Apotemnophilia: A neurological disorder with somatotopic alterations in SCR and MEG activation*. Informe presentado en la reunión anual de la Sociedad de Neurociencia, Washington DC, 2008.

Ramachandran, V. S. y L. M. Oberman, «Autismo: The search for Steven», *New Scientist*, 2006a, págs. 48-50.

—, «Broken mirrors: A theory of autism», *Scientific American*, nº 295(5), 2006b,

págs. 62-69.

- Ramachandran, V. S. y D. Rogers-Ramachandran, «Sensations referred to a patient's phantom arm from another subject's intact arm: Perceptual correlates of mirror neurons», *Medical Hypotheses*, nº 70(6), 2008, págs. 1.233-1.234.
- Ramachandran, V. S., D. Rogers-Ramachandran y S. Cobb, «Touching the phantom limb», *Nature*, nº 377, 1995, págs. 489-490.
- \*Restak, R., *Mysteries of the mind*, Washington, DC, National Geographic Society, 2000.
- Rizzolatti, G. y M. A. Arbib, «Language within our grasp», *Trends in Neurosciences*, nº 21, 1998, págs. 188-194.
- Rizzolatti, G. y M. F. Destro, «Mirror neurons», *Scholarpedia*, nº 3(1), 2008, pág. 2.055.
- Rizzolatti, G., L. Fadiga, L. Fogassi y V. Gallese, «Premotor cortex and the recognition of motor actions», *Cognitive Brain Research*, nº 3, 1996, págs. 131-141.
- Rizzolatti, G., L. Fogassi y V. Gallese, «Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action», *Nature Reviews Neuroscience*, nº 2, 2001, págs. 661-670.
- Ro, T., A. Farne, R. M. Johnson, V. Wedeen, Z. Chu, Z. J. Wang y otros, «Feeling sounds after a thalamic lesion», *Annals of Neurology*, nº 62(5), 2007, págs. 433-441.
- \*Robertson, I., *Mind sculpture*, Nueva York, Bantam Books, 2001.
- Robertson, L. C. y N. Sagiv, *Synesthesia: Perspectives from cognitive neuroscience*, Nueva York, Oxford University Press, 2005.
- \*Rock, I. y J. Victor, «Vision and touch: An experimentally created conflict between the two senses», *Science*, nº 143, 1964, págs. 594-596.
- Rosén, B y G. Lundborg, «Training with a mirror in rehabilitation of the hand», *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*, nº 39, 2005, págs. 104-108.
- Rouw, R. y H. S. Scholte, «Increased structural connectivity in grapheme-color synesthesia», *Nature Neuroscience*, nº 10(6), 2007, págs. 792-797.
- Saarela, M. V., Y. Hlushchuk, A. C. Williams, M. Schurmann, E. Kalso, y R. Hari, «The compassionate brain: Humans detect intensity of pain from another's face», *Cerebral Cortex*, nº 17(1), 2007, págs. 230-237.
- Sagiv, N., J. Simner, J. Collins, B. Butterworth y J. Ward, «What is the relationship between synaesthesia and visuo-spatial number forms?», *Cognition*, nº 101(1), 2006, págs. 114-128.
- \*Sacks, O., *The man who mistook his wife for a hat*, Nueva York, HarperCollins, 1985 (trad. cast.: *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*,

Barcelona, Anagrama, 2007).

—, *An anthropologist on Mars*, Nueva York, Alfred A. Knopf, 1995 (trad. cast.: *Un antropólogo en Marte: siete relatos paradójicos*, Barcelona, Anagrama, 2010).

—, *Musicophilia: Tales of music and the brain*, Nueva York, Alfred A. Knopf, 2007 (trad. cast.: *Musicofilia: relatos de la música y el cerebro*, Barcelona, Anagrama, 2010).

Sathian, K., A. I. Greenspan y S. L. Wolf, «Doing it with mirrors: A case study of a novel approach to neurorehabilitation», *Neurorehabilitation and Neural Repair*, nº 14, 2000, págs. 73-76.

Saxe, R. y A. Wexler, «Making sense of another mind: The role of the right temporo-parietal junction», *Neuropsychologia*, nº 43, 2005, págs. 1.391-1.399.

\*Schachter, D. L., *Searching for memory*, Nueva York, Basic Books, 1996.

Schiff, N. D., J. T. Giacino, K. Kalmar, J. D. Victor, K. Baker, M. Gerber y otros, «Behavioural improvements with thalamic stimulation after severe traumatic brain injury», *Nature*, nº 448, 2007, págs. 600-603.

Selles, R. W., T. A. Schreuders y H. J. Stam, «Mirror therapy in patients with causalgia (complex regional pain syndrome type II) following peripheral nerve injury: Two cases», *Journal of Rehabilitation Medicine*, nº 40, 2008, págs. 312-314.

\*Sierra, M. y G. E. Berrios, «The phenomenological stability of depersonalization: Comparing the old with the new», *The Journal of Nervous and Mental Disease*, nº 189(9), 2001, págs. 629-636.

Simner, J. y J. Ward, «Synaesthesia: The taste of words on the tip of the tongue», *Nature*, nº 444(7.118), 2006, pág. 438.

Singer, T., «The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: Review of literature and implications for future research», *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, nº 6, 2006, págs. 855-863.

Singer, W. y C. M. Gray, «Visual feature integration and the temporal correlation hypothesis», *Annual Review of Neuroscience*, nº 18, 1995, págs. 555-586.

Smilek, D., A. Callejas, M. J. Dixon y P. M. Merikle, «Ovals of time: Timespace associations in synaesthesia», *Consciousness and Cognition*, nº 16(2), 2007, págs. 507-519.

Snyder, A. W., E. Mulcahy, J. L. Taylor, D. J. Mitchell, P. Sachdev y S. C. Gandevia, «Savant-like skills exposed in normal people by suppressing the left fronto-temporal lobe», *Journal on Integrative Neuroscience*, nº 2(2), 2003, págs. 149-158.

\*Snyder, A. y M. Thomas, «Autistic savants give clues to cognition», *Perception*, nº 26(1), 1997, págs. 93-96.

\*Solms, M. y O. Turnbull, *The brain and the inner world: An introduction to the*

*neuroscience of subjective experience*, Nueva York, Other Press, 2002.

- Stevens, J. A. y M. E. Stoykov, «Using motor imagery in the rehabilitation of hemiparesis», *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, nº 84, 2003, págs. 1.090-1.092.
- , «Simulation of bilateral movement training through mirror reflection: A case report demonstrating an occupational therapy technique for hemiparesis», *Topics in Stroke Rehabilitation*, nº 11, 2004, págs. 59-66.
- Sumitani, M., S. Miyauchi, C. S. McCabe, M. Shibata, L. Maeda, Y. Saitoh y otros, «Mirror visual feedback alleviates deafferentation pain, depending on qualitative aspects of the pain: A preliminary report», *Rheumatology (Oxford)*, nº 47, 2008, págs. 1.038-1.043.
- Sütbeyaz, S., G. Yavuzer, N. Sezer y B. F. Koseoglu, «Mirror therapy enhances lower-extremity motor recovery and motor functioning after stroke: A randomized controlled trial», *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, nº 88, 2007, págs. 555-559.
- Tang, Z. Y., H. Y. Zhou, G. Zhao, L. M. Chai, M. Zhou, J. Lu y otros, «Preliminary result of mixed bacterial vaccine as adjuvant treatment of hepatocellular carcinoma», *Medical Oncology & Tumor Pharmacotherapy*, nº 8, 1991, págs. 23-28.
- Thioux, M., V. Gazzola y C. Keysers, «Action understanding: How, what and why», *Current Biology*, nº 18(10), 2008, págs. 431-434.
- \*Tinbergen, N., *Curious naturalists*, Nueva York, Basic Books, 1954 (trad. cast.: *Naturalistas curiosos*, Barcelona, Salvat, 1995).
- Tranel, D. y A. R. Damasio, «Knowledge without awareness: An autonomic index of facial recognition by prosopagnosics», *Science*, nº 228(4.706), 1985, págs. 1.453-1.454.
- Tranel, D. y A. R. Damasio, «Non-conscious face recognition in patients with face agnosia», *Behavioural Brain Research*, nº 30(3), 1988, págs. 239-249.
- \*Ungerleider, L. G. y M. Mishkin, «Two visual streams», en D. J. Ingle, M. A. Goodale y R. J. W. Mansfield (comps.), *Analysis of visual behavior*, Cambridge, MA, MIT Press, 1982.
- Vallar, G. y R. Ronchi, «Somatoparaphrenia: A body delusion. A review of the neuropsychological literature», *Experimental Brain Research*, nº 192(3), 2008, págs. 533-551.
- Van Essen, D. C. y J. H. Maunsell, «Two-dimensional maps of the cerebral cortex», *Journal of Comparative Neurology*, nº 191(2), 1980, págs. 255-281.
- Vladimir Tichelaar, Y. I., J. H. Geertzen, D. Keizer y P. C. Van Wilgen, «Mirror box therapy added to cognitive behavioural therapy in three chronic complex regional pain syndrome type I patients: A pilot study», *International Journal of*

*Rehabilitation Research*, nº 30, 2007, págs. 181-188.

\*Walsh, C. A., E. M. Morrow y J. L. Rubenstein, «Autism and brain development», *Cell*, nº 135(3), 2008, págs. 396-400.

Ward, J., C. Yaro, D. Thompson-Lake, D. y N. Sagiv, «Is synaesthesia associated with particular strengths and weaknesses?». Reunión de la asociación del RU para la sinestesia, 2007.

\*Weiskrantz, L., *Blindsight: A case study and implications*, Nueva York, Oxford University Press, 1986.

Wicker, B., C. Keysers, J. Plailly, J. P. Royet, V. Gallese y G. Rizzolatti, «Both of us disgusted in my insula: The common neural basis of seeing and feeling disgust», *Neuron*, nº 40, 2003, págs. 655-664.

Winkielman, P., P. M. Niedenthal y L. M. Oberman, «The Embodied Emotional Mind», en G. R. Smith y E. R. Smith (comps.), *Embodied grounding: Social, cognitive, affective, and neuroscientific approaches*, Nueva York, Cambridge University Press, 2008.

Wolf, S. L., C. J. Winstein, J. P. Miller, E. Taub, G. Uswatte, D. Morris y otros, «Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke: The EXCITE randomized clinical trial», *Journal of the American Medical Association*, nº 296, 2006, págs. 2.095-2.104.

Wolpert, L., *Malignant sadness: The anatomy of depression*, Nueva York, Faber and Faber, 2001.

Yang, T. T., C. Gallen, B. Schwartz, F. E. Bloom, V. S. Ramachandran y S. Cobb, «Sensory maps in the human brain», *Nature*, nº 368, 1994, págs. 592-593.

Yavuzer, G., R. W. Selles, N. Sezer, S. Sütbeyaz, J. B. Bussmann, F. Köseog˘lu y otros, «Mirror therapy improves hand function in subacute stroke: A randomized controlled trial», *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, nº 89(3), 2008, págs. 393-398.

Young, A. W., K. M. Leafhead y T. K. Szulecka, «Capgras and Cotard delusions», *Psychopathology*, nº 27, 1994, págs. 226-231.

\*Zeki, S., *A vision of the brain*, Oxford, Oxford University Press, 1993 (trad. cast.: *Una visión del cerebro*, Barcelona, Ariel, 1995).

—, «Art and the Brain», *Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences*, nº 127(2), 1998, págs. 71-104.



# CRÉDITOS DE ILUSTRACIONES

## INTRODUCCIÓN

Figura intr. 1. V. S. Ramachandran

Figura intr. 2. V. S. Ramachandran

Figura intr. 3. De *Brain, Mind, and Behavior*, 2ª edición, de Floyd Bloom y Arlyne Lazerson

## CAPÍTULO 1

Figura 1.1. V. S. Ramachandran

Figura 1.2. V. S. Ramachandran

Figura 1.3. V. S. Ramachandran

Figura 1.4. V. S. Ramachandran

## CAPÍTULO 2

Figura 2.1. V. S. Ramachandran

Figura 2.2. Con permiso de Al Seckel

Figura 2.3. V. S. Ramachandran

Figura 2.4. V. S. Ramachandran

Figura 2.5. V. S. Ramachandran

Figura 2.6. Con permiso de David Van Essen

Figura 2.7. De Richard Gregory, *The Intelligent Eye* (1979), con permiso del fotógrafo Ronald C. James

Figura 2.8. V. S. Ramachandran

Figura 2.9. V. S. Ramachandran

Figura 2.10. V. S. Ramachandran

Figura 2.11. Con permiso de Glyn Humphreys

## CAPÍTULO 3

Figura 3.1. V. S. Ramachandran

Figura 3.2. V. S. Ramachandran

Figura 3.3. V. S. Ramachandran

Figura 3.4. V. S. Ramachandran

Figura 3.5. V. S. Ramachandran

Figura 3.6. V. S. Ramachandran

Figura 3.7. V. S. Ramachandran

Figura 3.8. De Francis Galton, «Visualised Numerals», *Journal of the Anthropological Institute*, no 10 (1.881), págs. 85-102.

#### CAPÍTULO 4

Figura 4.1. Con permiso de Giuseppe Di Pellegrino

#### CAPÍTULO 6

Figura 6.1. V. S. Ramachandran

Figura 6.2. V. S. Ramachandran

#### CAPÍTULO 7

Figura 7.1. Ilustración de *Animal Architecture*, de Karl von Frisch y Otto von Frisch, copyright de las ilustraciones © 1974 de Turid Holldober, reimpresso con permiso de Harcourt, Inc.

Figura 7.2. Con permiso de Amita Chatterjee

Figura 7.3. Réunion des Musées Nationaux/Art Resource, NY

Figura 7.4. V. S. Ramachandran

Figura 7.5. V. S. Ramachandran

Figura 7.6. V. S. Ramachandran

Figura 7.7. Fotografía de Rosemania para Wikicommons

Figura 7.8. V. S. Ramachandran

#### CAPÍTULO 8

Figura 8.1. De *Nadia: A Case of Extraordinary Drawing Ability in an Autistic Child* (1978), de Lorna Selfe

Figura 8.2. V. S. Ramachandran

Figura 8.3. V. S. Ramachandran

Figura 8.4. V. S. Ramachandran

Figura 8.5. © The Metropolitan Museum of Art/Art Resource, NY

#### CAPÍTULO 9

Figura 9.1. V. S. Ramachandran

Figura 9.2. V. S. Ramachandran

## NOTAS

1. Desde entonces he sabido que esta observación ha resurgido de vez en cuando, pero por extrañas razones no forma parte de las investigaciones oncológicas convencionales. Véanse, por ejemplo, Havas (1990), Kolmel y otros (1991) o Tang y otros (1991).

1. Este método básico para estudiar el cerebro fue el origen de la neurología conductual en el siglo XIX. La principal diferencia entre entonces y ahora es que entonces no había neuroimágenes. El médico tenía que esperar a que el paciente se muriese y luego diseccionarle el cerebro.

2. En contraste con los *hobbits*, los pigmeos africanos, que también son muy bajitos, son seres humanos en todos los sentidos, desde el ADN hasta el cerebro, que es del mismo tamaño que el de todos los demás grupos humanos.

\*Grupo cómico estadounidense que actuó entre 1922 y 1970. Fueron famosos por sus cortometrajes llenos de una comicidad basada en la violencia física y los juegos verbales. (*N. del ed.*)

\*\*Incompetente patrulla de policía de ficción que protagonizó diversas comedias a principios del siglo XX. (*N. del ed.*)



1. Hablando con propiedad, el hecho de que tanto los pulpos como los seres humanos tengan ojos complejos seguramente no es un ejemplo de verdadera evolución convergente (a diferencia de las alas de las aves, los murciélagos y los pterosaurios). En los ojos «primitivos» y en los nuestros funcionan los mismos genes maestros de control. A veces la evolución reutiliza genes que estaban guardados en el desván.

2. Al principio John fue estudiado por Glyn Humphreys y Jane Riddoch, que escribieron una preciosa monografía sobre él titulada *Ver pero no ver: un estudio de caso de agnosia visual* (Humphreys y Riddoch, 1998). Lo que sigue no es una transcripción literal, pero en su mayor parte preserva los comentarios originales del paciente. John sufrió un émbolo tras una operación de apéndice como se ha indicado, pero las circunstancias que precedieron a la operación son una recreación del modo en que las cosas pudieron ocurrir durante un diagnóstico rutinario de apendicitis. (Como se menciona en el prefacio, para preservar la confidencialidad del paciente, a lo largo de todo el libro a menudo he usado nombres ficticios y he alterado circunstancias de ingreso hospitalario que no eran pertinentes para los síntomas neurológicos.)

3. ¿Ve el lector el perro dálmata de la figura 2.7?

4. La distinción entre las vías «cómo» y «qué» se basa en el innovador trabajo de Leslie Ungerleider y Mortimer Mishkin, de los institutos nacionales de la salud. Las vías 1 y 2 («cómo» y «qué») están definidas con claridad desde el punto de vista anatómico. Actualmente, la vía 3 (denominada flujo «y qué», o también vía emocional) se considera una vía funcional, tal como se deduce de estudios sobre lesiones fisiológicas y cerebrales (como los realizados acerca de la disociación doble entre el delirio de Capgras y la prosopagnosia; véase capítulo 9).

5. Joe LeDoux ha descubierto que existe también una vía pequeña, ultracorta, que va desde el tálamo (y quizá la circunvolución fusiforme) directamente a la amígdala en las ratas, y muy posiblemente en los primates. Pero aquí no nos ocuparemos de esto. Por desgracia, los detalles neuroanatómicos son mucho más complicados de lo que nos gustaría, aunque esto no debe impedirnos buscar patrones generales de conectividad funcional, como hemos estado haciendo.

6. Esta idea sobre el síndrome de Capgras fue propuesta también por Hadyn Ellis y Andrew Young. No obstante, ellos dan por supuesto un flujo «cómo» (vía 1) preservado y lesiones combinadas en los dos componentes del flujo «qué» (vías 2 y 3); nosotros, en cambio, postulamos una lesión selectiva sólo del flujo emocional (vía 3) dejando intacta la vía 2.

\*Grupo de bailarines estadounidense conocido sobre todo por sus *stripteases* masculinos. (N. del ed.)

1. Varios experimentos apuntan a la misma conclusión. En nuestro primer informe sobre la sinestesia, publicado en 2001 en *Proceedings of the Royal Society of London*, Ed Hubbard y yo señalamos que, en algunos sinestésicos, la intensidad del color inducido parecía depender no sólo del número, sino también del lugar del campo visual donde se presentaba (Ramachandran y Hubbard, 2001a). Cuando el individuo miraba recto, las letras o los números presentados en un lado (pero agrandados para ser igualmente visibles) parecían tener colores menos vivos que los presentados en la visión central. Y eso pese a que eran igualmente identificables como números concretos y a que los colores reales son visibles con la misma intensidad en la visión fuera del eje (periférica). De nuevo estos resultados excluyen asociaciones memorísticas de alto nivel como fuente de la sinestesia. Los recuerdos visuales son invariables desde el punto de vista espacial. Con eso quiero decir que, cuando aprendemos algo en una región del campo visual —reconocer un rostro determinado, por ejemplo—, podemos reconocer el rostro presentado en una localización visual completamente nueva. El hecho de que los colores suscitados sean «diferentes» en diferentes regiones contradice a las claras las asociaciones memorísticas. (Debo añadir que, incluso para la misma excentricidad, a veces el color es distinto en las mitades derecha e izquierda del campo visual; quizá porque la activación transversal es más pronunciada en un hemisferio que en el otro.)



2. Este resultado básico —que los doses se segregan más deprisa de los cincos en los sinestésicos que en los no sinestésicos— ha sido confirmado por otros científicos, en especial Randolph Blake y Jamie Ward. En un experimento minuciosamente controlado, Ward y sus colegas observaron que los sinestésicos como grupo eran bastante mejores que los sujetos de control a la hora de ver la forma incrustada hecha de números dos. Curiosamente, ¡algunos de ellos percibían la forma antes incluso de que se suscitara color alguno! Esto otorga credibilidad a nuestro primer modelo de activación transversal; es posible que, en presentaciones breves, se susciten los colores con la suficiente fuerza para permitir que se produzca la segregación pero no con la fuerza suficiente para suscitar colores percibidos de manera consciente.

3. En los sinestésicos inferiores, «de proyección», hay varias pruebas (además de la segregación) que respaldan el modelo de activación transversal de percepción de bajo nivel en contraposición a la idea de que la sinestesia se basa únicamente en recuerdos y aprendizaje asociativo de alto nivel:

a) En algunos sinestésicos, diferentes partes de un número o una letra individual se ven con colores diferentes. (Por ejemplo, la parte V de una M podría ser de color rojo y las líneas verticales podrían ser verdes.)

Poco después de que se hubiera llevado a cabo el experimento *popout*/segregación, noté algo extraño en uno de los muchos sinestésicos que habíamos estado examinando. El hombre veía números de colores —de momento todo normal—, pero lo que me sorprendió fue su afirmación de que algunos de los números (por ejemplo, el 8) tenían diferentes partes coloreadas de forma distinta. Para asegurarnos de que no se lo estaba inventando, le enseñamos los mismos números unos meses después —sin avisarle de que volveríamos a examinarlo—. El nuevo dibujo que hizo era prácticamente idéntico al primero, por lo que era improbable que estuviera mintiendo.

Esta observación aporta más pruebas de que, al menos en algunos sinestésicos, debería considerarse que los colores surgen (para usar una metáfora informática) de un *glitch* (problema técnico) en el *hardware* neural más que de una exageración de recuerdos o metáforas (*glitch* de *software*). El aprendizaje asociativo no puede explicar esta observación; por ejemplo, no jugamos con imanes multicolores. Por otro lado, quizás haya «formas primitivas», como la orientación de las líneas, los ángulos y las curvas, conectadas a neuronas del color que se encargan de una fase más temprana de procesamiento de formas en la circunvolución fusiforme que aquella en la que se ensamblan grafemas hechos y derechos.

b) Como se ha señalado antes, en algunos sinestésicos, el color suscitado se torna menos vívido cuando el número se ve fuera del eje (en la visión periférica). Esto seguramente refleja el mayor énfasis de la visión central en el color (Ramachandran y Hubbard, 2001a; Brang y Ramachandran, 2010). En algunos de estos sinestésicos, el color también es más saturado en un campo visual (izquierdo o derecho) con respecto al otro. Ninguna de estas observaciones respalda el modelo de aprendizaje asociativo de alto nivel para la sinestesia.

c) Rouw y Scholte (2007) han observado un incremento real de la conectividad anatómica en el área fusiforme mediante tensores de difusión de imagen.

d) El color suscitado sinestésicamente puede procurar un *input* a la percepción de movimiento aparente (Ramachandran y Hubbard, 2002; Kim, Blake, Palmeri, 2006; Ramachandran y Azoulay, 2006).

e) Si un individuo tiene un tipo de sinestesia, es más probable que tenga también otro no relacionado. Esto respalda mi «modelo de activación transversal aumentada» de la sinestesia, con el gen mutado expresado de manera más destacada en ciertas regiones cerebrales (además de hacer que algunos sinestésicos sean más creativos).

f) La existencia de sinestésicos ciegos al color (en sentido estricto, anómalos respecto al color) capaces de ver colores en números que no pueden ver en el mundo real. El individuo no puede haber aprendido tales asociaciones.

g) En 2004, Ed Hubbard y yo demostramos que las letras de forma similar (por ejemplo, curvilíneas más que angulosas) tienden a suscitar colores similares en los sinestésicos «inferiores». Esto revela que ciertas formas primitivas figurativas que definen las letras activan transversalmente colores antes incluso de que estén plenamente procesados. Sugerimos que la técnica podría utilizarse para cartografiar, de una manera sistemática, un espacio-color abstracto en un espacio-forma. Más recientemente, David Brang y yo confirmamos esto mediante neuroimágenes (MEG o magnetoencefalografía) en colaboración con Ming Xiong Huang, Roland Lee y Tao Song.

En conjunto, estas observaciones respaldan plenamente el modelo sensorial de activación transversal. Esto no equivale a negar que las asociaciones aprendidas y las reglas de alto nivel de los mapas de ámbito transversal no estén también implicadas (véanse las notas 8 y 9 de este capítulo). De hecho, la sinestesia puede ayudarnos a descubrir estas reglas.

4. El modelo de activación transversal —sea mediante desinhibición (pérdida o disminución de inhibición) de proyecciones inversas o mediante brotes— puede también explicar muchas formas de sinestesia «adquirida» que hemos descubierto. Un paciente ciego con retinitis pigmentosa que estudiamos (Armel y Ramachandran, 1999) experimentaba vívidamente fosfenos visuales (incluidos grafemas visuales) cuando se le tocaban los dedos con un lápiz o cuando leía Braille. (Descartamos la fabulación midiendo umbrales y demostrando su estabilidad a lo largo de varias semanas; era imposible que pudiera haber memorizado los umbrales.) Un segundo paciente ciego, a quien examiné con la ayuda de mi alumna Shai Azoulay, podía verse literalmente la mano cuando la agitaba delante de los ojos, incluso en completa oscuridad. Creemos que esto se debe, o bien a proyecciones inversas hiperactivas, o bien a desinhibición causada por pérdida visual, de modo que la mano móvil no sólo se siente, sino que también se ve. En este fenómeno puede que también intervengan células con campos receptores multimodales en los lóbulos parietales (Ramachandran y Azoulay, 2004).

5. Aunque la sinestesia suele implicar áreas cerebrales adyacentes (un ejemplo es la sinestesia grafema-color en la circunvolución fusiforme), no tiene por qué ser así. Al fin y al cabo, incluso regiones cerebrales remotas quizá tengan conexiones preexistentes que podrían amplificarse (mediante la desinhibición, pongamos). Desde el punto de vista estadístico, sin embargo, las áreas cerebrales adyacentes suelen tener, para empezar, más «cables cruzados», de modo que la sinestesia probablemente tiene que ver con ellas más a menudo.

6. Ya hemos hecho alusión al vínculo entre la sinestesia y la metáfora. La naturaleza del vínculo sigue siendo escurridiza, habida cuenta de que la sinestesia supone conectar arbitrariamente dos cosas no relacionadas (como el color y los números), mientras que en la metáfora existe una conexión conceptual no arbitraria entre dos cosas (por ejemplo, Julieta y el Sol).

Una solución potencial a este problema surgió de una conversación que tuve con el eminente erudito Jaron Lanier: nos dimos cuenta de que cualquier palabra dada tenía sólo una serie «finita» de asociaciones fuertes, de primer orden (Sol = calor, nutrición, radiante, brillante) rodeadas de una penumbra de asociaciones más débiles, de segundo orden (Sol = amarillo, flores, playa) y asociaciones de tercer y cuarto orden que se desvanecen como el eco. Es la región de superposición entre dos halos de asociaciones lo que constituye la base de la metáfora. (En nuestro ejemplo de Julieta y el Sol, la superposición deriva de observaciones de que ambos son radiantes, cálidos y nutrientes.) Este tipo de superposición en halos de asociaciones existe en todos nosotros, pero las superposiciones son mayores y más fuertes en los sinestésicos porque en ellos el gen de la activación transversal produce mayores penumbras de asociaciones.

En esta formulación, sinestesia no es sinónimo de metáfora, pero el gen que produce sinestesia confiere una propensión a la metáfora. Un efecto secundario de esto puede ser que asociaciones que sólo notamos vagamente (por ejemplo, letras masculinas o femeninas, o formas buenas y malas producidas por asociaciones subliminales) se vuelven más explícitamente manifiestas en los sinestésicos, predicción que se puede verificar de manera experimental. Por ejemplo, la mayoría de las personas consideran que ciertos nombres femeninos (Julie, Cindy, Vanessa, Jennifer, Felicia, etcétera) son «más sexis» que otros (como Martha e Ingrid). Aunque quizá no seamos conscientes de ello, esto puede deberse a que pronunciar los primeros supone hacer mohínes y otros movimientos de la lengua y los labios con un deje sexual inconsciente. El mismo razonamiento explicaría por qué se suele pensar que la lengua francesa es más sexi que la alemana. (Compárese *Busten-halten* con *brassière*.) Tal vez sería interesante ver si estas clasificaciones y tendencias de aparición espontánea son más acusadas en los sinestésicos.

Por último, mi alumno David Brang y yo demostramos que los sinestésicos también aprenden con más facilidad asociaciones completamente nuevas entre formas y colores nuevos y arbitrarios.

En conjunto, estos resultados ponen de manifiesto que las diferentes formas de sinestesia abarcan todo el espectro, desde la sensación a la cognición, y de hecho por eso precisamente es tan interesante el estudio de la sinestesia.

Otra clase conocida pero intrigante de metáfora visual, donde el significado resuena con la forma, es el uso (en la publicidad, por ejemplo) de tipografías que reflejan el significado de la palabra; por ejemplo, letras inclinadas para imprimir «inclinación», o líneas onduladas para aludir a «miedo», «frío» o «temblor». Esto aún no se ha estudiado de manera experimental.

7. Efectos similares a éste fueron estudiados originariamente por Heinz Werner, aunque no los situó en el contexto más amplio de la evolución humana.

8. Hemos observado que cadenas de asociaciones, que normalmente suscitarían sólo recuerdos en individuos normales, a veces, en algunos sinestésicos superiores, parecen provocar impresiones cargadas de *qualia*. Así, lo meramente metafórico puede volverse totalmente literal. Por ejemplo, *R* es rojo y rojo es caliente, luego *R* es caliente, y así sucesivamente. Cabe preguntarse si en estos individuos la hiperconectividad (sea por brotes o desinhibición) ha afectado a proyecciones inversas entre diferentes áreas de la jerarquía neural. Esto también explicaría una observación que hicimos David Brang y yo: que la imagería eidética (memoria fotográfica) es más común en los sinestésicos. (Se cree que las proyecciones inversas están implicadas en las imágenes visuales.)

9. Las introspecciones de algunos sinestésicos superiores son realmente desconcertantes por su complejidad, pues llegan a ser un «bucle totalmente abierto». He aquí una cita de uno de ellos: «La mayoría de los hombres son tonos de azul. Las mujeres están más llenas de color. Como las personas y los nombres tienen asociaciones de color, no necesariamente cuadran». Estos comentarios dan a entender que cualquier modelo frenológico simple de sinestesia seguro que es incompleto, aunque no es una mala forma de empezar.

Al hacer ciencia, a menudo nos vemos obligados a escoger entre procurar respuestas precisas a preguntas aburridas (o triviales) del tipo ¿cuántos conos hay en el ojo humano?, o respuestas vagas a preguntas importantes como ¿qué es la conciencia? o ¿qué es una metáfora? Por suerte, de vez en cuando obtenemos una respuesta precisa a una pregunta importante y sacamos el gordo de la lotería (como que el ADN es la respuesta al enigma de la herencia). Hasta ahora, parece que la sinestesia se sitúa a medio camino entre estos dos extremos.



10. Para una información actualizada, véase la entrada «Sinestesia» que escribí con David Brang en *Scholarpedia* <[www.scholarpedia.org/article/Synesthesia](http://www.scholarpedia.org/article/Synesthesia)>. *Scholarpedia* es una enciclopedia *on-line* de acceso libre escrita y revisada de forma colegiada por expertos de todo el mundo.

1. Un orangután joven miraba a Darwin tocar una armónica, se la cogió y se puso a imitarle; en el siglo XIX, Darwin ya había estado pensando en las capacidades imitatorias de los monos.

2. Desde su descubrimiento original, el concepto de neuronas espejo ha sido confirmado una y otra vez en experimentos y ha tenido un tremendo valor heurístico para nuestro conocimiento de la interfaz entre estructura y función en el cerebro. Sin embargo, también se ha puesto en entredicho por diversas razones. Enumeraré las objeciones y contestaré a cada una.

a) *«Espejitis»: hay mucho bombo publicitario alrededor del sistema de neuronas espejo (MNS), a las que se les atribuye todo, cualquier cosa.* Esto es verdad, pero el bombo y platillo no niega por sí mismo el valor de un descubrimiento.

b) *Las pruebas de su existencia en los seres humanos son poco convincentes.* Esta crítica me parece extraña, habida cuenta de lo estrechamente relacionados que estamos con los monos; la suposición por defecto debería ser que las neuronas espejo humanas «efectivamente» existen. Además, Marco Iacoboni ha demostrado su presencia tomando registros directos en células nerviosas de pacientes humanos (Iacoboni y Dapretto, 2006).

c) *Si existe un sistema así, ¿por qué no hay un síndrome neurológico en el que la lesión de una pequeña región origine dificultades tanto en la ejecución y la imitación de acciones diestras o semidiestras (por ejemplo, peinarse o clavar un clavo) como en el reconocimiento de la misma acción realizada por otro?* Respuesta: este síndrome sí existe, aunque la mayoría de los psicólogos no son conscientes de ello. Se denomina apraxia ideacional y se observa tras la lesión de la circunvolución supramarginal izquierda. Se ha observado que en esta región existen neuronas espejo.

d) *La postura antirreduccionista afirma que «neuronas espejo» es sólo una expresión sexi sinónima de lo que los psicólogos llaman desde hace tiempo «teoría de la mente». En ellas no hay nada nuevo.* Este razonamiento confunde metáfora con mecanismo; es como decir que, puesto que sabemos lo que significa la expresión «transcurso del tiempo», no hace falta entender cómo funcionan los relojes, o que, como ya conocimos las leyes de Mendel de la herencia durante la primera mitad del siglo XX, entender la estructura y la función del ADN es superfluo. Análogamente, la idea de las neuronas espejo no niega el concepto de teoría de la mente. Al contrario, los dos conceptos se complementan y nos permiten centrarnos en los circuitos neurales subyacentes.

Esta capacidad de tener un mecanismo con el que trabajar puede ilustrarse con muchos ejemplos. He aquí tres. Primero, en la década de 1960, John Pettigrew, Peter Bishop, Colin Blakemore, Horace Barlow, David Hubel y Torsten Wiesel descubrieron en la corteza visual neuronas detectoras de disparidad; este hallazgo por sí solo procura una explicación de la visión estereoscópica. Segundo, el descubrimiento de que el hipocampo está implicado en la memoria permitió a Eric Kandel descubrir la potenciación a largo plazo (LTP), uno de los mecanismos clave del almacenamiento de memoria. Y, por último, cabe decir que se ha aprendido más sobre la memoria en cinco años de investigaciones de Brenda Milner en el paciente individual «HM», con lesión hipocámpal, que en los cien años anteriores de enfoques de la memoria exclusivamente psicológicos. La falsa antítesis entre visión reduccionista y visión holística de la función cerebral es perjudicial para la ciencia, algo que ya analizo por extenso en la nota 16 del capítulo 9.

e) *El MNS no es un conjunto de circuitos neurales de cableado duro; se puede crear mediante aprendizaje asociativo. Por ejemplo, cada vez que movemos la mano hay una activación de neuronas de órdenes motoras, con activación simultánea de neuronas visuales debido a la aparición de la mano móvil. Según la regla de Hebb, tales coactivaciones repetidas se traducen a la larga en la propia aparición visual que pone en marcha esas neuronas motoras, por lo que se convierten en neuronas espejo.*

Tengo dos respuestas a esta crítica. Primero, aunque el MNS se establezca en parte gracias al aprendizaje, esto no reduce su importancia. La cuestión de cómo funciona el sistema está lógicamente en función de cómo se crea (como ya se ha mencionado en el punto d anterior). Segundo, si esta crítica fuera acertada, ¿por qué no se volverían neuronas espejo «todas» las neuronas de órdenes motoras a través del aprendizaje asociativo? ¿Por qué sólo el 20 %? Una forma de resolver esto sería viendo si hay neuronas espejo del tacto para la parte de atrás de la cabeza que no hemos visto nunca. Como no nos tocamos a menudo la parte de atrás de la cabeza ni vemos que nadie se la toque, es improbable que construyamos un modelo mental interno de esa parte de la cabeza para deducir que está siendo tocada. Así pues, en esta parte del cuerpo debe haber muchas menos neuronas espejo, si es que hay alguna.

3. La idea básica de la coevolución entre genes y cultura no es nueva. No obstante, mi afirmación de que un sofisticado sistema de neuronas espejo —que otorga capacidad para imitar acciones complejas— fue un elemento crucial en la aparición de la civilización podría interpretarse como una exageración. Veamos pues cómo pueden haberse desarrollado los hechos.

Supongamos que una población grande de homínidos tempranos (como el *Homo erectus* o el primer *Homo sapiens*) tuviera cierto grado de variación genética en el talento creativo innato. Si, mediante sus especiales dotes intelectuales, un individuo excepcional hubiera inventado algo útil, sin la aparición concomitante de capacidad imitatoria sofisticada entre sus compañeros (lo que requiere adoptar el punto de vista del otro e «interpretar» sus intenciones), el invento habría muerto con el inventor. Sin embargo, en cuanto surgió la capacidad para imitar, estas innovaciones únicas (incluidas las «fortuitas») se habrían difundido rápidamente entre la población, tanto horizontalmente a través de los parientes como verticalmente a través de la descendencia. Después, si más tarde aparecía alguna nueva mutación en la «capacidad innovadora» en otro individuo, éste podría en el acto sacar provecho de las invenciones preexistentes de maneras novedosas, lo que daría lugar a la selección y estabilización del gen de la «innovación». El proceso se habría extendido de forma exponencial, creando una avalancha de innovaciones que transformó el cambio evolutivo de darwiniano a lamarckiano, culminando en los seres humanos civilizados modernos. Así pues, el gran salto adelante fue en efecto impulsado por circuitos seleccionados genéticamente, pero curiosamente los circuitos estaban especializados para el aprendizaje —es decir, ¡para liberarnos de los genes!—. De hecho, en los seres humanos actuales la diversidad cultural es tan enorme, que seguramente, en cuanto a conducta y calidad mental, hay más diferencia entre un profesor universitario y (pongamos) un muchacho (o presidente) texano que entre este último y el primer *Homo sapiens*. No es sólo que el cerebro humano sea filogenéticamente único de una manera global, sino que el «cerebro» de cada cultura diferente es único (a través de la «educación», mucho más que en ningún otro animal).

1. Otro modo de verificar la hipótesis de las neuronas espejo sería viendo si los niños autistas no exhiben subvocalización consciente cuando escuchan hablar a otros. (Laura Case y yo estamos trabajando en esto.)

2. Muchos estudios han confirmado mi observación original (hecha con Lindsay Oberman, Eric Altschuler y Jaime Pineda) de un sistema disfuncional de neuronas espejo (MNS) en el autismo (que realizamos mediante supresión de ondas mu y RMf). Según un estudio de RMf, no obstante, en un área cerebral específica (el área premotora ventral, o área de Broca) los niños autistas presentan una actividad normal parecida a la de las neuronas espejo. Aunque aceptamos esta observación tal cual (pese a las limitaciones intrínsecas de la RMf), mis razones teóricas para presuponer una disfunción así siguen siendo válidas. Más importante aún es que estas observaciones ponen de relieve el hecho de que el MNS se compone de muchos subsistemas cerebrales remotos que están interconectados para una función común: acción y observación. (Como analogía, pensemos en el sistema linfático, que está distribuido por todo el cuerpo, pero que desde el punto de vista funcional es un sistema bien diferenciado.)

También es posible que esta parte del propio MNS sea normal, pero que sus proyecciones o zonas receptoras en el cerebro sean anómalas. El resultado neto sería el mismo tipo de disfunción que sugerí al principio. En otra analogía, consideremos el hecho de que la diabetes es básicamente un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono; nadie lo discute. Aunque a veces se debe a lesiones en las células de los islotes pancreáticos —lo que provoca una disminución de la insulina y un aumento de la glucosa en la sangre—, también puede deberse a una reducción de los receptores insulínicos en las superficies celulares de todo el cuerpo. Esto produciría el mismo síndrome que la diabetes «sin» dañar los islotes (para los islotes pancreáticos pensemos en «neuronas espejo en el área premotora cerebral denominada F5»), pero la lógica del razonamiento original queda intacta.

Dicho todo esto, me permito subrayar que las pruebas de la disfunción del MNS en el autismo son, en este preciso momento, convincentes pero no concluyentes.

3. Los tratamientos que he propuesto en este capítulo para el autismo se inspiran en parte en la hipótesis de las neuronas espejo. Pero su verosimilitud no depende en sí misma de la hipótesis; sería interesante intentarlo independientemente de la aceptación de esta hipótesis.

4. Para analizar más la hipótesis de las neuronas espejo respecto al autismo, sería interesante controlar la actividad del músculo milohioideo y las cuerdas vocales para determinar si los niños autistas no exhiben subvocalización inconsciente cuando escuchan hablar a otros (a diferencia de los niños normales, que sí la exhiben). Esto podría ser un instrumento de diagnóstico precoz.



\*Esta estrofa pertenece a la canción infantil popular inglesa *This is the House that Jack Built*, que es mucho más larga. (N. del ed.)

1. Brent Berlin fue el pionero de este planteamiento. Para estudios transculturales parecidos al de Berlin, véase Nuckolls (1999).

2. La teoría gestual de los orígenes del lenguaje también tiene el respaldo de otros razonamientos ingeniosos. Véase Corballis (2009).

3. Aunque el área de Wernicke fue descubierta hace más de un siglo, sabemos muy poco sobre su funcionamiento. Una de las principales preguntas de este capítulo ha sido qué aspectos del pensamiento requieren el área de lenguaje de Wernicke. En colaboración con Laura Case, Shai Azoulay y Elizabeth Seckel, examiné a dos pacientes (LC y KC) en los que llevé a cabo varios experimentos (aparte de los descritos en el capítulo); he aquí una breve descripción de éstas y otras observaciones fortuitas que son reveladoras:

a) A LC se le mostraron dos cajas: una con una galleta, la otra sin galleta. Un estudiante voluntario entró en la estancia y miró ambas cajas, con expectación, esperando abrir la de la galleta. Antes yo había guiñado el ojo al paciente, indicándole con un gesto que «mintiera». Sin dudar, LC señaló al estudiante la caja vacía. (KC respondió ante esta situación de la misma manera.) Este experimento pone de manifiesto que para una tarea relacionada con la teoría de la mente no hace falta el lenguaje.

b) KC tenía sentido del humor, se reía con las viñetas de Gary Larson y me gastaba bromas.

c) Tanto KC como LC eran capaces de jugar una partida razonable de ajedrez y de tres en raya, lo que da a entender que tienen al menos un conocimiento tácito de los condicionales si-entonces.

d) Ambos eran capaces de comprender analogías visuales (por ejemplo, un avión es a un pájaro lo que un submarino a un pez) cuando se los exploraba no verbalmente, sino mediante una opción pictórica múltiple.

e) Se podía enseñar a ambos a utilizar símbolos que designasen la idea abstracta «similar pero no idéntico» (lobo y perro, por ejemplo).

f) Los dos eran totalmente inconscientes de su profundo problema lingüístico, aunque sólo decían sandeces. Cuando hablé con ellos en tamil (un idioma del sur de la India), uno dijo «español» y el otro asintió como si entendiera algo y respondió un galimatías incoherente. Cuando pasábamos a LC una grabación en DVD de sus palabras, asentía y decía «está bien».

g) LC sufría una profunda discalculia (por ejemplo, decía que catorce menos cinco daba tres). No obstante, sabía hacer una resta no verbal. Le enseñamos dos tazas opacas, A y B, y dejamos tres galletas en la A y cuatro en la B mientras él miraba. Cuando quitamos dos galletas de la B (él seguía mirando), acto seguido LC fue directamente a la taza A. (KC no fue examinado.)

h) LC era profundamente incapaz de entender siquiera los gestos más simples, como los de «vale», «hacer autoestop» o «saludar». Tampoco entendía signos icónicos como el de «servicios». No sabía hacer corresponder un dólar con cuatro cuartos. Y ciertas pruebas preliminares revelaban que era muy flojo en transitividad.

Ante todo esto surge una paradoja: dado que LC aprendía bien asociaciones emparejadas (por ejemplo, *cerdo* = *gruñón*) tras exhaustivo adiestramiento, ¿por qué no puede reaprender su propio lenguaje? Quizás el mismo intento de utilizar su lenguaje preexistente introduce un *bug* de *software* que obliga al sistema lingüístico que funciona mal a conectar el piloto automático. En tal caso, enseñar a un paciente un lenguaje completamente nuevo puede, paradójicamente, ser más fácil que volver a enseñarle el original.

¿Podría aprender pidgin, que requiere sólo que las palabras estén colocadas en el orden correcto (habida cuenta de que su formación de «conceptos» está intacta)? Y si se le puede enseñar algo tan complejo como «similar pero no igual», ¿por qué no se le puede enseñar a ligar «símbolos» arbitrarios saussurianos (esto es, palabras) a otros conceptos como «grande», «pequeño», «en», «si», «y» o «dar»? ¿No le permitiría esto comprender una lengua nueva (como el francés o el lenguaje Americano de los signos), que le permitiría al menos conversar con franceses o personas que hablan con signos? Y si el problema está en ligar sonidos escuchados con objetos e ideas, ¿por qué no usar un lenguaje basado en señales visuales (como se hizo con *Kanzi*, el bonobo)?

Los aspectos más extraños de la afasia de Wernicke son, en cuanto al paciente, su absoluta falta de percepción de su profunda incapacidad para entender o generar lenguaje, sea escrito o hablado, y su falta total de frustración. Una vez le dimos a LC un libro para que lo leyera y salimos de la habitación. Aunque no entendía una palabra, durante quince minutos estuvo examinando la letra impresa y pasando páginas. ¡Incluso marcó algunas! (No era consciente de que una cámara de vídeo que lo grababa se había quedado encendida durante nuestra ausencia.)

1. Hay que procurar no exagerar con este tipo de pensamiento reduccionista sobre el arte y el cerebro. Hace poco oí a un psicólogo evolutivo pronunciar una conferencia sobre por qué nos gusta el arte cinético, que incluye piezas como los móviles de Calder hechos de formas recortables móviles que cuelgan del techo. Con semblante totalmente serio, declaró que nos gusta el arte porque un área de nuestro cerebro denominada MT (temporal media) tiene células especializadas en detectar la dirección del movimiento. Esta afirmación es una estupidez. El arte cinético obviamente estimula estas células, pero también lo haría una tormenta de nieve. O una copia de la *Mona Lisa* girando en un perchero. Los circuitos neurales para la detección de movimiento son sin duda necesarios para el arte cinético, pero no suficientes; no explican el atractivo del arte cinético ni por asomo. Esta explicación vulgar es como decir que la existencia de células sensibles a las caras en la circunvolución fusiforme explica por qué nos gusta Rembrandt. Seguramente para explicar la pintura de Rembrandt necesitamos mostrar cómo realzaba él sus imágenes y por qué tales adornos suscitan respuestas de circuitos neurales del cerebro con más intensidad que una fotografía realista. Hasta que no hagamos esto, no habremos explicado nada.

2. Obsérvese que el cambio máximo también debería ser aplicable en la animación. Por ejemplo, podemos crear una llamativa ilusión de percepción colocando pequeños LED (diodos emisores de luz) en las articulaciones de una persona y haciéndola andar luego por una habitación oscura. Cabe esperar que veamos sólo un conjunto de LED moviéndose por ahí al azar, pero en vez de ello, tenemos la clara sensación de estar viendo a una persona andando, pese a que los demás rasgos (cara, piel, pelo, perfil, etcétera) son invisibles. Si la persona para de moverse, de pronto dejamos de verla, lo cual da a entender que la información sobre su cuerpo es transmitida exclusivamente por las trayectorias de movimiento de los puntos de luz. Es como si las áreas visuales fueran exquisitamente sensibles a los parámetros que distinguen este tipo de movimiento biológico del movimiento aleatorio. Incluso es posible saber si la persona es un hombre o una mujer mirando el modo de andar, y una pareja bailando proporciona una muestra especialmente entretenida. ¿Podemos aprovechar nuestras leyes para acentuar este efecto? Dos psicólogos, Bennet Bertenthal, de la Universidad de Indiana, y James Cutting, de la Universidad Cornell, analizaron matemáticamente las limitaciones subyacentes al movimiento biológico (que dependen de movimientos permisibles de las articulaciones) y crearon un programa informático que incorpora las limitaciones. El programa genera una muestra totalmente convincente de alguien andando. Aunque estas imágenes son bien conocidas, rara vez se ha comentado su atractivo estético. En teoría, debería ser posible amplificar las limitaciones para que el programa pueda producir un andar femenino especialmente elegante debido a una pelvis grande, unas caderas oscilantes y unos tacones altos, así como unos andares especialmente masculinos debidos a la postura erecta, la zancada fuerte y los glúteos apretados. Crearíamos un cambio máximo con un programa informático.

Sabemos que el surco temporal superior (STS) tiene circuitos exclusivos para extraer movimiento biológico, de modo que una manipulación informática del modo humano de andar quizás hiperactive estos circuitos explotando dos leyes estéticas simultáneamente: aislamiento (separando las indicaciones de movimiento biológico de las demás señales estáticas) y cambio máximo (amplificando las características biológicas del movimiento). El resultado podría acabar siendo una evocadora obra de arte cinético que superase a cualquier móvil de Calder. Pronostico que ciertas células del STS para el movimiento biológico podrían reaccionar con más fuerza ante caminantes punteados de luz y «sometidos a cambio máximo».

1. De hecho, en los niños el cucú puede ser agradable por la misma razón. En la evolución temprana de los primates, cuando éstos todavía habitaban sobre todo en las copas de los árboles, la mayoría de los pequeños llegaban a estar temporalmente tapados por el follaje. La evolución consideró adecuado hacer que el cucú fuera visualmente reforzador para las crías y la madre, al vislumbrarse periódica y recíprocamente, con lo que garantizaba que la cría no corría peligro y se mantenía a una distancia razonable. Además, la sonrisa y la risa del progenitor y los hijos también los habría reforzado mutuamente. Cabe preguntarse si a los monos les gusta el cucú.

La risa observada tras el cucú también se explica mediante mis ideas sobre el humor (véase capítulo 1), puesto que deriva de una acumulación de expectativas seguidas de un «desinflamiento» sorprendente. Se puede considerar que el cucú equivale a cosquillas cognitivas.

2. Véase también la nota 6 del capítulo 3, donde se analizaba el efecto de alterar tipografías para emparejar el significado de las palabras —desde el punto de vista de la sinestesia más que del humor y de la estética.



3. A estas nueve leyes de la estética podemos añadir una décima ley que engloba las otras. La denominamos «resonancia» porque supone el uso inteligente de múltiples leyes que se potencian unas a otras en una imagen única. Por ejemplo, en muchas esculturas indias, una ninfa sexi es retratada lánguidamente debajo de la rama arqueada de un árbol con frutos maduros que cuelgan. Los cambios máximos en la postura y la forma (por ejemplo, pechos grandes) la convierten en exquisitamente femenina y voluptuosa. Además, los frutos son un eco «visual» de sus pechos, pero también simbolizan conceptualmente la fecundidad y la fertilidad de la naturaleza, igual que los pechos de la ninfa; así, los elementos conceptuales y de percepción resuenan. El escultor suele añadir también joyas barrocas en el torso por lo demás desnudo para intensificar, por «contraste», la suavidad y la flexibilidad de la joven piel cargada de estrógenos. (Aquí me refiero a contraste de textura más que de luminosidad.) Un ejemplo familiar sería un Monet en el que se combinan el cucú, el cambio máximo y el aislamiento en una imagen individual.

1. Se pueden plantear legítimamente dos cuestiones respecto a las metarrepresentaciones. Primero, ¿no es esto sólo una cuestión de grado? Quizás un perro tenga una especie de metarrepresentación más rica que la de una rata pero no tanto como la de un ser humano (el problema de «cuándo a un hombre empieza a llamársele calvo»). Esta cuestión se planteó y respondió en la introducción, donde señalamos que en la naturaleza son comunes las no linealidades —especialmente en la evolución—. Una aparición simultánea fortuita de atributos puede producir un salto cualitativo, relativamente repentino, que se traduce en una capacidad nueva. Una metarrepresentación no supone simplemente asociaciones más ricas; también requiere la capacidad para evocar intencionadamente estas asociaciones, ocuparnos de ellas a voluntad y manipularlas mentalmente. Estas capacidades requieren estructuras del lóbulo frontal, incluida la corteza cingulada anterior, para dirigir la atención a distintos aspectos de la imagen interna (aunque conceptos como «atención» e «imagen interna» encierran inmensos abismos de ignorancia). Marvin Minsky propuso originariamente una idea similar.

Segundo, ¿presuponer una metarrepresentación no nos hace caer en la trampa del homúnculo? (Véase el capítulo 2, donde se analizó la falacia del homúnculo.) ¿Conlleva esto que en el cerebro hay un hombrecillo observando la metarrepresentación y creando una meta-metarrepresentación en «su» cerebro? La respuesta es no. Una metarrepresentación no es una réplica —semejante a una imagen— de la representación sensorial, sino que deriva del procesamiento adicional de representaciones sensoriales tempranas y su empaquetado en trozos más manejables para vincularlas al lenguaje y la manipulación de símbolos.

Axel Klee y Orrin Devinsky han estudiado el síndrome del teléfono, el que padecía Jason.

2. Recuerdo una conferencia pronunciada en el Instituto Salk por Francis Crick, que con James Watson descubrió la estructura del ADN y descifró el código genético, con lo que desentrañó la base física de la vida. La conferencia de Crick versaba sobre la conciencia, pero antes de que pudiera comenzar, un filósofo del público (de Oxford, me parece) alzó la mano y protestó: «Pero profesor Crick, dice usted que vamos a hablar de los mecanismos neurales de la conciencia pero ni siquiera se ha tomado la molestia de definir la palabra correctamente». He aquí la respuesta de Crick: «Querido amigo, jamás en la historia de la biología ha habido un grupo como nosotros, sentados alrededor de una mesa diciendo que primero hay que definir la vida. Tan sólo fuimos y observamos lo que era, una doble hélice. Las cuestiones de las definiciones y las distinciones semánticas se las dejamos a ustedes, los filósofos».

3. Casi todo el mundo conoce a Freud como el padre del psicoanálisis, pero pocos saben que empezó su carrera como neurólogo. Siendo estudiante ya publicó un trabajo sobre el sistema nervioso de una criatura marina primitiva denominada lamprea, convencido de que el método más seguro para entender la mente era abordarla mediante la neuroanatomía. Sin embargo, pronto comenzó a aburrirse con las lampreas y a pensar que sus intentos de tender puentes entre la neurología y la psiquiatría eran prematuros. Así pues, se pasó a la psicología «pura» e inventó todas las ideas que ahora asociamos a su nombre: ello, yo, superyó, complejo de Edipo, envidia del pene, *thanatos* y cosas por el estilo.

En 1896, se desilusionó de nuevo y escribió su ahora famoso «Manifiesto por una psicología científica», en el que pedía con insistencia un enfoque neurocientífico de la mente humana. Por desgracia, era un adelantado a su tiempo.

4. Aunque por intuición entendemos lo que Freud quería decir, cabe alegar que la expresión «yo inconsciente» es un oxímoron, pues la conciencia de uno mismo (como veremos) es una de las características definitorias del yo. Quizá sería mejor «mente inconsciente», aunque en esta fase la terminología exacta no es importante. (Véase también la nota 2 de este capítulo.)

5. Desde la época de Freud ha habido tres enfoques importantes de la enfermedad mental. Primero, la terapia de habla, o «psicológica», que incluía relatos psicodinámicos (freudianos), amén de otros más recientes de carácter «cognitivo». Segundo, están los enfoques anatómicos, que simplemente señalan correlaciones entre ciertos trastornos mentales y anomalías físicas en estructuras específicas. Por ejemplo, existe un supuesto vínculo entre el núcleo caudado y el trastorno obsesivo-compulsivo, o entre el hipometabolismo del lóbulo frontal derecho y la esquizofrenia. Tercero, se dan interpretaciones neurofarmacológicas: pensemos en Prozac, Ritalin o Xanax. De estos tres, el último enfoque ha reportado abundantes beneficios (al menos a la industria farmacéutica) respecto al tratamiento de las enfermedades psiquiátricas; para bien o para mal, esto ha revolucionado la disciplina.

Sin embargo, lo que faltaba y lo que he intentado abordar en este libro es lo que podría denominarse «anatomía funcional» —para explicar el conjunto de síntomas exclusivos de un trastorno determinado con respecto a funciones igualmente exclusivas de ciertos circuitos especializados del cerebro—. (Aquí debemos distinguir entre una vaga correlación y una verdadera explicación.) Dada la complejidad intrínseca del cerebro humano, es improbable que haya una única solución culminante como la del ADN (aunque no lo descarto). De todos modos, puede que haya muchos casos en los que una síntesis así sea posible en una escala inferior, lo que conduciría a predicciones verificables y terapias novedosas. Puede que estos ejemplos allanen incluso el camino para una gran teoría unificada de la mente —una de esas en las que han estado soñando los físicos para el universo material.

6. Entendí gráficamente la idea de un andamiaje genético con cableado duro para la imagen del propio cuerpo cuando hace poco Paul McGeoch y yo examinamos a una mujer de 55 años con una mano fantasma. La paciente tenía un defecto de nacimiento llamado focomelia; le faltaba la mayor parte del brazo derecho salvo la mano que colgaba del hombro con sólo dos dedos y un pulgar diminuto. Cuando tenía 21 años, sufrió un accidente de coche que supuso la amputación de la mano tullida, pero para su sorpresa experimentaba una mano fantasma ¡con cuatro dedos en vez de dos! Era como si toda la mano tuviera cableado duro y estuviera aletargada en el cerebro, reprimida y recreada por la propiocepción anómala (sentido de músculos y articulaciones) y la imagen visual de la mano deformada; hasta los 21 años, cuando la eliminación de la mano deformada permitió a la mano aletargada con cableado duro resurgir en la conciencia como fantasma. El pulgar no regresó inicialmente, pero cuando la mujer utilizó la caja del espejo (a los 55 años), el dedo gordo resucitó también.

En 1998, en un artículo publicado en *Brain*, informé de que, mediante *feedback* visual con espejos colocados de la manera adecuada, se podía hacer que la mano fantasma adoptara posiciones anatómicamente imposibles (como dedos doblándose hacia atrás), pese al hecho de que nunca antes el cerebro había registrado esto como experiencia. Desde entonces, otros han confirmado la observación.

Hallazgos como éstos hacen hincapié en la complejidad de las interacciones entre naturaleza y cultura en la creación de la imagen corporal.

7. No sabemos dónde se capta la complejidad entre S2 y el SPL, pero, dado el incremento en la GSR, intuyo que está implicada la ínsula derecha. (La ínsula está parcialmente involucrada en la generación de la señal GSR.) De acuerdo con esto, la ínsula también tiene que ver con las náuseas y los vómitos debidos a discrepancias entre los sentidos vestibular y visual (que comúnmente producen mareos, por ejemplo).



8. Curiosamente, incluso otros hombres por lo demás normales dicen tener erecciones sobre todo fantasma más que reales, como me indicó mi colega Stuart Anstis.

9. Esta «adopción de una opinión objetiva» hacia uno mismo es también un requisito esencial para descubrir y corregir las propias defensas freudianas, lo que se consigue en parte mediante el psicoanálisis. Por lo general, las defensas son inconscientes; el concepto «defensas conscientes» es un oxímoron. Así, el objetivo del terapeuta es llevar las defensas a la superficie de la conciencia para poder así ocuparse de ellas (igual que una persona obesa debe analizar la fuente de su obesidad para tomar medidas correctoras). Se pregunta uno si para adoptar una postura aloécrica «conceptual» (en cristiano, alentar al paciente a adoptar una idea imparcial y realista de sí mismo y de sus locuras) en el psicoanálisis sería de ayuda animar al paciente a adoptar una postura aloécrica «perceptual» (como fingir que es alguien mirando su propia conferencia). Esto a su vez podría ser facilitado por la anestesia ketamínica. La ketamina genera experiencias extracorporales, con lo que nos vemos desde el exterior.

O tal vez podríamos imitar los efectos de la ketamina usando espejos y cámaras de vídeo, que también originan experiencias extracorporales. Parece absurdo sugerir la utilización de trucos ópticos en el psicoanálisis, pero la verdad es que en mi carrera en neurología he visto cosas aún más extrañas. (Por ejemplo, Elizabeth Seckel y yo utilizamos una combinación de reflejos múltiples, *feedback* demorado en vídeo y maquillaje para crear una experiencia extracorporal en un paciente con fibromialgia, un misterioso trastorno crónico del dolor que afecta a todo el cuerpo. El paciente hablaba de una sustancial disminución del dolor durante la experiencia. Como pasa con todos los trastornos del dolor, éste requiere evaluación controlada por placebo.)

Volvamos al psicoanálisis. Eliminar las defensas psicológicas plantea un dilema al analista, sin duda; es un arma de doble filo. Si las defensas son normalmente una respuesta adaptativa del organismo (sobre todo del hemisferio izquierdo) para evitar desestabilización de la conducta, ¿no sería maladaptativo dejar al descubierto estas defensas, alterando así el sentido de un yo internamente coherente junto con la paz interior? La solución a este dilema pasa por comprender que las neurosis y las enfermedades mentales derivan de una «mala» aplicación de las defensas —ningún sistema biológico es perfecto—. Una mala aplicación así provocaría —si acaso provoca algo— un caos adicional, no la recuperación de la coherencia.

Y para esto hay dos explicaciones. Primero, el caos puede resultar de la «fuga» de emociones indebidamente suprimidas del hemisferio derecho, lo que provoca ansiedad —una sensación interna mal articulada de falta de armonía en la vida de uno—. Segundo, puede haber casos en los que las defensas sean maladaptativas para la persona en la vida real; un poco de exceso de confianza es adaptativo, pero demasiado no, pues conduce a orgullo desmedido y a delirios poco realistas sobre las propias capacidades (empezamos a comprar Ferraris que no podemos permitirnos). Existe una línea fina entre lo que es maladaptativo y lo que no, pero un terapeuta experimentado sabe cómo corregir sólo lo primero (sacándolo a la luz) preservando al mismo tiempo lo segundo, de modo que evita provocar lo que los freudianos denominan reacción catastrófica (eufemismo de «el paciente se viene abajo y empieza a llorar»).

10. Nuestro sentido de coherencia y unidad como personas individuales quizá requiera una sola región cerebral, y si es así, los candidatos razonables serían la ínsula y el lóbulo parietal inferior, cada uno de los cuales recibe una convergencia de múltiples *inputs* sensoriales. Mencioné esta idea a mi colega Francis Crick justo antes de su muerte. Con un guiño pícaro de complicidad me explicó que una misteriosa estructura denominada claustró —una lámina de células enterrada en los lados del cerebro— también recibe *inputs* de muchas regiones cerebrales, y por tanto puede intervenir en la unidad de la experiencia consciente. (¡Quizás ambos tengamos razón!) Añadió que él y su colega Christof Koch habían acabado de escribir un artículo precisamente sobre ese tema.

11. Esta especulación se basa en un modelo propuesto por German Berrios y Mauricio Sierra, de la Universidad de Cambridge.

12. Los primeros que establecieron la distinción entre las vías «cómo» y «qué» fueron Leslie Ungerleider y Mortimer Mishkin, de los institutos nacionales de la salud; esta distinción se basa en la fisiología y la anatomía minuciosas. La subdivisión adicional de la vía «qué» en las vías 2 (semántica y significado) y 3 (emociones) es más especulativa y se basa en criterios funcionales, una combinación de neurología y fisiología. (Por ejemplo, ciertas células del STS responden ante expresiones faciales cambiantes y movimiento biológico, y el STS tiene conexiones con la amígdala y la ínsula —implicadas ambas en las emociones—.) Presuponer una distinción funcional entre las vías 2 y 3 también ayuda a explicar el síndrome de Capgras y la prosopagnosia, que son imágenes especulares el uno de la otra, en lo referente tanto a los síntomas como a las respuestas GSR. Esto no podría pasar si los mensajes se procesaran únicamente en una secuencia desde el significado a la emoción y no hubiera *output* paralelo desde el área fusiforme a la amígdala (directamente o a través del STS).

13. Aquí y en otras partes, aunque invoco el sistema de neuronas espejo como sistema neural candidato, la lógica del razonamiento no depende fundamentalmente de ese sistema. El quid de la cuestión es que debe de haber circuitos cerebrales especializados para la autorrepresentación recursiva y para mantener una distinción —y reciprocidad— entre el yo y los otros en el cerebro. Una disfunción de este sistema contribuiría a muchos de los síndromes aparentemente extraños descritos en este capítulo.

14. Para complicar más las cosas, Ali empezó a desarrollar también otros delirios. Un psiquiatra le diagnosticó esquizofrenia o «rasgos esquizoides» (además de su epilepsia) y le recetó medicación antipsicótica. La última vez que vi a Ali, en 2009, afirmaba que además de estar muerto había aumentado muchísimo de tamaño, extendiéndose hacia el cosmos hasta tocar la Luna, volviéndose uno con el universo —como si inexistencia y unión con el cosmos fueran sinónimos—. Comencé a preguntarme si sus ataques se habían extendido al lóbulo parietal derecho, donde se crea la imagen corporal, lo que podría explicar por qué había perdido el sentido de la escala, pero aún no he tenido oportunidad de investigar este presentimiento.

15. Cabría esperar, por tanto, que en el síndrome de Cotard no hubiera inicialmente ninguna GSR en absoluto, aunque con SSRI (inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina) se restablecería en parte. Esto se puede verificar experimentalmente.



16. Cuando hago comentarios de esta naturaleza sobre Dios (o utilizo la palabra «delirio»), no quiero dar a entender que Dios no exista; el hecho de que algunos pacientes desarrollen tales delirios no prueba su no existencia —al menos no la del Dios abstracto de Spinoza o Shankara—. Respecto a estas cuestiones, la ciencia debe callarse. Yo sostendría, como Erwin Schrödinger y Stephen Jay Gould, que la ciencia y la religión (en el sentido filosófico no doctrinario) pertenecen a diferentes ámbitos de discurso y una no puede negar a la otra. Por si sirve de algo, donde mejor ejemplificada queda mi opinión es en la poesía del bronce *Nataraja (El Shiva danzante)*, que describí en el capítulo 8.

17. En biología, hay tensión desde hace tiempo entre quienes defienden un enfoque estrictamente funcional, o de caja negra, y quienes abogan por el reduccionismo, o conocimiento de cómo interaccionan las partes componentes para generar funciones complejas. Los dos grupos suelen mostrar su mutuo desdén.

Los psicólogos a menudo apoyan el funcionalismo de la caja negra y atacan la neurociencia reduccionista —síndrome que he denominado «envidia de neurona»—. El síndrome es en cierto modo una reacción justificada ante el hecho de que la mayor parte de las becas suelen ir a parar, injustamente, a los neuroreduccionistas. La neurociencia también se lleva la mayor atención de la prensa popular, en parte porque a la gente (científicos incluidos) le gusta mirar los resultados de las imágenes cerebrales, esos bonitos puntos de colores. En una reciente reunión de la Sociedad de Neurociencia, se me acercó un colega para explicarme un complicado experimento de neuroimágenes realizado por él, que utilizaba una compleja tarea cognitivo-perceptual para explorar mecanismos cerebrales. «Doctor Ramachandran, ¿a que no sabe qué área cerebral se iluminó?», dijo, rebosante de entusiasmo. «¿La corteza cingulada anterior?», contesté con un guiño malicioso. El hombre se quedó asombrado: no sabía que la corteza cingulada anterior se ilumina en tantas de esas tareas que yo llevaba todas las de ganar, aunque sólo hice una conjetura.

Sin embargo, en sí misma, es improbable que la psicología pura, o «cajología negra» (que Stuart Sutherland definió en una ocasión como «la exhibición ostentosa de diagramas de flujo como sustitutos del pensamiento»), genere avances revolucionarios en biología, donde cartografiar la función en la estructura ha sido la estrategia más efectiva. (Y yo entendería que la psicología es una rama de la biología.) Haré hincapié en este punto mediante una analogía sacada de la historia de la genética y la biología molecular.

Las leyes de Mendel de la herencia, que establecían el carácter «particular» de los genes, eran un ejemplo de enfoque de caja negra. Estas leyes se instauraron estudiando simplemente los patrones de herencia resultantes de emparejar distintos tipos de guisantes. Mendel derivó sus leyes mirando simplemente el aspecto superficial de los híbridos y deduciendo la existencia de los genes. Pero no sabía qué eran los genes ni dónde estaban. Esto llegó a saberse cuando Thomas Hunt Morgan bombardeó los cromosomas de la mosca de la fruta con rayos X y observó que los cambios heredables en el aspecto de las moscas (mutaciones) guardaban correlación con cambios en los patrones de bandas de los cromosomas. (Esto sería análogo a los estudios de lesiones en neurología.) Este descubrimiento permitió a los biólogos centrarse en los cromosomas —y el ADN que contienen— como portadores de la herencia. Lo que a su vez allanó el terreno para descodificar la estructura de doble hélice del ADN y el código genético de la vida. Pero en cuanto estuvo descodificada la maquinaria molecular de la vida, no sólo explicaba la herencia, sino también muchos otros fenómenos biológicos antes misteriosos.

La idea clave surgió cuando Crick y Watson vieron la analogía entre la complementariedad de las dos hebras del ADN y la complementariedad de padres e hijos, y reconocieron que la lógica estructural del ADN dicta la lógica funcional de la herencia: un fenómeno de alto nivel. Este destello de percepción dio origen a la biología moderna. Creo que la misma estrategia de cartografiar la función en la estructura es la clave para comprender la función cerebral.

Para este libro es más pertinente el descubrimiento de que cierta lesión del hipocampo produce amnesia anterógrada. Esto permitió a los biólogos concentrarse en sinapsis del hipocampo, lo que dio lugar al descubrimiento de la LTP (potenciación a largo plazo), la base física de la memoria. Estos cambios fueron descubiertos inicialmente por Eric Kandel en un molusco llamado *Aplysia*.

En general, el problema con el enfoque puro de caja negra (psicología) es que tarde o temprano tenemos múltiples modelos en competencia para explicar un conjunto pequeño de fenómenos, y el único medio de averiguar cuál es el correcto es el reduccionismo —abrir la(s) caja(s)—. Un segundo problema es que suelen tener una calidad «de nivel superficial» ad hoc, en el sentido de que quizás «expliquen» parcialmente un «nivel alto» dado o un fenómeno macroscópico, pero no explican otros fenómenos macroscópicos y su capacidad predictiva es limitada. El reduccionismo, por su lado, a menudo esclarece no sólo el fenómeno en cuestión en un nivel profundo, sino también otros.

Por desgracia, para muchos fisiólogos el reduccionismo llega a ser un fin en sí mismo, casi un fetiche. Horace Barlow nos proporciona una analogía para ilustrar esto. Imaginemos que llega a la Tierra un biólogo asexual (partenogenético). No tiene ni idea de qué es el sexo puesto que se reproduce dividiéndose en dos, como una ameba. Examina a un ser humano y observa que de las piernas le cuelgan dos objetos redondeados (que llamaremos testículos). Como es un marciano reduccionista, los disecciona y, a través del microscopio, descubre que es un hormiguero de espermatozoides; pero no sabe para qué sirven. La idea de Barlow es que, al margen de lo meticuloso que sea el marciano en la disección y lo detallado del análisis que realice, jamás entenderá realmente la función de los testículos a menos que conozca el fenómeno «macroscópico» del sexo; puede incluso llegar a pensar que los espermatozoides son parásitos retorciéndose. Muchos de los fisiólogos (¡por suerte no todos!) que

toman registros de células cerebrales están en la misma posición que el marciano asexual.

El segundo aspecto, relacionado, es que, para explicar una función dada de nivel superior (como el sexo), debemos tener la intuición de centrarnos en el nivel apropiado de reduccionismo. Si Watson y Crick se hubieran centrado en el nivel subatómico o atómico de los cromosomas y no en el macromolecular (ADN), o si se hubieran concentrado en las moléculas equivocadas (las histonas de los cromosomas en lugar del ADN), no habrían avanzado hacia el descubrimiento del mecanismo de la herencia.

18. Incluso experimentos sencillos con individuos normales pueden ser instructivos al respecto. Mencionaré un experimento (que llevé a cabo con mi alumna Laura Case) inspirado en la «ilusión de la mano de goma», descubierta por Botvinick y Cohen (1998), y por la ilusión de la cabeza de juguete (Ramachandran y Hirstein, 1998). Usted, lector, está unos centímetros detrás de un maniquí calvo mirándole la cabeza. Yo estoy en el lado derecho de ustedes dos, y al azar doy golpecitos y acaricio la parte posterior de su cabeza (sobre todo las orejas) con la mano izquierda (de modo que usted no me ve la mano) y al mismo tiempo hago lo mismo en la cabeza de plástico con mi mano derecha, en una sincronía perfecta. En unos dos minutos, usted experimentará que los golpecitos y las caricias en su cabeza están surgiendo de la cabeza de juguete que está mirando. Ciertas personas desarrollan la ilusión de una cabeza gemela o fantasma delante de ellas, sobre todo si empiezan a «imaginar» que su cabeza está desplazada hacia delante. El cerebro considera muy improbable que se «vea» que la cabeza de plástico se toca y se acaricia según la misma secuencia precisa en que lo «sentimos» por azar en nuestra cabeza, por lo que está dispuesto a proyectar temporalmente la cabeza en el hombro del maniquí. Este hecho tiene importantes consecuencias, pues, en contra de propuestas recientes, descarta el aprendizaje asociativo simple como base de la ilusión de la mano de goma. (Cada vez que vemos que nos tocan la mano «sentimos» también que la tocan.) Al fin y al cabo, nunca hemos visto que nos toquen la parte posterior de la cabeza. Una cosa es considerar que las sensaciones de la mano están algo desacompañadas con respecto a la mano real, ¡y otra muy distinta proyectarlas en la parte posterior de una cabeza de plástico!

El experimento demuestra que el cerebro ha construido un modelo interno de la cabeza —incluso partes ocultas— y utilizado la inferencia bayesiana para experimentar (incorrectamente) que nuestras sensaciones surgen de la cabeza de pega aunque sea algo lógicamente absurdo. ¿Hacer algo así ayudaría a mitigar nuestras migrañas («está sufriendo migraña el maniquí, no yo»)? Tengo mis dudas.

Olaf Blanke y Henrik Ehrsson, del Instituto Karolinska de Suecia, han puesto de manifiesto que también se pueden inducir experiencias extracorporales haciendo que los individuos vean en vídeo imágenes de sí mismos en las que se mueven o las tocan. Laura Case, Elizabeth Seckel y yo observamos que estos delirios se intensifican si llevamos una máscara de Halloween e introducimos una pequeña demora junto a una inversión izquierda-derecha de la imagen. De pronto empezamos a habitar y a controlar al «extraño» de la imagen de vídeo. Sorprendentemente, si llevamos una máscara sonriente nos sentimos realmente felices porque «¡ahí fuera» parecemos felices!». Me pregunto si podríamos utilizar algo parecido para «curar» la depresión.

1. Estas dos citas de Darwin proceden del *London Illustrated News*, 21 de abril de 1862 («Siento en lo más hondo de mi ser[ ]»), y de la carta de Darwin a Asa Gray, 22 de mayo de 1860 («Reconozco que no veo[ ]»).

*Lo que el cerebro nos dice*

V. S. Ramachandran

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Art. 270 y siguientes del Código Penal)

Título original: *The Tell-Tale Brain*

Publicado en inglés por W. W. Norton & Company, Inc

© del diseño de la portada, Judit G. Barcina, 2012

© de la imagen de la portada, Volodymyr Grinko / iStockphoto

© 2011 by V. S. Ramachandran.

All rights reserved

© de la traducción, Joan Soler Chic, 2012

© de todas las ediciones en castellano

Espasa Libros, S. L. U., 2012

Paidós es un sello editorial de Espasa Libros, S. L. U.

Av. Diagonal, 662-664, 08034 Barcelona (España)

[www.planetadelibros.com](http://www.planetadelibros.com)

Primera edición en libro electrónico (epub): marzo 2012

ISBN: 978-84-493-2694-3

Conversión a libro electrónico: Newcomlab, S. L. L.

[www.newcomlab.com](http://www.newcomlab.com)