

# ENCEFALOSCOPIO

## ACABAR CON LOS LAPSUS DE MEMORIA

*Una reducción de la glucemia podría hacernos menos olvidadizos*

Los “momentos en blanco”, esos fastidiosos instantes de recordación incompleta —¿dónde hemos dejado las llaves? ¿qué hemos hecho este fin de semana?— constituyen un aspecto sutil e importante del proceso de envejecimiento. Otro efecto de los años: la elevación de la glucemia, que en condiciones normales comienza hacia los cuarenta años, debido a que nuestros organismos se tornan menos proclives a metabolizar la glucosa del torrente circulatorio. Un estudio ha vinculado ahora estas concentraciones de glucosa en sangre con los olvidos momentáneos, señalando el punto exacto del cerebro donde actúa el proceso de envejecimiento; un descubrimiento que podría ayudar a los mayores a mantener a raya los lapsus de memoria.

La naturaleza de los momentos en blanco ha llevado a creer que se deben a perturbaciones del hipocampo, región que, entre otras, cumple la función de guardar y retener información nueva.

Mediante técnicas de resonancia magnética funcional, se examinaron los efectos del aumento de glucosa en el hipocampo de 181 sujetos con edades de 65 o más años, sin historia de demencia senil. Observaron que, a concentraciones elevadas, quedaba mermado el funcionamiento de una sección del hipocampo denominada giro dentado, un “punto caliente” de minusvalía asociada a la edad, según el autor del estudio, Scott Small, neurólogo de la Universidad de Columbia.

El funcionamiento del giro dentado no es responsabilidad exclusiva de la glucosa en sangre. En un estudio de 2007, entre cuyos autores se cuenta Small, se demostraba que el ejercicio físico mejoraba el rendimiento del giro en ratones y humanos. Esta nueva investigación —señala Small— lleva a pensar que los efectos positivos del ejercicio físico pueden deberse a que el ejercicio regular afecta a la capacidad de metabolizar glucosa.

Mony de Leon, de la Universidad de Nueva York, explica que el nuevo estudio “pudiera reflejar un proceso de envejecimiento básico, que tal vez lleve integrada cierta reversibilidad”. Si se pudiera corregir la intolerancia a la glucosa —afirma—, tal vez pudiéramos olvidarnos de los olvidos.

— Nikhil Swaminathan



## MECANISMOS REGULADORES

*¿Se despierta a media noche oyendo explosiones en la cabeza?*

Por diversas razones, usted puede percibir explosiones dentro de su cabeza. Quizá sufra un paroxismo emocional, amoroso o de otra índole, aunque lo más probable es que provengan de una rara alteración del sueño que John Pearce en 1988 denominó “síndrome de la cabeza explosiva”.

La persona afectada siente dentro de su cabeza un fuerte sonido, a menudo descrito como explosión, rugido u olas que rompen en las rocas. Los ataques suelen ocurrir mientras la gente coge el sueño o se está despertando. La frecuencia de las explosiones varía: se producen más a menudo en individuos sanos mayores de 50 años. En el 10 por ciento de los casos, se percibe un destello de luz; cerca de un 5 por ciento de los pacientes manifiestan haber sentido que dejaban de respirar (apnea) y tenían que hacer un esfuerzo para recuperar el aliento. Como secuelas del ataque podría quedar temor o angustia.



Aunque se desconozca la causa del síndrome, se conjetura que se produce cuando la formación reticular del tronco cerebral, importante mecanismo regulador del sueño y la vigilia, no logra reducir su energía en el momento oportuno. Esta zona, anexa a la médula espinal, puede funcionar mal transitoriamente y provocar alucinaciones, pero nadie sabe exactamente por qué los síntomas se manifiestan en forma de explosiones o rugidos. Aunque sea fuerte, el ruido no suele causar dolor ni hacer daño; tampoco es indicativo de otros trastornos neurológicos. El estrés o el agotamiento quizá desencadenen ataques, que habitualmente cesan por sí solos, y dejan la tranquilidad de que el fenómeno es benigno, aunque extraño.

— Randolph W. Evans  
Dpto. de neurología  
de la Facultad Baylor  
de Medicina

## LA SIESTA ES PARA LAS AVES

*Durante la estación migratoria, las aves de vuelo nocturno pueden descansar su cerebro por mitades*

Los humanos, faltos de sueño, tenemos dificultades para desenvolvernos. Algunas aves logran, en cambio, grandes hazañas migratorias durmiendo muy poco por la noche. Es posible que compensen el sueño que pierden al volar de noche sesteando durante el día, mientras se encuentran posadas; a veces, dejando dormir durante unos segundos sólo una mitad de su cerebro. El estudio de estas “microsiestas” puede dar indicios para combatir patologías humanas relacionadas con la privación de sueño.

El examen de encefalogramas de tordos de Swainson

en cautividad ha confirmado que se quedan dormidos casi de repente; en sus períodos de somnolencia sestean

entre cinco y 10 segundos. En algunos casos, las aves mantienen un ojo abierto, permaneciendo en un esta-

do de semivigilia, probablemente atentos a la aparición de depredadores, mientras que el otro ojo descansa y la correspondiente mitad de su cerebro duerme.

Volvemos a encontrar ese sueño “unihemisférico” en otras aves y algunos mamíferos acuáticos (obligados a salir periódicamente a la superficie para respirar).

Resulta difícil imaginar a los humanos sesteando con un solo ojo cerrado, dice Verner Bingman, uno de los autores del estudio, neurocientífico de la conducta en la Universidad Bowling Green State. Nuestros cerebros están



## LA PERCEPCIÓN DE SÍ MISMO

*Haciéndole creer a la mente que ya no posee un miembro, las funciones corporales desvarían*

Mire hacia abajo. Su mente sabe que el cuerpo que está mirando es el suyo. Pero, ¿y si fuera posible confundirla y hacerle creer que una de sus manos pertenece a otra persona? En la Universidad de Oxford provocaron hace poco esa percepción falsa valiéndose de una ilusión. Y se comprobó que, cuando una persona se sentía disociada de una de sus extremidades, su cerebro le dedicaba menor potencia de procesamiento a ese miembro, e incluso se entrometía en su regulación térmica. Tales observaciones, sumadas a otros estudios sobre desmembramiento, inducen a pensar que el control que puede ejercer la mente consciente sobre funciones corporales básicas es mucho mayor de lo creído.

La ciencia de las experiencias extracorpóreas pudo haber nacido con un truco improvisado en una fiesta de amigos. En 1998, Matthew Botvinick, de la

Universidad de Pittsburgh, asistió a una reunión en la que la anfitriona, formando parte de un disfraz de Halloween, llevaba una mano de goma. A Botvinick, que se interesa por las formas en la que distinguimos nuestro cuerpo de otros objetos, se le ocurrió un experimento. Le pidió a otro invitado que ocultase una de sus manos tras una pantalla opaca; después, colocó la mano de goma al lado de la pantalla, a la vista de esa persona. Entonces Botvinick rozó simultáneamente con sendos pinceles la mano oculta y la mano de goma, el sujeto sintió como si la mano de goma fuese suya. Así nació la “ilusión de la mano de goma” [véanse más detalles en “La mano fantasma”, por V. S. Ramachandran y D. Rogers-Ramachandran; *Mente y cerebro*, n.º 31].

Pero, ¿cómo funciona la ilusión? La visión del toque en la mano de goma “se adueña del sentido del tacto en la

mano auténtica del sujeto”, explica Manos Tsakiris, de la Universidad de Londres. “La ilusión de la mano de goma demuestra que la integración de sentidos diferentes cuenta con potencia suficiente para engañar al cerebro y hacer que éste trate a una mano falsa como propia”, afirma.

Hace dos años se aplicó una táctica similar para falsificar una experiencia extracorpórea de cuerpo entero: se les proporcionaron a los probandos unas gafas en las que se reproducían “en directo” tomas de dos cámaras de vídeo separadas a la distancia interocular pero situadas a un par de metros por detrás de los sujetos. El experimentador se hallaba en pie al lado del probando y tocaba, mediante sendas varillas, el torso real del probando y el “torso ilusorio”, el espacio que le correspondería a otra persona cuyos ojos se encontrasen ubicados justamente donde las dos video-

mucho más interconectados que el de las aves, cuyos hemisferios pueden funcionar por separado con mayor facilidad.

No obstante, las aves podrían enseñarnos formas de compensar la privación de sueño. Según Ruth Benca, psiquiatra que estudia la dormición animal en la Universidad de Wisconsin en Madison, no está claro si las aves recuperan todo el sueño perdido durante la estación migratoria. Si, por el contrario —opina— sus necesidades de dormición variasen a lo largo del año, esta línea de investigación podría ayudarnos a comprender mejor el insomnio y otros trastornos humanos.

— Rachel Mahan

## ME SUENA ESA NARIZ

*Mire al centro de la cara para buscar el parecido*

Al tratar de identificar un rostro, empezamos dirigiendo la mirada a la nariz, sea o no de forma consciente. Un equipo de investigadores de la Universidad de California en San Diego presentaron a sus probandos una serie de rostros en la pantalla de un ordenador, registrando sus movimientos oculares. Observaron que acostumbraban empezar mirando a la izquierda de la nariz, después a su centro y, por fin, a los ojos.

Bastó la primera mirada para que los voluntarios identificasen un rostro en más del cincuenta por ciento de las veces. Con la segunda ojeada aumentó el grado de acierto, pero la tercera ya no lo mejoró: dos miradas a la nariz fueron suficientes. Los investigadores conjeturan que, al mirar al centro del rostro, se optimiza la recogida de información sobre la cara entera, lo que permite su identificación.

— Kurt Kleiner



JUPITERIMAGES

cámaras. Al cabo de un par de minutos, los sujetos empezaron a sentir como si estuvieran sentados a dos metros por detrás de la auténtica ubicación de sus cuerpos.

Cuanta mayor es la intensidad con la que una persona experimenta ilusiones de ese tipo, más acusada es la actividad en la corteza premotora y en la corteza parietal de su cerebro, responsables de integrar la información sensorial y de movimiento. También resultan afectados los circuitos de temor del cerebro; aunque los sujetos saben que están experimentando una ilusión, se vuelven protectores de su nueva parte del cuerpo. Cuando los experimentadores amenazaron la falsa mano, las áreas cerebrales asociadas a respuestas ante la amenaza, y las correspondientes a huida o retirada, se volvieron más activas.

En el último de los estudios traídos a colación, los científicos de la Universidad de Oxford se valieron de la ilusión para averiguar qué le ocurre a la mano “desposeída”. Inmediatamente después de que el cerebro empiece a considerar

como propia la mano de goma, la temperatura de la mano desposeída desciende (mientras que el resto del cuerpo sigue siendo la misma). Cuando un experimentador toca la mano desposeída, el cerebro del sujeto responde más lentamente que cuando la tocada es la otra de sus manos auténticas. Estos resultados llevan a conjeturar que, cuando el cerebro se olvida de un miembro, el cuerpo responde en consecuencia.

Los problemas de regulación térmica asociados a una enfermedad siempre han sido atribuidos a deficiencias en el sistema nervioso central, nunca al pensamiento por sí solo. Pero estos nuevos resultados ofrecen la pasmosa sugerencia de que también sea posible el control consciente. Los experimentos, basados en ilusiones, podrían ayudar a saber qué debe

hacerse para que quienes han sufrido amputaciones acepten que las prótesis constituyen partes “reales” de sus cuerpos; vendrían después tratamientos para personas que dejan de considerar como propios a sus miembros, caso de quienes han sufrido apoplejías, que a menudo no reconocen ya como propias las partes paralizadas de sus cuerpos.

En última instancia, tal vez resultase posible el tratamiento de enfermedades incurables mediante la modificación de la forma en que la persona percibe su propio cuerpo.

— Melinda Wenner



© FOTOLIA / ROBERT LEHMANN

## CORTEZA FRONTOPOLAR

*Experiencias vitales pueden provocar alteraciones cerebrales en los suicidas*

Las tasas de suicidio en los Estados Unidos han aumentado por primera vez en un decenio, según un informe publicado en octubre de 2008 por la Escuela Bloomberg de Salud Pública de la Universidad Johns Hopkins. Pero, ¿qué arrastra hasta el suicidio? Los resultados de tres estudios recientes inducen a sospechar que los cambios neurológicos en el cerebro del suicida difieren de los producidos en otros cerebros, cambios que se desarrollan en el transcurso de toda una vida.

La senda que con mayor frecuencia conduce al suicidio es la depresión. Aflige a dos terceras partes de quienes deciden quitarse la vida. Según una investigación canadiense de 2008, los deprimidos que llegan al suicidio poseen una distribución anormal de GABA, uno de los neurotransmisores más abundantes en el cerebro. GABA es un inhibidor de la actividad neuronal. “En un símil con los mandos de un automóvil, GABA correspondería al pedal del freno”, explica Michael Poulter, de la Universidad de Western Ontario.

Tras comparar la corteza frontopolar de suicidas que sufrían graves trastornos depresivos con la corteza de personas no deprimidas, fallecidas por otras causas, Poulter y sus colegas descubrieron que uno de los millares de tipos de receptores de GABA estaba infrarrepresentado en la corteza frontopolar de los suicidas. La corteza frontopolar participa en el pensamiento de “alto nivel”, caso, por ejemplo, de la adopción de decisiones. Se ignora todavía de qué forma conduce esta anomalía al tipo de grave depresión que torna al individuo en suicida, pero “se puede pronosticar que todo cuanto perturbe dicho sistema tendrá algún tipo de consecuencia importante”, afirma Poulter.

Es de señalar que este problema con el receptor de GABA no nace de genes mutados o anormales. Por el contrario, se trata de un cambio epigenético: influencias ambientales que alteran la normal expresión de los genes en proteínas. El equipo descubrió que, en la corteza frontopolar de los cerebros de los suicidas, el gen correspondiente al receptor GABA-A solía tener ligado un grupo metilo. Cuando un grupo metilo se adhiere a un gen, tal gen queda oculto ante la maquinaria celular de síntesis de proteínas y, en este caso, impide que las neuronas manufacturen los receptores GABA-A.

La metilación, o adición del radical metilo, se produce con mayor frecuencia en roedores transgénicos que en ratones normales. Menos se conoce sobre las causas de la metilación en el cerebro humano; no obstante, según otro estudio reciente pudiera estar relacionada con maltratos durante la

infancia. Investigadores de la Universidad McGill informaron en mayo pasado que el gen responsable de la creación de maquinaria productora de proteínas aparece en el hipocampo —región cerebral responsable de la memoria a corto plazo y de la orientación por nuestro espacio— metilado con mayor frecuencia en suicidas maltratados en su infancia.

Se ignora todavía qué averías del mecanismo de síntesis de proteínas pueden conducir a la depresión y al suicidio. “Entra dentro de la lógica que quienes tengan una capacidad reducida de síntesis de proteínas, estén privándose gradualmente de la construcción de sinapsis críticas”, que podrían ser importantes para conservar la felicidad, opina Moshe Szyf, coautor y farmacólogo en McGill. “Nuestra hipótesis es que al principio de la vida se dan acontecimientos sociales que, por así decirlo, programan epigenéticamente al cerebro”, expone. Szyf y colegas se dedican ahora a comparar los cerebros de suicidas que sufrieron malos tratos con los de cerebros de suicidas que no los sufrieron, en busca de diferencias en sus patrones de metilación.

La influencia epigenética puede modificar el desarrollo del cerebro incluso durante su gestación en el útero materno, llevándolo por vías que elevan el riesgo de un eventual suicidio. En un estudio realizado en febrero de 2008, se apreció que los niños varones escasos de talla o de masa corporal tienen mayor probabilidad de suicidarse llegados a adultos que los nacidos con tallas grandes o mayor peso, con independencia de la estatura y peso que alcancen de adultos. Así mismo, los niños varones nacidos prematuramente presentan una frecuencia relativa cuatro veces mayor de tentativa de suicidio que los nacidos a término normal. Los autores proponen la intervención de la serotoni-

na, otro neurotransmisor, implicado en el desarrollo del cerebro fetal. Un ambiente uterino estresante, o con graves carencias, puede dificultar el desarrollo del feto y de su sistema de serotonina; otros estudios han hecho ver que los cerebros de quienes presentan conductas suicidas poseen una actividad serotoninérgica mermada.

En definitiva, estos hallazgos revelan que los cerebros de suicidas difieren de los demás en varios aspectos. “Se trata, en realidad, de algún tipo de desequilibrio biológico”, afirma Poulter. Y dado que los cambios epigenéticos se producen normalmente en los primeros años de vida, tal vez llegue a ser posible identificar a jóvenes con elevado riesgo de suicidio estudiando sus pautas de metilación, y tratarlos después con fármacos que regulen ese mecanismo.

— Melinda Wenner

