

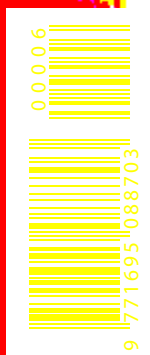
Mente y cerebro

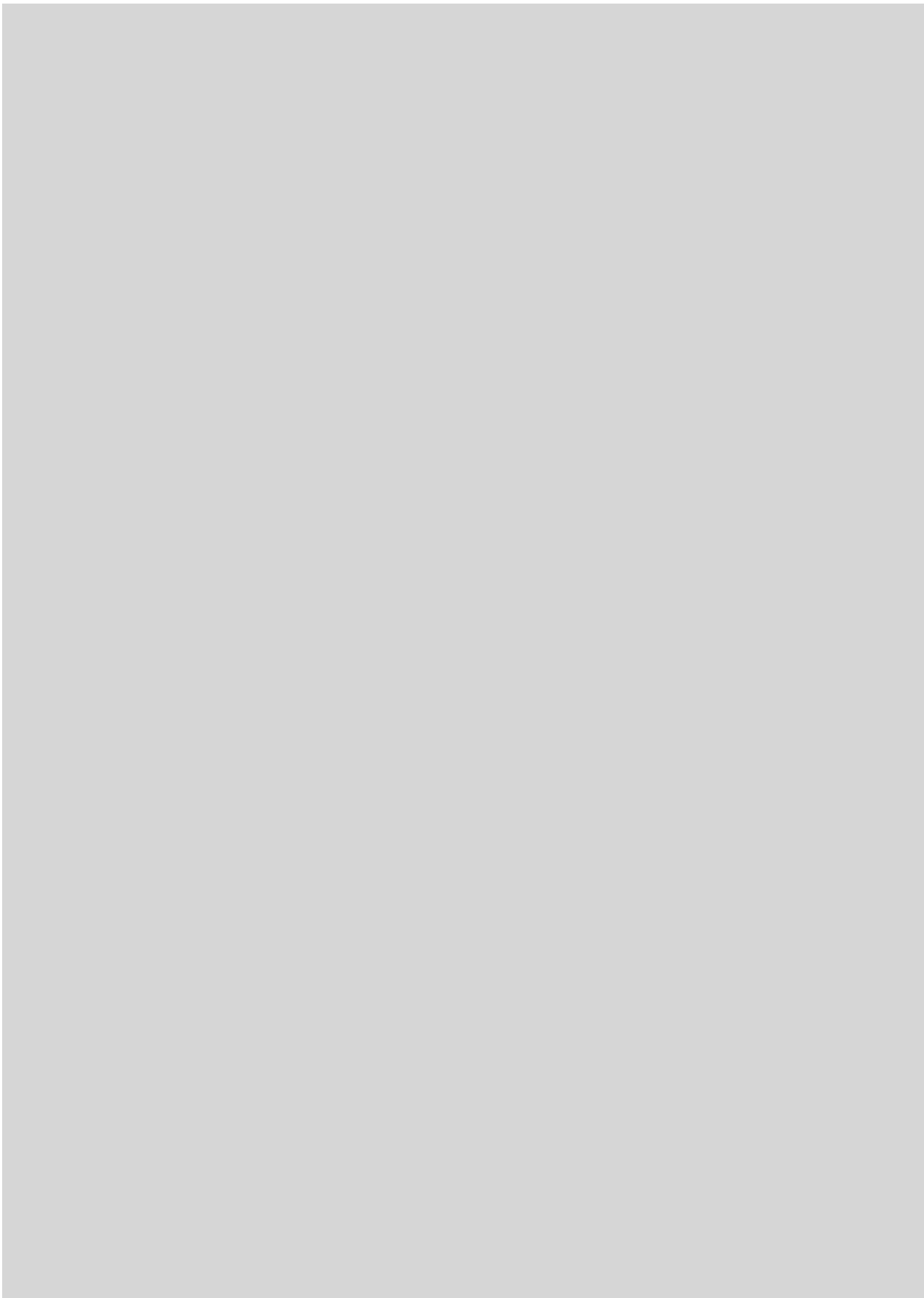
INVESTIGACION
y
CIENCIA

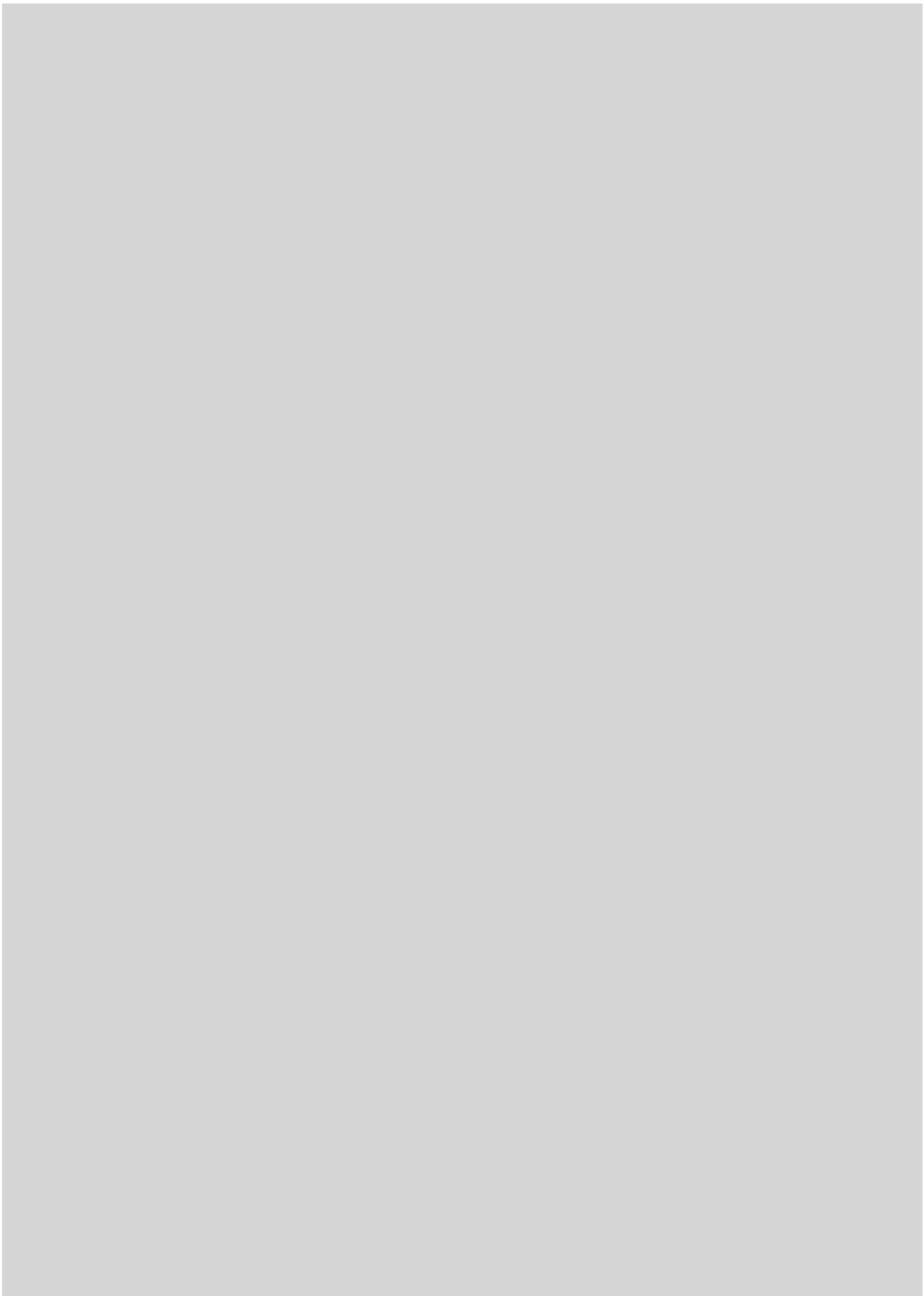
- **Jean Martin Charcot**
- **Corteza visual primaria**
- **Personalidad múltiple**
- **Arte en la enfermedad de Alzheimer**
- **Percepción e interacción sensorial**
- **Pensar a la manera asiática**

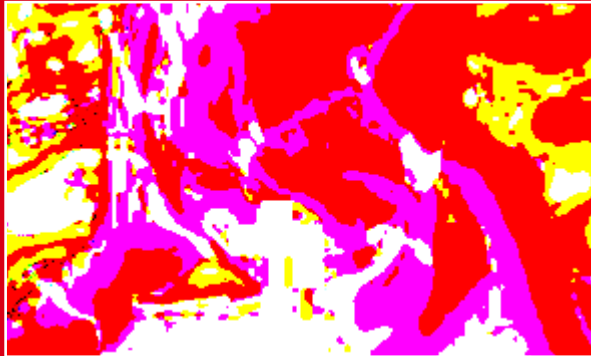
Origen del dolor

1er trimestre 2004









Origen del dolor

20 El origen del dolor

Burkhard Bromm

Da igual que la espalda se desgarre, la cabeza martillee o se pinche la pantorrilla; el dolor nace siempre en el cerebro. El dolor es algo más que una mera experiencia somática. Al tiempo que despierta sensaciones, sucumbe a la fuerza controladora de la mente.

28 Migrañas

Hartmut Göbel y Axel Heinze

Determinadas mutaciones pueden llevar a una inflamación dolorosa de las meninges.

10 Estructura y organización de la corteza visual primaria

Facundo Valverde

La corteza visual primaria es el resultado de un lento proceso evolutivo que ha dado lugar a una de las estructuras más elaboradas dentro de la corteza cerebral.

30 Personalidad múltiple

Ursula Gast

En situaciones comprometidas, las personas ejecutan un plan de urgencia. Sin embargo, algunas pierden el control del mecanismo de autodefensa.

34 Arte en la enfermedad de Alzheimer

Konrad y Ulrike Maurer

Carolus Horn: sus ilustraciones abren una senda poco habitual hacia la vida interior de una persona afectada.

42 Detección de feromonas

Didier Trotier y Kjell Døving

Mediante su órgano vomeronasal, los mamíferos analizan las sustancias biológicas emitidas por sus congéneres. La activación de este órgano provoca en ocasiones unas reacciones fisiológicas que favorecen la reproducción. En la especie humana, el órgano vomeronasal no cumple ninguna función.

70 Percepción e interacción sensorial

Thomas Mergner y Georg Schweigart

El ser humano descifra su genoma y conquista el universo, pero todavía no ha comprendido realmente por qué puede andar erguido. Depende de la armonía de los sentidos el que seamos capaces de controlar nuestros movimientos.

76 ¿Qué es pensar?

Kai Vogelely y Albert Newen

Cuanto más se profundiza en los secretos de la conciencia tanto más se tambalea nuestra autognosis. ¿Cómo sabemos de verdad que pensamos nuestros propios pensamientos y no tal vez los pensamientos de otros?

84 Pensar a la manera asiática

Ulrich Kühnen

Durante mucho tiempo, los psicólogos partieron de la base de que los procesos fundamentales del pensamiento eran iguales en todos los humanos. Pero nuestro trasfondo cultural no sólo determina qué pensamos, sino también cómo lo pensamos.

89 Razón y conjetura

Bas Kast

Creemos conocer siempre los motivos de nuestras acciones. La verdad es otra. Inventamos justificaciones más o menos plausibles y acordes con cada circunstancia para explicar un comportamiento.



SECCIONES

ENCEFALOSCOPIO

- 5** Timidez en la amígdala. Síndrome de Rett. Reiniciación. A igual trabajo, igual salario. Llorar. Parkinson. La regla de la orientación.

RETROSPECTIVA

- 7** **Jean Martin Charcot (1825-1893)**
Del estudio anatomoclínico de la histeria al planteamiento de su psicogenia.

ENTREVISTA

- 50** **Theo Knicker: “Todos sentimos la tentación de cultivar exclusivamente nuestra pequeña y acotada parcela de responsabilidad”**
Hay muchas metáforas para lo mismo: dominar los bajos instintos, superarse a sí mismo, ayudar a los demás... Pero, ¿cómo me puedo motivar a mí mismo y a otros de manera óptima?

MENTE, CEREBRO Y SOCIEDAD

- 54** Prosopagnosia. El éxito de la mujer varonil. Max. Intuición e inversión en bolsa. Neurología de la decisión. En el cerebro del criminal.

SYLLABUS

- 92** **Ir por separado, codificar unidos**
A menudo, las neuronas procesan, agrupadas, los estímulos.

LIBROS

- 94** **Aprendizaje y memoria**

ENSAYO FILOSÓFICO

- 96** **La *res cogitans* en Descartes**

DIRECTOR GENERAL

José M.^a Valderas Gallardo

DIRECTORA FINANCIERA

Pilar Bronchal Garfella

EDICIONES

Juan Pedro Campos Gómez
Laia Torres Casas

PRODUCCIÓN

M.^a Cruz Iglesias Capón
Bernat Peso Infante

SECRETARÍA

Purificación Mayoral Martínez

ADMINISTRACIÓN

Victoria Andrés Laiglesia

SUSCRIPCIONES

Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero

EDITA

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

Gehirn & Geist**CHEFREDAKTEUR:**

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

STELLV. CHEFREDAKTEUR/LEITER PRODUKTENTWICKLUNG:

Dr. Carsten Könneker

REDAKTION: Dr. Katja Gaschler,

Dr. Hartwig Hanser (freiber.)

STANDIGER MITARBEITER:

Hermann Englert

SCHLUSSREDAKTION:

Christina Peiberg, Katharina Werle

BILDREDAKTION:

Alice Krüßmann

ART DIRECTOR/LAYOUT:

Karsten Kramarczik

REDAKTIONSASSISTENZ:

Eva Kahlmann, Ursula Wessels

GESCHÄFTSLEITUNG:

Dean Sanderson, Markus Bossle

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

IGNACIO NAVASCUÉS: *El origen del dolor y Arte en la enfermedad de Alzheimer*; JUAN ACORDAGOICOECHEA: *Migrañas, Prosopagnosia, Percepción e interacción sensorial, ¿Qué es pensar? y Pensar a la manera asiática*; ANGEL GONZÁLEZ DE PABLO: *Personalidad múltiple y En el cerebro del criminal*; JOSÉ CHABÁS: *Detección de feromonas*; JUAN AYUSO: *Entrevista, El éxito de la mujer varonil, Intuición e inversión en bolsa, Neurología de la decisión y Razon y conjetura*; ALEX SANTATALA: *Max y Syllabus*.



Portada: MAURITIUS

DISTRIBUCION**para España:**

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

para los restantes países:

Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.^a
08021 Barcelona
Teléfono 934 143 344

PUBLICIDAD

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

Cataluña:

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

Copyright © 2003 Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, D-69126 Heidelberg

Copyright © 2004 Prensa Científica S.A. Muntaner, 339 pral. 1.^a 08021 Barcelona (España)

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

ISSN 1695-0887

Dep. legal: B. 39.017 - 2002

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

Printed in Spain - Impreso en España

ENCEFALOSCOPIO

Timidez en la amígdala

Para descubrir la huella cerebral de la timidez, Carl Schwartz y su equipo, del Hospital de Charlestown, en el estado de Massachusetts, idearon el experimento siguiente. Mostraron a los voluntarios fotografías de rostros desconocidos y de otros que les resultaran familiares, mientras observaban la reacción del cerebro. ¿Qué han hallado? Los individuos cuyo complejo amigdalino reaccionaba intensamente ante los rostros

desconocidos habían sido, en su infancia, unos niños retraídos; extrovertidos, los que apenas modificaban el estado de esa estructura cerebral. Los niños inhibidos huían de la compañía de otros niños y recelaban de actividades novedosas de introducirse en lugares ignotos. Los extrovertidos, por el contrario, les atraía la novedad más allá de toda prudencia. Por eso, concluyen los investigadores, los niños tímidos muestran, andando el tiempo, un complejo amigdalino hiperactivo ante lo desconocido e, hipoactivo, los niños desinhibidos.

Síndrome de Rett

Una de las principales causas de retraso mental femenino, el síndrome de Rett se numera entre las enfermedades neurodegenerativas de origen genético; se origina en una mutación de una proteína codificada por un gen del cromosoma X. Los síntomas aparecen entre el primer y el segundo año de vida; toman la forma de un retardo del desarrollo psicomotor, con un desinterés creciente por el entorno y el juego. A esos indicios se suman los primeros movimientos estereotipados de las manos, en razón de los cuales se conoce también este síndrome por “enfermedad de las manos lavadas”. Se progresa en su conocimiento molecular. De acuerdo con los resultados obtenidos recientemente por investigadores del Hospital Pediátrico de Boston y el Instituto Whitehead de Investigaciones Biomédicas, empezamos a saber que la mutación responsable impediría que la proteína desarrollara su función propia; a saber: reprimir la actividad de un gen que, sin ese freno, se torna sumamente activo.



Reiniciación

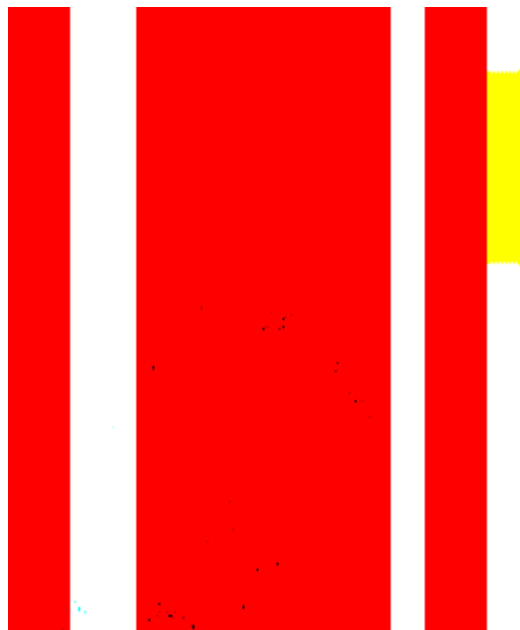
A la metáfora del computador, tan socorrida cuan limitada en los estudios cerebrales, le ha salido un imprevisto avatorador. Lo mismo que el bloqueo del ordenador nos obliga a pulsar el reiniciador (“reset”), la hiperactividad de la neurona se toma un respiro para volver a empezar. El interruptor en cuestión lo han descubierto neurobiólogos de la Universidad de Durham; constituye un mecanismo en virtud del cual la

neurona intensifica o relaja su sensibilidad ante los estímulos procedentes de la célula con la que se encuentra en contacto. Tal “plasticidad homeostática”, de cuya posibilidad se venía hablando hace tiempo, resulta decisiva para que el cerebro se adapte a los cambios continuos del entorno. El aumento persistente de la actividad a lo largo de una vía nerviosa determinada podría agotar la capacidad de respuesta de una célula y bloquear el circuito. En ese mecanismo se hallarían implicados los receptores sinápticos del neurotransmisor NMDA.

A igual trabajo, igual salario

Durante la evolución de la cooperación pudiera resultar decisivo para los individuos comparar sus propios trabajo y retribución con los de otros. Podrían darse reacciones negativas cuando se violan las expectativas. Una teoría propone que la aversión a la desigualdad explica la cooperación humana dentro de los límites del modelo de elección racional y pudiera ser más inclusiva que las explicaciones anteriores. Aunque existe una variación cultural sustancial en sus pormenores, este sentido del juego limpio es probablemente un universal humano, que se ha demostrado predomina en una amplia variedad de circunstancias. Sin embargo, no somos los únicos animales cooperadores, y, por tanto, la aversión a la desigualdad podría no ser exclusiva del hombre. Muchas especies no humanas que son altamente cooperativas parecen guiarse por un conjunto de expectativas en torno al resultado de la cooperación y la división de los recursos. Sarah P. Brosnan y Frans B. M. De Waal, del Centro Yerkes de Investigaciones Primatológicas, han demostrado que un primate no humano, el mono capuchino pardo (*Cebus apella*), responde negativamente a la distribución desigual de las recompensas. Los monos rechazaban participar en el ensayo si observaban que su compañero recibía una recompensa más atractiva por la misma tarea, un efecto que se intensificaba notablemente si tal recompensa mejor correspondía a quien no había hecho ningún esfuerzo.

Mono capuchino pardo



Llorar

¿Sólo lloran los humanos? Al menos son los únicos primates que sepamos derraman lágrimas. Pero si extendemos la definición de llanto a los gritos de aflicción, entonces hay que incluir a los primates. Puesto que las emociones muestran profundas raíces cerebrales, podría ampliarse el con-

cepto para que diera cobijo a todos los mamíferos. Pero creen muchos que eso es llevar las cosas demasiado lejos. Incluso entre los primates, y en aras de la precisión, prefieren sustituir el término llanto por una aproximación más ajustada; así, un primate joven que ha perdido el contacto con su madre no lloraría, sino que produciría “una llamada de separación”, lo que, en comportamiento animal, no constituye ningún truísmo.



Parkinson

La enfermedad de Parkinson, que afecta a millones de personas en todo el mundo y va asociada a pérdida de neuronas con dopamina, se caracteriza por trastornos progresivos de la motricidad. Los movimientos se tornan cada vez más lentos y limitados. La parálisis amenaza al final del trayecto. Para remediarlo se venía aplicando un estímulo continuo en el núcleo subtalámico, que produce resultados espectaculares en las formas más graves de la enfermedad, como una decidida atenuación de la aquinesia y rigidez. La estimulación profunda se extendió luego al tratamiento de las distonías generalizadas; hoy se encuentra en fase de experimentación para los trastornos obsesivo-compulsivos. Hasta ahora, sin embargo, se desconocía el mecanismo de acción. Unos creían que la estimulación reducía las neuronas al silencio; otros, que las activaba. Dos investigaciones, sin embargo, acaban de arrojar luz sobre el proceso: se trata de un efecto combinado. Las neuronas, primero, se silencian; luego, se reactivan según nuevas modalidades.

Neurona con dopamina y sus receptores

La regla de la orientación

Según parece bastante establecido, entre las diferencias vinculadas al sexo, los hombres poseen un sentido de la orientación más desarrollado que las mujeres. David Widman, de la Universidad de Juniata en Pennsylvania, ha mostrado que se trata de una cuestión hormonal. En período

menstrual, las mujeres tardan una vez y media más que los varones en salir de un laberinto representado en la pantalla de un ordenador. Ese lapso se dobla cuando se encuentran en período preovulatorio. La concentración de estrógenos en el cerebro es entonces muy superior. Pero se desconoce el mecanismo en virtud del cual esas moléculas influyen en la orientación.

RETROSPECTIVA

Jean Martin Charcot (1825-1893)

Del estudio anatomoclínico de la histeria
al planteamiento de su psicogenia

José María López Piñero

Nacido en París, Charcot sintió inclinación a la medicina desde la adolescencia, aunque también tenía gran afición por la pintura, para la que estaba muy dotado. Decidió finalmente ser médico, llegando a *interne des hôpitaux* en 1848. Durante nueve años trabajó en el servicio del Hospital de la Salpêtrière dirigido por Pierre F. O. Rayer, el gran estudioso de las enfermedades renales que asoció la línea más exigente del método anatomoclínico con la investigación microscópica y química. Doctorado en 1853 con una tesis sobre la artritis deformante, obtuvo tres años más tarde el título de *médecin des hôpi-*

taux y en 1862 volvió a la Salpêtrière como director de uno de sus servicios, que convirtió en el primero de neurología clínica moderna: introdujo el uso sistemático de la termometría, la oftalmoscopia y el electrodiagnóstico, montó un laboratorio histopatológico, un gabinete fotográfico, una sección de oftalmología y, por último, tres años antes de su muerte, un laboratorio de psicopatología.

Paralelamente creció su prestigio como profesor, hasta ser una de las “glorias oficiales” de la medicina y, en general, de la cultura francesa. En 1872 fue nombrado profesor de anatomía patológica de la facultad de medicina de París y diez años después fue creada para él la primera cátedra de neurología clínica

que hubo en el mundo. A sus lecciones, sobre todo a las que daba los martes por la mañana (las célebres *Leçons du mardi*), no sólo asistían numerosos médicos franceses y extranjeros, sino muchas personas ajenas a la medicina, entre ellas, celebridades de las letras, la ciencia o la política.

El estudio anatomoclínico de las enfermedades nerviosas orgánicas y de la histeria

Charcot fue autor de una amplísima obra, a la que hay que añadir la gran cantidad de publicaciones de sus colaboradores y discípulos. El primer período de su actividad científica estuvo principalmente dedicado a las enfermedades geriátricas y crónicas, temas sobre los que realizó aportaciones que hubieran bastado para asegurarle un notable puesto en la medicina de la época. Sin embargo, la par-

1. FASES TRISTE Y ALEGRE en el período de las “actitudes pasionales” del “gran ataque histerico”. Aguafuerte de Paul Richer (1881).



te de su obra más importante desde todos los puntos de vista fue la relativa a las enfermedades del sistema nervioso. Aunque incorporó, como hemos dicho, las nuevas técnicas de laboratorio, su método continuó basándose en los supuestos anatomoclínicos. Se trataba, en primer término, de describir cuadros clínicos típicos y regulares, invariables en cualquier circunstancia, por estar sometidos a condicionamientos orgánicos constantes. En segundo lugar, había que explicar los fenómenos de tales cuadros clínicos por medio de las lesiones anatómicas localizadas que les servían de base. Los lazos de unión entre la clínica y los datos lesionales eran, por supuesto, los signos anatomopatológicos, hechos objetivos que el médico podía recoger en el cuerpo del paciente como señales ciertas de las alteraciones morfológicas subyacentes y como fundamento firme de la regularidad y carácter típico del cuadro descrito.

En el terreno de las enfermedades orgánicas del sistema nervioso, los resultados que obtuvo con este método constituyen un capítulo clásico de la patología

2. CONTRACTURA HISTERICA.

Ilustración de *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1891).

y la clínica. Describió y localizó los trastornos resultantes de las lesiones de los centros motores de la corteza cerebral. Redujo el temblor a un síntoma, distinguiendo el propio de la parálisis agitante del “intencional” que aparece en la esclerosis múltiple. Hizo un completo estudio de esta última afección, así como de la esclerosis lateral amiotrófica, que diferenció de la atrofia muscular progresiva, la poliomiélitis y la tabes dorsal. Prestó particular atención a la iconografía neurológica, mediante fotografías y dibujos aparecidos en sus obras y en las series *Iconographie photographique* (1877-1880) y *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1888-1891). Se preocupó incluso de recoger la correspondiente a la historia del arte en dos libros y varios artículos en colaboración con su discípulo Paul Richer, que era un gran dibujante.

Por el contrario, las características de la histeria parecían desafiar todos sus principios metodológicos. El enfrentamiento de la mentalidad anatomoclínica con las neurosis había sido hasta entonces un rotundo fracaso. Sobre todo la histeria, la *grande névrose*, no había podido ser reducida a un cuadro clínico típico y regular. Se presentaba con una fenomenología proteiforme, irreductible a leyes orgánicas e indiferenciable de algunos padecimientos neurológicos y también de meras simulaciones. Habían fracasado, además, todos los intentos de encontrar una lesión anatómica localizada que le sirviera de base. Resulta lógico que Charcot se propusiera acabar con una situación tan poco satisfactoria. Sus importantes hallazgos le animaban a ello y así lo exigía su propio servicio hospitalario, en el que se reunían histéricos y enfermos neurológicos, muchos de ellos epilépticos. Por consiguiente, durante un cuarto de siglo (1868-1893), Charcot y sus discípulos aplicaron estrictamente los postulados del método anatomoclínico al estudio de la histeria. Con la finalidad de caracterizar sus cuadros clínicos, reunieron un amplio número de

3. ESTUDIO DE UNA ENDEMONIADA según un cuadro de Rubens. Litografía de J. M. Charcot y P. Richer, *Les démoniaques dans l'art* (1887).

signos (trastornos de la sensibilidad, contracturas, “estigmas”, etc.), que utilizaron para describir la “histeroepilepsia” como su manifestación convulsiva más desarrollada y las fases del “gran ataque histerico” (pródromos, “epileptoide”, “contorsiones y los grandes movimientos”, “actitudes pasionales” y período terminal con delirios y alucinaciones). Aceptaron la inexistencia de lesiones anatómicas visibles, pero intentaron salvar el criterio localista y morfológico, recurriendo al postulado de una “lesión dinámica” de carácter fugaz, como razón de la semejanza de los síntomas de la histeria con los fenómenos neurológicos orgánicos (“neuromimesis”).

El hipnotismo, modelo para el análisis de las “neurosis espontáneas”

En el curso de sus estudios en torno a la histeria, Charcot se interesó por el hipnotismo, que llegó a calificar de “mina preciosa que han de aprovechar tanto el fisiólogo y el psicólogo como el médico”. Sin embargo, los resultados que esperaba obtener no eran de carácter terapéutico. Tituló su primer trabajo sobre el tema *Catalepsie et somnambulisme hystériques provoqués* (1878) porque lo consideraba una “neurosis provocada” que podía servir de modelo para el análisis de las “neurosis espontáneas”.

Aplicando el mismo método que a la histeria, recogió “signos objetivos” en los hipnotizados con las técnicas de exploración neurológica habituales en la Salpêtrière. En 1881 publicó, en colaboración con Richer, una extensa monografía en la que presentó como signo característico de la “letargia histerica provocada o hipnotismo” la hiperexcitabilidad neuromuscular resultante de un mecanismo reflejo alterado a partir de una modificación localizada del sistema nervioso central, cuya vía centripeta eran los nervios sensitivos cutáneos. Con la finalidad de describir “cuadros típicos y regulares”, sometidos a leyes determinadas, que superasen el desorden aparente de los fenómenos hipnóticos, comenzó estudiando sus formas más claras y desarrolladas (*grand hypnotisme*), obtenidas en hísticas graves: “El hipnotismo considerado en su tipo de perfecto desarrollo, tal como se presenta frecuentemente en mujeres histeroepilépticas —dijo en una comunicación a la Academia de Ciencias de París (1882)—, comprende varios estados nerviosos, cada uno de los cuales se distingue por una sintomatología peculiar. Según mis observaciones, estos estados nerviosos son tres: 1º, el estado cataléptico;

2º, el estado letárgico; y 3º el estado sonambúlico. Puede también provocarse sucesivamente en el curso de una sola observación de un mismo paciente, en órdenes distintos según el deseo del observador”.

Conviene destacar que, durante esta etapa, Charcot y sus discípulos se refirieron a la sugestión como un síntoma más del hipnotismo, que se presentaba en las fases sonambúlica y cataléptica, mientras que era “prácticamente imposible” en la letárgica. La sugestión no desempeñaba función alguna en los “modos de producción” de la hipnosis. La acción de las luces vivas, los ruidos, la fijación de la mirada, los pases, etc. podía ser explicada como un mecanismo reflejo. Para esta interpretación planteaba grandes dificultades la sugestión verbal, precisamente el método que Hippolite-Marie Bernheim situó en primer plano al criticar las doctrinas de Charcot sobre la histeria y el hipnotismo, principalmente en sus libros *De la suggestion et ses applications à la thérapeutique* (1886) e *Hypnotisme, suggestion, psychothérapie* (1891).

El enfrentamiento de Charcot con la crítica de Bernheim y la noción de psicogenia

Desde 1885 Charcot se vio obligado a plantearse la importancia que podía tener la sugestión en su teoría sobre la “neurosis hipnótica”. El punto de partida fue una digresión acerca de este tema en una de sus lecciones sobre las “parálisis histerotraumáticas”, afecciones que luego situó en primer plano, como puede seguirse a través del tercer volumen de sus *Leçons sur les maladies du système nerveux* (1887). Intentó analizar la patogenicidad, provocándolas artificialmente en sujetos hipnotizados. Lo primero que hizo fue reproducir “experimentalmente” el cuadro clínico de dos casos de “monoplejía braquial traumática” en una paciente hística hipnotizada. No consideraba que la correspondencia se limitase a la fenomenología clínica, sino que lo que precisamente le interesaba es que “la semejanza entre los dos grupos de casos que comparamos se completa... bajo la relación patogénica”. Ambos grupos eran “parálisis psíquicas”, parálisis “dependientes de una idea”, lo que le condujo a reconsiderar el mecanismo mediante el cual puede actuar una idea sugerida en un sujeto hipnotizado. Dicho mecanismo, conforme a su método, serviría para aclarar el correspondiente a las parálisis hísticas traumáticas. Dio un paso decisivo al plantearse explícitamente la aclaración patogénica de este tipo de

4. SUGESTION HIPNOTICA.

Agua fuerte de Paul Richer (1881).

parálisis, tal como dijo su discípulo Freud a partir de 1893: “Charcot ha sido el primero en enseñarnos que para la explicación de las neurosis hística es preciso recurrir a la psicología”. Sin embargo, no hay que olvidar que sus explicaciones psicogénicas corresponden a una “psicología sin sujeto”, según la cual las “ideas” actúan sobre el organismo a través de un mecanismo determinista. Por ello, no debe extrañar que siguiera creyendo que las “parálisis psíquicas” se producen de acuerdo con las leyes fisiológicas de la neurología orgánica, es decir, según la distribución y conexión de los respectivos aparatos de inervación. Cuando Freud criticó precisamente este último punto — como también Bernheim de forma sólo inicial —, poniendo de relieve que las parálisis psíquicas no seguían tal distribución real sino la imagen que el propio enfermo tenía de la misma, se planteó “la introducción del sujeto” en la patología. Para llevarla a cabo fue necesario recurrir a una “psicología con sujeto”, distinta del limitado asociacionismo utilizado por Charcot, labor que realizaron, entre otros, Pierre Janet y el propio Freud, partiendo de modo inmediato de la obra del maestro de la Salpêtrière.

Estructura y organización de la corteza visual primaria

La corteza visual primaria es el resultado de un lento proceso evolutivo que ha dado lugar a una de las estructuras más elaboradas dentro de la corteza cerebral. Alcanza en los primates su mayor complejidad

Facundo Valverde

Todos los sentidos poseen una representación en la corteza cerebral. La representación será más o menos extensa de acuerdo con ciertas especializaciones adquiridas a lo largo de la evolución. Desde el sentido del olfato hasta el de la vista, cada modalidad sensorial tiene asignado su propio territorio cortical. Estas zonas, llamadas áreas corticales de recepción primaria, mantienen una localización bastante constante en todos los mamíferos.

Además de las áreas sensoriales primarias, la corteza cerebral posee múltiples áreas secundarias y de asociación, en donde cada modalidad sensorial se elabora en complejas respuestas de aprendizaje, memoria y comportamiento.

En el hombre, la corteza visual primaria representa aproximadamente el 4 % de la superficie del cerebro. La estructura de la corteza visual primaria es el resul-

tado de un lento proceso evolutivo hacia una complejidad creciente. La organización intrínseca de la corteza visual primaria (corteza estriada, área 17 de Brodmann o área V1) alcanza, probablemente en primates, su mayor complejidad.

La vía visual primaria está formada por axones de células ganglionares de la retina que conectan con neuronas específicas del núcleo geniculado lateral, cuyas neuronas se proyectan directamente a la corteza visual primaria. Esta vía retino-geniculado-cortical se halla, al parecer, modulada para extraer y codificar información visual relativa a la forma, movimiento, color y contraste. Al ser responsable de la percepción consciente, su daño produce ceguera completa.

La corteza visual primaria, lo mismo que el resto de las áreas del neocórtex, exhibe una estructura laminar. Se distinguen seis capas, numeradas de I a VI, desde la superficie hasta la sustancia blanca subyacente. Los elementos que

integran cada capa presentan características estructurales que se repiten en todas las áreas corticales de todos los mamíferos.

Sin embargo, como adelantara Rafael Lorente de Nó, cada región cortical presenta rasgos estructurales diferentes, lo que hace imposible la descripción de un patrón único, so pena de incurrir en una simplificación extrema. Además, cada capa cortical posee su propia individualidad, otorgada por las distintas variedades celulares y por sus conexiones, lo que no obsta para que se halle en íntima relación con los componentes de las otras capas en un conjunto armónico. En el marco de esa idea de interrelación armónica se han desarrollado los modernos conceptos de operación modular de la corteza cerebral. De ese modo, la corteza se contempla como una organización funcional de grupos neuronales verticalmente ensamblados en torno a un eje central, representado por las fibras aferentes corticales.