

LA EUGENESIA, LA EUTANASIA Y LA PLASTICIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO*

Dr. Alfonso Escobar**

La preocupación del ser humano por crear mejores individuos dentro de la especie del *Homo sapiens* ha constituido una constante desde tiempo ancestral. La historia nos señala que en la antigua Grecia se reproducía la efígie de aquellos individuos dotados de cualidades físicas y mentales excepcionales, en excelsas estatuas de mármol, muchas de las cuales persisten hasta la fecha, o bien se les premiaba con coronas de olivo que los aclamaban como héroes nacionales; el desarrollo del cuerpo humano generó atletas de renombrada fama en Olimpia. Sin embargo, al mismo tiempo, en la antigua Grecia era costumbre deshacerse de todos aquellos individuos que padecían deformidades físicas o mentales. Estas costumbres no fueron privativas de los griegos y muchas otras civilizaciones más recientes las practicaban también, p.e., los pieles rojas de Norteamérica, que practicaban la eutanasia de los ancianos de la tribu abandonándolos a morir por sí solos, ya que los ancianos constituían para ellos simples estorbos para el movimiento constante de la tribu. Entre ellos también se premiaba el desarrollo corporal con la creencia de que un cuerpo sano bien desarrollado producía mejores guerreros y los mejores guerreros combatían mejor.

Quizá la primera inferencia científica de la posibilidad de que la capacidad intelectual pudiera ser heredada fue expuesta por el genetista inglés Sir Francis Galton, en plena época victoriana. Las observaciones de este genetista fueron atinadas en el sentido de que los hijos de personas de las clases sociales altas resultaban poseer mejor capacidad intelectual que los hijos de las clases económicamente débiles. Debo señalar, sin embargo, que estas observaciones se apoyaron en premisas falsas, como lo demostraron muy pronto, en esa misma época, otros distinguidos investigadores.

Por otro lado, cabe plantearse también una idea largamente sostenida en algunos ámbitos científicos de que el cerebro del hombre es igual en todos los individuos, que el número de células nerviosas que lo forman es el mismo en todos los casos y que de hecho no existen diferencias en sus otros componentes celulares o en sus neurotrasmisores (Rose, 1973).

Las dos ideas que anteceden obviamente son totalmente opuestas; por un lado se postula que somos capaces de procrear individuos con cerebros cuyas capacidades de funcionamiento son diferentes, debido a una supuesta carga genética privilegiada; por otro lado se postula que

los cerebros de todos los individuos humanos en el orbe son exactamente iguales tanto en estructura como en función.

Es curioso señalar que cada una de estas ideas ha tratado de ser aprovechada políticamente en diversas épocas por doctrinas diferentes: el supuesto superhombre de la Alemania nazi y la supuesta situación de igualdad de la sociedad sin clases del proletariado comunista (Gasman, 1971).

¿Qué hay de cierto en todo esto? En todos nuestros libros de neurociencias se establece con bases firmes que las estructuras neuronales son prácticamente iguales y, a la vez, que existen sin discusión vínculos filogenéticos y ontogenéticos en la conformación del cerebro. Y no solamente es esto cierto en lo que se refiere a las estructuras del cerebro, sino que también es cierto en lo que concierne a su constitución bioquímica.

No hay duda de que cuando se examina a un grupo de individuos, fácilmente se detecta que las capacidades funcionales del cerebro de cada uno de ellos son diferentes. ¿En dónde se halla la diferencia? Es necesario recordar que el cerebro del hombre está sujeto a crecimiento y desarrollo desde la concepción hasta cuando menos diez años después del nacimiento. El hombre, al igual que muchos otros mamíferos, nace con un cerebro inmaduro que, aunque exteriormente conformado tal y como el del adulto, tiene sólo la cuarta parte del peso total del cerebro adulto. Estos trescientos cincuenta gramos de peso que tiene el cerebro en el momento del nacimiento, a los seis meses de edad extrauterina se han duplicado, y al año alcanza el 60% del peso del cerebro adulto; a los dos años y medio, el 75%; a los seis años, el 90% y, para los diez años, prácticamente ha alcanzado el peso que mantendrá la mayor parte de su vida y que se estabiliza inmediatamente después de la pubertad (Escobar, 1963; Rose, 1973). Indudablemente esto indica que algo debe haber ocurrido entre los componentes del cerebro para que este peso se modifique tan notablemente. Se sabe bien que el índice glia/neurona aumenta durante este proceso hasta la cifra de 10:13. Un gran número de estas células gliales que se han multiplicado corresponden a la oligodendroglia que produce mielina y que también contribuye al aumento de la masa encefálica, y así, de manera similar, otros elementos nerviosos contribuyen significativamente. El crecimiento y el desarrollo del cerebro desde un punto de vista puramente morfológico se puede reducir entonces a dos hechos: mielinización y formación de las conexiones que constituyen los circuitos neuronales necesarios para el desempeño de todas las funciones propias del cerebro. Ya dijimos que la mielinización va asociada a la proliferación de la oligodendroglia; sin embar-

*Publicado en *Eugenesis y Eutanasia Médicas. Simposium Syntex. México, 1979.*

**Jefe del Depto. de Neuropatología del INNN. Investigador del Depto. de Neurobiología del Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM.

go, simultáneamente se requiere que las células nerviosas emitan sus prolongaciones dendríticas y sus axones, lo que constituye el *neurópilo*. La mielinización no ocurre sin *neurópilo*. ¿Podrá ser esto un punto de diferencia entre los individuos? ¿Habrá individuos que tengan más *neurópilo* que otros?

De antemano diré que la respuesta a esta interrogante es sí. Se sabe que varios factores intervienen en el crecimiento y en el desarrollo del cerebro: el factor nutritivo, el factor endocrino y el factor ambiente. Cada uno de ellos desempeña un papel fundamental para el crecimiento y desarrollo armónicos del cerebro, y vamos a tratar de analizar, aunque sea brevemente, qué papel puede desempeñar cada uno de ellos.

Antes debemos señalar otro hecho importante desde el punto de vista morfológico y que constituye una base fundamental de la diferencia cerebral entre los individuos. A medida que se asciende en la escala filogenética aumenta el número de *interneuronas*. Estas neuronas descritas magistralmente por Cajal (1911) se conocen en la actualidad como neuronas de cilindro-eje corto, neuronas de Golgi tipo II o neuronas internunciales. En la especie humana, en el momento del nacimiento, estas interneuronas siguen produciéndose cuando menos durante el primer año de vida a partir de las capas germinales periventriculares. Estas interneuronas forman un componente muy importante en la organización funcional de la corteza cerebral, sobre todo de la corteza "no comprometida", pero se hallan en todas las áreas corticales y en todas las estructuras cerebrales en números muy abundantes. Estas interneuronas son elementos básicos para las funciones intelectuales o, mejor dicho, para las funciones nerviosas superiores, y también participan en la regulación motriz y en la regulación sensorial (Escobar, 1967, 1968, 1974). Así, si aceptamos que fenómenos como los movimientos finos, la discriminación sensorial, la atención, la memoria, el aprendizaje, el juicio, dependen de estas interneuronas, debe preocuparnos que éstas se desarrollen adecuadamente, no sólo en el periodo prenatal, sino también en el postnatal. Debemos señalar que, efectivamente, es cierto que todos los individuos tenemos el mismo número de neuronas por lo que se refiere a las funciones motrices y sensoriales específicas, y esto es fácil de entender ya que a todos nosotros se nos ha dotado de un organismo esencialmente similar en sus componentes, y esto es lo que constituye a la especie humana. Por lo tanto nuestro cerebro debe poseer un número determinado de neuronas para el desempeño de cada una de estas funciones motrices y sensoriales (Escobar, 1967). Teóricamente, todos los individuos deberíamos poseer, además, el mismo número de interneuronas, sobre todo de aquellas que se desarrollan de neuroblastos germinales en el periodo postnatal. Pero he aquí que es en este momento cuando entran en juego los tres factores que antes mencionamos.

Hace ya bastante tiempo que los investigadores pudieron comprobar que los productos de madres mal nutridas durante el periodo de gestación y que continúan mal nutridos durante el periodo postnatal, poseen un cerebro en el que no sólo el peso cerebral es menor, sino que el patrón de desarrollo se halla retardado en cuanto a su edad cronológica, y que el número de neuronas, sobre todo de interneuronas, es menor que en los productos bien nutridos que provienen de madres bien nutridas. Y es que para el crecimiento tan rápido que antes mencionamos se requiere de un aporte proteico importante que, si es inadecuado, afecta seriamente el crecimiento y desarrollo del cerebro (Escobar, 1974).

Hace también muchos años, los investigadores comprobaron que la ausencia de hormona tiroidea en el cerebro fetal y del recién nacido produce detención del desarrollo dendrítico y del establecimiento adecuado de sinapsis; en otras palabras, el *neurópilo* no se desarrolla (Salas, 1977). Esto es sólo un ejemplo de una hormona aparentemente no vinculada al tejido nervioso y que ejerce un efecto definitivo sobre el crecimiento y el desarrollo de este tejido.

Un fenómeno de plasticidad similar ha sido descrito (Arai y Matsumoto, 1978) en los núcleos arciformes (NARC) del hipotálamo mediobasal (HMB) aislado en ratas hembras. En los islotes del HMB, al ser desaferentados, disminuyen las sinapsis axodendríticas y axosomáticas. Si se aplican inyecciones diarias de benzoato de estradiol, las sinapsis axodendríticas aumentan significativamente, lo que indica la dependencia del *neurópilo*, en estos núcleos, de la acción del estrógeno. Es bien conocido y se ha podido comprobar (Bari-Kolata, 1976) que neurotransmisores como la 5-hidroxitriptamina (5HT: serotonina) dependen del aporte del triptófano en la dieta del individuo, y que si este aminoácido falta, los núcleos neuronales que sintetizan la serotonina en el cerebro no pueden hacerlo. Muy recientemente se ha podido comprobar (Lauder, 1978) que los núcleos neuronales corticales y subcorticales "blanco" de las fibras serotoninérgicas no se desarrollan adecuadamente si este neurotransmisor no llega a ejercer sus efectos tróficos durante la morfogénesis de estas estructuras o regiones "blanco". Lauder y Krebs (1978) administraron el compuesto que depleta el 5HT de las neuronas monoaminérgicas: la p-clorofenilalanina, a ratas embarazadas, desde el 80. al 160. día de la gestación. Los resultados indicaron que en estos animales había retraso del comienzo de la diferenciación neuronal, o sea detención de la proliferación de células germinales, específicamente en las áreas del cerebro fetal que, en el adulto, van a recibir las terminaciones serotoninérgicas, esto es, los núcleos neuronales "blanco". Los autores consideran que este efecto retardatorio de la diferenciación de los neuroblastos en el sistema serotoninérgico puede deberse a que los niveles de 5HT, intracelular o circulante, se hallan disminuidos en el feto en el momento en que es necesario recibir esta "señal de diferenciación" en el tubo neural. Como puede verse, aquí entran en interacción el factor nutritivo y el factor neurohormonal para el crecimiento y desarrollo adecuado de las estructuras nerviosas. Se sobreentiende que en el caso de un feto sujeto a privación de triptófano, la morfogénesis se verá afectada en los núcleos que reciben las proyecciones serotoninérgicas. Esta posibilidad no está tan remota como pudiera uno imaginarse, ya que hay grupos de población que se hallan constantemente sujetos a dietas pobres en triptófano como ocurre con los individuos cuya principal fuente alimenticia depende del maíz y de sus derivados.

El tercer factor, el *ambiente*, fue reconocido como importante para el crecimiento y desarrollo del cerebro hace sólo un poco más de veinte años (Rosenzweig, 1972; Holloway, 1966; Bennett, 1964; Fairén y Valverde, 1973; Henderson, 1969, 1970). Experimentos en animales permitieron comprobar que aquellos pertenecientes a una misma camada y colocados separadamente en lo que se denominó "ambientes pobres" y "ambientes ricos" mostraban diferencias notables en la anatomía macroscópica, microscópica y constitución bioquímica del cerebro. Aquellos animales que crecieron en un ambiente lleno de estímulos novedosos, con cambios constantes de iluminación, con la introducción de objetos de juego diferentes, mostraron mielinización más rápida, aumento del gro-

sor de la corteza cerebral, mayor crecimiento del neuropilo y elevación considerable de la acetilcolina, uno de los neurotransmisores mejor conocidos. En los animales criados en el ambiente pobre, los hallazgos fueron los opuestos. Esta dramática demostración de cambios estructurales y bioquímicos en el cerebro, efectuados por la influencia del ambiente, ha sido corroborada en experimentos similares o más elaborados en múltiples laboratorios de investigación.

Hasta ahora se habían descrito dos tipos de cambios ultraestructurales representativos de la plasticidad en las sinapsis (Cragg, 1974) subsecuentes a experiencia conductual diferente: 1) cambios en el tamaño de las sinapsis o en sus componentes estructurales y 2) cambios en el número de las vesículas sinápticas. Recientemente (Greenough y cols., 1978) se ha demostrado en la rata que, cuando los animales se mantienen en un ambiente muy complejo, desarrollan mayor número de perforaciones en la superficie subsináptica que si se mantienen en un ambiente "pobre". Estos autores consideran que los bordes de estas perforaciones pueden representar sitios de mayor actividad, pero también podrían ser sitios que faciliten el paso de electrolitos o de moléculas a través de la membrana, o bien, que permitan la recaptación de componentes residuales del proceso de transmisión. La presencia más frecuente de estas perforaciones podría indicar un aumento en la eficiencia sináptica, lo cual es muy sugestivo en vista de que aparecen fundamentalmente en los grupos con mayor experiencia.

Una demostración muy afortunada de lo que la estimulación del ambiente —por ejemplo, la estimulación visual— puede determinar en la morfología de las sinapsis, ha sido hecha recientemente por Coss y Globus (1978). Estos autores habían observado que algunos peces (*hemichromis bimaculatus*), cuando se les mantiene en aislamiento, privados de todo contacto con otros miembros de su propia especie, mostraban menos ramificaciones dendríticas y menor número de espinas sinápticas en las interneuronas tectales específicas. Además, en estos peces las espinas de las interneuronas mostraron tallos más largos y más delgados. Estos hallazgos son semejantes a los hallazgos de Holloway (1968) en ratas aisladas socialmente, así como a los hallazgos en la corteza cerebral inmadura o en la de los sujetos con retraso mental. Lo interesante de la observación de Coss y Globus ha sido que si se mantienen peces de esta misma especie en una comunidad, desarrollan mayor número de dendritas y mayor número de espinas con tallos cortos y aumento de la superficie receptiva. Los autores concluyen que estos cambios que favorecen la transmisión sináptica se deben al aumento de estimulación visual significativa.

Todos estos hallazgos morfológicos recientes sobre factores que afectan la morfología, tamaño, número de dendritas y de espinas, y funcionamiento de los circuitos neuronales en forma positiva o, en otras palabras, que crean la plasticidad necesaria para un mejor funcionamiento del sistema nervioso de estos animales, demuestran sin lugar a dudas los postulados de Cajal sobre el ejercicio neuronal.

Estos cambios estructurales y bioquímicos del tejido nervioso constituyen la denominada *plasticidad cerebral*, propiedad inherente al tejido nervioso de prácticamente todos los animales vivos y que se mantiene constante a través de todo el periodo de vida del ser humano. Esta plasticidad del tejido nervioso fue descrita de manera magistral por el notable histólogo español Don Santiago Ramón y Cajal (1894). El se expresó sobre "el ejercicio neuronal" necesario para el mantenimiento y desarrollo

de los circuitos neuronales y, en un irreprochable análisis anatómico de sus preparaciones teñidas con el método de Golgi, señaló que por lo que se refiere a la esfera intelectual, la ausencia de ejercicio neuronal redundaría en serio daño de estas funciones.

En neurobiología se halla bien establecido el hecho de que el desarrollo de las conexiones interneuronales en el sistema nervioso está determinado por fenómenos genéticos y de desarrollo. Sin embargo, ya en 1893, Tanzi formuló que el aprendizaje se debía a cambios estructurales en las conexiones, producidos por el uso:

"Un impulso nervioso que pasa muy frecuentemente a través de una unión entre neuronas debe causar un aumento en el flujo de sustancias nutritivas, lo cual produce hipertrofia al igual que como ocurre en el músculo por el ejercicio. En el tejido nervioso la hipertrofia se manifiesta por aumento de las ramificaciones celulares y por la reducción de la distancia entre las conexiones. . . Por lo tanto, el ejercicio (mental) que reduce el espacio entre las uniones neuronales puede aumentar la efectividad de las neuronas".

Lugaro también propuso que el aprendizaje era el resultado de cambios morfológicos entre las neuronas, similares a los que ocurren durante la formación de sinapsis en la vida embrionaria.

En 1894, Don Santiago Ramón y Cajal, en su conferencia Crooniana ante la Real Sociedad de Londres y en su *Tratado magistral sobre la histología del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*, en 1911, combinó y perfeccionó las ideas de Lugaro y de Tanzi, y expresó que:

"La extensión, el crecimiento y la multiplicación de los apéndices de las neuronas no se detienen después del nacimiento; sino que continúan. . . La capacidad de las neuronas para crecer en un individuo adulto y su poder para crear nuevas asociaciones pueden explicar el aprendizaje y el hecho de que el hombre puede cambiar sus sistemas ideológicos. Nuestra hipótesis puede aun explicar la conservación de memorias muy antiguas, tales como las memorias de la juventud en un anciano, en un amnésico y en un enfermo mental, ya que es muy probable que aquellas vías de asociación que han existido por tanto tiempo y que han sido sujetas al ejercicio (neuronal) durante tantos años sean muy durables ya que fueron formadas al tiempo cuando la *plasticidad* de la neurona se hallaba en su máximo".

La doctrina de la plasticidad expuesta por Cajal ha sido confirmada en años recientes por los estudios de Konorsky (1948).

Conviene ahora establecer una definición adecuada del fenómeno de plasticidad en el tejido nervioso, de acuerdo con los conceptos anteriormente expresados y con el uso corriente entre los investigadores en el campo de la neurobiología. El término *neuroplasticidad* se define (Kerr, 1975) como la habilidad del tejido nervioso para mantener su crecimiento después de alcanzar su completo desarrollo, para restablecer conexiones previas o desarrollar nuevas, o para regenerarse como consecuencia de lesión (aunque esta última capacidad puede existir en unos sistemas neuronales y no en otros).

Un ejemplo dramático, que aún no está confirmado, es el que proporciona el estudio de alcohólicos crónicos que muestran atrofia cerebral, sobre todo de la corteza (Carlén, 1978). En este estudio, un número escaso de 8 pacientes fue estudiado por medio de la tomografía axial computada. En todos ellos, este procedimiento reveló atrofia cortical con aumento del espacio correspondiente a los sur-

cos. En los sujetos que se abstuvieron de ingerir bebidas alcohólicas durante un periodo prolongado, el estudio tomográfico demostró que la atrofia cortical había disminuido notablemente; los autores concluyen que se trata de un fenómeno evidente de plasticidad cerebral, atribuible al nuevo crecimiento dendrítico y del neuropilo en todas aquellas áreas afectadas por la ingestión de alcohol, ya que el alcohol produce inhibición de la síntesis proteica en el cerebro. Conviene añadir que, aunque al detenerse la ingesta del alcohol la síntesis proteica volvió a tomar su ritmo normal, debe considerarse también que estos sujetos, al estar libres del efecto deletéreo del alcohol y mejorar en su sintomatología clínica, pudieron volver a tener funciones cerebrales que incluyeron no sólo las somáticas y viscerales sino también las relacionadas con la esfera mental, tales como elaboración del pensamiento y abstracción, para citar sólo algunas.

Con lo antes dicho podemos ahora señalar que Sir Francis Galton estaba muy equivocado cuando señaló que las características cerebrales de un individuo, sobre todo aquellas que conciernen a la superioridad intelectual, son heredadas, y podemos decir ahora con toda certeza que la superioridad cerebral en cualquiera de sus esferas, motriz, sensorial o intelectual, o todas ellas aunadas, no nacen sino se hacen.

Quizá ahora nos sea permitido señalar el papel tan importante que la plasticidad cerebral puede desempeñar en la eugenesia de una población. Si la sociedad en que se vive es capaz de proporcionar a todos sus individuos el ambiente "rico" durante el crecimiento y el desarrollo postnatal del cerebro, así como los cuidados adecuados al periodo de gestación, y proveer el factor nutritivo que también participa en el crecimiento y desarrollo del cerebro, es indudable que va a obtener mejores individuos para constituir esta sociedad. Está fuera del alcance de este trabajo señalar los mecanismos que predominan en un momento dado, en un país dado, para mantener una sociedad formada por individuos carentes de estos factores con el consecuente deterioro del crecimiento y desarrollo del cerebro.

Compete ahora discutir algunos aspectos de lo que puede referirse a la posibilidad de emplear la eutanasia como un medio para resolver problemas cerebrales que involucran la destrucción del parénquima nervioso.

Indudablemente, lo más grave es aquello que en los últimos años ha dado en denominarse "muerte cerebral". Este fenómeno cuyas características electrofisiológicas y deontológicas han sido discutidas en algunos artículos por mi colega el Dr. Fernández-Guardiola, constituye un evento que complica desgraciadamente muchos problemas médicos o quirúrgicos de índole ajena. Desde el punto de vista morfológico la muerte cerebral sigue la misma secuencia que la descrita por Corneille Heimans en los años treinta. Las partes filogenéticamente nuevas son las más vulnerables, lo que implica que la neocorteza que recubre a ambos hemisferios cerebrales resulte la primeramente afectada; simultáneamente lo mismo ocurre con la corteza cerebelosa. Cuando hay destrucción de la corteza cerebral y de la corteza cerebelosa, es de esperarse que todas las funciones mentales y motoras del individuo desaparezcan, dejándole en un estado de coma permanente, como esas imágenes que Michael Crichton describe en su relato-ficción o como los cuerpos inermes que vemos en los servicios de terapia intensiva en algunos de nuestros hospitales. Al coma, que reduce al individuo a un estado puramente vegetativo, podemos diagnosticarlo con toda precisión gracias a los adelantos de la medicina actual: el neuroradiólogo nos describe que el material de

contraste de la imagen arteriográfica se mantiene estático sin avanzar en el árbol vascular; el electroencefalografista aprecia un trazo plano constante, y el morfológico puede ver no sólo la necrobiosis total de las neuronas corticales, sino también la caída al espacio subaracnoideo de fragmentos de corteza cerebelosa que pueden llegar hasta el saco dural que recubre al *filum terminale*. Obviamente, estos cambios morfológicos varían de caso a caso y en la mayoría de los que hemos tenido oportunidad de estudiar, la necrobiosis de todas las estructuras cerebrales ha sido la regla; en este último caso hablan os del "cerebro de respirador" (Escobar, 1978).

Es indudable que en casos de muerte cerebral es donde mejor se plantea la posibilidad de la eutanasia, ya que las posibilidades de recuperación funcional en grado alguno son absolutamente nulas. Sin embargo, hace un poco de tiempo leía* sobre algunos casos de individuos que habían perecido por inmersión prolongada en agua: uno de estos casos tenía cerca de dos horas de haber cesado toda respiración aérea; cuando se le extrajo del agua estaba rígido, cianótico, en apnea total y sin latidos cardíacos, con cero de presión arterial. A pesar de todo esto se llevaron a cabo maniobras de resucitación que al cabo de varios minutos dieron como resultado que el individuo volviese a respirar. No se consigna en esta nota si ese individuo, u otros de los que han pasado por algo similar, había perdido algunas de las funciones cerebrales específicas o si su capacidad mental siguió siendo la misma inmediatamente después. Lo que sí se asienta es que al cabo de cierto tiempo este individuo pudo volver a sus labores escolares; si esto es una muestra de fenómenos de plasticidad en circuitos que posiblemente resultaron dañados, no lo sabemos; pero en cambio los estudios experimentales en animales sometidos a periodos prolongados de anoxia o de hipoxia cerebral han permitido comprobar que, aunque al principio estos animales han perdido algunas de las funciones previamente aprendidas, fueron capaces de reaprenderlas nuevamente, con ciertas dificultades desde luego, a pesar de que tenían lesiones difusas en las estructuras cerebrales.

Existe otro tipo de casos en los cuales la creencia general es que el individuo que ha perdido algunas de las funciones cerebrales específicas, v.gr, el habla, el lenguaje, o funciones motoras somáticas, como resultado de una lesión focal cerebral, son incapaces de recuperación sobre todo si se trata de individuos adultos. Es cierto que en la mayoría de los centros de rehabilitación nos encontramos con individuos en estas condiciones; pero al mismo tiempo, en la literatura científica aparecen reportes de recuperación parcial o total de casos similares en los cuales las lesiones cerebrales eran muy extensas y en los que posiblemente la única explicación que existe es el mecanismo de la plasticidad cerebral. Es posible que quizás la plasticidad cerebral, como antes lo postulamos, sea un fenómeno ilimitado y que lo que no tenemos sean los medios apropiados para generarla en los individuos con lesiones cerebrales extensas. Más aún, es de antaño conocido que las estructuras cerebrales aparentemente no relacionadas con la función perdida pueden tomar a su cargo la ejecución de estas funciones. Este hecho es bien conocido en el caso del cerebro inmaduro, específicamente en el de los niños, en los que habiendo una lesión cerebral capaz de provocar pérdida del habla, ésta se recupera gracias a la plasticidad del hemisferio opuesto intacto. En lesiones experimentales en la corteza frontal del feto de macaco en estado avanzado de gestación, se ha demostrado que el producto a término o 2.5 años después de la

*Time Magazine, 1978.

lesión *in utero*, muestra recuperación anatómica, funcional y conductual en el área de lesión, en los núcleos talámicos correspondientes y, aún más importante, ramificación axónica heterotópica del hemisferio opuesto. Este experimento comprueba el hecho, conocido de antaño, de que la plasticidad es más notable en el cerebro inmaduro, y que las lesiones clínicas similares en el feto humano pueden mostrar recuperación igual (Goldman, 1978; Goldman y Galkin, 1978). No se conocen las razones por las que el cerebro adulto tiende a disminuir sus capacidades de plasticidad a medida que envejece (Scheff, 1978).

Hace poco vi referido (Early, 1975) el caso de un individuo adulto, marino de profesión, que había perdido el habla secundariamente a la extirpación de un meningioma en la tercera circunvolución frontal del hemisferio dominante. Este individuo se hallaba totalmente afásico y hemipléjico; en el curso de su evolución, este individuo desarrolló una psicosis maníaco-depresiva que se manifestó por alteraciones de conducta violenta y, con la sorpresa de los médicos que lo observaron, con un lenguaje coprolálico muy florido. Al mismo tiempo, las manifestaciones motoras de hemiplejía derecha mostraron mejoría notable. El paciente fue enviado a tratamiento psiquiátrico y se le administraron los psicofármacos habitualmente utilizados en estos casos. Con la mejoría de sus manifestaciones de enfermedad mental, desaparecieron el lenguaje hablado y la recuperación motora que había mostrado. Como una prueba de esto se le suspendió el tratamiento psiquiátrico y se le dejó que recayera en su psicosis maniaca. Nuevamente se reinstaló el lenguaje coprolálico y los signos de recuperación motriz; la reanudación del tratamiento antipsicótico echó por tierra todos estos signos de mejoría debido a la lesión en el hemisferio dominante. No quiere esto decir que la lesión fuese regresiva, sino que posiblemente durante la estimulación de los circuitos neuronales que desencadenaron el cuadro psiquiátrico, se estimularon al mismo tiempo los circuitos neuronales dentro del sistema límbico al que es de atribuirse el trastorno mental. Este caso ilustra cómo una estructura cerebral filogenéticamente más primitiva, que en los animales inferiores participa en funciones motrices, aquí, en el caso del hombre, cuando la estructura filogenéticamente nueva resulta lesionada, es posible que la estructura filogenéticamente antigua pueda tomar, bajo ciertas condiciones, nuevamente a su cargo las funciones motoras. Obviamente esto no es un ejemplo de plasticidad cerebral desde el punto de vista de reconexión o de enriquecimiento de un circuito, pero es un ejemplo bien claro de plasticidad cerebral en lo que se refiere a multiplicidad de funciones.

Hago mención de estos casos con el solo propósito de señalar que quizá muchos de los individuos que han sufrido lesiones cerebrales con manifestaciones invalidantes, aparentemente irreversibles y que les hace pensar a ellos mismos o a los que los rodean que más valdría la muerte, deben ser estimulados y sujetos a todo esfuerzo que pueda conducir a la rehabilitación. La eutanasia no es la solución para estos casos.

La recuperación funcional después de lesiones cerebrales debe considerarse en todos los casos. La literatura médica trae cada día reportes alentadores en este sentido. Vale la pena señalar la recuperación que se obtiene después de traumatismos espinales (Wall, 1975), en casos en los que parecía que la paraplejía era irreversible. Muy posiblemente, a medida que pase el tiempo, los avances en este sentido serán cada vez mayores. La plasticidad del tejido nervioso será mejor entendida y se podrá aplicar este conocimiento a todos aquellos que sufren daño cere-

bral; la rehabilitación se tornará, entonces, una realidad completa.

Corolario

Creo que vivimos algo que podríamos denominar "incongruencias de nuestro tiempo". *Eugenesia* y *eutanasia* son términos no totalmente definidos por los que trabajan con ellos. La mayoría aplica el término *eugenesia* a la obtención de productos "bien hechos" al término de un embarazo y se otorga amplio cuidado a las mezclas cromosómicas de los futuros padres; se han desarrollado técnicas sofisticadas para establecer el diagnóstico de anomalías fetales *in utero*; pero poco se ha hecho o se hace, en cambio, para mejorar al individuo ya nacido, aplicando los conocimientos que hemos logrado sobre funcionamiento cerebral y las maneras de incrementarlo. En aras de la higiene, en los años sesenta se mantuvo a los recién nacidos separados de las madres; ahora, ya a fines de esta década, "descubrimos" que, en aras de la eugenesia, el recién nacido debe permanecer con su madre (y hasta con el padre de ser posible) desde el momento en que abandona el seno materno. Llevó cerca de veinte años a los ginecólogos darse cuenta del efecto deletéreo que se causa al cerebro con los partos inducidos, y ahora regresan al parto "natural".

En aras de la eugenesia se recomienda que las familias tengan pocos hijos, y, para hacer énfasis en ello, se aplica eutanasia a los embarazos por medio de sistemas abortivos como la implantación de dispositivos intrauterinos. Esto me recuerda que durante los años treinta y en relación con las creencias de los eugenicistas seguidores de Galton, se invocó que debería esterilizarse a los trabajadores de clase social baja, que se hallaban a la sazón desempleados. La Alemania nazi llevó a cabo dichos procedimientos aduciendo que así obtendrían individuos puros, de inteligencia superior y se decretó la eutanasia para los débiles mentales y los individuos de razas "no puras". Con el argumento de la "explosión demográfica" procedimientos similares se están llevando a cabo en grupos de población supuestamente inferiores en desarrollo intelectual.

Se dice que la *enfermedad* puede ser: médica, moral o social. Para la primera, cuando se trata de padecimientos incurables, algunos recomiendan la eutanasia. Para la enfermedad moral y social, el establecimiento político recomienda la pena de muerte, que no es sino una eutanasia legal. En un gran número de países se ha legalizado el aborto con base en enfermedad médica; pero también se ha instituido el aborto con base en una enfermedad social, la "explosión demográfica". Creo que ambos constituyen, según el punto de vista, procedimientos que pueden caer dentro de la denominación de eugenesia o de eutanasia.

En muchos países civilizados se ha suprimido de los códigos la pena de muerte para castigar a los criminales, y no debemos olvidar que el criminal constituye un enfermo social; sin embargo, en estos mismos países se ha instituido pena de muerte para fetos en gestación con base en que la explosión demográfica constituye otra enfermedad social.

Todo esto que menciono prueba que es difícil mezclar conceptos biológicos con conceptos políticos o legales. Todos estos puntos de vista requieren de estudios más profundos que busquen los puntos de contacto que realmente existan entre estos conceptos biológicos y los políticos y sociales para tratar de evitar todas las incongruencias que estamos viviendo.

BIBLIOGRAFIA

1. ABEL LA y COLS: Saccadic system plasticity in humans. *Ann. Neurol.*, 4:313-318, 1978.
2. ARAI Y, MATSUMOTO A: Plasticity of neural circuits in the hypothalamic arcuate nucleus and estrogen. *IBRO News*, 6:27, 1978.
3. BARI-KOLATA G: Brain biochemistry: effects of diet. *Science*, 192:41-42, 1976.
4. BENNETT EL y COLS: Chemical and anatomical plasticity of brain. *Science*, 146:610-619, 1964.
5. CARLEN PL y COLS: Reversible cerebral atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans. *Science*, 200:1076-1078, 1978.
6. COSS RG, GLOBUS A: Spine stems on tectal interneurons in jewell fish are shortened by social stimulation. *Science*, 200:787-790, 1978.
7. CRAGG BG y COLS: Plasticity of synapses. *Brit. Med. Bull.*, 30:141-144, 1974.
8. EARLEY K: Silent discourse. Language begins and ends in the brain. *The Sciences*, 15:19-23, 1975.
9. ESCOBAR A y COLS: Consideraciones sobre el peso cerebral en un grupo de población mexicana. *Neurol. Neurocir. Psiquiat.*, 4:101-108, México, 1963.
10. ESCOBAR A: Bases neuroanatómicas y neuropatológicas de la conducta humana. *Arch. Mex. Anat.*, 7:33-38, 1967.
11. ESCOBAR A: El problema cerebro-mente. *Gaceta Médica*, 98:737-746, México, 1968.
12. ESCOBAR A: Cytoarchitectonic derangement in the cerebral cortex of the undernourished rat. En: Cravito J, Hambraeus L, Vahlquist B (eds): Symposia of the Swedish Nutrition Foundation. XII: *Early Malnutrition and Mental Development*, 55-59. Upsala, 1974.
13. FAIREN A, VALVERDE F: Centros visuales en roedores. Estructura normal y efectos de la privación sensorial sobre la morfología dendrítica. *Trab. Inst. Cajal Investig. Biol.*, 65:87-135, Madrid, 1973.
14. GASMAN D: *The Scientific Origins of National Socialism*, McDonald, Londres, 1971.
15. GOLDMAN PS: Neuronal plasticity in primate telencephalon: anomalous projections induced by prenatal removal of frontal cortex. *Science*, 202:768-770, 1978.
16. GOLDMAN PS, GALKIN TW: Prenatal removal of frontal association cortex in the fetal Rhesus monkey: anatomical and functional consequences in post-natal life. *Brain Res.*, 152:451-485, 1978.
17. GREENOUGH WT y COLS: Subsynaptic plate perforations: changes with age and experience in the rat. *Science*, 202:1096-1098, 1978.
18. HENDERSON ND: Brain weight increases resulting from environmental enrichment: a directional dominance in mice. *Science*, 169:776-778, 1970.
19. HEYMANS C y COLS: Survival and revival of nerve centers following acute anemia. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 38:304-307, 1937.
20. HOLLOWAY RL: Dendritic branching: some preliminary results of training and complexity in rat visual cortex. *Brain Res.*, 2:393-396, 1966.
21. HELD R: Plasticity in sensory-motor systems. *Sci. Amer.*, 213:84-94, 1965.
22. KANDEL ER: Neuronal plasticity: possible mechanisms for behavioral modifications. En: *Cellular Basis of Behavior. An Introduction to Behavioral Neurobiology*, cap. II:475-536, San Francisco, 1976.
23. KEATING MJ y COLS: The role of visual function in the patterning of binocular visual connexions. *Brit. Med. Bull.*, 30:145-151, 1974.
24. KERR FWL: Structural and functional evidence of plasticity in the central nervous system. *Exp. Neurol.*, 48:16-31, 1975.
25. KONORSKY J: *Conditioned Reflexes and Neuron Organization*, Cambridge University Press, 79-80, Cambridge, Inglaterra, 1948.
26. LAUDER JM y COLS: Serotonin: a differentiation signal in early neurogenesis. *Dev. Neurosci.*, 1:15-30, 1978.
27. RAISMAN G: Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat. *Brain Res.*, 14:25-48, 1969.
28. RAISMAN G y COLS: A quantitative ultrastructural and biochemical analysis of the process of reinnervation of the superior cervical ganglion in the adult rat. *Brain Res.*, 71:1-16, 1974.
29. RAMON Y CAJAL S: *Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés*, Maloine, 888-890, Paris, 1911.
30. ROSENZWEIG MR y COLS: Influences of environmental complexity and visual stimulation on development of occipital cortex in rat. *Brain Res.*, 14:427-445, 1969.
31. ROSENZWEIG MR y COLS: Brain changes in response to experience. *Sci. Amer.*, 226:22-29, 1972.
32. ROSE S: *The Conscious Brain*, Knopf, cap. 7, 148-164 y cap. 8, Nueva York, 1973.
33. ROSIERS MH y COLS: Functional plasticity in the immature striate cortex of the monkey shown by the (¹⁴C) deoxyglucose method. *Science*, 200:447-449, 1978.
34. SALAS M y COLS: Thyroid and nutritional influences on electrocortical activity development. En Grave GD (ed). *Thyroid Hormones and Brain Development*, Raven Press, 225-269, Nueva York, 1977.
35. SCHEFF SW y COLS: Decrease in adrenergic axon sprouting in the senescent rat. *Science*, 202:775-778, 1978.
36. SPERRY RW: The growth of nerve circuits. *Sci. Amer.*, 201:68-75, 1959.
37. TANZI E: I fatti e le induzioni nell'odierna istologia del sistema nervoso. *Riv. Sper. Freniat Med. Leg. Alien Ment.*, 19:419-472, 1893.
38. VIDYASAGAR TR: Possible plasticity in the rat superior colliculus. *Nature*, 275:140-141, 1978.
39. WALL PD: Signs of plasticity and reconnection in spinal cord damage. En: *Ciba Foundation Symposium 34 (New Series), Outcome of Severe Damage to the Central Nervous System*, Elsevier, N.H., 35-54, 1975.