

Comentarios a propósito del cerebro de Albert Einstein

Con un cierto nivel de sano escepticismo podría afirmarse que el conocimiento no es sino una cambiante construcción de imaginarios, sometido a veces a cuestionables criterios de verdad. Dentro de esa "fluidez" o relatividad del conocimiento el método científico permite generar modelos verificables de la realidad, es decir, de nuestras representaciones de la realidad (o imaginarios). Pero aún así, ello no alcanza para evitar ponencias insólitas que demuestran la penetración de lo prejuicioso, lo ideológico o lo mágico. Y entonces lo imaginario se transforma en profecía autocumplida. Un caso particularmente notable por sus implicaciones sociopolíticas fue el referido a la pretendida relación entre capacidad craneana e inteligencia aplicada al análisis comparado de razas humanas, que agudamente S. Gould analizó y desautorizó en su libro, de lectura obligada, titulado *Mismeasure of Man*. Otra instancia fue la de un célebre científico, Oscar Vogt, quien especuló con excesivo entusiasmo y convicción acerca de la existencia de características histológicas que supuestamente fundamentaban la "superior capacidad mental" del para entonces maltrecho cerebro de V.I. Lenin (resultado de varios episodios isquémicos)^{1, 2}. Más recientemente, el cerebro de un célebre *Homo sapiens sapiens* ha dado motivo a la expresión de nuevos "imaginarios". No ya relacionada con la propuesta según la cual la inteligencia se evidenciaría en configuraciones cerebrales (o craneanas si nos remontáramos al siglo XIX) sino aún más, la propia genialidad. Si en vida Albert Einstein fue un personaje polémico en el sentido más creativo de la palabra, su cerebro se ha transformado en objeto de un debate que en última instancia pareciera revivir antiguos pleitos entre lo imaginario y lo científico. La gran diferencia es que lo segundo no se satisface con lo intuitivamente atractivo y requiere de una dialéctica basada en evidencias y criterios de verdad formales. Luego de un insólito y azaroso periplo, porciones del cerebro de Einstein han sido derivadas a unos pocos laboratorios para su examen con fines de investigación científica. Entre ellos, el del autor de esta nota, quien lo recibiera con el fin de analizar otras cuestiones de interés científico³ (muestras provistas originariamente por el Dr. T. S. Harvey, anatomopatólogo que realizó la autopsia, y posteriormente por el Dr. E. Krause, Universidad de Princeton, USA). El objetivo explícito de otros estudiosos ha sido el de intentar aproximar una respuesta al intento, poco feliz a mi juicio, de establecer posibles correlatos de su genialidad basándose en el análisis de un cerebro en condiciones *post mortem*. Este planteo recuerda antiguas ponencias localizacionistas, que aún impregna el conocimiento de muchos, por las cuales se adjudicaban aptitudes intelectuales, comportamientos específicos y desvíos criminales a zonas específicas del cerebro y su tamaño relativo. Esta ponencia contradice el concepto modular y distribuido del funcionamiento cerebral y los procesos cognitivos, sostenido por el pensamiento predominante en la neurociencia actual.

Lo cierto es que si el cerebro de Einstein tenía características propias, dada su condición de genio, dos observaciones iniciales forzaron la necesidad de recrear la supuesta fundamentación del imaginario. Su peso global estaba por debajo de la media para individuos de similar edad, y el espesor de su corteza cerebral era menor también, pero con mayor densidad neuronal⁴. ¿Cómo congeniar esas observaciones iniciales con la dimensión cognitiva del genio? Estos autores propusieron entonces que el menor grosor de la corteza cerebral y el aumento de la densidad neuronal con toda probabilidad reducirían los tiempos de procesamiento e intercambio de información, lo cual redundaría en una mayor eficiencia operativa. Sin embargo, una observación de naturaleza similar en cuanto a la densidad

neuronal en muestras de cerebros de pacientes esquizofrénicos fue asociada con la patología psiquiátrica de estos pacientes así como de aquellos con deficiencia mental y no con un incremento de la capacidad cognitiva^{5, 6}. Como vemos, estas interpretaciones dispares para similares observaciones estructurales, sólo podrían adquirir valor informativo si se las correlacionara (estructura-función) en un número adecuado de casos. Cabría acotar entonces que mientras en el trabajo de Selemon y colaboradores se estudiaron nueve casos de esquizofrenia, en el trabajo en consideración la afirmación que se hace está basada en un solo caso, el del cerebro de A. Einstein. De todos modos cabría también la especulación de que una densidad neuronal aumentada podría deberse a una reducción en el número o complejidad de los procesos celulares y no a un mero acortamiento de procesos, como queda implicado en la interpretación de dichos autores. En tal caso el aumento de la densidad neuronal sería producto de una pérdida de elementos de conectividad celular.

Ya que no existen espacios vacíos en el cerebro, cabría entonces preguntarse a expensas de qué otra estructura se produjo la reducción del grosor de la corteza cerebral de Einstein y el aumento de la densidad neuronal? ¿A expensas del espacio extracelular? No pareciera ser el mejor candidato, por el compromiso que significaría para la movilidad iónica/molecular. ¿A expensas de los procesos astrogiales? En general a edades avanzadas hay una tendencia al incremento de territorios gliales (astrogliosis). Y esto plantea otro interrogante. Las características observadas en dicho cerebro en cuanto a grosor cortical y densidad neuronal, ¿se corresponderían con las que se hubieran observado a una edad joven? Lamentablemente esta pregunta no tiene respuesta posible salvo que pudieran hacerse inferencias basadas en la población general. Y entonces utilizaríamos argumentos contradictorios con la pretendida unicidad del cerebro de Einstein. Parecida apreciación merece la publicitada relación entre células neuronales y células de la astrogliosis, en favor de un incremento de estas últimas en el área 39⁷ y no en otras áreas, comparado con otros cerebros. La astrogliosis se halla íntimamente vinculada con la neurona y, en condiciones normales, sin aquella ésta no sólo no podría cumplir su cometido sino que no sobreviviría un instante. Asimismo, dicha área 39 ha sido asociada con la representación visuo-espacial, aparentemente involucrada en forma crítica en el pensamiento matemático. En este sentido es interesante señalar que en trabajos publicados recientemente^{8, 9} se propone la existencia de dos sistemas neuronales para el pensamiento matemático: uno requeriría un formato lingüístico y otro, supuestamente vinculado con el pensamiento matemático aproximado, requeriría de la participación de sistemas neuronales representados en ambos lóbulos parietales. Por otra parte, los datos de la relación neurono:glial se basaron en el análisis de cortes histológicos procesados con técnicas de tinción menos específicas para los varios subtipos celulares de la glía que con las que se cuenta hoy en día. Además, en un trabajo muy crítico¹⁰ se detallan falencias estadísticas y de diseño del trabajo de Diamond et al.⁷, incluyendo diferencias de fijación e inclusión del tejido con fines de conservación y análisis histológico. Al margen de tales críticas, en nuestros preparados procesados para un marcador específico de la astrogliosis (proteína ácida gliofibrilar, GFAP), fue posible observar un moderado incremento en el número de células de la astrogliosis con inmunomarcación en láminas superficiales de algunas áreas corticales, no distinta de la que en general puede llegar a observarse en cerebros añosos. Sin embargo, tal astrogliosis es variable entre áreas de un mismo cerebro y en una misma población de individuos añosos. Recordemos que al momento de su fallecimiento Einstein contaba con 76 años. La población seleccionada por Diamond et al.⁷ era de 47 a 80 años, por lo que es dable esperar una significativa variación en la expresión de dicho proceso y, dada la presencia de cerebros mucho más jóvenes, una menor expresión promedio de astrogliosis a comparación de la del cerebro de Einstein. No es posible actualmente determinar si esa astrogliosis de la senectud es un proceso autónomo (senil) de la astrogliosis, o reactivo subsiguiente a fenómenos de muerte neuronal durante la vida, o a procesos generales de reducción de intercambio iónico y metabólico entre la circulación sanguínea y el parénquima cerebral. Por lo tanto, aparte de otras consideraciones, no es necesario que el publicitado

aumento relativo de la glia del área 39 represente una característica innata sino que pudo ser adquirida en razón de un proceso senil. Es decir, podría en realidad representar un proceso vinculado con el deterioro senil y no con las aptitudes funcionales del insigne cerebro analizado. Además, ¿sobre qué argumentos objetivos, y no exclusivamente especulativos, puede afirmarse que un aumento relativo en el número de células gliales se correlaciona con un procesamiento más eficiente de la información?.

Finalmente, la observación de una variación inusual en la girificación del cerebro de Einstein, consistente en el incremento en el área parietal inferior vinculada a una modificación de la cisura de Silvio, no observada en una colección de cerebros normales, tiene todo el valor heurístico de una observación cuyo significado funcional, en cuanto a la genialidad de su portador, es imposible de determinar. La gran variedad interindividual en la morfología externa y la microestructura del cerebro, así como las relaciones dinámicamente integradas entre áreas de la corteza cerebral, obliga a relativizar el probable significado funcional de tales observaciones. Este tipo de hipótesis que propone establecer una relación causal entre una característica funcional del cerebro con una desviación en su morfología externa, por razones obvias, es muy difícil de ser sometida a prueba. Tal vez las nuevas técnicas de análisis por imágenes permita con el tiempo acumular suficiente experiencia acerca de un hipotético significado o correlato funcional de las variaciones en la girificación cortical.

En conclusión, por frustrante que ello sea, no es posible derivar, razonablemente, de la mera observación de la morfología externa y la estructura del cerebro de Albert Einstein, sus especiales características funcionales. Como así tampoco asumir que las características observadas son correlatos necesarios de la genialidad. Esto podría interpretarse como una contribución final de este emblemático *Homo sapiens sapiens* a enriquecer la discusión de cuestiones fundamentales en neurociencia. Pero más allá de estas disquisiciones relativas a aspectos cerebrales estructurales, y de una justificada curiosidad por la configuración del cerebro de un genio, razones estrictamente conceptuales relativas al funcionamiento cerebral hubieran desalentado *ab initio* estos intentos por determinar a partir de un análisis *post mortem* la búsqueda de evidencias relativas al posible sustrato orgánico de la genialidad.

Jorge A. Colombo

Unidad de Neurobiología Aplicada (CEMIC, CONICET),
Av. Galván 4102, 1431 Buenos Aires
Fax (54-11) 4545-3025, e-mail colombo@pruna.gov.ar

1. Kreutzberg GW, Klatzo I, Kleihues P, Vogt O, Lenin's brain and the bumble-bees of the Black Forest. *Brain Pathol* 1992; 2: 363-71.
2. Bentivoglio M. Cortical structure and mental skills: Oskar Vogt and the legacy of Lenin's brain. *Brain Res. Bull.* 1998; 47: 291-6.
3. Colombo JA, Fucks E, Hartig W, Marotte L, Puissant V. "Rodent-like" and "Primate-like" types of astroglial architecture in the adult cerebral cortex of mammals: a comparative study. *Anat & Embryol* 2000; 201: 111-20.
4. Anderson B y Harvey T. Alterations in cortical thickness and neuronal density in the frontal cortex of Albert Einstein. *Neuroscience Letters* 1996; 21: 161-4.
5. Selemon LD, Rajkowska G, Goldman-Rakic PS. Elevated neuronal density in prefrontal area 46 in brains from schizophrenic patients: application of a three-dimensional, stereological counting method. *J Comp Neurol* 1998; 392: 402-12.
6. Cragg BG. The density of synapses and neurons in normal, mentally defective and ageing human brains. *Brain* 1975; 98: 81-90.
7. Diamond MC, Scheibel AB, Greer MM, Harvey T. On the brain of a scientist: Albert Einstein. *Exp Neurology* 1985; 88: 198-204.
8. Dehaene S, Tzourio N, Frak V, Raynaud L, Cohen L, Mehler J, Mazoyer B. Cerebral activations during number multiplication and comparison: a PET study. *Neuropsychologia* 1996; 34: 1097-106.
9. Dehaene S, Spelke E, Pinel P, Stanescu R, Tsivkin S. Sources of mathematical thinking: behavioral and brain-imaging evidence. *Science* 1999; 284: 970-4.
10. Hines T. Further on Einstein's brain. *Exp Neurology* 1998; 150: 343-4.