

autistas portugueses, en todas las demás series no se llevó a cabo una evaluación sistemática de la función mitocondrial en los pacientes con autismo.

En nuestra observación, el diagnóstico de un trastorno primario de la cadena respiratoria mitocondrial se fundamentó en la hiperlactacidemia sostenida que presentaba con aumento de la relación lactato/piruvato, en las alteraciones mitocondriales observadas en el ámbito muscular en el examen ultraestructural, en la demostración de una deficiencia grave del complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial en el homogenado muscular, y en la ausencia de alteraciones en otras vías metabólicas que excepcionalmente puedan repercutir sobre el metabolismo energético [15]. Al no disponer del estudio genético molecular del ADNmt ni del correspondiente a los genes nucleares implicados en la deficiencia del complejo IV, no podemos establecer sus fundamentos patogénicos, aunque en el momento de su diagnóstico, por los datos clínicos, los histológicos musculares y los enzimáticos específicos se pensó en la posibilidad de que pudiera depender del ADN nuclear. Por otra parte, este paciente representa el 2% de todos los niños que hemos diagnosticado entre los años 1990 y 2004 con un trastorno de la cadena respiratoria mitocondrial [15].

De los comentarios previos se deduce que en ocasiones los trastornos primarios de la cadena respiratoria mitocondrial pueden estar asociados al autismo, motivo por el que se debe considerar esta posibilidad etiológica ante un niño que presente este trastorno generalizado y específico del desarrollo.

**M. Castro-Gago<sup>a</sup>, O. Blanco-Barca<sup>a</sup>,  
C. Gómez-Lado<sup>a</sup>, E. Pintos-Martínez<sup>b</sup>,  
Y. Campos-González<sup>c</sup>, J. Eirís-Puñal<sup>a</sup>**

Aceptado tras revisión externa: 28.05.08.

<sup>a</sup>Servicio de Neuropediatría. Departamento de Pediatría. <sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela, A Coruña. <sup>c</sup>Centro de Investigación. Hospital 12 de Octubre. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. M. Castro-Gago. Servicio de Neuropediatría. Hospital Clínico Universitario. La Choupana, s/n. E-15706 Santiago de Compostela (A Coruña). E-mail: pdcastro@usc.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Rapin I. Autism. *N Engl J Med* 1997; 337: 97-103.
- Gómez-Lado C, Eirís-Puñal J, Ansedo A, Castro-Gago M. Aspectos clínicos y genéticos del síndrome de delección 22q13.3. *Rev Neurol* 2007; 45: 379-81.
- Mahle R, Trentacoste SV, Rapin I. The genetics of autism. *Pediatrics* 2004; 113: e472-86.
- Laszlo A, Horvath E, Eck E, Fekete M. Serum serotonin, lactate and pyruvate levels in infantile autistic children. *Clin Chim Acta* 1994; 229: 205-7.
- Chugani DC, Sundram BS, Behen M, Lee ML, Moore GJ. Evidence of altered energy metabolism in autistic children. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatr* 1999; 23: 635-41.
- Graf WD, Marín-García J, Gao HG, Pizzo S, Naviaux RK, Markusic D, et al. Autism associated with the mitochondrial DNA G8363A transfer RNA<sup>Lys</sup> mutation. *J Child Neurol* 2000; 15: 357-61.
- Filiano JJ, Goldenthal MJ, Rhodes CH, Marín-García J. Mitochondrial dysfunction in patients with hypotonia, epilepsy, autism, and developmental delay: HEADD syndrome. *J Child Neurol* 2002; 17: 435-9.
- Pons R, Andreu AL, Checcarelli N, Vilà MR, Engelstad K, Sue CM, et al. Mitochondrial DNA abnormalities and autistic spectrum disorders. *J Pediatr* 2004; 144: 81-5.
- Blanco-Barca O, Pintos-Martínez E, Alonso-Martín A, Escribano-Rey MD, Campos-González Y, Arenas-Barbero J, et al. Encefalomiopatías mitocondriales y síndrome de West: una asociación frecuentemente infradiagnosticada. *Rev Neurol* 2004; 39: 618-23.
- Oliveira G, Diogo L, Grazina M, Garcia P, Ataíde A, Marques C, et al. Mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorders: a population-based study. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 185-9.
- Marín-García J, Ananthakrishnan R, Goldenthal MJ, Filiano JJ, Sarnat HB. Skeletal muscle mitochondrial defects in nonspecific neurologic disorders. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 538-42.
- Poling JS, Frye RE, Shoffner J, Zimmerman AW. Developmental regression and mitochondrial dysfunction in a child with autism. *J Child Neurol* 2006; 21: 170-2.
- Filipek AP, Juranek J, Smith M, Mays LZ, Ramos ER, Bocian M, et al. Mitochondrial dysfunction in autistic patients with 15q inverted duplication. *Ann Neurol* 2003; 53: 801-4.
- Tsao CY, Mendell JR. Autistic disorder in 2 children with mitochondrial disorders. *J Child Neurol* 2007; 22: 1121-3.
- Castro-Gago M, Blanco-Barca MO, Campos-González Y, Arenas-Barbero J, Pintos-Martínez E, Eirís-Puñal J. Epidemiology of pediatric mitochondrial respiratory chain disorders in northwest Spain. *Pediatr Neurol* 2006; 34: 204-11.

## Baclofeno intratecal en la distonía generalizada secundaria a una hipoxia cerebral

El baclofeno es un fármaco agonista del ácido  $\gamma$ -aminobutírico del tipo B (GABA<sub>B</sub>), ampliamente conocido por su eficacia en la espasticidad de múltiples etiologías [1], así como en las distonías focales y en algunos casos en las distonías generalizadas [2,3]. La administración de baclofeno por vía oral se ve limitada en las distonías generalizadas por la presencia de efectos secundarios como la somnolencia, debido a la necesidad de dosis más elevadas para el control de los espasmos distónicos [4]. El baclofeno también se ha utilizado por vía intratecal, en bombas de infusión, en los pacientes espásticos por hipoxia cerebral no progresiva, así como en pacientes espásticos por lesiones cerebrales de múltiples causas, con

excelentes resultados [5-7]; sin embargo, existe muy poca documentación en la bibliografía médica sobre la eficacia y la tolerabilidad del baclofeno intratecal en las distonías generalizadas [8,9]. Describimos el caso de un paciente con distonía generalizada secundaria a una hipoxia cerebral, refractario al tratamiento con múltiples fármacos antidistónicos, que experimentó una importante mejoría clínica posterior al baclofeno intratecal a través de una bomba de infusión.

Varón de 11 años de edad, que a los 9 años, en el postoperatorio inmediato de una tonsilectomía, presentó un cuadro de deterioro de la conciencia asociado a una bradicardia grave que obligó a su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) durante un mes, tras el cual salió con un nivel cognitivo normal, comprensión adecuada, grave disartria y cuadriparesia flácida. Durante el segundo mes de rehabilitación, sus cuidadores observaron que comenzaba a presentar unos espasmos distónicos en las cuatro extremidades, más pronunciados en el hemicuerpo izquierdo, así como laterorretocolis a la izquierda. Estos espasmos eran dolorosos, de corta duración (de cuatro a cinco espasmos, con un intervalo de cinco minutos libre entre ellos), completamente discapacitantes, ya que impedían la bipedestación y que utilizara las extremidades superiores, y estaban desencadenados por cualquier movimiento voluntario.

En el examen físico destacaba un paciente en silla de ruedas, con imposibilidad para la bipedestación, con una grave disartria, que impedía un lenguaje comprensible, con constantes y repetidos espasmos distónicos en manos, brazos, extremidades inferiores, dolorosos, siempre más acentuados en el hemicuerpo izquierdo, así como una acentuada laterorretocolis a la izquierda, con un nivel de dolor de 9 en una escala analógica de dolor del 0 al 10 (EVA 0-10). En los momentos libres de espasmos se observaba una cuadriparesia flácida con una fuerza muscular de 3+/5, sin componente espástico, reflejos cutaneoplantares flexores bilaterales. Las pruebas cognitivas revelaron un test minimal de 28/28 (imposibilidad de grafismo por los espasmos). Las escalas de valoración tanto de distonías como de actividades de la vida diaria mostraron una gran afectación clínica (Tabla).

El electroencefalograma reveló una frecuencia de 13 Hz bilateral y simétrico, sin signos de lentitud ni focal ni generalizada. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró un área hipoxicoisquémica bilateral, en los ganglios de la base, sin lesiones en el tronco cerebral ni en el cerebelo. Se hicieron pruebas genéticas para descartar una distonía primaria generalizada a pesar de los antecedentes; estas pruebas resultaron negativas para DYT 1 y para ataxia espinocerebelosa tipos 1, 2, 3 y 4. Orientamos el caso como una distonía generalizada secundaria a una hipoxia cerebral, e iniciamos múltiples estrategias terapéuticas habituales, como trihexifenidilo y biperideno en dosis altas, sin que el paciente mostrara mejoría; luego se asoció clonazepam en dosis de 15 mg/día y, a continuación, baclofeno en dosis de 30 mg por vía oral, con

escasa mejoría y una importante somnolencia como efecto secundario. Se pautaron múltiples fármacos por vía oral, como tetrabenazina, olanzapina y amantadina, e infiltraciones con toxina botulínica A: 600 U de Botox® a nivel cervical y en las cuatro extremidades, con lo que se obtuvo una escasa mejoría en cuanto a la intensidad de los espasmos y del dolor. Motivados por la poca mejoría ante las diferentes estrategias terapéuticas habituales, y al no ser un buen candidato para la estimulación cerebral profunda palidal, por las lesiones de ambos globos pálidos bilaterales observadas en la RM cerebral, decidimos realizar una prueba de baclofeno intratecal, siguiendo el procedimiento habitual; tras la punción lumbar, se infiltró un bolo de baclofeno de 25 µg, aumentando 25 µg cada 24 h hasta un máximo de 75 µg en un bolo intratecal. Doce horas después del bolo de 50 µg, se observó una reducción de un 70% en la escala de distonía de Burke-Marsden y Fahn (BMF) y de un 75% en la escala de actividades de la vida diaria PDQ-39. En vista de los resultados, decidimos colocar en el abdomen una bomba de infusión de baclofeno intratecal (Medtronic), llevando el catéter intratecal hasta un nivel C6, con una concentración de baclofeno de 2.000 µg, y programamos una infusión continua a 100 µg/día; luego aumentamos progresivamente a razón de 10 a 20% de la dosis previa, de acuerdo con la respuesta clínica. Al llegar a 320 µg/día, observamos una mejoría evidente de los espasmos dolorosos, una reducción de un 40% en la escala BMF, y el paciente mostraba un lenguaje más comprensible; no obstante, los espasmos todavía eran discapacitantes, por lo que continuamos subiendo la dosis hasta alcanzar los 720 µg/día. Al llegar a esta dosis, observamos una completa desaparición de los espasmos distónicos (100%); sin embargo, detectamos una acentuación de la tetraparesia flácida con una franca debilidad cervical, así como disfagia a líquidos, por lo que decidimos reducir progresivamente hasta 520 µg/día. A esta dosis se apreció una reducción importante de los espasmos durante el día, se recuperó la fuerza muscular y desapareció la disfagia.

A los 12 meses después de la implantación de la bomba de baclofeno, el paciente mostró una mejoría importante en su calidad de vida, como puede observarse en la tabla; su rendimiento escolar es adecuado de acuerdo con la información del colegio, y sólo presenta limitaciones evidentes para actividades deportivas. Destaca la mejoría en el lenguaje entre los puntos más discapacitantes antes de administrar el baclofeno intratecal, así como una disminución de la frecuencia e intensidad de los espasmos distónicos, aunque quedan algunos espasmos distónicos asociados al estrés emocional, que el paciente tolera bien. El efecto secundario más importante ha sido la depresión psíquica, que en la actualidad se trata con sertralina, en dosis de 25 mg/día, y psicoterapia.

Los pacientes con distonías generalizadas presentan un serio reto para el neurólogo debido a los múltiples fármacos que deben asociarse para lograr una mejoría parcial en mu-

**Tabla.** Escalas de valoración antes y después de la administración de baclofeno intratecal (BIT). Seguimiento de un año (mejoría, en porcentaje).

	Valoración basal	1 mes tras BIT 550 µg/día	2 meses tras BIT 550 µg/día	6 meses tras BIT 550 µg/día	12 meses tras BIT 550 µg/día
BMF	88	18 (72,3%)	22 (82,0%)	22 (82,0%)	22 (82,0%)
VGD	58	12 (79,3%)	8 (86,2%)	9 (84,4%)	9 (84,4%)
PDQ-39	111	56 (49,6%)	42 (56,4%)	32 (71,1%)	26 (76,5%)
Dolor (EVA)	9	2	1	0	0

BMF: escalas de distonía Burke-Marsden y Fahn; EVA: escala analógica de dolor (del 0 al 10); PDQ-39: escala de actividades de la vida diaria; VGD: valoración global de las distonías. Puede observarse la mejoría en todas las escalas a los 12 meses de seguimiento.

chos casos [10]. El baclofeno administrado por vía oral es un fármaco antidistónico eficaz, ampliamente descrito en las distonías focales y segmentarias; no obstante, la eficacia de este fármaco en las distonías generalizadas se ve reducida por los efectos adversos a dosis elevadas cuando se pauta por vía oral, los cuales suelen ser somnolencia y depresión respiratoria. El baclofeno administrado por vía intratecal es ampliamente conocido entre los pacientes con espasticidad grave, pero existe poca información en la bibliografía médica en relación con el baclofeno intratecal en los pacientes con distonías generalizadas; por otra parte, la estimulación cerebral profunda ha demostrado su eficacia en las distonías generalizadas primarias. Sin embargo, los resultados en las distonías generalizadas secundarias son contradictorios [11, 12]; en este paciente en particular, consideramos que las lesiones en los ganglios basales, y que afectan a los globos pálidos, no nos permitirían estimular adecuadamente estas estructuras, sin contar con que se desconoce los resultados de estimular sobre estas lesiones hipoxicoisquémicas; por tanto, decidimos realizar una prueba de baclofeno intratecal, y en vista de la buena respuesta obtenida, colocamos la bomba de infusión de baclofeno intratecal.

Cuando revisamos la bibliografía, encontramos una amplia documentación del uso del baclofeno intratecal en pacientes con espasticidad tras hipoxia cerebral; sin embargo, hay poca información médica en relación con este fármaco en las distonías generalizadas secundarias a estados tras hipoxias cerebrales [13]. Observamos que las dosis de baclofeno intratecal habituales para pacientes con espasticidad por parálisis cerebral, con características antropométricas similares (de 200 a 300 µg/día), fueron insuficientes en nuestro paciente, por lo que incrementamos la dosis hasta 520 µg/día para mejorar los espasmos distónicos, sin efectos secundarios graves. También observamos que el modo de infusión continuo fue el más adecuado, y cuando intentamos programar un bolo aislado, al final de la tarde, porque los espasmos eran más intensos al final del día, no notamos mejoría alguna.

Creemos que, para poder mejorar el componente distónico cervicobraquial, debemos llevar el catéter lo más próximo posible a la ubicación metamérica cervical. Por otra parte, ciertos estudios señalan la colocación del catéter de C1 a C4 en el caso de pacientes espásticos con afectación braquial [14].

Somos conscientes de que se trata de un caso aislado, pero el uso del baclofeno intratecal puede ser una estrategia terapéutica útil y poco invasiva en los casos de distonía generalizada secundaria a hipoxia cerebral.

**G. Salazar-Tortolero<sup>a</sup>, R. Weiser-Blanch<sup>a</sup>,  
F. Talamantes-Escribá<sup>a</sup>,  
A. Ramos-Brunet<sup>b</sup>, L. Roca Tey<sup>b</sup>**

*Aceptado tras revisión externa: 16.05.08.*

<sup>a</sup> *Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales: Barcelona Parkinson. Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallès, Barcelona.* <sup>b</sup> *Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu (Althaia). Manresa, Barcelona, España.*

*Correspondencia: Dr. G. Salazar Tortolero. Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales: Barcelona Parkinson. Hospital General de Catalunya. Doctor Trueta, s/n. E-08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona). E-mail: info@barcelonaparkinson.com*

#### BIBLIOGRAFÍA

- Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanisms of action. *Ann Neurol* 1985; 17: 107-16.
- Greene P. Baclofen in the treatment of dystonia. *Clin Neuropharmacol* 1992; 5: 276-88.
- Green PE, Fahn S. Baclofen in the treatment of idiopathic dystonia in children. *Mov Disord* 1992; 7: 48-52.
- Meythaler JM, Clayton W, Davis LK, Guin-Renfroe S, Brunner RC. Orally delivered baclofen to control spastic hypertonia in acquired brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2004; 19: 101-8.
- Stempien L, Tsai T. Intrathecal baclofen pump use for spasticity: a clinical survey. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 536-41.
- Armstrong RW, Steinbok P, Cochrane DD, Kube SD, Fife SE, Farrell K. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg* 1997; 87: 409-14.
- Taira T, Ochiai T, Goto S, Hori T. Fifteen year experience of intrathecal baclofen treatment in Japan. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 99: 61-3.
- Lara-Sires N, Chacón J, García-Moreno JM. Bomba de baclofén intratecal en el tratamiento a largo plazo de las distonías generalizadas. *Rev Neurol* 2005; 40: 30-3.
- Ford B, Greene P, Louis ED, Petzinger G, Bressman SB, Goodman R, et al. Use of intrathecal baclofen in the treatment of patients with dystonia. *Arch Neurol* 1996; 53: 1241-6.

10. Pascual-Pascual SI. The study and treatment of dystonias in childhood. *Arch Neurol*; 53: 1241-6.
11. Vesper J, Klostermann F, Funk T, Stockhammer F. Deep brain stimulation of the globus pallidus internus (GPI) for torsion dystonia – a report of two cases. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 79: 83-8.
12. Roubertie A, Leydet J, Rivier F, Humbert-claude V, Cheminal R, Echenne B. Movement disorders in childhood; therapeutic update. *Arch Pediatr* 2004; 11: 951-4.
13. Pascual-Pascual SI. Estudio y tratamiento de las distonías en la infancia. *Rev Neurol* 2006; 43 (Suppl 1): S161-8.
14. Albright AL, Turner M. Best-practice surgical techniques for intrathecal baclofen therapy. *J Neurosurg* 2006; 104 (Suppl 4): 233-9.

## CRÍTICA DE LIBROS

### Lenguajes del cerebro

J.M. Delgado García

Sevilla: Letra Áurea; 2008. 174 páginas

José M. Delgado, catedrático de Fisiología de la Universidad Pablo de Olavide, en Sevilla, ha reunido en el libro *Lenguajes del cerebro* seis pequeños ensayos sobre ciencia y filosofía (dos de ellos completamente inéditos hasta la fecha, *Un ensayo sobre distintos aspectos del comportamiento motor* y *Por el camino de Don Santiago*, y uno, *¿Es la cara el espejo del alma?*, ligeramente modificado con respecto de la versión publicada en 2002); pero, en general, más que nada, un *continuum* de ejercicios para hacer pensar al lector. Para los que conocíamos ya algunos textos, este libro es una ocasión perfecta para tenerlos todos juntos y localizados, ya que, en muchos momentos, los diferentes ensayos se solapan y se dan la mano los unos a los otros. Para quienes no conociesen previamente ninguno de los artículos, e incluso no supiesen de José M. Delgado, la ocasión la pintan calva: he aquí una ventana introductoria, amena y sencilla hacia la fisiología (a lo que, a fin de cuentas, somos todos y cada día); pero, insisto, sobre todo, a dónde se abre realmente esa ventana es a que el lector piense por sí mismo sobre el conjunto y el significado de la vida, de la Evolución, del ser...

Que nadie se asuste al pensar que, quizá, este libro trate sobre una aproximación muy personal a la fisiología del sistema nervioso: sí, lo es, y el autor desmonta algunos tópicos al respecto (sobre todo relativos al aprendizaje y a la memoria), aparte de repasar conceptos básicos sobre lo que es una neurona, un potencial de acción o sobre lo que elegantemente bautiza como la 'carta magna neuronal' (los pocos principios que, de forma inalterable, podemos seguir diciendo que son válidos para entender cómo funciona el sistema nervioso)... Pero, todo ello no es más que los mimbres básicos de los que nos dota (o, simplemente, nos recuerda y aclara) el autor. Después, José M. Delgado pone en danza a Cervantes con Einstein, Fromm y Darwin, a Ortega y Gasset con Schrödinger, Platón, T.S. Elliot y Freud, a Santiago Ramón y Cajal con Pedro Salinas, María Zambrano, Heidegger y Vinicius de Moraes..., todos partícipes de un vertiginoso baile alrededor de una línea de pensamiento inteligente y chispeante que lleva al lector a comprender conceptos, *a priori*,

difíciles, a pensar sobre ellos, incluso a experimentar consigo mismo (como la invitación –p. 63 y 64– al lector a experimentar en sí mismo el reflejo vestibuloocular). ¿Y los neurocientíficos? Quizá por lo que el autor califica como el 'gregarismo mental' de los científicos ('con pocas hipótesis nos conformamos', p. 150), y excepción hecha de Cajal, no abunda su presencia en este texto: el autor se refiere a ellos cuando lo necesita; pero, en cuanto puede, prefiere recurrir a un poeta, a un filósofo o a un escritor, más cercano del gran público. Se trata de una argucia exitosa..., aparte de que nos recuerda que nuestra especialidad no es ajena al mundo, sino que es el mundo mismo.

El lector tomará conciencia de que ser vertebrado es, esencialmente, moverse, lo que explica, quizá, que, para Fromm, 'lo más difícil en la vida de un hombre es sentarse en una silla y no hacer nada' (p. 13). Aprenderá también que la parte más antigua (desde el punto de vista evolutivo) de nuestro cerebro es la encargada de los afectos y que otras zonas que la Neurociencia de hoy cree en gran relación de funcionamiento con este cerebro antiguo son las zonas donde se elaboran nuestras decisiones (p. 25): ¿se explica mejor Ud. a sí mismo ahora, algunos de sus actos, amigo lector? Quizá...

El autor nos recuerda en al menos dos de los ensayos (p. 23 y 39) uno de los conceptos que quiere dejar claro en la mente de cualquier lector: que si la primera célula lo fue porque una membrana, al cerrarse sobre sí misma, separó lo que dejaba en su interior y la diferente composición del medio que la rodeaba, nosotros no somos más que una afirmación frente al mundo exterior, como ya dijo, de alguna forma, Ortega y Gasset, y nuestro cerebro es el que nos conecta con él: como el núcleo de una célula, 'el cerebro forma su propia imagen del mundo externo, físico y social; y esta imagen no tiene que ser tanto real como útil para la supervivencia'. Afirmación que no sólo podría explicar la fisiología normal sino, también, mucho del funcionamiento patológico (psiquiátrico) del cerebro.

En contestación a la pregunta retórica con que encabeza el segundo de los capítulos (*¿Es la cara el espejo del alma?*), el autor nos ilustra de lo cierto del saber popular, porque los músculos faciales no tienen husos neuromusculares que les informen de su posición instantánea; por tanto, la cara no tiene conciencia de cuál es realmente la expresión que está mostrando (salvo que tengamos un espejo enfrente): la expresión instantánea de nuestra ca-

ra no se puede controlar de forma voluntaria; por eso es una puerta al interior de nosotros mismos, a nuestro estado de ánimo (p. 53 y 55; quizá por eso, todo lo que nos explica el autor sobre la musculatura facial lo hace desde fuera, en sus propias palabras, 'sin hacer mención al sistema nervioso'; p. 78). De alguna forma, esa puerta nos delataría, como siempre que el cerebro pierde el control de sí mismo, ya sea a causa de que nos mareemos o porque nos amenace un tigre (p. 70). Volviendo por un momento a la cara, una pincelada del autor: la hemicara derecha es, de forma natural, más expresiva que la izquierda, algo de lo que, conscientemente o no, se han servido los mayores gigantes de la pintura (Leonardo, Velázquez) para sus retratos nos más famosos.

La Evolución, en su sentido más amplio, planea sobre muchas partes del texto, y José M. Delgado nos recuerda alguno de sus pequeños-grandes secretos: cómo aprovecha mecanismos similares para procesos adaptativos exitosos y muy diferentes (p. 88), y que la presión selectiva lo es sobre el comportamiento de esa especie en concreto, no sobre la elegancia o la complejidad del diseño (p. 91). Un ejemplo de ello es esa especie de 'patente para todo' que es la musculatura facial: este grupo de músculos sigue un mismo patrón en todos los vertebrados, vuelen, anden, naden o repten, utilicen aletas, alas, brazos, piernas o colas (p. 64). O que mecanismos muy similares se observen en especies muy distantes entre sí dentro de la escala evolutiva y, además, con un intervalo de variación estructural muy limitado (p. 145: el cerebro de un individuo muy inteligente no difiere mucho, desde el punto de vista de su composición, del de un individuo de escasa inteligencia y, sin embargo... ¡qué diferente es el producto de ambos cerebros...!). Pero, José M. Delgado pone algunas piedras en esa senda que es la Evolución, quizá para recordarnos que no todo el monte es orégano y que en Ciencia no hay teoría perfecta: si el cuidado de la prole se ha achacado desde McLean a que en aves y mamíferos, de pronto, ha crecido desmesuradamente el sistema límbico, no por ello chinches y escorpiones dejan de ser buenos padres y madres... ¿Acaso el problema será de los 'cerebros intermedios', de los reptiles, por ejemplo?

Quiero dejar este exhaustivo (pero no tanto...) repaso de la mano de uno de los caballos de batalla preferidos del Prof. Delgado: ¿podemos hablar, de verdad, del tan cacareado concepto de 'plasticidad' del cerebro? ¡Hagan juego, señores...! Para el neurofisiólogo