

JUAN D. DELIUS

Genes y Conducta, una narración breve.

GENES Y CONDUCTA, UNA NARRACIÓN BREVE

Hace sólo unos pocos años el problema herencia-ambiente parecía haberse relegado a un beatífico estado de olvido científico. Pero como ocurrió tantas otras veces en el pasado, este ogro ha logrado levantar nuevamente su horrible cabeza. Dado que recientemente el pensamiento evolucionista se ha extendido a las ciencias sociales como un reguero de pólvora, el tema requiere de nuevo clarificación. Una especie de acuerdo tácito que parece existir entre muchos biólogos de la conducta no es suficiente para la nueva clientela, ya que las pautas de ese acuerdo no han sido claramente fijadas por escrito en ninguna parte. Dado que discusiones a un nivel teórico-abstracto llevan fácilmente a la conclusión de que el problema herencia-ambiente es uno de los de mayor envergadura, prefiero comenzar aquí discutiendo un acto comportamental concreto, el cual me permitirá inferir por el contrario que el problema herencia-ambiente no constituye casi problema alguno. En vista del contexto en el cual se encuentra este capítulo, el acto comportamental en cuestión será de índole agresiva; pero el lector comprenderá fácilmente que un argumento similar podría también aplicarse prácticamente a cualquier otro comportamiento, sea agresivo o no.

El acto en cuestión es una expresión facial de gran enojo, seguida de recriminaciones verbales y, por último, una bofetada que me dirigió mi esposa al descubrir el pasaje aéreo para Valencia, que le indicaba que yo viajaría solo hacia esa ciudad. Es importante tener en cuenta que ella ya ha visitado esa hermosa urbe anteriormente y que buenos amigos se preocuparon entonces de que ella relacione Valencia con recuerdos de lo más placenteros. Estoy seguro de que este fondo cognitivo, en conjunción con la frustración inducida por el hecho de que yo no la invitara a acompañarme, fueron la causa que desencadenó la respuesta agresiva. Acepto de este modo, ya desde un principio, que una representación cognitiva fue uno

de los agentes causales del ataque que sufrí, punto éste al cual volveré más tarde. Pero primero quisiera considerar el rol de los genes. La dificultad básica reside en que se sabe que los genes inducen la síntesis proteica, pero no la producción de comportamiento. La pregunta, brevemente formulada, es entonces cómo se llega de las proteínas al comportamiento.

Antes de proseguir con esta cuestión es sin embargo importante recalcar que, aunque los genes contienen las instrucciones para la síntesis de proteínas, los elementos que constituyen estas últimas, es decir los 20 aminoácidos, provienen todos del medio ambiente. Más aún, los componentes moleculares de los genes mismos: la desoxirribosa, el fosfato y las cuatro bases a partir de las cuales el DNA se sintetiza a sí mismo, previamente a cada una de las numerosísimas divisiones celulares que son necesarias para producir el ser humano a partir del óvulo fecundado, provienen también del medio ambiente.

Incidentalmente, esto debe recordar al lector que virtualmente todas las células, incluyendo ciertamente todas y cada una de las neuronas, que componen un individuo dado, contienen un juego-réplica completo de los genes que caracterizan a ese individuo particular. Eso es lo común; se exceptúan los (muy raros) genes modificados por una de las ocasionales mutaciones somáticas. Las proteínas, volviendo a lo que nos ocupaba, que actúan como enzimas catalizadoras, tal como muchas de ellas lo hacen, siempre operan sobre sustratos que directa o indirectamente provienen del medio ambiente. El hecho es que, por un lado, los genes sin el soporte del medio ambiente son totalmente inefectivos, nulos; pero, por el otro lado, las funciones de organismos vivientes son imposibles sin la presencia de los genes por doquier. Pero los genes no inducen la síntesis de proteínas continuamente, sino que, a través de varios eslabones causales, el medio ambiente induce o reprime la transcripción genética, o sea: controla la actividad de los genes. De manera análoga, la actividad enzimática de una proteína depende frecuentemente de condiciones que están indirectamente determinadas por el medio ambiente. "Last but not least", es necesario remarcar que toda la energía que es requerida, para mantener el metabolismo controlado directa o indirectamente por los genes, es suministrada por el medio ambiente. Añadimos que la actividad génica acaece durante toda la vida de un individuo, y no, como es creencia popular, sólo hasta su nacimiento.

Tanto el rictus facial como la invectiva lingüística y el golpe manual que produjo mi esposa no son otra cosa que una contracción de músculos particularmente orquestada. Los músculos, como es bien sabido, están constituidos principalmente por proteínas. Incluso los pequeños músculos faciales, involucrados en la expresión de enojo de la cual hablamos, constan de billones de moléculas de varios cientos de diferentes proteínas, entre las cuales la actina, la miosina, la tropomiosina y la troponina son

absolutamente esenciales para el proceso de contracción. Claro está que cada una de las variedades de proteínas resulta de ensamblar aminoácidos bajo el control de unos cantos genes diferentes. Sin la presencia de estos últimos ni habría músculos, ni tampoco expresión facial de enojo.

La contracción de los músculos, a su vez, es causada por motoneuronas a través de la liberación de acetilcolina en las uniones neuromusculares entre las arborizaciones de los axones motores y las fibras musculares. Aunque la acetilcolina no es una proteína, esta sustancia transmisora solamente puede ser sintetizada a partir de la colina y el acetato por la colinacetilasa, un enzima que naturalmente es una proteína y cuya síntesis por tanto requiere la presencia de un gen correspondiente. En la relajación muscular subsecuente, la acetilcolina liberada debe ser, a su vez, partida en colina y acetato y para ello es necesario otro enzima, la acetilcolinesterasa, lo cual significa que interviene otro gen más.

Para que la acetilcolina sea liberada en las miles de uniones neuromusculares que inervan un músculo, es necesario que los potenciales de acción viajen a lo largo de los axones de las motoneuronas, en nuestro caso particular a través de los axones del nervio facial. El lector recordará que una especial permeabilidad iónica de la membrana celular es necesaria para que esto sea posible. Los canales iónicos que posibilitan esta porosidad son moléculas proteicas muy particulares que están insertadas por millones en las membranas axónicas. La secuencia de aminoácidos de un canal para el sodio ha sido recientemente descrita. El gen que codifica esa secuencia tiene que haber sido transcrito millones de veces para asegurar la excitabilidad de las motoneuronas del nervio facial que nos ocupa. Una docena o más de diferentes canales iónicos, además del de sodio, son conocidos. Casi con seguridad, cada uno de ellos requiere una proteína especial, lo cual requiere la presencia de los genes correspondientes, la mayoría de ellos indudablemente esenciales para la función neuronal normal.

La conducta agresiva de mi esposa fue desencadenada por la lectura del destino del pasaje aéreo. Podemos tratar de seguir los eventos fisiológicos involucrados en este paso. El primer elemento es la transducción fotoquímica mediada por el desteñido de fotorpigmentos en ciertos conos retinales. Los fotorpigmentos son, nuevamente, proteínas codificadas genéticamente. La ceguera de colores hereditaria es evidencia muy clara del rol que juegan los genes en este paso esencial de la percepción visual. Pasando la etapa de fotorreceptores, el procesamiento de información en la retina involucra varios tipos de sinapsis que dependen de neurotransmisores adicionales a la ya mencionada acetilcolina. Cada uno de estos neurotransmisores requiere un juego propio de enzimas que garanticen su síntesis y su degradación, lo cual significa otras tantas proteínas genéticamente codificadas.

Sabemos que la función normal del sistema visual depende de una conexión precisa de sus componentes. Una importante estructuración anatómica es la semidecusación de los axones del nervio óptico. Esta asegura que la mitad temporal de cada retina proyecte sobre el cuerpo geniculado del hemisferio ipsilateral del tálamo, mientras que la mitad nasal de cada retina proyecta sobre el cuerpo geniculado contralateral. Esta conectividad se establece durante el tercer mes de gestación, cuando los axones de las células ganglionares de la retina crecen hacia el cerebro. Por lo menos un gen es esencial para el crecimiento semicruzado de estos axones; es el gen normal dominante en el locus albino. Cuando el gen albino está presente de manera homocigótica en ese locus, es decir cuando el individuo es fenotípicamente un albino, ese patrón de crecimiento axonal no se produce. La gran mayoría de, si no todos, los axones del nervio óptico, incluyendo aquellos que tienen su origen en la retina temporal, cruzan hacia el lado contralateral del tálamo. Se sabe que el alelo normal del locus albino codifica la tirosinasa, pero se desconoce cómo esa proteína llega a guiar el crecimiento no cruzado de los axones ganglionares.

¿Qué relación tiene todo lo anterior con la expresión de agresión de mi esposa? El lector recordará que una bofetada bien ubicada era parte de tal expresión. La ubicación precisa de una bofetada depende del control que ejerce la percepción de profundidad suministrada por la binocularidad. Los lectores se podrán vencer de ello, tratando de dar un golpe de esa clase con un ojo cerrado. El semicruzamiento normal de los nervios ópticos hace posible la convergencia en un hemisferio cerebral de la información proveniente de los ojos que corresponde al mismo punto del campo visual. A partir de esa información, las llamadas "neuronas binoculares" en la corteza visual (una estación más allá de los cuerpos geniculados) computan estimaciones de distancia. De no ser por la acción del gen normal en el locus albino, que determinó el desarrollo normal de los nervios ópticos de mi cónyuge durante sus primeros meses de vida embrionaria, el bofetón no me hubiera afectado.

La función al servicio de la percepción de profundidad de las neuronas binoculares en la corteza visual depende críticamente de una conectividad aferente precisa. Como se ha demostrado fisiológicamente, esa conectividad sólo queda definitivamente establecida poco después del nacimiento, y ello solamente bajo la influencia de la experiencia visual binocular. Es decir su desarrollo depende de que los bebés tengan oportunidad de ver un alrededor estructurado con los ojos en la posición normalmente conjugada. Esta estructuración causada por la experiencia temprana, que después persiste toda la vida, significa la formación, estabilización y/o represión de conexiones sinápticas. Sea cual sea el modo en que esto suceda, el proceso involucra la síntesis de proteínas estructurales o/y la síntesis de enzimas que metabolizan tales proteínas. Ello, nuevamente, entrena la necesidad de

genes, aun cuando su activación dependa de una experiencia ambiental muy especial.

Hasta ahora he considerado solamente estructuras motoras y sensoriales relativamente periféricas, que, aunque son esenciales para el desencadenamiento, el control y la ejecución de la respuesta agresiva en cuestión, no están dedicadas exclusivamente al servicio de ese comportamiento. Por el contrario sirven de la misma manera en muchos otros contextos conductuales. Por ejemplo, mi cónyuge podría, al leer alguna improbable alabanza acerca de mí, haber sonreído, haber dicho algunas palabras amables, haberme acariciado, aplicando de esa forma muchas de las mismas estructuras y funciones y, por lo tanto, los mismos genes que antes estaban involucrados en la producción de la respuesta agresiva. Ninguno de los miles de genes que son esenciales para la estructuración o la función metabólica de sistemas sensoriales o motores son genes de los cuales se podría decir que promueven especialmente la agresión, aunque son absolutamente esenciales para la expresión de esa conducta. Con respecto a la conducta, los genes, en su mayoría, son pleiotrópicos, es decir: la proteína que codifican está frecuentemente implicada en la red causal de muchas conductas diferentes. Por otro lado muchos comportamientos están poligénicamente determinados, en el sentido de que muchísimas proteínas son esenciales para las estructuras y las funciones necesarias para la producción de tales comportamientos. Esto se debe, en parte, a que el sistema nervioso es estructural y funcionalmente, con mucho, el órgano más complejo de la gran mayoría de los vertebrados y, también, de muchos invertebrados y que es, al mismo tiempo, una computadora de multipropósito que sirve para muchas funciones diferentes.

Las estructuras cerebrales que están más íntimamente implicadas en el control del comportamiento agresivo se encuentran en las porciones límbicas del cerebro. Particularmente relevantes son la amígdala, el hipotálamo medio y la sustancia gris central del mesencéfalo que constituyen un sistema interconectado. La estimulación eléctrica artificial de la amígdala en humanos, por ejemplo, puede producir exactamente el tipo de respuesta agresiva de la cual hablo: una expresión feroz, verbalizaciones inyectivas y una potente bofetada. Es notable que la estimulación de la amígdala en el gato desencadena un comportamiento amenazante de similar complejidad. Para esta especie también se sabe que los elementos de la conducta de amenaza como: bajar las orejas, exponer los caninos, bufar, maullar, erizar el pelo, arquear el lomo y castigar con la cola se pueden desencadenar independientemente con estimulaciones en diferentes localizaciones mesencefálicas. Se supone que las órdenes motoras que eventualmente llevan a las contracciones musculares, de las cuales constan estos elementos conductuales, tienen su origen aquí. La sustancia gris

central del mesencéfalo parece, por lo tanto, responsable de organizar la respuesta total o de orquestar las contracciones musculares, retomando una expresión que usamos antes. La amígdala, sin embargo, es de clara importancia para iniciar actos agresivos en respuesta a estados internos, estímulos externos y contenidos cognitivos, y para ajustar la respuesta al contexto particular. Parece ser el eslabón intermedio, por así decir, entre las estructuras perceptuales y las estructuras motoras que están al servicio de la agresión.

La amígdala, sin embargo, no está dedicada exclusivamente al servicio de la agresión, dado que el miedo, el hambre y el sexo, entre otros tipos de conductas, son también influenciados por la función de la amígdala. Pero por lo menos, las conductas mencionadas aparecen frecuentemente en el mismo contexto que la agresión. Por otro lado en las aves la estructura homóloga a la amígdala, el arquistriato, está igualmente implicado en la conducta agresiva. Lesiones de esta estructura inhiben, de forma duradera, la probabilidad de su ocurrencia. Por lo tanto la amígdala, como también de hecho el hipotálamo medio y la sustancia gris central de mesencéfalo, tiene una larga historia filogenética en el control de la agresión. Eso coincide con el hecho de que posturas y expresiones agresivas parecen ser muy conservativas a través de las especies. La expresión facial de enojo que produjo mi esposa aparte de darse transculturalmente entre muchas, sino todas las razas humanas, también se encuentra en los primates. Algunos elementos hasta recuerdan lo que muestra un gato enojado, y lo que hace éste tiene alguna similaridad con lo que caracteriza a un gallo de pelea.

La neuroanatomía detallada de la amígdala humana, que en última instancia tiene que ser la base de su función agresiva, es muy compleja. Quizás contenga diez millones de neuronas, apiladas en algo así como una docena de núcleos y subnúcleos sutilmente interconectados, con un neuropilo que tiene aproximadamente incorporados diez billones de contactos sinápticos. Los núcleos y subnúcleos están sistemáticamente unidos, tanto aferente como eferentemente, a otras estructuras y eso, por lo menos en la medida que se puede juzgar, de modo idéntico en individuos de muy diversa condición de crianza. Necesariamente miles de proteínas estructurales y, por lo menos, otras tantas proteínas enzimáticas están involucradas en esta estructuración. De qué manera los genes estructuran la amígdala vía la síntesis proteica, de modo que controle el comportamiento agresivo, no está nada claro hasta el momento. Pero por lo que se sabe acerca de otras formaciones cerebrales, el rol que juegan los genes es importantísimo.

Una estructura cerebral vecina, el hipocampo, que tiene asimismo una estructura neuroanatómica compleja, sirve para ilustrar un poco más este último punto y, al mismo tiempo, me permite abordar otro tema que

mencioné al comienzo de este ensayo. Se sabe que el hipocampo juega un papel importante en el almacenamiento de información compleja a largo plazo. El muy conocido olvido de los alcohólicos crónicos, el síndrome de Korsakoff, está vinculado con lesiones hipocámpicas, y otras lesiones de esta formación producen también síndromes amnésicos. Parece ser esencial para la transferencia de cogniciones de la memoria a corto plazo a la de largo plazo. En nuestro contexto el hipocampo tiene que haber sido activado cuando mi señora memorizó los aspectos positivos de Valencia, que como he explicado fueron probablemente causas de importancia en la producción de su respuesta agresiva.

Ratones normales tienen un hipocampo muy parecido al humano aunque a pequeña escala. Ratones que son portadores homocigóticos de la mutante "reeler" tienen sin embargo un hipocampo, desde el punto de vista anatómico, sutilmente desarreglado. Como podría predecirse a partir de la homología con el hipocampo humano, estos animales tienen problemas de retención en las tareas de aprendizaje más complejas, aunque su característica más sobresaliente es el andar tambaleante que les da nombre en inglés ("reeler"). La mutación "reeler" no sólo produce un desarreglo hipocámpico sino también al nivel de la corteza cerebelar. Aunque la mutante defectuosa "reeler" no parece ocurrir en poblaciones humanas, se supone que los seres humanos tienen un gen homólogo al normal de los ratones que asegura el desarrollo habitual del hipocampo. El hecho de que mi esposa transfiriese impresiones positivas de corto plazo a un almacenamiento de largo plazo fue posible solamente porque tiene una estructura normal del hipocampo que se debe, por lo menos en parte, a la información suministrada por ese gen.

Si tomamos como guía lo que se sabe acerca del desarrollo ontogénico de estructuras nerviosas mucho más simples, como un ganglio nervioso de un insecto, entonces debemos esperar que haya cientos de proteínas o genes que jueguen un papel importante en la estructuración de redes neuronales, como las que constituyen el hipocampo y, por analogía, la amígdala. Más aún, sabemos, a través de estudios realizados en moluscos, que la traza memorial más básica y elemental involucra un cambio efectivo en conductividad neuronal. Inevitablemente eso depende de mecanismos codificados genéticamente, o más específicamente, de la producción de proteínas. Ciertas enzimas, las quinasas, parecen ser esenciales. Esta es una buena oportunidad para llamar la atención sobre lo inadecuada que resulta la versión innato versus aprendido con la que ocasionalmente se reformula el tema herencia/ambiente. Por un lado el aprendizaje depende fundamentalmente de genes y por lo tanto es, paradójicamente, innato. Los genes, por otro lado, de ninguna manera cesan de actuar con el nacimiento. Resumiendo, incluso un acto agresivo muy simple, o cualquier otro acto, sea agresivo o no, depende de las

actividades de codificación proteica de un gran número de genes. Los mismos componentes cognitivos que pueden ser causantes de actos conductuales, aunque de indudable origen ambiental, son totalmente dependientes de genes. Esto demuestra claramente que son vanos los esfuerzos por distinguir cuantitativamente entre las contribuciones de la herencia y del ambiente a la expresión del comportamiento, por lo menos a este nivel de indagación. La dura realidad es que el medio ambiente sólo puede actuar sobre estructuras y procesos que están genéticamente determinados. Los dos aspectos son indisolublemente interactivos.

¿Cómo es, entonces, que los genéticos producen índices de heredabilidad para características tales como la agresividad, en el curso de una investigación válida? Estos índices parecen brindar una determinación cuantitativa de las contribuciones que la herencia y el ambiente hacen a las disposiciones comportamentales. Ello parece entrar en conflicto con las conclusiones a las que hemos llegado anteriormente. Pero, en verdad, no hay contradicción alguna. El asunto es que los cocientes de heredabilidad, aunque son cantidades estadísticas de poblaciones perfectamente válidas, no se refieren a actos agresivos concretos, u otros actos, que produce un individuo dado a través de la interacción de sus genes y su ambiente. Para una población de individuos, que genéticamente son sólo parcialmente diversos y que viven en microambientes que sólo difieren parcialmente, el cociente de heredabilidad indica en qué medida las diversidades de genes y de ambientes son responsables de la diversidad de la característica comportamental en cuestión. Es importante en este contexto aclarar que los miembros de una misma especie de vertebrados no pueden ser muy diversos genéticamente, por la simple razón de que deben compartir una gran cantidad de genes a fin de poder reproducirse sexualmente. De igual modo la diversidad de los microambientes está limitada por el hecho de que los individuos de una misma especie deben ocupar en su gran mayoría el mismo nicho ecológico. El cociente de heredabilidad no dice nada acerca de la contribución de los genes o de los factores ambientales que son comunes a todos los miembros de la población. Como hemos explicado, del total de genes que posee un individuo, los genes que tiene en común con otros son la vasta mayoría.

Para ilustrar este punto, según la medida de heredabilidad, la variabilidad en el lenguaje (español, inglés, alemán) que hablan los individuos de una misma especie, la humana, no depende en absoluto de la variabilidad genética y está totalmente determinada por la variabilidad del medio ambiente lingüístico en el cual crecen dichos individuos. Pero concluir a partir de aquí que los insultos, que me dirigió mi esposa en lengua alemana, eran independientes de sus genes, es algo absoluto y peligrosamente erróneo. El aprender alemán, hablarlo y entenderlo, como funciones cerebrales de un individuo, son cosas que dependen de proteínas

estructurales y funcionales, codificadas por genes. Como mínimo, dependen de aquellas proteínas que constituyen las áreas corticales de Broca y Wernicke, de las que sabemos que son esenciales para el funcionamiento lingüístico. Las consideraciones hechas no deben verse, con todo, como minusvaloradoras de los índices de heredabilidad. Estos, ciertamente, son en muchas ocasiones muy informativos, pero no simples, como tampoco lo son muchas otras medidas de naturaleza estadística. Las complejidades de los hechos biológicos, que representan, tienen que tenerse muy en cuenta, cuando se las interpreta. La abstracción es mortal para el detalle.

Habiendo mostrado que la agresividad de mi esposa es tan genética, ¿es necesario concluir que es inevitable? De ninguna manera. Podríamos ingeniárnoslas, por ejemplo, para no llegar nunca a situaciones que desencadenen actos de agresión. Yo tendría que ser amable siempre, perdonarle todas sus faltas y procurar que otros se comportaran de igual modo; un plan por cierto no muy realista. Alternativamente, uno podría enseñarle, es decir, reestructurar su cerebro por medio del aprendizaje, de tal forma que no produjera conductas agresivas. Haberla entrenado desde muy joven hubiera sido algo ventajoso, ya que las condiciones ambientales que actúan tempranamente en el desarrollo parecen ser las más influyentes en la canalización de las opciones ontogenéticas en una u otra dirección. La viabilidad, como también la ética, de tal propuesta es un problema de gran envergadura. ¿Qué es, precisamente, lo que habría que hacer para prevenir el desarrollo de las potencialidades de comportamientos agresivos en un organismo humano? Ninguna de las diversas recetas, que ofrecen conductistas, pedagogos y humanistas, están lo suficientemente confirmadas como para poder prometer un éxito seguro. En el futuro, la psicofarmacología puede que alcance esta meta, pero no habrá que perder de vista la posible producción de efectos colaterales insospechados, al margen de las cuestiones éticas que pueden plantearse. Los Genéticos, por el contrario, ya tienen un procedimiento que, por lo menos, en animales está probado. La selección artificial, durante muchas generaciones, de individuos que son fenotípicamente pobres en agresión, debido a la heredabilidad apreciable de este carácter comportamental, logra erradicar la mayoría de los genes que la promueven. La domesticación de animales salvajes por medio de la crianza brinda un ejemplo a este fin. Sin embargo, aplicar este procedimiento a seres humanos, es algo inviable y moralmente dudoso. Un camino más radical lo constituye la ingeniería genética, pero es prematuro hablar de esto, y éticamente parece algo igualmente dudoso. En este contexto surge la cuestión teórica de cuántos genes habría que manipular para anular la agresión humana. Nadie lo sabe: ¿Cien o mil entre los aproximadamente cien mil genes que cada ser humano posee? Muy probablemente tendrían que ser genes que contribuyen a la estructuración y

funcionamiento del sistema límbico, anteriormente mencionado, como esencial para la producción de conducta agresiva.

Parece inevitable que el genoma humano promedio, en un medio ambiente humano promedio, lleve al desarrollo de individuos que, dadas ciertas situaciones, se conduzcan de modo agresivo. La razón de esta expectativa hay que buscarla en el hecho de que la competencia por los recursos ambientales entre los genomas de individuos es una consecuencia necesaria, un componente integral, del juego de la evolución biológica que llevan a cabo moléculas replicantes, es decir: genes. Tal competencia no siempre significa agresión en el sentido usual de la palabra (la competencia entre plantas puede ser una guerra bioquímica invisible), pero se da muy frecuentemente así, por lo menos entre los animales vertebrados. La agresión, incidentalmente, no se refiere sólo a la competencia por recursos inmediatos (alimento, sexo opuesto, nidos, etc.); con mucha frecuencia, tiene que ver con el acceso a recursos futuros, de modo tal que muchos organismos se pelean por territorios todavía desérticos, por posiciones sociales y cosas parecidas. Eso hace que muchos actos agresivos parezcan ser de hecho espontáneos, injustificados, desencadenados por trivialidades.

La conducta agresiva confiere obvias y no desdeñables ventajas selectivas a individuos de la mayoría de las especies de vertebrados. No hay razón alguna para creer que la situación de los hombres cavernícolas, hace unos cinco mil años era tan especial que esta regla no se les pueda aplicar. En vista de la relativa inercia de la evolución biológica tenemos que suponer que el actual genoma humano codifica, dado un medio ambiente promedio, el desarrollo de estructuras y funciones capaces de tal conducta. Si la agresión es una estrategia potente para lograr ventajas competitivas, ¿por qué no toma formas más extremas? ¿por qué no termina siempre con la destrucción de uno u otro competidor?. La respuesta a esta pregunta solía ser que ello no era conveniente para la supervivencia de la especie, pero se ha probado que este argumento es erróneo. La respuesta correcta es que para un individuo dado, la agresión no sólo produce ganancias, sino también pérdidas en eficacia biológica. El balance entre los dos factores depende principalmente de cómo se comporte la población de competidores. La Teoría de Juegos muestra que, en escenarios reales, variantes de agresión restringida son las únicas estrategias evolutivamente estables. El altruismo debido a la selección por parentesco o el altruismo recíproco pueden, adicionalmente, disminuir la agresión entre competidores potenciales. En la medida en que el altruismo promueve grupos socialmente cerrados (manadas, bandadas, tribus, etc.), paradójicamente promociona de manera indirecta la competencia entre grupos, lo que lleva a conductas agresivas que adoptan el carácter de guerras.

Otro juego más reciente que el de los genes es el que juegan los memes replicantes, estructuras peculiares que son simbióticas, parásitas o

incluso indiferentes con respecto a los genes. El juego de la evolución cultural, aunque no restringido a seres humanos, está indudablemente mucho más desarrollado en esta especie que en otras. No es nada evidente que este juego tenga que operar necesariamente en una dirección que restrinja la agresión, como suponen, frecuente y oscuramente, algunos representantes de las ciencias sociales. Como contenidos de memoria, es decir como estructuras cerebrales, los memes son totalmente dependientes de estructuras y funciones de origen genético para su supervivencia y reproducción, y, por ese motivo, están forzados a cooperar en la promoción de la eficacia biológica de los genes. Si ciertos actos agresivos promueven la eficacia de determinados genes, no se puede esperar que los memes supriman esa agresión, sino más bien que la perfeccionen. Por un tiempo, digamos durante algunos cientos de años, dada la menor constante de tiempo del juego de los memes comparado con el juego de los genes, los memes que promueven la no-agresión podrían haberle ganado la partida a los memes agresivos. Pero mucho más probable es, sin embargo, que los memes que promueven una superagresión les ganen a aquellos que favorecen la agresión restringida. La razón hay que buscarla en el hecho de que el juego de los memes es tan competitivo por sus recursos naturales (espacio cerebral y memoria principalmente), como lo es el juego de los genes por sus recursos. Los costos de agresión, en relación con las ganancias, en eficacia cultural, son probablemente menores para los memes que para los genes en eficacia biológica. Los memes, por lo tanto, deberían promover una agresión propia y yo creo que no es demasiado difícil hallar evidencia de ello en la competencia entre las ideas políticas y la conducta que muestran sus representantes. En un futuro, sin embargo, el juego de los genes alcanzará nuevamente el juego de los memes, siempre y cuando no ocurra antes una catástrofe apocalíptica, que convierta a los seres humanos en los dinosaurios de los tiempos modernos.

NOTA

Debo disculpas a mi amante esposa Ute, que, de hecho, no se enojó conmigo. Confieso ahora que todo lo he inventado al servicio de la didáctica. Le agradezco a Annette Kreuz-Simon y a Vicente Simón habernos hecho de Valencia un lugar muy placentero. También les doy las gracias a los dos y al Prof. J. Sanmártn por haberme invitado al interesante y vivaz simposio que dió origen a este ensayo. A este último agradezco asimismo su amable revisión del texto en castellano de este artículo. Estoy muy agradecido a Dagmar Hagenkotter y Annette Lohmann por la paciente, pero rápida, preparación del manuscrito, y a la Dra. Jacky Emmerton por sus comentarios críticos. Al Lic. Lorenzo von Fersen le agradezco su ayuda, esencial en las tareas de traducción. Este ensayo está apoyado por la Deutsche Forschungsgemeinschaft a través de su Sonderforschungsbereich 114.

Juan D. Delius

BIBLIOGRAFÍA

- Ball, J. A.(1984). Memes as replicators. *Ethology and Sociobiology*. **5**, 145.
- Changeux, J.P.(1983). *L'homme neuronal*. Fayard, Paris.
- Ehrman, L. y Parsons, P.A.(1976).*The Genetics of Behavior*. Sinauer, Sunderland, Mass.
- Eibl-Eibesfeldt, I.(1984). *Biologie des menschlichen Verhaltens*. Piper, München.
- Eleftheriou, B.E.(1972). *The Neurobiology of the Amygdala*. Plenum, New York.
- Fernandez de Molina, A. F. y Hunsperger, R.W.(1962). Organization of the subcortical system governing defence and flight reactions in the cat. *Journal of Physiology* . **160**, 200-213.
- Goodman, C.S. y Bastiani, M. J.(1984). How embryonic nerve cells recognize one another. *Scientific American*. **251**, 50.
- Hopkins, W.G. y Brown, M.C.(1984). *Development of Nerve Cells and their Connections*. Cambridge Univ. Press, London.
- Kandel, E.R. y Schwartz, J.H.(1985). *Principles of Neural Science*. (2ª ed.) Elsevier, New York.
- King, H.E.(1961). Psychological effects of excitation in the limbic system. En: Sheer, D.E. (ed.) *Electrical Stimulation of the Brain*. University of Texas Press, Austin.
- Krebs, J.R. y Davies, N.B.(1984). *Behavioural Ecology*. (2ª ed) Sinauer, Sunderland, Mass.
- Markl, H.(1982).Evolutionbiologie des Aggressionsverhaltens. En Hilke, R. and Kempf, W. (eds.) *Aggression*. Huber, Bern.
- Marler, P. y Terrace, H.S. (eds.). (1984). *The Biology of Learning*. Springer, Berlin.
- Shmidt, R. F. y Thews, G. (eds.). (1983). *Physiologie des Menschen* (21ª ed.) Springer, Berlin.
- Trivers, R.(1985). *Social Evolution*. Benjamin/Cummings, Menlo Park, California.
- Vogel, F. y Motulsky, A. G.(1979). *Human Genetics*. Springer, Berlin.
- Weinberg, R. A.(1985). The molecules of life. *Scientific American*. **253** (4), 34.