
EL MUNDO COMO NOÚMENO O DE LAS IMPLICACIONES FILOSÓFICAS DE LA NEUROCIENCIA

JAVIER CORREA ROMÁN ¹

ABSTRACT. THE WORLD AS NOUMENON OR THE PHISOPHICAL
IMPLICATIONS OF NEUROSCIENCES

To empiricist criticism it has been almost an obsession to found the objectivity of knowledge and so to find the possibility of unraveling the world in its reality, in itself. This article, through the discoveries of neuroscience in the sense of touch, aims to discuss both epistemological ambitions. At the end, it is concluded the impossibility of founding a transcendental subject based on the sciences and using it as a safe and calm road to the mysteries of the world itself.

KEY WORDS. Neuroscience, transcendental subject, epistemology, noumenon, PAD.

1. INTRODUCCIÓN

Desde Descartes tenemos todos muy presente hasta qué punto estamos separados del mundo. El giro moderno de la filosofía ha presentado muchas veces como insalvable la separación “entre ambos mundos”, donde las visiones ascéticas (ya sea al mundo de las ideas en Platón, o al divino en el cristianismo) parecieron empolvase. La filosofía áspera cartesiana había convertido la temática en un cono invertido donde al final todo sedimenta o gravita en el pequeño vértice que somos nosotros. Hubo después, sin duda, numerosos intentos para salvaguardar las distancias y son bien conocidos los intentos tanto de Spinoza ² como de Hegel ³, por poner unos ejemplos, de asegurar que la distancia que nos separa del mundo no es tanta. No es apenas. Nosotros somos con el mundo, en vez de que el mundo sea en nosotros.

Sin embargo, es cierto que el giro moderno modificó fuertemente el paradigma y dejó impresas en nuestras cabezas preguntas arraigadas: si no somos el mundo y existe, *de facto*, una separación trágica y pronunciada, ¿qué podemos conocer? La célebre pregunta kantiana será resuelta por el filósofo de Königsberg. Fuera, allá donde nosotros intuimos pero no cono-

ceмос, está el mundo en sí ⁴, lleno de *noúmenos*. El noúmeno en cuanto es aprehendido es inmediatamente fenómeno porque es contaminado con los elementos *a priori* del entendimiento o, con otro nombre, con sus condiciones de posibilidad. De las percepciones sensibles, que es nuestro primer contacto con el mundo (aún no digerido por las categorías ni demás aparato epistemológico), tenemos serias dudas (y una alta probabilidad) de que no se corresponda con el noúmeno. El mundo en sí es incognoscible ⁵.

Hasta nuestros días, esta idea se encuentra en casi todas las teorías del conocimiento. Es interesante ver la gran influencia kantiana en la fenomenología y cómo ésta ha centrado sus esfuerzos epistemológicos en la percepción individual de cada uno. De esta manera abraza el subjetivismo, con la intención de fundar un nuevo objetivismo, una nueva filosofía trascendental, como fue el caso de Husserl, en lo que ha sido, a mi parecer, un abrazo de oso ⁶. Sea como fuese, el mundo para los fenomenólogos es una dimensión (condición de posibilidad en términos kantianos) de la experiencia y percepción humana, el horizonte, el más allá, en el que estamos pero que no somos y que no podemos conocer en sí ⁷.

La filosofía había construido todo un entramado conceptual alrededor de esta barrera que parecía indestructible. Sin embargo, el empuje de la ciencia despertó nuevas ilusiones y desempolvó viejos problemas. Tanto el individuo, tanto yo, como el mundo, formamos parte del mundo físico, del mundo de las ciencias, del espacio euclídeo. ¿Por qué debe haber una barrera si no parece haber tal abismo entre el mundo y un gato cualquiera? Es que... ¿Si hay una barrera con cada uno no debería haber una barrera con todos y cada uno de los elementos del mundo? Claro que eso sería imposible. Además, si las ciencias descubren la interacción mecánica entre los animales y el mundo, ¿valdrá para entender la nuestra? Así se anhelaba por una integración de nosotros en el mundo bajo la cruz del mecanicismo.

Se miró entonces a la neurociencia y llovieron los primeros resultados que vinieron al debate como agua de mayo. Se empezó a entender el procesamiento de la información del mundo exterior por nuestro cerebro en todos los sentidos: en la vista ⁸, en el oído ⁹, en el gusto ¹⁰, olfato ¹¹ y por supuesto en el tacto, en el que nos centraremos nosotros. Conocer ya no era objeto de especulación, sino que implicaba un proceso de codificación de los estímulos externos (físicos, medibles, cognoscibles) hacia nuestra subjetividad para crear la percepción. El camino anunciado era largo y se asemejaría al desciframiento de los pergaminos que costó cien años a los Buendía en Macondo, pero anunciaba la tierra prometida de las ciencias: se conocerá.

El paradigma mecanicista volvía con mucha fuerza y arrastraba serias consecuencias filosóficas: ¿Dónde queda la libertad? ¿Dónde queda en esas explicaciones el plano simbólico? ¿No hay moral? Y si la hay... ¿Está determinada por nuestros circuitos neuronales? De manera previsible, no

tardaron en llegar los primeros que anunciaron a los humanos como una gran máquina. Seríamos como grandes ordenadores, los más potentes, de donde se deduce entonces que los ordenadores son pequeños humanos... Por ejemplo, para Simos tenemos ya “máquinas que literalmente pueden pensar”¹². Proliferaron así los genios que pensaron que si entendíamos las máquinas —que al fin y al cabo hemos construido nosotros— entenderíamos nuestra manera de procesar la información. En fin, la autopista entre nuestra percepción y el mundo estaba siendo inaugurada: si entendemos el camino que va desde el mundo hasta nuestra percepción, podremos ir de ella al mundo.

Como todo en esta vida, las explicaciones sencillas corren el riesgo de serlo mucho. El objetivo de este artículo es recorrer el camino de las ciencias con las gafas de la reflexión filosófica. Indagaremos en el tacto, en su proceso de conocer, de codificar la información y veremos cómo puede ser modificado. Se trata, en definitiva, de tachar la siguiente ecuación: “conocido=determinado”. Veremos entonces cómo aun entendiendo las vías y los caminos de la información y su procesamiento, nos quedamos escasos para una determinación del proceso de conocimiento en el ser humano.

2. HACIA LA BIOLOGÍA

El sistema nervioso (SN) se encarga de recibir y conducir información desde la periferia a los centros de integración para procesarla y elaborar, si fuera necesario, una respuesta. Por ejemplo, en nuestra piel tenemos receptores periféricos encargados de convertir los estímulos externos en señales eléctricas que procesa nuestro SN. Esta información viaja por los nervios periféricos (SN Periférico, SNP) hasta llegar a los primeros centros de integración (médula espinal y tronco del encéfalo) y de aquí al resto de elementos que componen el SN Central (SNC). En el SNC la información se procesa, es decir, es modificada e interpretada, y se genera una respuesta si fuera necesaria.

Por ser el primer centro de procesamiento de algunos estímulos externos, es importante conocer los *circuitos* que componen la médula espinal y su funcionamiento. Su importancia yace en que su estudio podría ayudar a entender cómo codifica el SN la información. Hagamos un símil con el aparato digestivo. Si queremos ver el proceso de descomposición de la comida vamos a centrarnos fundamentalmente en la boca como primera parada. Una vez que salgan de la boca (de la médula espinal) el estímulo externo primigenio, el noúmeno¹³, estará ya modificado a fenómeno.

2.1. AFERENTES PRIMARIAS: DESCRIPCIÓN Y TIPOS

El estímulo externo, que aquí hemos renombrado como noúmeno, provoca un cambio en las neuronas que llamamos aferentes primarias. En su

extremo periférico, poseen receptores capaces de convertir un estímulo determinado (p. ej., mecánico) en señales eléctricas que viajarán por su axón hasta la médula. Esto es de crucial importancia y sustenta el paradigma mecanicista. Hay una conversión cognoscible entre un estímulo y su conversión a señal eléctrica ¹⁴ que, bajo el paraguas universalista del método científico, aspira a la universalidad en una especie de refundación científica del sujeto trascendental. Estas neuronas que además llevan la información desde los receptores periféricos hasta la médula espinal se llaman *aferentes primarias*. Tienen el soma en los ganglios de la raíz dorsal y de ahí parten dos ramas de un mismo axón: hacia la médula y hacia la periferia ¹⁵.

Hay varios tipos de aferentes primarias que difieren entre sí en su velocidad de conducción y en las modalidades e intensidades de estímulos que las activan (resumen en tabla 1). La velocidad depende del grosor del axón y de su vaina de mielina y es inversamente proporcional a ésta. Existen dos nomenclaturas para designar a las aferentes primarias: una con números y otra con letras. Se utilizan números romanos para fibras que inervan los músculos y articulaciones, y letras para fibras cutáneas y viscerales. Así, tenemos que las aferencias sensitivas de mayor diámetro (designadas Ia) son las que inervan los husos musculares mientras, que las Ib (un poco más finas) provendrían del órgano tendinoso de Golgi ¹⁶. La mayor parte de la información correspondiente al tacto es transmitida por fibras de tamaño ligeramente menor (aferentes A β), mientras que la información correspondiente al dolor y a la temperatura es transmitida por fibras con un diámetro menor aún (A δ y C, III y IV si tienen origen muscular) ¹⁷. Aunque no ocurre en todas, algunas fibras C responden a más de un tipo de estímulo nocivo (mecánico, térmico, químico), es decir, pueden ser polimodales ¹⁸.

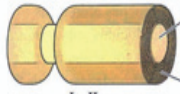
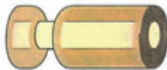


FUNCIÓN SENSITIVA	TIPO DE RECEPTOR	TIPO DE AXÓN AFERENTE*	DIÁMETRO DEL AXÓN	VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN
Propiocepción	Huso muscular	 Ia, II	13-20 μm	80-120 m/s
Tacto	Corpúsculos de Merkel, Meissner, Pacini y Ruffini	 A β	6-12 μm	35-75 m/s
Dolor, temperatura	Terminaciones nerviosas libres	 A δ	1-5 μm	5-30 m/s
Dolor, temperatura, prurito	Terminaciones nerviosas libres (amielínicas)	 C	0,2-1,5 μm	0,5-2 m/s

TABLA 1. Resumen de los tipos de fibras aferentes primarias ¹⁹.

Las fibras aferentes también se diferencian en su *terminación en la médula espinal* lo que resulta clave para el procesamiento de la información que transmiten. Así, las fibras A β (recordamos que mayoritariamente tacto) proyectan sobre todo a láminas más profundas (III-VI), las A δ no-nociceptivas a láminas superficiales (I-II) al igual que las A δ nociceptiva y las C (láminas I-II) (figura 1). Además, mientras que las fibras más finas (sobre todo dolor y temperatura) realizan necesariamente un relevo medular, las fibras más gruesas (tacto y músculo) pueden tener también colaterales que proyectan al tronco del encéfalo directamente²⁰. Resumiendo mucho, la información viaja por distintas neuronas según sea su modalidad (tacto, temperatura, dolor, etc.) debido a los diferentes receptores de las neuronas y, además, las aferentes primarias que llevan información de dolor (las finas) realizan sí o sí un relevo medular. Es decir, a las estructuras superiores esa información ya les llega modificada.

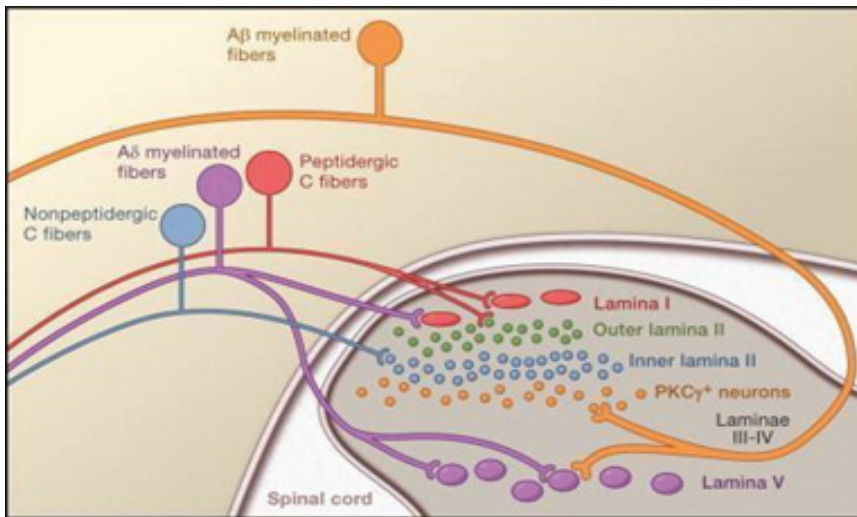


FIGURA 1. Proyecciones medulares según el tipo de fibra aferente primaria²¹.

2.2. LA MÉDULA ESPINAL

Anatómicamente, la médula espinal es una estructura cilíndrica ligeramente aplanada anterior y posteriormente. Está protegida por las vértebras, las meninges y el líquido cefalorraquídeo²². La médula espinal se inicia como continuación del bulbo raquídeo, la parte caudal del encéfalo, y se divide en cuatro zonas dependiendo de su situación anatómica²³, a saber, desde el encéfalo: cervical, torácica, lumbar y sacra, que a su vez se dividen en segmentos.

Además, la médula espinal tiene una *estructura segmental* característica ²⁴, es decir, tiene una organización anatómico-funcional que se repite a través de los distintos segmentos (figura 2). Los nervios o raíces que se localizan en la parte dorsal se llaman raíces dorsales y son principalmente, aunque veremos que no únicamente, encargados de transportar información aferente hacia la médula. Es decir, es por aquí por donde entra la información proveniente del exterior, la que nos interesa en nuestro estudio. Por otro lado, las raíces localizadas en la parte ventral serán axones de neuronas motoras, con información eferente ²⁵. Raíz dorsal y raíz ventral se unen a cierta distancia de la médula y discurren juntas en los nervios espinales periféricos ²⁶. Por último, en la médula espinal también encontramos rutas ascendentes hacia el encéfalo, que llevan la información a las distintas áreas cerebrales, y rutas descendentes desde éste, que pueden, entre otras funciones, modular el procesamiento medular ²⁷.

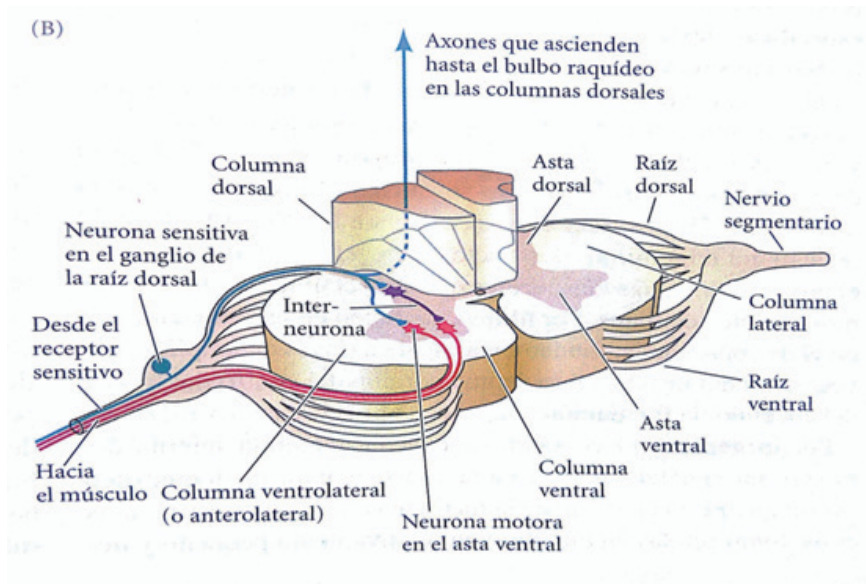


FIGURA 2. Esquema básico de un segmento medular. En azul, las neuronas que forman parte de la raíz dorsal y, en rojo, las propias de la raíz ventral. La imagen también ilustra de forma esquemática la transmisión de información a nivel segmental. Extraído de Purves, et. al., 2012 ²⁸.

2.3. PROCESAMIENTO EN LA MÉDULA ESPINAL

a) Transmisión segmental. Reflejos

Por ser el primer órgano de integración, a la médula espinal llega un flujo constante de información aferente, por ejemplo, acontecimientos del en-

torno, posición del cuerpo y grado de contracción de los músculos, entre otros. La médula es el nivel inferior en la jerarquía del sistema nervioso y contiene circuitos neurales que median, tanto patrones motores, como *reflejos automáticos*²⁹ que no tienen necesidad de vías descendentes para funcionar.

Esto, desde el punto de vista de la reflexión que aquí nos atañe, es de gran importancia porque indica que existen estructuras determinadas y determinantes para ciertos estímulos. Estructuras que generan comportamientos no libres ante estímulos concretos. Desde el punto de vista mecanicista es una prueba a pequeña escala de lo que ocurriría en cualquier comportamiento o percepción. En el campo de las neuronas no existe libertad, hay procesamientos previsibles y estudiados que generan comportamientos y a su vez conductas previsibles y determinadas. Se alude normalmente al reflejo como ejemplo en el siguiente razonamiento: las respuestas del reflejo son estereotipadas, iguales para todas, determinadas y no-libres, y así funcionamos, como máquinas. Si pensamos que tenemos otros comportamientos libres, sostiene el mecanicista, es porque aún no conocemos sus estructuras al completo, a diferencia de lo que ocurre en el reflejo.

Simplemente como apunte, los reflejos pueden ser *monosinápticos* (como el reflejo de estiramiento o miotático)³⁰ o incluir alguna sinapsis más. Otro ejemplo de reflejo es el producido por el órgano tendinoso de Golgi, localizado en los tendones³¹ o los reflejos nociceptivos que se ponen en marcha por un nociceptor, normalmente cutáneo³².

b) Control presináptico

Aquí es donde viene el *quid* de todo el artículo. En la médula —al igual que en todos los centros nerviosos de integración— además de estas vías segmentales o reflejas existen circuitos que integran la información modificando *incluso* respuestas reflejas y las señales ascendentes hacia el encéfalo. Este control del procesamiento es muy variado y se realiza mediante inhibición neuronal, tanto postsináptica como *presináptica*³³, siendo ambas no excluyentes³⁴ y eficaces desde el nacimiento del animal³⁵. El primer nivel de integración, el primer momento de modificación de la información, el de la inhibición presináptica, sería por tanto *sobre las propias terminales de las aferentes*. ¿Quién lleva la batuta de esta inhibición? ¿Cuándo se produce? Pues los encargados de llevarla a cabo serían otras aferentes, señales descendentes y señales motoras^{36,37}. La idea que subyace a todo esto es que el mismo estímulo *no* genera la misma percepción. Pongamos ejemplos para verlo más claro. Imaginemos un estímulo táctil como un arañazo. Si estamos sentados sin hacer nada y nos arañamos, esa información —que ya sabemos que va por las aferentes primarias hasta la médula espinal y de ahí a centros superiores— llegará en su mayoría al encéfalo

para producir una sensación. En cambio, jugando al fútbol no me daré ni cuenta porque estoy liberando mucha adrenalina (que actúa por vías descendentes, de centros superiores a la médula) y están en marcha circuitos motores. ¿Cuántas veces nos hemos dado cuenta tarde de un arañazo o moratón? Es algo que siempre hemos sabido y, por eso, cuando nos duele algo siempre nos tocamos la zona. El dolor disminuye —hay una inhibición presináptica— en este caso por vía de otras aferentes (las del tacto).

Por último, es necesario destacar que el mecanismo presináptico más importante es el PAD (*Primary Afferent Depolarization*) que alude a una despolarización de las aferentes a nivel terminal mediante la inactivación, tanto de canales de sodio, como de calcio, que entran en un periodo refractario. De esta manera se dificulta la invasión de potenciales de acción y disminuye la salida de neurotransmisores. Es decir, si se dificulta la entrada de nuevos potenciales de acción, de nueva información, se produce una inhibición³⁸.

3. DISCUSIÓN.

SOBRE LAS IMPLICACIONES FILOSÓFICAS DE LA NEUROCIENCIA

Reflexionemos sobre lo dicho. La posibilidad de fundar un sujeto trascendental humano desde las ciencias y bajo el paraguas mecanicista es remota. ¿A qué me refiero con esto? A que no hay una continuidad cognoscible entre mis comportamientos, mis pensamientos, mis miedos, mis neuronas, mis circuitos y, por último, el estímulo externo. Es cierto, e irrefutable, que todo ello ocurre en el mundo real, en el mundo del aquí y ahora. Lo que aquí se rechaza son dos cosas: (i) la autopista armoniosa, pacífica, no violenta que recorrería —explicando los acontecimientos— desde el estímulo externo hasta mi plano simbólico, pasando por mi biología y mis sentimientos y, por otro lado y sobre todo, (ii) la posibilidad de fundar un sujeto trascendental humano desde las ciencias.

Vayamos con la primera. Es indudable que existe una conexión entre el mundo externo, los estímulos que me llegan, y mis percepciones físicas, mis sentimientos e incluso mis pensamientos. Estamos siempre en diálogo con el mundo externo. En este primer punto lo que se rechaza es la idea de un humano como una máquina simplona donde los distintos planos mencionados son sólo distintos momentos del conocer o del hacer, y se pasa de uno a otro sin violencia epistemológica. Se duda de la determinación, de la necesidad. Ya hemos visto que el mismo estímulo genera distinta información neuronal dependiendo del momento en que ocurre gracias a la inhibición presináptica³⁹. Los propios circuitos neuronales no siguen esa carretera pacífica. Si la información cambia nada más llegar a la médula espinal en un mecanismo complejo y variable por las circunstancias, ¿qué

necesidad podemos esperar cuando terminemos la autopista y lleguemos al plano simbólico del pensamiento?

“Pero —dirán algunos— si pudiéramos conocer en detalle todas y cada una de las estructuras implicadas, desde abajo hasta arriba, podríamos entonces seguir ese camino y determinarlo. Habrá muchas variables —seguirían argumentando los mismos— habrá muchas variedades pero ese camino no es mágico y se puede seguir”. Aquí es donde entra en juego el rechazo a la posibilidad de fundar un sujeto trascendental desde las ciencias. Y es que, además de que la carretera desde el estímulo al plano simbólico, pasando por la biología, es dura, difícil, violenta, con propiedades emergentes y otro sin fin de baches en la carretera epistemológica, que además es *individual*.

Para verlo bien pongamos ejemplos. El PAD, el mecanismo de inhibición presináptica, es eso, una inhibición. Además, como todo proceso biológico, es variable. De hecho, en el mismo individuo cambia a lo largo de la vida, por ejemplo, en los fenómenos de sensibilización ⁴⁰. Es decir, y este es un paso importante, la carretera mecanicista que va desde el mundo hasta nosotros, no es siempre la misma! Y recordemos que sólo hablamos del tacto aunque podemos extrapolarlo a cualquier otro sentido. Nuestras estructuras biológicas de interacción con el mundo externo son variables, no son fijas. Cambian a lo largo de nuestra vida. Cuando libero adrenalina no me entero de que me arañan porque se me ponen en marcha los mecanismos de inhibición sensorial. Nunca conoceremos el mundo externo porque el aluvión de información es modificado y seleccionado para ser procesado. Y ese procesamiento es individual y varía a lo largo del tiempo, incluso en una misma persona.

“Pero —podrían insistir algunos— esos cambios no son aleatorios, sino que una sensibilización procede de un estímulo nociceptivo prolongado. Es decir, esos cambios son cognoscibles y determinados y por tanto, aunque la vida del individuo sea variable, será cognoscible su epistemología”. Para rebatir estos argumentos es muy importante que terminemos de rechazar cualquier posibilidad trascendental. Cada individuo es único y lo es porque nuestras neuronas aferentes no reaccionan al mismo PAD de manera igual. No todas las neuronas tienen los mismos receptores acoplados. ¿Y si una neurona tiene menos? ¿Y si la mía tiene un receptor más? Aunque haya mecanismos universales, como el PAD, no podemos predecir los comportamientos individuales por la variedad de cada uno.

“Claro —siguen— porque esa variabilidad viene de una variabilidad genética. Si tus genes encargados de producir receptores de cloro para el PAD se expresan menos está claro que sabremos entonces que eso afectará a tu PAD y a tu interacción con el mundo. En definitiva, sigue habiendo un camino cognoscible para todos los cambios”. Cerremos por fin el tema. Es cierto que la variedad individual viene de una variabilidad genética y que,

por tanto, conocida ésta podríamos individualizar las rutas de interacción con el mundo (como los circuitos neuronales) y así descubrir una causalidad. Necesitaríamos muchos datos, pero al final podríamos entender cómo cada uno reacciona al mundo y cómo cada uno lo entiende. Este argumento comete el error de pensar que nuestro juego genético es el mismo a lo largo de toda la vida. Si fuera así nunca tendríamos cáncer, que es una enfermedad eminentemente genética, porque nacemos sin él. La enzima encargada de replicar el ADN comete errores que no son todos corregidos. Por cada célula que tenemos, por cada ciclo, nuestro genoma cambia. Los mutágenos del ambiente cambian nuestro genoma, pero también lo hacen al azar, en cada célula, en cada ciclo. El estrés celular produce igualmente mutaciones en el genoma, siempre aleatorias. La aleatoriedad producida a este nivel deshecha cualquier idea de pensar en un sujeto trascendental. Nuestros circuitos neuronales, nuestras células, sus receptores, son aleatoriamente individuales. Todos tenemos PAD e inhibición presináptica, pero no todos tenemos la misma intensidad, ni los mismos circuitos, ni los mismos resultados. Un solo objeto externo provoca así la infinidad de sensaciones y percepciones. Al final el noúmeno es incognoscible en sí.

“¡Espera! Si en un tiempo fijo, donde no hubiese cambios producidos conociéramos todas las variables, entonces sí que podríamos conocer las consecuencias”. Las dos premisas son inviables y la conclusión sólo funciona de alivio.

- 1 Graduado en biología sanitaria (Universidad de Alcalá) y estudiante de filosofía en la Universidad Nacional de Educación a Distancia, España. jcorrearo-man@gmail.com
- 2 Cfr. Spinoza, B. (2000), *Ética*. Trotta, Madrid.
- 3 Cfr. Hegel, F. (2017), *Fenomenología del espíritu*. Fondo de Cultura Económica.
- 4 Kant, I., (1988), *Crítica de la razón pura*, Alfraguara, Madrid. pp. 82-83.
- 5 *Ibidem*. p. 133.
- 6 Cfr. Edmund, H. (1977), *Ideas relativas a una fenomenología pura y una filosofía fenomenológica*. Fondo de Cultura Económica. Mexico-Buenos Aires. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/30955480/Husserl-Edmund-Ideas-relativas-a-unafenomenologia-pura-y-una-filosofia-fenomenologic.a>
- 7 San Martín Sala, J., (1995), *Antropología filosófica II. Vida humana, persona y cultura*. Editorial UNED. p. 35.
- 8 Ver por ejemplo: Brindley, Giles Skey. (1960) "Physiology of the retina and the visual pathway."; Wong, Rachel OL. (1999), "Retinal waves and visual system development." *Annual Review of Neuroscience* 22.1: 29-47; & Olsen, Shawn R., et al. (2012), "Gain control by layer six in cortical circuits of vision." *Nature* 483.7387: 47-52.
- 9 Para más interés ver: Dahmen, Johannes C., and Andrew J. King. (2007), "Learning to hear: plasticity of auditory cortical processing." *Current Opinion in Neurobiology* 17.4: 456-464; & Osen, Kirsten K., and Enrico Mugnaini. (1981), "Neuronal circuits in the dorsal cochlear nucleus." *Neuronal Mechanisms of Hearing*. Springer, Boston, Mass., pp. 119-125.
- 10 Más ejemplos: Melcher, Christoph, Ruediger Bader, and Michael J. Pankratz. (2007), "Amino acids, taste circuits, and feeding behavior in *Drosophila*: towards understanding the psychology of feeding in flies and man." *Journal of Endocrinology* 192.3: 467-472. Simmons, W. Kyle, Alex Martin, and Lawrence W. Barsalou. (2005), "Pictures of appetizing foods activate gustatory cortices for taste and reward." *Cerebral Cortex* 15.10: 1602-1608.
- 11 Davison, Ian G., and Michael D. Ehlers. (2011), "Neural circuit mechanisms for pattern detection and feature combination in olfactory cortex." *Neuron* 70.1: 82-94. Schoenfeld, Thomas A., and Thomas A. Cleland. (2005), "The anatomical logic of smell." *Trends in Neurosciences* 28.11: 620-627. Por citar algunos ejemplos.
- 12 Searle, John R. (2001), *Mentes, cerebros y ciencia*. Madrid: Cátedra, p. 34.
- 13 Soy consciente de la trampa intelectual que he cometido. El nóumeno martillo no es sólo aprehensible por el estímulo externo que me deja el martillazo sino que el nóumeno está compuesto de otros muchos puntos que no interactúan conmigo y que quizá nunca lo hagan y que ni me imagino. Por ser una idea un tanto abstracta, aquí llamo nóumeno al estímulo externo primigenio y fenómeno a cualquier modificación de él. Mientras que ante las mismas condiciones físicas aparece el mismo nóumeno para todos, los fenómenos son diferentes. El nóumeno es por tanto el desencadenante del fenómeno no ya la naturaleza *en sí* de un otro en el mundo.
- 14 Digo que es base del paradigma mecanicista porque es un camino cognoscible que espera ser revelado de manera bidireccional. De tal manera que si A genera un patrón eléctrico, ese mismo patrón eléctrico en otro individuo será generado por A. Para más información sobre esta conversión ver cualquier libro de fisiología. Por ejemplo Purves, D. A., Fitzpatrick, G. J., Hall, D., Lamantia, W. C., Mcnamara, A. S., & Williams, J. O. (2012). *Neurociencia*. 5a Edición.

Editorial Panamericana. Madrid.

15 Ibid, p. 350.

16 Ibid, p. 352.

17 Ibid, p. 353.

18 Burgess, PR T, and E. R. Perl. (1973), "Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors." *Somatosensory System*. Springer Berlin Heidelberg, pp. 29-78.

19 Ibid, p. 368.

20 Cordero-Erausquin, Matilde, et al. (2016), "Neuronal networks and nociceptive processing in the dorsal horn of the spinal cord." *Neuroscience* 338: 230-247.

21 Basbaum, Allan I., et al. (2009), "Cellular and molecular mechanisms of pain." *Cell* 139.2 267-284.

22 Moore, Keith L., Anne MR Agur, and Arthur F. Dalley. (2002), *Essential Clinical Anatomy*. Vol. 469. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p. 215.

23 Ibid., p. 218.

24 Ibid. p. 219.

25 Ibid. p. 219.

26 Purves, D., et al., op. cit. p. 358.

27 Siegelbaum, Steven A., and A. James Hudspeth (2000). *Principles of Neural Science*. Eds. Eric R. Kandel, James H. Schwartz, and Thomas M. Jessell. Vol. 4. New York: McGraw-hill, p. 157.

28 Purves, D., et al., op. cit., p. 371.

29 Siegelbaum, Steven A. et al., op. cit., p. 163.

30 Acerca del primero, sabemos que en el músculo existen fibras que no contribuyen a la contracción y que forman el huso muscular. Estas fibras codifican el grado de estiramiento del músculo. Cuando ocurre un estiramiento brusco, estas fibras modifican su señal y se produce una retroalimentación negativa para resistir al cambio de longitud. A nivel del circuito, la información procedente de estas fibras viajaría por fibras de tipo Ia estableciendo algunas conexiones directas con motoneuronas que inervan tanto el músculo del que proviene la aferente Ia, como los músculos sinérgicos. Ver Kandel, et. al., op. cit., p. 425.

31 Cuando el músculo se contrae, las fibras de colágeno se compactan. Entre estas fibras de colágeno se encuentran fibras nerviosas del grupo Ib que tienen también canales mecanosensibles que permiten traducir la contracción del músculo en señales eléctricas. Estos potenciales codifican la tensión sufrida por el tendón. En este caso, el reflejo sería bisináptico y consistiría en la activación, por medio de aferentes Ib, de interneuronas inhibitorias que liberan GABA sobre las motoneuronas alfa de ese músculo para parar la contracción. Ibid., p. 369.

32 Una fibra de origen cutáneo Aδ o C, a través de una vía polisináptica, activaría el flexor del miembro estimulado y relajaría su extensor para producir su retirada. Además, dependiendo del miembro de que se trate, también puede activar el extensor e inhibir el flexor de la extremidad opuesta para mantener la postura. Ibid., p. 370.

33 Es decir, se realiza una modificación por inhibición de neuronas y esta inhibición puede ocurrir en la aferente primaria, en esa primera neurona que llevaba la información y lo llamaremos entonces inhibición presináptica. O, por el contrario, también puede ocurrir una vez que la aferente primaria ha transmitido la información a una neurona medular, es decir, en esta segunda neurona. En este caso por ocurrir después del trasvase de información o sinapsis, se llamará postsináptica.

34 Rudomin, Pablo, and Robert F. Schmidt (1999), "Presynaptic inhibition in the

- vertebrate spinal cord revisited." *Experimental Brain Research* 129.1: 1-37.
- 35 Vinay, L., ; Clarac, F. (1999), "Antidromic discharges of dorsal root afferents and inhibition of the lumbar monosynaptic reflex in the neonatal rat." *Neuroscience* 90(1): 165-176.
- 36 Vinay, L., Brocard, F., Fellippa-Marques, S., Clarac, F. (1999), "Antidromic discharges of dorsal root afferents in the neonatal rat". *Journal of Physiology-Paris* 93(4): 359-367.
- 37 Fellippa-Marques, S., Vinay, L., Clarac, F. (2000), "Spontaneous and locomotor-related GABAergic input onto primary afferents in the neonatal rat." *European Journal of Neuroscience* 12(1): 155-164.
- 38 El responsable principal es el neurotransmisor GABA cuyos receptores GABA-A median el PAD. Estos receptores son canales de cloro y la unión de GABA permitiría así la salida del ión cloro produciendo despolarización (Rudomin & Schmidt, 1999; Rudomin 1999; Willis, 1999). La salida de cloro despolarizaría la fibra aferente ya que la concentración intracelular en estas es más alta de lo normal (Willis, 1999). Experimentos en el gato adulto sugieren que el PAD de aferentes cutáneas de bajo umbral y aferentes musculares es producido *vía trisináptica* teniendo en último lugar a una neurona gabaérgica (Rudomin & Schmidt, 1999). A pesar de ello, nuevos estudios han demostrado circuitos tanto *monosinápticos* como *disinápticos* mediando en el PAD de fibras de bajo umbral. A pesar de lo dicho, existen otras vías que implican a otros neurotransmisores además de GABA (Rudomin & Schmidt, 1999; García-Ramírez et. al., 2014, López-García et. al., 1996; Khasabov et. al., 1998; Maile et. al., 2003; Rudomin et al. 2013). Por último, aunque todos los tipos de fibras aferentes pueden estar sometidos a inhibición presináptica (Rudomin & Schmidt, 1999; Willis, 1999; Khasabov et. al., 1998), sabemos que habría *distintos niveles* de inhibición presináptica dependiendo de su lugar de terminación (Rudomin et al. 2013). (Rudomin, 1999; Willis, 1999). Para ver esta y más información sobre el PAD acudir a:
- Rudomin, P; Schmidt, R. F. (1999), "Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited." *Experimental Brain Research* 129(1): 1-37.
- Rudomin, P. (1999), Presynaptic selection of afferent inflow in the spinal cord. *Journal of Physiology-Paris* 93(4): 329-34.
- Rudomin, P., Jiménez, I.; Chávez, D. (2013), Differential presynaptic control of the synaptic effectiveness of cutaneous afferents evidenced by effects produced by acute nerve section. *The Journal of Physiology* 591(10): 2629-2645.
- Willis, W.D. (1999), "Dorsal root potentials and dorsal root reflexes: a double-edged sword." *Experimental Brain Research* 124(4): 395-421.
- Maile, R., Walker, R. J., Sharma, R. P.; Bagust, J. (2003), "Effects of nociceptin and analogues of nociceptin upon spontaneous dorsal root activity recorded from an in vitro preparation of rat spinal cord." *Neuroscience Letters* 350(3): 190-192.
- Lopez-Garcia, J. A.; King, A. E. (1996), "Pre- and Post-synaptic Actions of 5-Hydroxytryptamine in the Rat Lumbar Dorsal Horn In Vitro: Implications for Somatosensory Transmission". *European Journal of Neuroscience* 8(10): 2188-2197.
- Khasabov, S., Lopez-Garcia, J.; King, A. (1998), "Serotonin-induced population primary afferent depolarisation in vitro: the effects of neonatal capsaicin treatment." *Brain Research* 789(2): 339-342.
- García-Ramírez, D. L., Calvo, J. R., Hochman, S.; Quevedo, J. N. (2014), "Serotonin, dopamine and noradrenaline adjust actions of myelinated afferents via modulation of presynaptic inhibition in the mouse spinal cord."

PLoS ONE 9.

39 Y esto sólo a nivel medular. ¡Imaginad cuán complejo será la integración en centros superiores como el encéfalo!

40 Una de las características del sistema nervioso es su *plasticidad*, es decir, su propio sistema puede ser moldeado por las experiencias. La sensibilización se produce en escenarios como la *inflamación o daño nervioso* (Latremoliere y Woolf, 2009) y ocasionan un aumento del dolor ante respuestas dolorosas (*hiperalgesia*), aparición del dolor ante estímulos inocuos (*alodinia*) (Sivilotti y Woolf, 1994), dolor espontáneo o un aumento temporal de la duración de dolor (Ji et. al., 2003; Woolf, 2011). En definitiva, hay un desacoplamiento entre las características de los estímulos nociceptivos y la sensación de dolor que producen (Latremoliere y Woolf, 2009).

BIBLIOGRAFÍA

- Basbaum, Allan I., et al. (2009), "Cellular and molecular mechanisms of pain." *Cell* 139.2: 267-284.
- Brindley, Giles Skel (1960), *Physiology of the Retina and the Visual Pathway*. Oxford: Edward Arnold.
- Burgess, PR T. & E. R. Perl (1973), "Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors." *Somatosensory System*. Berlin Heidelberg: Springer.
- Cordero-Erausquin, Matilde, et al. (2016), "Neuronal networks and nociceptive processing in the dorsal horn of the spinal cord." *Neuroscience* 338: 230-247.
- Dahmen, Johannes C. & Andrew J. King (2007), "Learning to hear: plasticity of auditory cortical processing." *Current Opinion in Neurobiology* 17.4: 456-464
- Davison, Ian G. & Michael D. Ehlers (2011), "Neural circuit mechanisms for pattern detection and feature combination in olfactory cortex." *Neuron* 70.1: 82-94.
- Fellippa-Marques, S., Vinay, L.; Clarac, F. (2000), "Spontaneous and locomotor-related GABAergic input onto primary afferents in the neonatal rat." *European Journal of Neuroscience* 12(1): 155-164.
- García-Ramírez, D. L., Calvo, J. R., Hochman, S.; Quevedo, J. N. (2014), "Serotonin, dopamine and noradrenaline adjust actions of myelinated afferents via modulation of presynaptic inhibition in the mouse spinal cord." *PLoS ONE* 9.
- Hegel, F. (2017), *Fenomenología del espíritu*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Husserl, E. (1997), *Ideas relativas a una fenomenología pura y una filosofía fenomenológica*. México-Buenos Aires: Foro de Cultura económica. Disponible en <http://es.scribd.com/doc/30955480/Husserl-Edmund-Ideas-relativas-a-una-fenomenologia-pura-y-una-filosofia-fenomenologica>
- Ji, R. R., Kohno, T., Moore, K. A., & Woolf, C. J. (2003), "Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms?". *Trends in Neurosciences* 26(12): 696-705.
- Kant, I. (1988), *Crítica de la razón pura*, Madrid: Alfaguara.
- Khasabov, S., Lopez-Garcia, J.; King, A. (1998), "Serotonin-induced population primary afferent depolarisation in vitro: the effects of neonatal capsaicin treatment." *Brain Research* 789(2): 339-342.
- Latremoliere, A. & Woolf, C. J. (2009), "Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity." *The Journal of Pain* 10(9): 895-926.
- Lopez-Garcia, J. A.; King, A. E. (1996), "Pre- and post-synaptic actions of 5-hydroxytryptamine in the rat lumbar dorsal horn in vitro: implications for somatosensory transmission." *European Journal of Neuroscience* 8(10): 2188-2197.
- Maile, R., Walker, R. J., Sharma, R. P.; Bagust, J. (2003), "Effects of nociceptin and analogues of nociceptin upon spontaneous dorsal root activity recorded from an in vitro preparation of rat spinal cord." *Neuroscience Letters* 350(3): 190-192.
- Melcher, Christoph, Ruediger Bader, and Michael J. Pankratz (2007), "Amino acids, taste circuits, and feeding behavior in *Drosophila*: Towards understanding the psychology of feeding in flies and man." *Journal of Endocrinology* 192.3: 467-472.
- Moore, Keith L., Anne M.R. Agur, and Arthur F. Dalley (2002), *Essential Clinical Anatomy*. Vol. 469. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Olsen, Shawn R., et al. (2012), "Gain control by layer six in cortical circuits of vision." *Nature* 483.7387: 47-52.
- Osen, Kirsten K. & Enrico Mugnaini (1981), "Neuronal circuits in the dorsal cochlear nucleus." *Neuronal Mechanisms of Hearing*. Boston, Mass.: Springer, pp. 119-125.

- Purves, D. A., Fitzpatrick, G. J., Hall, D., Lamantia, W. C., Mcnamara, A. S., & Williams, J. O. (2012), *Neurociencia*. 5a Edición. Madrid: Editorial Panamericana.
- Rudomin, P. (1999), "Presynaptic selection of afferent inflow in the spinal cord." *Journal of Physiology* 93(4): 329-34
- Rudomin, P.; Schmidt, R. F. (1999), "Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited." *Experimental Brain Research* 129(1): 1-37.
- Rudomin, P., Jiménez, I.; Chávez, D. (2013), "Differential presynaptic control of the synaptic effectiveness of cutaneous afferents evidenced by effects produced by acute nerve section." *The Journal of Physiology* 591(10): 2629-2645.
- Rudomin, Pablo, and Robert F. Schmidt (1999), "Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited." *Experimental Brain Research* 129.1: 1-37.
- San Martín Sala, J. (1995), *Antropología filosófica II. Vida humana, persona y cultura*. Madrid: UNED.
- Schoenfeld, Thomas A., and Thomas A. Cleland (2005), "The anatomical logic of smell." *Trends in Neurosciences* 28.11 : 620-627.
- Searle, John R. (2001), *Mentes, cerebros y ciencia*. Madrid: Cátedra.
- Siegelbaum, Steven A., and A. James Hudspeth (2000), *Principles of Neural Science*. Eds. Eric R. Kandel, James H. Schwartz, and Thomas M. Jessell. Vol. 4. New York: McGraw-Hill,
- Simmons, W. Kyle, Alex Martin, and Lawrence W. Barsalou (2005), "Pictures of appetizing foods activate gustatory cortices for taste and reward." *Cerebral Cortex* 15.10: 1602-1608.
- Sivilotti, L. & Woolf, C. J. (1994), "The contribution of GABAA and glycine receptors to central sensitization: disinhibition and touch-evoked allodynia in the spinal cord." *Journal of Neurophysiology* 72(1): 169-179.
- Spinoza, B. (2000), *Ética*. Madrid: Trotta.
- Vinay, L.; Clarac, F. (1999), "Antidromic discharges of dorsal root afferents and inhibition of the lumbar monosynaptic reflex in the neonatal rat." *Neuroscience* 90(1): 165-176.
- Vinay, L.; Brocard, F.; Fellippa-Marques, S.; Clarac, F. (1999), "Antidromic discharges of dorsal root afferents in the neonatal rat." *Journal of Physiology-Paris* 93(4): 359-367.
- Willis, W.D. (1999), "Dorsal root potentials and dorsal root reflexes: a double-edged sword." *Experimental Brain Research* 124(4): 395-421.
- Wong, Rachel O.L. (1999), "Retinal waves and visual system development." *Annual Review of Neuroscience* 22.1: 29-47.