

SIMPOSIO

SISTEMAS EN MEDICINA. ESTADO ACTUAL*

I - PANORAMICA DE SISTEMAS EN MEDICINA

JOSÉ NEGRETE-MARTÍNEZ †

Ludwig von Bertalanffy, con anterioridad a la famosa *Cibernética* de Norbert Wiener (1948), acuña el famoso término de *Teoría general de sistemas*. Veamos lo que él mismo opina de ello en 1966 (18 años después), en las lecciones *Heinz Warren* de la Universidad de Clark.¹

"La *teoría general de sistemas*, en el sentido estricto del término, es una disciplina que trata de las propiedades y las leyes generales de los "sistemas". Un sistema se define como un conjunto de componentes en estado de interacción, aunque puede definirse también con otros enunciados parecidos. Tal teoría trata de desarrollar los principios aplicables a los sistemas en general, prescindiendo de la naturaleza de éstos, de sus partes componentes y de las relaciones o "fuerzas" entre ellos. Las partes del sistema no es necesario que sean materiales, como en el análisis de sistemas de una empresa comercial, del que forman parte componentes como edificios, máquinas, dinero y clientela.

"Entre las características de los sistemas, encontramos interacciones multivariadas; conservación del todo en la acción recíproca de las partes componentes y organización a muchos niveles (que da como resultado sistemas de orden superior, diferenciación, centralización, mecanización progresiva, casualidad directora y actuadora, regulación, evolución hacia una organización superior, teleología y orientación hacia el objetivo, de varias maneras y por diversos procedimientos,

etc.). El hecho de que estas características, siempre presentes en el campo biológico, en el del comportamiento y en el social y objeto de observación empírica en el curso de la investigación cotidiana, científica, no queden incluidas en los conceptos de la física tradicional ha llevado a menudo a que sean consideradas como de naturaleza metafísica y de origen animista e incluso se ha llegado a negar su existencia y anatematizar su investigación como contraria al sentido común y al proceder normal en los campos biosociales. Este prejuicio epistemológico, arraigado en la metafísica mecanicista tan integrada a la historia de la ciencia occidental, parece que es la principal razón de nuestra ignorancia con respecto a problemas esenciales de la vida, la mente y la sociedad...

"La aplicación de consideraciones de la teoría de los sistemas ha sido extensa. Incluye, por citar unos ejemplos muy distintos entre sí, la aplicación de principios sistemáticos en ingeniería; en biofísica (particularmente la teoría de los sistemas abiertos); en biosociología (sistemas económicamente importantes como los de la industria pesquera...); en la evolución... en el estudio de competencia entre entidades a varios niveles (como las moléculas, los organismos individuales, las especies o las entidades económicas); en la descripción matemática y el vaticinio de tendencias sociales, como la carrera de armamentos en el mundo moderno, etc.

"El programa está claramente trazado, su ejecución no ha hecho más que comenzar..."

En 1968, Churchman,² ignorando a Bertalanffy, publica su libro *El enfoque de sistemas*. En él regresa al planteo de ¿qué es un sistema?; al de una posible ciencia de sistemas y al del enfoque de sistemas al ser

* Presentado en las XVIII Jornadas Médicas Nacionales de la Academia Nacional de Medicina, celebradas del 19 al 22 de enero de 1977 en San Luis Potosí.

† Académico numerario. Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México.

humano. Su trabajo, inspirado en un seminario sobre ciencias sociales auspiciados por la NASA, presenta ejemplos pertinentes de metodología básica aplicable a problemas prácticos, incorporando algunas consideraciones filosóficas que son su verdadera contribución. Citamos, para terminar estos breves antecedentes, los humorísticos comentarios finales de la referida obra de Churchman:

1. El enfoque de sistemas comienza cuando usted ve al mundo a través de los ojos de otro.
2. El enfoque de sistemas prosigue para descubrir que toda visión del mundo está terriblemente restringida.
3. No existen expertos en el enfoque de sistemas.
4. El enfoque de sistemas no es una mala idea.

Dados los antecedentes mencionados, no debe extrañar el que la afluencia de la literatura con un enfoque de sistemas obligara a Index Medicus, en abril de 1967, a abrir un nuevo título: el de *System analysis*. Cerca de trescientas citas bibliográficas se han acumulado ya, en el Índice, en diez años; citas que van desde las más comunes, relativas a problemas en el manejo de enfermos y de salud pública (pasando por las típicamente tecnológicas, como son el manejo de contabilidad de hospitales y administración médica) hasta las relativas a problemas de investigación, como los de control en fisiología, poblaciones y metabolitos.

El objeto del presente simposio no será el de presentar el estado actual, como el amplísimo panorama de aplicación que ya quedó esbozado, sino el de ofrecer, dentro del espíritu mismo del enfoque de sistemas, una casuística de investigación a distintos niveles jerárquicos que esperamos revele la naturaleza del método y más que ello, su poder como herramienta amplificadora de la capacidad intelectual, para entender holísticamente a la naturaleza.

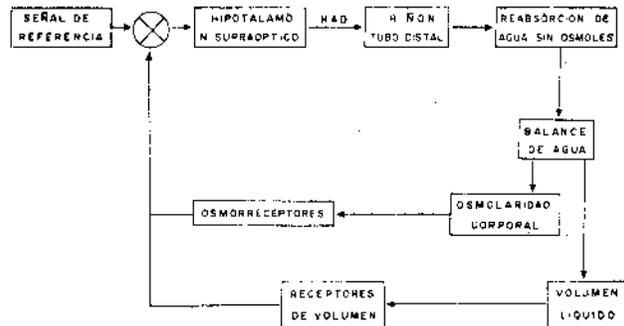
REFERENCIAS

1. Von Bertalanffy, L.: *General system theory*. Nueva York, G. Braziler. 1968.
2. Churchman, C. W.: *El enfoque de sistemas*. México, Edit. Diana. 1973.

II INTERACCION ENTRE SISTEMAS DE CONTROL Y EL COSTO FUNCIONAL DE LA ADAPTACION A LA INSUFICIENCIA RENAL PROGRESIVA

FEDERICO Díes *

En muchos sistemas de regulación fisiológica presentes en el organismo, el riñón constituye el elemento controlado sobre el que actúa una serie de controladores de modo que de esa acción resultan cambios adaptativos que permiten mantener constante una serie de variables.



1 Diagrama simplificado del sistema de regulación de la osmolaridad y del volumen de los líquidos corporales que ajusta el flujo y la osmolaridad de la orina a la ingestión de agua y solutos, para mantener el balance de agua.

En la figura 1 se representa un ejemplo simplificado de uno de estos sistemas reguladores y el papel que desempeña el riñón. La hormona antidiurética modifica la permeabilidad tubular renal, lo que permite conservar proporciones variables de agua en relación a los solutos.

La ingestión de agua sin solutos da lugar a los cambios adaptativos de aumentar la diuresis y la proporción de agua en la orina. Eso se logra porque la reducción de la osmolaridad y el aumento del volumen de los líquidos corporales ocasionados por el balance positivo de agua, inhiben la secreción de hormona antidiurética, y los menores niveles circulantes de ésta disminuyen la permeabilidad al agua de la porción distal de los nefrones. El resultado final del proceso es la restitución del volumen y de la osmolaridad de los líquidos corporales.

De manera similar, otros procesos reguladores modifican la excreción urinaria de solutos como fósforo, sodio, potasio, hidrógeno, magnesio y otros, de modo que su excreción se ajuste a la ingestión de cada uno

* Académico numerario. Departamento de Fisiología y Farmacología. Escuela de Medicina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

con el resultado de mantener constantes su cantidad y su concentración en el organismo.

Hace algunos años, Bricker y sus colaboradores enfocaron el problema de la patogenia de las consecuencias de la insuficiencia renal crónica, desde el punto de vista de los posibles efectos colaterales de los mecanismos fisiológicos de adaptación a la disminución progresiva de la función renal.¹ Las consideraciones que siguen están basadas en esa hipótesis, para la que el propio Bricker y otros investigadores han ido aportando evidencia creciente.

Al ocurrir insuficiencia renal progresiva, la tarea de excretar los solutos ingeridos va recayendo en un número cada vez menor de unidades funcionales, lo cual demanda que la acción de los mecanismos controladores sobre cada una de tales unidades sea más intensa para alcanzar el objetivo de mantener la composición y el volumen de los líquidos corporales.

Se puede ejemplificar el proceso con el caso del fósforo. Considérense los siguientes valores basales o "normales":

Filtración glomerular (FG)	180 l./24 horas
Concentración de fósforo $(\text{PO}_4)_P$	30 mg./l.
Carga filtrada de fósforo (\dot{F}_{PO_4})	5 400 mg./24 horas
Reabsorción fraccional de fósforo $(\dot{T}_{\text{PO}_4}/\dot{F}_{\text{PO}_4})$	80%
Excreción urinaria de fósforo $(\text{O}_{\text{PO}_4}\text{V})$	1 080 mg./24 horas
Ingestión de fósforo (I_{PO_4})	1 080 mg./24 horas
Balance de fósforo $(\text{I}_{\text{PO}_4} - \text{O}_{\text{PO}_4}\text{V})$	0

y un volumen de distribución del fósforo en los líquidos corporales de 85 por ciento del agua corporal total, que corresponde a 51 litros en un hombre tipo de 60 Kg. de peso.

Supóngase ahora que la enfermedad reduce la FG a la mitad, manteniéndose de momento las demás condiciones:

FG	90 l./24 horas
$(\text{PO}_4)_P$	30 mg./l.
\dot{F}_{PO_4}	2 700 mg./24 horas
$\dot{T}_{\text{PO}_4}/\dot{F}_{\text{PO}_4}$	80%
$\text{O}_{\text{PO}_4}\text{V}$	540 mg./24 horas
I_{PO_4}	1 080 mg./24 horas
Balance	+540 mg./24 horas

El fósforo retenido en un día, disuelto en su volumen de distribución, eleva la concentración de fósforo en 10.58 mg./l. En vista de la hiperfosfatemia ocurrirán las siguientes modificaciones en la filtración y excreción de fósforo, suponiendo que la reabsorción fraccional se ajuste para permitir la excreción de fósforo en igual cantidad que la ingestión.

FG	90 l./24 horas
$(\text{PO}_4)_P$	40.58 mg./l.
\dot{F}_{PO_4}	3 652.2 mg./24 horas
$\dot{T}_{\text{PO}_4}/\dot{F}_{\text{PO}_4}$	70.4%
$\text{O}_{\text{PO}_4}\text{V}$	1 080 mg./24 horas
I_{PO_4}	1 080 mg./24 horas
Balance	0

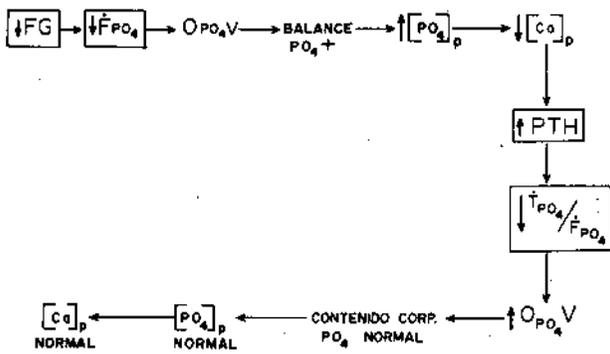
En esas condiciones se restituye el balance, pero no se excreta el fósforo acumulado y se mantiene la hiperfosfatemia. En cambio, si la reabsorción fraccional de fósforo disminuye a 60 por ciento, es factible excretar el fósforo acumulado y todo el fósforo ingerido, de modo que la concentración plasmática de fósforo se restituye a su nivel normal de 30 mg./l., de la siguiente forma:

FG	90 l./24 horas
$(\text{PO}_4)_P$	30 mg./l.
\dot{F}_{PO_4}	2 700 mg./24 horas
$\dot{T}_{\text{PO}_4}/\dot{F}_{\text{PO}_4}$	60%
$\text{O}_{\text{PO}_4}\text{V}$	1 080 mg./24 horas
I_{PO_4}	1 080 mg./24 horas
Balance	0

En esas circunstancias el riñón, insuficiente de todas maneras, es capaz de mantener la homeostasia del fósforo, con el único cambio de reducir el porcentaje de la carga filtrada que se reabsorbe de 80 a 60 por ciento. El mecanismo controlador que permite esa justamente llamada adaptación a la enfermedad, involucra a la hormona paratiroidea o paratirina (PT).²

La elevación de la concentración plasmática de fósforo produce reducción de la calcemia, dada la constancia del producto de solubilidad $\text{Ca} \times \text{P}$.³ La hipocalcemia estimula la secreción de PT,⁴ uno de cuyos efectos es reducir la reabsorción fraccional de fósforo. Una vez eliminado el exceso de fósforo y restituida su concentración, también se normaliza la calcemia, pero la secreción de PT debe permanecer a un nivel estable superior que mantenga la reducida reabsorción fraccional de fósforo. En cuanto el nivel circulante de PT disminuya y aumente la reabsorción fraccional de fósforo, la excreción de éste será menor que la ingestión —siempre que ésta permanezca constante— y volverá a elevarse la fosfatemia y a reducirse la calcemia. De modo que se establece un nuevo equilibrio en el que la función adaptativa del riñón se conserva, a expensas de una secreción elevada de PT.^{1, 2} La figura 2 resume la secuencia mencionada.

El proceso se repite sucesivamente, a medida que la insuficiencia renal progresa. La concentración plasmática de fósforo puede mantenerse normal, sin variar la ingestión, en tanto que sea viable para la PT reducir la reabsorción fraccional de fósforo. Como esa



2. Secuencia de los efectos de la reducción en función renal sobre el balance de fósforo y la normalización de éste mediante la acción controladora de la hormona paratiroidea. Véase en el texto el significado de los símbolos y la explicación detallada del proceso. Se enmarcan las variables que permanecen elevadas al alcanzarse la "adaptación".

posibilidad de reducción tiene un límite, al alcanzarse ese valor mínimo empezará a acumularse fósforo y a presentarse hiperfosfatemia. Esto ocurre en fases avanzadas de la enfermedad, cuando la función renal es de menos de 30 por ciento de lo normal.⁶

Este fenómeno de adaptación permite mantener la homeostasia del fósforo, pero puede no ser inocuo. La PT tiene otras acciones, además de reducir la reabsorción tubular de fósforo y su elevación puede producir efectos propios del hiperparatiroidismo, en este caso secundario,⁷ tales como desmineralización ósea y reducción de la reabsorción tubular de bicarbonato,⁸ efectos que pueden contribuir a la patogenia respectivamente de la osteítis fibrosa y de la acidosis metabólica⁹ que ocurren en mayor o menor grado en el curso de la insuficiencia renal crónica. Recientemente se ha sugerido que los elevados niveles de PT pueden ser responsables de algunas alteraciones electroencefalográficas observadas en pacientes con uremia crónica.¹⁰

Es decir, la adaptación para mantener la homeostasia del fósforo tiene un costo que puede ser incluso elevado. La alteración que se induce en otros sistemas de control en los que participa la PT puede dar lugar a varios de los síntomas de la insuficiencia renal.

Otro tanto puede decirse de la adaptación renal para mantener el balance de agua y sal. Al irse reduciendo la masa funcional renal, el mantenimiento de la excreción de sal y agua requiere de reducción proporcional de la reabsorción fraccional de sodio y agua. Hay evidencia creciente de que esa adaptación se logra, al menos en parte, mediante la mayor producción de una hormona natriurética¹¹ que tiene capacidad para inhibir el transporte activo de sodio en el epitelio tubular renal y, probablemente a concentraciones relativamente elevadas, en otras célu-

las.^{12, 13} El exceso de ese factor humoral podría explicar los defectos de transporte iónico y la elevada concentración intracelular de sodio observados en leucocitos,^{14, 15} eritrocitos,^{12, 16} células musculares¹⁷ y neuronas.¹⁸

De tal suerte, mantener el balance total de sodio y agua casi normal, apenas lo bastante positivo para sostener la producción excesiva de dicha hormona, le costaría al organismo tener células con exceso de sodio intracelular, lo cual puede ser parte de la patogenia de la fragilidad eritrocítica, de la deficiente fagocitosis y de algunas alteraciones cerebrales y neuromusculares que forman parte de las manifestaciones del llamado síndrome urémico.

Está claro que si los mecanismos natriuréticos no entrasen en juego, el agua y la sal ingeridos libremente se acumularían, produciendo en poco tiempo un aumento tal del volumen de líquido extracelular que sería incompatible con la vida. Se puede calcular que si la ingestión diaria de sodio fuese de 140 mEq. y la concentración plasmática de sodio fuese de 140 mEq./l., al reducirse la filtración glomerular de 180 a 90 litros al día, la reabsorción fraccional de sodio debería disminuir de 99.4 a 98.9 por ciento para mantener la excreción urinaria de los 140 mEq. de sodio ingeridos al día. De no ocurrir tal adaptación, cada dos días se acumularía un litro de líquido extracelular y en una persona con 60 Kg. de peso corporal, se duplicaría el volumen de ese líquido en 24 días (cuadro 1).

El planteamiento de Bricker y col., bajo el título de "hipótesis de trueque",¹⁹ indica que es posible que muchos de los síntomas que aquejan al enfermo de insuficiencia renal crónica no sean otra cosa que el costo que paga un organismo con múltiples mecanismos interactuantes, para mantener la capacidad adaptativa del riñón en algunos aspectos.

Es evidente que si la ingestión de los diversos solutos involucrados en estos procesos adaptativos se reduce en proporción exacta a la menor capacidad funcional renal, no es necesario efectuar las adaptaciones compensadoras y no se sufren los efectos colaterales correspondientes. Ese procedimiento ha sido utilizado en el caso del fósforo,²⁰ del sodio²¹ y del potasio,²² en animales con insuficiencia renal crónica experimental. El hecho de que tales restricciones dietéticas supriman específicamente la elevación de la PT²⁰ y del factor inhibidor del transporte activo de sodio y natriurético²¹ apoya la hipótesis general planteada y sugiere un método terapéutico diferente de la diálisis y del trasplante, aunque de todos modos complicado de aplicar en condiciones clínicas usuales y no carente de riesgos, pero capaz de evitar algunas de las consecuencias del síndrome urémico.

Cuadro 1 Consecuencias de la falta de "adaptación" natriurética en insuficiencia renal con ingestión constante de sal y agua

	Normal	Insuficiencia renal con "adaptación"	Insuficiencia renal sin "adaptación"
FG	180 l./día	90 l./día	90 l./día
(Na) _p	140 mEq./l.	140 mEq./l.	140 mEq./l.
F _{Na}	25 200 mEq./día	12 600 mEq./día	12 600 mEq./día
T _{Na} /F _{Na}	99.4%	98.9%	99.4%
O _{Na} V	140 mEq./día	140 mEq./día	70 mEq./día
I _{Na}	140 mEq./día	140 mEq./día	140 mEq./día
Balance	0 mEq./día	0 mEq./día	+ 70 mEq./día
			↓ × 24 días 1 680 mEq. Na (+ 12 l H ₂ O)
			↓
			Edema Hipertensión arterial Insuficiencia cardíaca

REFERENCIAS

- Bricker, N. S.; Slatopolsky, E.; Reiss, E. y Avioli, L. V.: *Calcium, phosphorus and bone in renal disease and transplantation*. Arch. Intern. Med. 123:543, 1969.
- Masry, S. G.; Friedler, R. M. y Coburn, J. W.: *Excretion of phosphate and calcium. Physiology of their renal handling and relation to clinical medicine*. Arch. Intern. Med. 131: 828, 1973.
- Reiss, E.; Canterbury, J. M.; Bergovitz, M. A. y Kaplan, E. L.: *The role of phosphate in the secretion of parathyroid hormone in man*. J. Clin. Invest. 49:2146, 1970.
- Sherwood, L. M.; Mayer, G. P.; Ramberg, C. F.; Kronberg, D. S.; Aurbach, G. D. y Potts, J. T.: *Regulation of parathyroid hormone secretion; proportional control by calcium. Lack of effect of phosphate*. Endocrinology 83:1043, 1968.
- Reiss, E.; Canterbury, J. M. y Kanter, A.: *Circulating parathyroid hormone concentration in chronic renal insufficiency*. Arch. Intern. Med. 124:417, 1969.
- Goldman, R. y Bassett, S.: *Phosphorus excretion in renal failure*. J. Clin. Invest. 33:1623, 1954.
- Slatopolsky, E.; Caglar, S.; Pennell, J. P.; Taggart, D. D.; Canterbury, J. M.; Reiss, E. y Bricker, N. S.: *On the pathogenesis of hyperparathyroidism in chronic renal disease*. J. Clin. Invest. 50:492, 1971.
- Puchett, J. B. y Goldberg, M.: *The relationship between the renal handling of phosphate and bicarbonate in man*. J. Lab. Clin. Med. 73:956, 1969.
- Muldowney, F. P.; Donohoe, J. F.; Carroll, D. V.; Powell, D. y Freaney, R.: *Parathyroid acidosis in uremia*. Quart. J. Med. 61:321, 1972.
- Guisado, R.; Arieff, A. I. y Masry, S. G.: *Electroencephalogram in acute uremia: effects of parathyroid hormone and brain electrolytes*. Amer. Soc. Nephrol. 7:35, 1974.
- Bricker, N. S.; Schmidt, R. W.; Faure, H.; Fine, L. y Butgoignie, J. J.: *On the biology of sodium excretion: the search for a natriuretic hormone*. Yale J. Biol. Med. 48:293, 1975.
- Cole, C. H.; Balfe, J. W. y Welt, L. G.: *Induction of a ouabain sensitive ATPase defect by uremic plasma*. Tr. Assoc. Am. Physicians 81:218, 1968.
- Cole, C. H. y Gault, M. H.: *Partial isolation of a factor causing decreased erythrocyte membrane ouabain-sensitive ATPase activity in uremia*. Clin. Res. 21:682, 1973.
- Jones, N. F. y Patrick, J.: *Intracellular water, potassium and sodium in uraemia studied in the leucocyte: clinical correlations and effects of regular dialysis*. V Congr. Internac. Nefrol. México. 1972, p. 178.
- Edmondson, R. P. S.; Hilton, P. J.; Patrick, J. y Jones, N. F.: *Observations on sodium efflux from the leucocyte*. Kidney Int. 4:242, 1973.

- Welt, L. G.; Sachs, J. R. y McManus, T. J.: *An ion transport defect in erythrocytes from uremic patients*. Tr. Assoc. Am. Physicians 77:169, 1964.
- Bilbrey, G. L.; Carter, N. W.; White, M. G.; Schilling, G. F. y Knochel, J. P.: *Potassium deficiency in chronic renal failure*. Kidney Int. 4:423, 1973.
- Minkoff, L.; Gaertner, G.; Darab, M.; Mercier, C. y Levin, M. L.: *Inhibition of brain sodium-potassium ATPase in uremic rats*. J. Lab. Clin. Med. 80:71, 1972.
- Bricker, N. S.: *On the pathogenesis of the uremic state: an exposition of the "trade-off hypothesis"*. New Engl. J. Med. 286:1093, 1972.
- Slatopolsky, E.; Caglar, S.; Gradowska, L.; Canterbury, J.; Reiss, E. y Bricker, N. S.: *On the prevention of secondary hyperparathyroidism in experimental chronic renal disease using "proportional reduction" of dietary phosphorus intake*. Kidney Int. 2:147, 1972.
- Schmidt, R. W.; Bourgoignie, J. J. y Bricker, N. S.: *On the adaptation in sodium excretion in chronic uremia: the effects of "proportional reduction" of sodium intake*. J. Clin. Invest. 53:1736, 1974.
- Schon, D. A.; Silva, P. y Hayslett, J. P.: *Mechanism of potassium excretion in renal insufficiency*. Amer. J. Physiol. 227:1323, 1974.

III NEURODISTAXIA Y "KINDLING": CAMBIOS EN LA ORGANIZACION FUNCIONAL DE UN SISTEMA

FRANCISCO ALONSO DE FLORIDA * y JULIO FRENK †

Es posible inducir cambios metastables anormales en las redes neuronales mediante la estimulación periódica, en lapsos de horas o de días, de ciertos centros

* Académico numerario. Instituto de Investigaciones Biomédicas.

† Becario del Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México.

o núcleos cerebrales. Decimos que la estimulación administrada según esta técnica es "estimulación crónica". Los cambios que así se producen se denominan con la palabra neurodistaxia, o más sencillamente distaxia, del griego νεῦρον (nervio) + δῦο (defectuoso, deficiente, malo) + ταξίω (orden, disposición). Es decir, se trata, según lo indica la etimología, de la inducción de un cambio plástico anormal en la organización de las redes neuronales.

En la literatura actual se da gran importancia a un fenómeno que se denomina en inglés con la palabra *kindling* que en español se traduce como *tea*, con el sentido metafórico de comienzo del fuego —ignición. En seguida se explicará este fenómeno, pero conviene señalar desde luego que el *kindling* no es más que un aspecto parcial de la neurodistaxia.

El término *kindling* (el cual será referido aquí como fenómeno K) fue acuñado por Goddard, en 1969,¹ para designar la alteración duradera, tal vez permanente, que se induce en el cerebro por la estimulación periódica del mismo y que se manifiesta como una facilitación en la capacidad cerebral a producir postdescargas epileptoides como una respuesta a la estimulación directa de los centros cerebrales, en particular del sistema límbico y, muy en especial, de la amígdala cerebral.

Lo significativo del efecto K es que un estímulo eléctrico inicialmente ineficaz se torna eficaz (es decir, se torna convulsivante) con sólo repetirlo periódicamente a lo largo de días y semanas. Un efecto similar puede conseguirse administrando de modo repetido agentes farmacológicos convulsivantes.²

Pero el fenómeno K no es más que una instancia de una clase muy rica de efectos distáxicos. Ya desde

Cuadro 2 Efectos de la estimulación crónica en la conducta intraespecífica de gatos

Efecto	Aumento	Amígdala		Probabilidad
		Disminución	Ninguno	
Caminar	4 (1)	2	0	P = 0.235
Agredir	2	3 (1)	1	P = 0.312
Entrar en contacto	4 (2)	1	1	P = 0.156
Jugetear	6 (4)	0	0	P = 0.016
	Otras estructuras			
Caminar	5	2	0	P = 0.164
Agredir	4 (1)	2	1	P = 0.235
Entrar en contacto	4	3	0	P = 0.274
Jugetear	2 (1)	5	0	P = 0.164

Las cifras representan el número de animales; aquellas entre paréntesis representan el número de animales que rindieron individualmente efectos con cifras significativas. El valor P se calculó de la distribución binomial acumulativa. Las otras estructuras fueron la cápsula interna, hipotálamo anterior, *falx cerebri*. (Alonso de Florida y Delgado, 1958).

1958, uno de nosotros había encontrado,³ en colaboración con J.M.R. Delgado, fenómenos epileptoides más significativos que el mismo efecto K, pues se trataba de fenómenos que se generaban no directamente inducidos como una respuesta al estímulo, sino de modo espontáneo por el cerebro distáxico. El estímulo eléctrico inducía el cerebro distáxico, pero éste generaba espontáneamente, sin estímulo previo inmediato, crisis encefalográficas autosostenidas. Dicho efecto se designa para los propósitos de esta presentación como efecto S. No se hará aquí una descripción detallada de los accidentes; baste señalar que éstos aparecieron como ondas lentas de gran amplitud y baja frecuencia, accidentes del tipo llamado onda-y-aguja, trenes de pequeño voltaje y gran frecuencia y, en fin, otros que en su conjunto resaltan como manifestaciones muy similares a las que se ven en la epilepsia temporal (o psicomotora) humana.

El cuadro 2 muestra que, asociados a esta actividad eléctrica anormal, se presentan cambios significativos de la conducta de los animales tratados con respecto a la de sus congéneres normales estudiados en el seno de una colonia confinada a ciertas condiciones de laboratorio.

También fue frecuente observar automatismos muy complejos como son actos exploratorios persistentes; actos de obstinación en cubrir heces fecales inexistentes (un acto que se observa normalmente en gatos, pero únicamente después de defecar y de modo bien dirigido a las propias heces del animal); desarrollo de conducta sexual femenina en los machos, capaz de incitar la actividad sexual de otros machos de la colonia; provocación de furia en los congéneres, etcétera.

El efecto S referido arriba pudo ser confirmado en diversos laboratorios en el decenio de los años 60, y muy recientemente se ha redescubierto, casi 20 años después de nuestra contribución, por Pinel y col.⁴ en la rata, por Wada y col.⁵ en *Papio papio* (un primate) y en la rana por Morrell y col.⁶

Ya desde 1967, aunque también ignorando estos resultados, Grossman⁷ había hecho la observación casual en un animal de un efecto S de tipo farmacológico. Un gato del cual se obtuvieron los registros sirvió para el registro de la actividad eléctrica cerebral a diversas profundidades en el encéfalo (de arriba hacia abajo corteza, caudato, amígdala, hipotálamo, hipocampo, formación reticular mesencefálica). El animal había sido objeto de microinyecciones intracerebrales bilaterales en las amígdalas, de carbacol (un agente colinérgico). Tres minutos después de la administración de un fármaco se observan trazos muy anormales que perduran hasta cinco meses después. A menudo se presentan convulsiones generalizadas espontáneas.

Otra modalidad de distaxia que denominamos efecto P se induce por la aplicación de estímulos acústicos. Este efecto es similar al efecto K, por cuanto que la nota distintiva más sobresaliente no es la aparición de descargas epileptoides espontáneas, sino el aumento de la sensibilidad a producir descargas epileptoides mediante la aplicación del estímulo.⁸ El estímulo acústico que induce la distaxia se denomina condicionante, mientras que aquel que desencadena la crisis se denomina estímulo acústico de prueba.

Otros fenómenos vegetativos pueden también incluirse dentro de la clase de fenómenos distáxicos. Tal es el efecto de incremento de la ingesta alimenticia inducido por la estimulación crónica del hipotálamo lateral.⁹ Sin embargo, este fenómeno, descubierto antes que el efecto S, había sido interpretado erróneamente, pues se consideraba no como un fenómeno distáxico (epiléptico), sino como un fenómeno hormonal.

La neurodistaxia cabe en el presente simposio como un ejemplo de un método experimental que se dirige a alterar el mecanismo del sistema considerado como una totalidad, a diferencia de otros métodos caracterizados por un análisis experimental de las "entradas" y las "salidas" (estímulos y respuestas), con el fin ulterior de inferir el mecanismo. Este último se suele denominar método de estudio de la "caja negra".

REFERENCIAS

1. Goddard, G. V.; McIntyre, D. C. y Leech, C. K.: *A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation*. *Exper. Neurol.* 25:295, 1969.
2. Post, M. R. y Kopanda, R. T.: *Cocaine, kindling, and psychosis*. *Amer. J. Psychiatry* 133:627, 1976.
3. Alonso de Florida, F. y Delgado, J. M. R.: *Lasting behavioral and EEG changes in cats induced by prolonged stimulation of amygdala*. *Amer. J. Physiol.* 193:223, 1958.
4. Pinel, J. P. J.; Mucha, R. F. y Phillips, A. G.: *Spontaneous seizures generated in rats by kindling: a preliminary report*. *Physiol. Psychol.* 3:127, 1975.
5. Wada, J. A.; Osawa, T. y Mizoquchi, T.: *Recurrent spontaneous seizure state induced by prefrontal kindling in senegalese baboons; papio papio*. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2:477, 1975.
6. Morrell, F.; Tsuru, N.; Hoepfner, T. J.; Morgan, D. y Harrison, W. H.: *Secondary epileptogenesis in frog forebrain: effect of inhibition of protein synthesis*. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2:407, 1975.
7. Grossman, S. P.: *Chemically induced epileptiform seizures in the cat*. *Science* 142:409, 1963.
8. Henry, K. R.: *Audiogenic seizure susceptibility induced in C57Bl/6J mice by prior auditory exposure*. *Science* 158:938, 1967.
9. Delgado, J. M. R. y Anand, B. K.: *Increase of food intake induced by electrical stimulation of the lateral hypothalamus*. *Amer. J. Physiol.* 172:162, 1953.

IV FORMALIZACION DENTRO DE LA TEORIA DEL CONTROL, DE LA DINAMICA DE DENSIDAD EN LAS POBLACIONES HUMANAS

GUILLERMINA YANKELEVICH *

En biología, hablar de análisis de sistemas y de teoría del control es en general redundante. Todos los sistemas biológicos alcanzan un alto nivel de complejidad y todos ellos tienen inherentemente contenidas trayectorias de retroacción que con mayor o menor eficacia producen un control.

En consecuencia, los sistemas biológicos pueden considerarse como controlados, cuando se analizan durante un periodo suficiente.

Principios generales de la teoría del control

Desde el punto de vista de la teoría en cuestión, los sistemas pueden ser considerados dentro de dos grandes grupos: con control pasivo y con control activo.

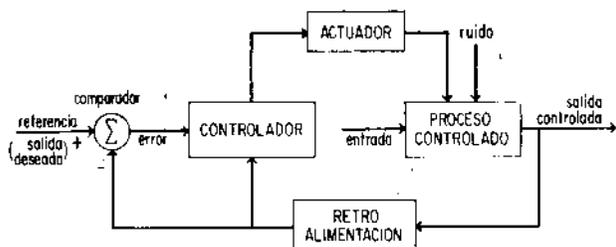
Sistemas de control pasivo. Son aquellos en los que las características inherentes del proceso mismo, producen un nuevo estado de equilibrio como respuesta a un cambio en las condiciones externas al sistema. Ello acontece después de un mayor o menor tiempo de respuesta y en ocasiones después de una oscilación amortiguada.

Se trata de un sistema de control abierto; es decir, su funcionamiento puede describirse sin circuitos de retroalimentación. En consecuencia, se considera que carece de un "propósito" definido y no tiene control sobre la magnitud del cambio ocurrido ni tampoco sobre la trayectoria (dinámica) por la cual cierto estado es alcanzado.

Un ejemplo apropiado de un sistema de control pasivo es el proceso de termorregulación en organismos poiquilotermos. Cuando se eleva la temperatura ambiente, se activa el metabolismo del animal, lo que a su vez eleva la temperatura corporal. Este evento promueve a su vez el metabolismo y así sucesivamente, hasta que las saturaciones (no linealidades) propias del sistema detienen el proceso en un diferente nivel en el que se logra un nuevo estado estable.

Sistemas de control activo. Contienen un conjunto de elementos que denominamos "activos", generalmente caminos de retroacción negativa, que son capaces de diseñar el comportamiento del sistema en una forma y magnitud deseadas. La termorregulación del

* Académica numeraria. Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México.



3 Esquema general de control.

organismo homeotermo es un ejemplo de un proceso de control activo en el que es posible mantener la temperatura corporal a un nivel "deseado", esto es: 37°C. en el humano.

En la figura 3 se presenta un esquema canónico de control, es decir, aquel que incluye únicamente las trayectorias más generales que caracterizan la dinámica de un sistema activo, en forma completa. Este esquema y los subsiguientes (a excepción del último) constituyen diagramas de flujo de información.

En la figura mencionada se pueden identificar dos elementos fundamentales o subsistemas: el controlador (por ejemplo: centro nervioso en el sistema de control de temperatura corporal) y el elemento al cual éste controla o proceso controlado (temperatura corporal en el ejemplo). Este último, al recibir a través de su entrada un disturbio del exterior (sea un cambio en la temperatura corporal), genera una salida (temperatura corporal) cuyas características están controladas por el subsistema controlador. El controlador no actúa directamente sino a través del conjunto de los denominados actuadores que, en términos generales, producen un efecto de amplificación energética de la señal (vasodilatación circulatoria, por ejemplo, al elevarse la temperatura ambiente).

La salida controlada es traducida y retroalimentada al controlador (potenciales de acción de los termorreceptores de piel) pasando a través de un elemento comparador (elemento real o meramente conceptual en el sistema nervioso central) que confronta el valor de la salida, ya traducida, con un nivel de referencia deseada (37°C.). El resultado de esta sustracción es la llamada señal error.

Conceptualmente, el control activo es clasificable, desde el punto de vista de la referencia (nivel deseable en la salida), en dos tipos: homeostático (de regulación propiamente dicha) y servo.

a) *Control homeostático.* Es el tipo de control por excelencia en el organismo. De esta manera se mantiene un conjunto de condiciones constantes en el sistema, como son la mencionada temperatura corporal, la presión arterial, el nivel de glucosa sanguínea, etcétera.

Es un proceso de control complejo en virtud de que debe llevarse a cabo ante condiciones cambiantes e impredecibles en el medio, más aún, si las propiedades del sistema mismo varían.

b) *Control servo.* En los sistemas con este tipo de control, se agrega un grado de libertad con respecto al de regulación: la salida deseable no es simplemente una constante, un nivel fijo. El sistema involucra entonces una operación de "seguimiento" de la referencia, la cual es continuamente cambiante.

Un ejemplo específico de este tipo de control es el sistema oculomotor que permite al ojo la persecución de un blanco. Esta actividad se logra por medio del uso coordinado del grupo muscular que moviliza los ojos en el espacio.

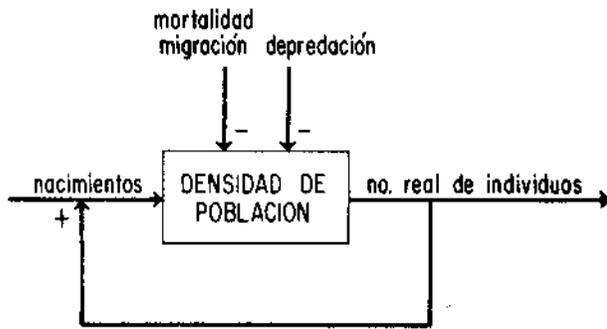
Los sistemas de control se pueden clasificar, también desde el punto de vista de la participación de los actuadores, en controles adaptativos y no adaptativos:

Controles no adaptativos. Las características de este tipo de controles corresponden, en términos generales, a las descritas en los incisos anteriores.

Controles adaptativos. Algunos sistemas de control, en particular los biológicos, que alcanzan un alto grado de refinamiento, poseen internamente habilidades de adaptación, que les permiten conducir el sistema a una forma óptima de operación. En ella se seleccionan, entre el grupo de posibles parámetros, los más apropiados para el momento y las condiciones dadas. Este sistema de control de estructuración bastante más complejo que los anteriores, se ha denominado *control adaptativo*. Un ejemplo interesante de este tipo de control es el descrito por Widrow para un sistema electrónico aplicado a la regulación de la presión arterial en estado de choque.¹

Control natural de la densidad en poblaciones humanas

Uno de los eventos en las especies animales, incluyendo la del hombre, que se antoja que es analizable desde el punto de vista de la teoría del control, es la regulación de la densidad de la población. Evidentemente, éste es un problema de gran complejidad, de modo que el análisis que se presenta es de índole general y, por el momento, incluye algunas simplificaciones del sistema considerado. Sin embargo, el estudio realizado aun en estas condiciones queda ampliamente justificado debido a que la reflexión sobre el problema a través de un enfoque formal diferente a los que habitualmente se han llevado a cabo, ha producido ideas novedosas sobre la forma de plantear y analizar la dinámica de la población humana.



4 Control pasivo.

De acuerdo con los conceptos descritos al inicio de este trabajo postulamos que en condiciones naturales, en las cuales la disponibilidad de recursos no es restringida, el esquema de control de la densidad poblacional corresponde al de un control pasivo. La figura 4 presenta un diagrama que ilustra el control en cuestión.

Los nacimientos (entrada) elevan la densidad de la población, la cual, al aumentar, produce a su vez un incremento en los mismos. Este proceso continúa hasta que es controlado en forma pasiva por dos restricciones (ruido) del propio sistema: la depredación y la inevitable muerte de los individuos.

El crecimiento exponencial del número de individuos (salida) que inicialmente se observa en algunas poblaciones en el laboratorio, y de la misma manera el crecimiento de una población cuando ésta efectúa un proceso de colonización de una nueva área en condiciones naturales, justifican el esquema de control pasivo propuesto (poblaciones con dinámica de crecimiento de tipo "r").

Cuando los recursos disponibles (alimenticios, territoriales y probablemente de índole más refinada para la población humana como serían los empleos, por ejemplo), se vuelven restringidos, situación que enfrentan las poblaciones ecológicamente estabilizadas, los eventos como la migración, las muertes y los nacimientos son controlados por la participación de proce-

sos neuroendocrinos individuales. El resultado conjunto de estos eventos tomados en la población global es una densidad ajustada a los recursos (poblaciones con dinámica de crecimiento de tipo "k").

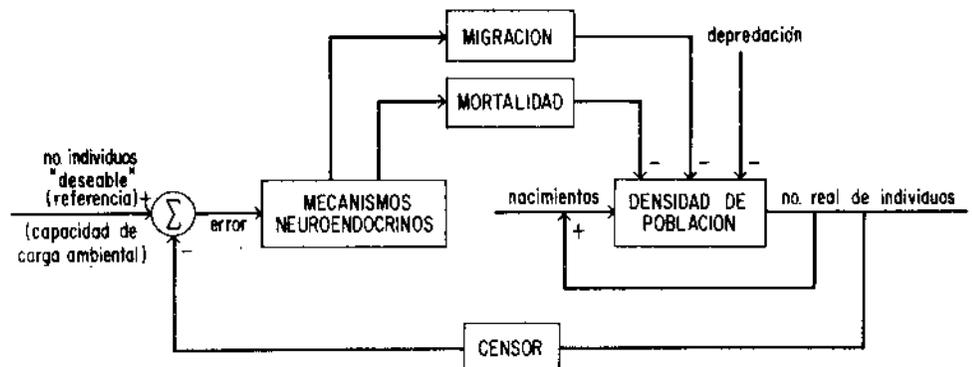
En la condición descrita, la población se encuentra en una situación crítica tal, que cualquier desbalance numérico, por pequeño que sea, sobrepasa la capacidad de carga ambiental (nivel máximo de recursos disponibles en el ambiente para consumo de la población, que no implique su sobreexplotación, esto es, una velocidad de restitución congruente con la del consumo).

Las características de un sistema pasivo de control son inoperantes para las condiciones descritas en los párrafos anteriores y, en consecuencia, se requiere que la densidad sea activamente controlada.

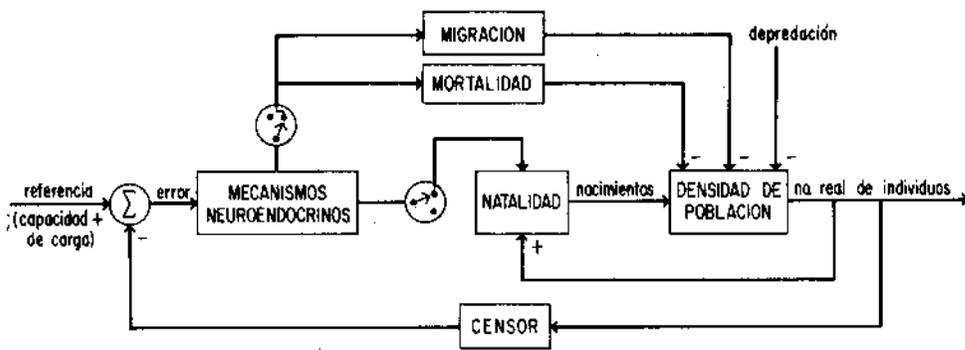
El esquema que postulamos como adecuado en este caso, para describir convenientemente los eventos, es el correspondiente a un control activo de densidad, esquematizado en la figura 5.

Los nacimientos, como en el caso anterior (fig. 4) elevan la densidad de la población, lo que a su vez determina una elevación en el número de individuos generados. La denominación de censor para la retroalimentación, en el esquema, se justifica por su correspondencia con eventos reales conocidos en algunas especies como ciertas aves migratorias, que realizan una actividad "censal" previa a la migración. También el "canto" de las cigarras y saltamontes, que se interpretaba como forma de comunicación entre sexos, más bien parece corresponder a evaluaciones censales.

En el hombre, al igual que en los animales de mayor grado de evolución (primates), la convivencia diaria de los individuos ofrece información sobre la densidad. Es por ello que, aunque no se ha identificado ningún receptor específico o centro nervioso contador de individuos, se supone en ellos la existencia de un censor ubicado posiblemente en el sistema nervioso central. El censor constituye el elemento de retroacción que traduce la información de número de individuos a la relación individuos-recursos.



5 Control homeostático.



6 Control por homeostasia adaptativa.

El censo real (número de individuos) es confrontado con un nivel de población "deseable", el cual se establece en función de la capacidad de carga. Como resultado, se obtiene una evaluación de la discrepancia entre los valores real y "deseable": el error. Función de esta discrepancia es el grado de participación del controlador en el reajuste del sistema. Dicho de otra manera: los mecanismos neuroendocrinos regulan los procesos migratorios de los individuos e incluso el nivel de la mortalidad en la población. Estos eventos, que en el esquema pasivo se consideraron como ruido, en este esquema pasan a ser los actuadores, o sea, elementos activos cuya participación es regulada por el controlador.

En resumen: cuando los recursos están restringidos, condición correspondiente a poblaciones ecológicamente estabilizadas, el control puede concebirse como activo de tipo homeostático. El nivel de recursos existentes (capacidad de carga ambiental) determina el número de individuos "deseable", y a este valor se pretende ajustar continuamente el del censo real.

Ciertamente, éste no es un control simple como el de temperatura en un termostato, en donde la única acción posible es la conexión o desconexión del sistema en el proceso de control. La población puede oscilar alrededor del valor de capacidad de carga, de modo que en ciertos momentos puede alcanzar niveles de saturación. En esta condición, el sistema de control poblacional "juega" con los parámetros de mortalidad, natalidad y migración con objeto de restituir la condición "deseable" en el ambiente.

La capacidad de control con parámetros cambiantes se describió formalmente en páginas anteriores como correspondiente a un control homeostático adaptativo. Aunque el esquema de relaciones y flujo de información es, en términos generales, el mismo en ambos controles homeostáticos, en el adaptativo se seleccionan aquellos "puntos de operación" (parámetros) que permiten la regulación más eficiente para cada momento y las condiciones dadas.

En el hombre, el control poblacional sigue siendo materia de debate. Sin embargo, existen informes que

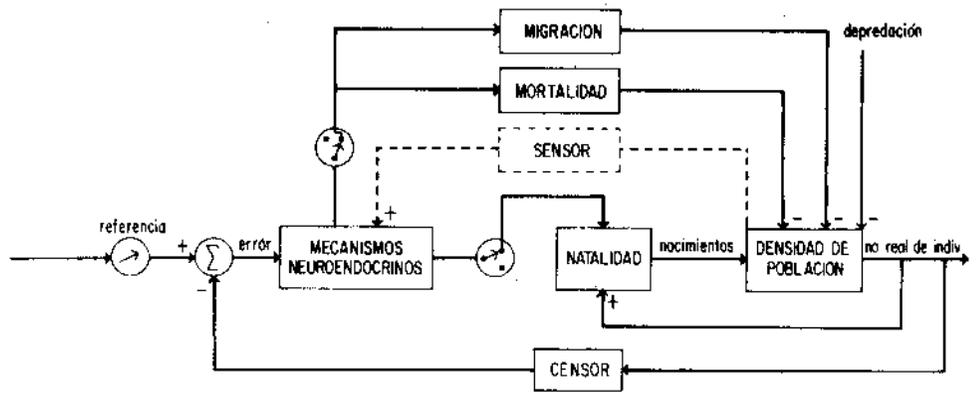
constatan que al igual que en especies animales evolutivamente avanzadas en situaciones de tensión (en el ambiente natural o en laboratorio), la población logra ajustar la mortalidad a través de lo que se califica como "comportamiento anómalo". El descuido de recién nacidos o las actitudes agresivas entre individuos de la misma especie, entre otras, se consideran actividades de la índole mencionada.² Estas se incluyen en el esquema como parte de la dinámica del actuador de mortalidad; por otro lado, la fragmentación y separación de los grupos sociales sería un ejemplo de la acción del actuador de "migración".

La depredación en este esquema sigue considerándose como una fuente de ruido, dado que a pesar de que las formas débiles son más fácilmente depredadas, este proceso es pasivo y no forma parte del control de la propia población sino, en todo caso, de la población depredadora.

En concreto, el control de densidad en poblaciones oscilantes alrededor del valor de la capacidad de carga ambiental puede describirse como un proceso homeostático adaptativo. La figura 6 describe esquemáticamente un control de este tipo.

A pesar de la existencia de los estrictos mecanismos de control numérico de la población hasta aquí descritos, ocasionalmente la densidad se dispara alcanzando valores muy por encima de la capacidad de carga ambiental. Un ejemplo patente de esta condición son las plagas que se observan en las poblaciones animales y como es de meditarse ésta es, o pudiera ser, próximamente, la situación de la especie humana si prevalecen (aunque no se eleven) los niveles actuales de consumo de recursos y de capacidad tecnológica.

La situación de desajuste entre velocidad de consumo y producción de recursos implica, además de lo ya descrito, una sobreexplotación que modifica la composición de la comunidad ecológica volviéndola sucesivamente de menor calidad y, en consecuencia, también de menor capacidad de carga. Este proceso circular pone en peligro la supervivencia, no sólo de la población sobresaturada, sino también la de la comunidad ecológica progresivamente degradada.



7 Control servo.

Un mecanismo de control adaptativo que conjuga los diversos parámetros del sistema de acuerdo con las necesidades no es suficiente para lograr regulación en condiciones de sobresaturación. Aun la modificación de la natalidad, que mediante las acciones del controlador logra, por ejemplo, espaciar el intervalo entre camadas, disminuir el número de vástagos por camada, el control del sexo de los descendientes y aun el proceso reproductor mismo, no resuelve los problemas inerciales del sistema. Estos se vuelven muy críticos en las condiciones señaladas, y el ajuste salida-referencia debe ser aún más minucioso.

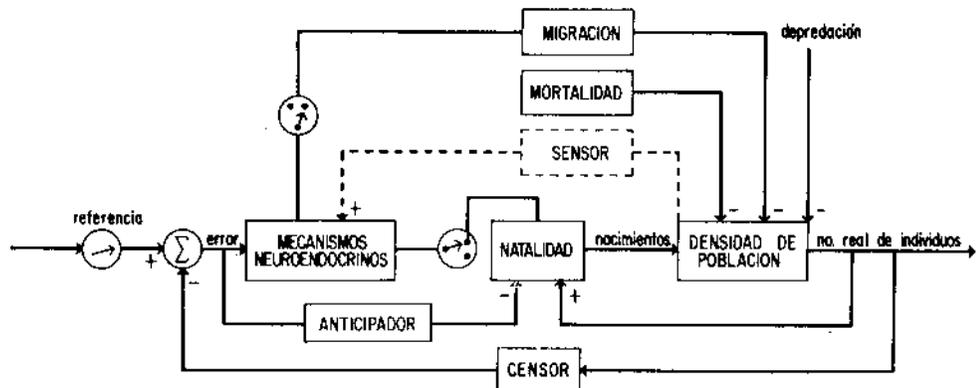
Postulamos, entonces, que la descripción, de acuerdo con la teoría del control de la regulación de densidad poblacional, en condiciones de sobresaturación, debe implicar la inclusión de un control servo (fig. 7). En éste, el número real de individuos debe ser ajustado continuamente y, en forma muy estricta, al nivel instantáneo de individuos "deseable", que en este caso es continuamente cambiante tanto por la dinámica de la propia población como por la degradación progresiva del sistema ecológico ya mencionada.

En el hombre, los procesos de control de los nacimientos, en forma natural, son también materia de discusión. Pero es evidente que el control natal voli-

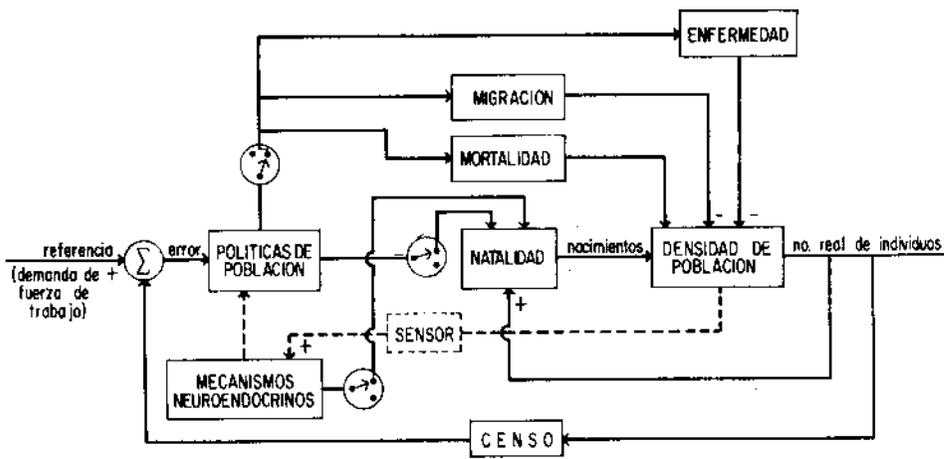
tivo, ausente en animales, puede hacerse corresponder al neuroendocrino descrito para la condición de saturación, de manera que la densidad "deseable" en la población humana debe considerarse que es y será una referencia cambiante en el futuro, función de su capacidad técnica de generación de recursos (equivalente a la capacidad ecológica de carga ambiental).

Es factible que en la especie humana se contrarrestará la inercia del control no sólo por el ajuste esclavo (servo) descrito entre la salida y la referencia, sino que además se vuelva indispensable determinar el nivel "deseable" de población como un valor de *predicción* con respecto a los recursos y a la tecnología que se esperan tener en el futuro. Para este control, que sólo es factible de presentarse en la especie humana, proponemos como esquema que describe el proceso, el de un control *servo predictivo* que se presenta en forma esquemática en la figura 8.

Ha sido ya descrito en el hombre un sistema cuya dinámica se ajusta al tipo de control mencionado en el párrafo anterior; es el correspondiente a la actividad de seguimiento que hace el ojo humano de un objeto en continuo movimiento; cuando el desplazamiento del blanco es cíclico, se ha observado una actividad adelantada del ojo con respecto a la trayectoria futura que se espera en el objeto.³



8 Control servo de acción anticipatoria.



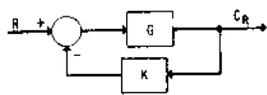
9 Diagrama de control para la población humana.

Como fue planteado inicialmente, los diagramas de control presentados son de tal manera generales que adjudicando funciones y parámetros específicos, es posible derivar un esquema que incluya los elementos fundamentales de control en la especie humana. En la figura 9 se presenta un ejemplo de un posible camino a seguir en la generación de un diagrama de esta naturaleza. En él se especifica una referencia: demanda de fuerza de trabajo y se considera el fenómeno ecológico de depredación, correspondiente al socioecológico de enfermedad. El circuito de retroacción lo completa el censo institucional además de la presencia del sensor individual de saturación y por último se

agrega un subsistema de control de nivel social, las políticas de población (gubernamentales o religiosas entre otras) adicional al control neuroendócrino individual que se sugiere que aún persiste.

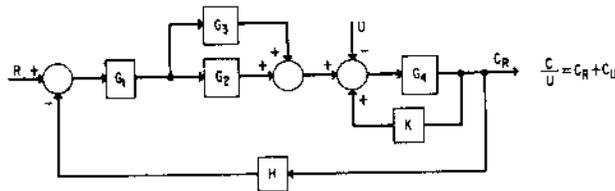
Para terminar, conviene mencionar la labor futura que impone una investigación de esta naturaleza y que corresponde a la elaboración de los diagramas de bloques (que incluye las ecuaciones de la función transferente) respectivos a los esquemas de control propuestos. Estos diagramas constituyen en forma rigurosa lo que se denomina un modelo del sistema. Su carácter matemático y su consecuente capacidad cuantitativa y predictiva lo acreditan como tal dentro del análisis general de sistemas. La figura 10 contiene los diagramas de bloques correspondientes a algunos de los esquemas de flujo de información antes presentados. Se emplea en ellos la notación abreviada proveniente de la transformada de Laplace de las funciones. G y H representan las funciones transferentes para cada uno de los bloques incluidos.

CONTROL PASIVO

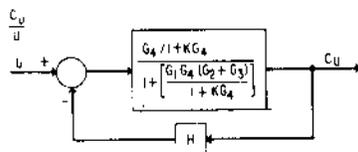
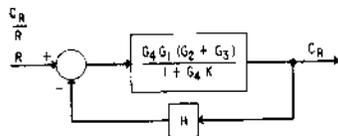


$$\frac{C_R}{R} = \frac{G}{1+GK}$$

CONTROL HOMEOSTATICO



$$\frac{C}{U} = C_R + C_U$$



10 Diagramas de bloques y funciones de transferencia.

Resumen y conclusiones

La formalización de los procesos de control de la densidad poblacional a la luz de los principios de la teoría del control ha permitido ubicar en ella las diferentes formas de creciente complejidad que toma el fenómeno de población mencionado. Conduce, además, a la sistematización y estructuración consistente de los conocimientos que en biología se tienen acerca de los mecanismos de regulación de la densidad en las poblaciones animales. Los restringidos conocimientos que se tienen en la población humana en este aspecto también ha sido posible incorporarlos con esta metodología, en forma congruente.

Todo ello permite prever que la profundización de los estudios sobre dinámica de las poblaciones bajo los principios de la teoría matemática mencionada puede eventualmente conducir a la elaboración de un modelo

cuantitativo integral del fenómeno demográfico considerado.

REFERENCIAS

1. Widrow, B.: *Adaptive model control applied to real-time blood pressure regulation*. Memorias de la Conferencia Internacional sobre Sistemas, Redes y Computadoras. México. 1971, p. 182.
2. Gehlbach, F.: *Discusión*. En: *Behavior and environment: the use of space by animals and men*. Esser, A. H. (Ed.). 1971, p. 211.
3. Young, L. R.; Forster, J. D. y Van Houtte, N.: *Revised stochastic sampled data M del for eye rocking movements*. NASA-University Conference on Manual Control. University of Michigan. 1968.

V DESDE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL HASTA LA ENSEÑANZA DE LA MEDICINA

JOSÉ NEGRETE-MARTÍNEZ

Dentro de la idea central del simposio, el presente es un tópico que ilustra cómo el desarrollo en un campo de las matemáticas y de la computación, típico de sistemas, puede, dado su grado de generalidad, generar ideas relativas a otro —aparentemente ajeno— como es la enseñanza de la medicina.

El éxito en la automatización de actividades netamente médicas, como los exámenes de laboratorio, el diagnóstico médico, la electrocardiografía diagnóstica y la interpretación de imágenes radiológicas, independientemente de los problemas microsociológicos generados, se ha visto coartado, en particular porque el ingrediente de inteligencia que el médico ofrece en su participación no está presente en los programas empleados. Esta ausencia obliga, por ejemplo, al uso de información casi exhaustiva a fin de conseguir los fines específicos, por ejemplo: el tener que llenar múltiples hojas de un interminable cuestionario dirigido al enfermo.

El problema se ha intentado resolver incorporando a los programas procedimientos tomados del campo de la inteligencia artificial que proveen la posibilidad de verdaderas sesiones de diálogo entre el paciente y terminales interactivas de computadora. El paciente puede contestar, aun recurriendo a señalamientos gráficos (que la terminal provee en una pantalla similar a la de televisión), a preguntas inteligentes del programa.

El campo de la inteligencia artificial se ha desarrollado particularmente en el ajedrez y en las matemáticas. Los resultados han sido tan espectaculares en el

primer campo, que el programa *Machack VI* fue admitido en 1967 como miembro honorario de la Federación Norteamericana de Ajedrez, con un nivel de juego del aficionado promedio.¹

Metodológicamente, la inteligencia artificial está todavía confinada al campo de la solución de problemas y no al de generación de ellos, distinción muy importante para nuestra discusión, pues en una buena parte el adiestramiento del médico practicante de la medicina tiene la primera dirección, a diferencia del investigador de la medicina que debe adiestrarse con más énfasis en el segundo aspecto.

La estructura de datos en la memoria de las computadoras, para fines de inteligencia artificial, es un factor de tal manera demandante que en la actualidad se han desarrollado sistemas especiales de programación automática que permiten manejar ágilmente los programas específicos. Tales programas, llamados procesadores de listas como son LISP y IPL-IV, permiten, dada su estructura modular, modificar con relativa facilidad los ensayos insatisfactorios.¹

La necesidad de estructuración de la memoria para fines de inteligencia artificial surgió de la necesidad de estructurar la memoria del estudiante de la manera más eficiente para su labor como solucionador de problemas. Esto significa, operativamente, enseñar al alumno a sistematizar los datos que recibe del paciente lo mismo en su memoria que en su informe clínico, en el sentido de jerarquizar los subproblemas en más y menos promisorios para la solución del problema específico que enfrenta. Un intento en este sentido es la elaboración de historias clínicas orientadas a problemas.² Un requisito para esta estructuración sería el de proveer criterios para tal jerarquización. No conocemos si existen intentos de esta naturaleza como no sean casuísticos. Otro requisito para enseñar a estructurar la memoria del estudiante sería el de ubicar el papel de la fisiología, la bioquímica y la patología en este proceso. Si se acepta que estas materias desempeñan el papel de sistema de restricciones, equivalente a las reglas de juego de la inteligencia artificial, la enseñanza de tales materias podría tomar un sesgo diferente del que actualmente tiene. Una orientación de este tipo modificaría aun la naturaleza de las prácticas de laboratorio de tales materias; en ellas, el planteo no sería más el de exhibir determinada fenomenología biológica, ni el de la enseñanza del método experimental, ni menos el del cuestionamiento del conocimiento básico, sino la de inferir una alteración primaria bioquímica, fisiológica o patológica, dada una "conducta" de la misma naturaleza, pero de orden superior, ofrecida a la observación.

Los programas de inteligencia artificial requieren de un sistema de toma de decisiones. Este es un campo

muerto en nuestra enseñanza tradicional. El alumno aprende hasta donde continúa su proceso exploratorio del enfermo o a definir su acción terapéutica por sí mismo, o bien lo aprende de una manera artesanal frente a la casuística que le ofrece la conducta de sus maestros.

No carece de riesgos el orientar una carrera de medicina sobre las bases anteriormente esbozadas, pues de esta manera crearíamos un especialista mental de la práctica de la medicina (no un "practicón") que si bien mucho necesitamos nos dejaría un vacío en el campo de la investigación médica. Es nuestra opinión que así mismo podría intentarse una mejor formación del investigador médico, también como especialista mental, con una filosofía distinta e incompatible a la aquí propuesta y también diferente de la que actualmente se sigue.³ La solución, una vez aceptadas las ideas anteriores y sus consecuencias, sería la de crear dos carreras de medicina independientes pero interactuantes, a través de un departamento de sistemas.

Para concluir, queremos hacer notar que una enseñanza por objetivos, como la que actualmente se

practica en algunas escuelas y en algunas materias dentro de cada escuela, sin una "filosofía" general como la que aquí se propone, no soluciona ningún problema, pues los verdaderos objetivos finales no se cumplirán, porque después de cuidar los objetivos atomizados por materia hay que lograr los objetivos de orden superior en cada materia; después los de orden superior intermaterias; los de intergrupo de materias, y finalmente los objetivos de carrera. Todos los anteriores objetivos de nivel no existen hasta donde yo sé y mucho menos en términos de una "filosofía" que pretende conseguir una estructuración mental del alumno como la sugerida por el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Sontag, E. D. y Tesoro, J. L.: *Temas de inteligencia artificial*. Buenos Aires, Prolam, S. R. L. 1972.
2. Weed, L. L.: *Medical records, medical education and patient care*. Cleveland, The Press of Western Reserv. Univ. 1969.
3. Negrete, J.: *El sistema de formación de investigadores y la ontogenia del investigador científico*. Naturaleza. En prensa.

LL61