

LA ENERGIA DEL CEREBRO HUMANO AUTOLIMITA SU PODER COMPUTACIONAL

MARIO CAMACHO PINTO

Académico de Número

Palabras claves:

Mips. Megaflops. Joules. Watts. Nanotecnología.

Los expertos en informática no consideran apropiado seguir preguntando cuántos *Mips* o cuántos *Megaflops* constituyen la capacidad de ejecución del cerebro a ejemplo de un Supercomputador Cray o de un IBM Pc, sino cuántas operaciones computacionales puede ejecutar el encéfalo en la unidad de tiempo o sea su poder computacional.

El enfoque neurofisiológico involucra tres aspectos contributorios para una respuesta positiva, a saber:

1. Poder computacional de las Synapsis interneuronales.
2. Poder computacional de la retina como punto de referencia.
3. Medición de la energía total gastada por el cerebro en la unidad de tiempo.

1. Poder computacional de las Synapsis.

Engloba así mismo 3 premisas a saber:

a. El cerebro no puede "computar" si la programación de las señales NO se efectúa mediante el transporte de una Synapsis a la siguiente por el sofisticado mecanismo electroquímico que requiere una determinada cantidad de energía que limita su poder, como veremos adelante.

b. Este transporte toma tiempo que ha sido posible calcular en relación con la distancia total que todos los impulsos nerviosos tienen que recorrer, tiempo que se ha estimado en un segundo por cada diez impulsos.

c. El número de Synapsis actuantes se calcula en 10^{15} .

Así el total de "operaciones" será el resultado de la relación del número de Synapsis en juego con la distancia que tenga que recorrer el impulso nervioso y su velocidad de operancia.

Entonces como hay aproximadamente 10^{15} Synapsis operando a 10 impulsos por segundo, el resultado crudo sería

evaluado en 10^{16} operaciones synapsiales del cerebro en la unidad de tiempo.

2. Poder computacional de la retina:

Este *approach* de valoración consiste en la estimación del poder computacional de la retina multiplicado por la relación de tamaño cerebro-retina. El tejido ocular ha sido relativamente bien estudiado desde este punto de vista obteniendo una estimación razonable de su poder operacional de 10^{10} adiciones análogas por segundo. Hay alrededor de 10^8 células nerviosas en la retina y 10^{11} en el cerebro, o sea que la retina es 1.000 veces más pequeña que el cerebro. Por este sistema se ha concluido que el cerebro puede efectuar 10^{13} adiciones análogas por segundo.

3. El tercer *approach* de valoración consiste en medir la energía total empleada por el cerebro cada segundo y luego determinar la energía utilizada para una "operación básica". Un buen modelo para una "operación básica", según los expertos, es la velocidad de un impulso nervioso en la distancia de 1 milímetro. Dividiendo la energía total por la propagación mencionada se puede obtener el número total de "operaciones básicas" por segundo.

Globalmente considerado el producto energético del cerebro es de 25 Watts, de los cuales solamente 10 Watts son utilizados para "computación útil", el resto se pierde.

Sobre conducción de impulsos nerviosos la Neurofisiología nos enseña que la energía que se gasta en el transporte a lo largo de 1 mm. corresponde aproximadamente a 5×10^{-15} joules (potencia menos 15). Por lo tanto un cerebro de 10 Watts puede a lo sumo efectuar 2×10^{15} "saltos" de 1 milímetro por segundo. Si asumimos hipotéticamente que las Synapsis están más o menos 1 milímetro aparte, entonces una "operación Synapsial" vendría a ser prácticamente lo mismo que "un salto" de 1 milímetro o una "operación básica".

Intuitivamente se puede admitir la existencia de un mayor

nivel de poder en algunos cerebros, lo que se puede explicar por "adición análoga de operaciones".

En cambio los expertos en ciencia de computadores anticipan un devenir cercano en que superarán con creces el poder computacional crudo del cerebro, evaluado — como se explicó antes— entre 10^{13} y 10^{16} . En efecto, ya tienen un multiprocesador IBM de paralelismo masivo con un poder de 10^{12} operaciones por segundo, el TF-1 y anticipan que en pocas décadas lograrán también reducir el tamaño de las compuertas al de una molécula, aun cuando admiten que este microscópico Hardware les traerá grandes problemas de software que a su turno esperan resolver con la nueva ciencia denominada Nanotecnología, que hará posible construir casi cualquier es-

tructura molecular químicamente estable y describiría con precisión en sus detalles atómicos.

Y cuando la Nanotecnología llegue a su estado de madurez será posible construir un computador de escritorio de 10^{25} operaciones por segundo, equivalente a un billón de cerebros humanos. Para entonces ninguna actividad quedaría sin cambios.

Referencias:

MERPLE RALPH C. P.A.R.C. Computer Science Lab.
Energy limits to the computational Power of the Human Brain.
Foresight Update No. 6. 1989. Foresight Institute. Parc Information Center S. Francisco CA. I.

NOVEDADES EN ANTICONVULSIVOS

De acuerdo con el DREIFUSS la búsqueda de anticonvulsivos nuevos por analogía de estructura química y configuración estereoquímica con las drogas convencionales fracasó porque su mecanismo de acción a nivel neural no pudo ser aclarado suficientemente. Con el progreso de la Neurofisiología en el conocimiento de la transmisión neural se abrieron nuevas rutas. Experimentalmente en animales se logró poner en evidencia efecto anticonvulsivo modificando la concentración de algunos neurotransmisores. Así fue descubierto el Valproato sódico que estimula la descarboxilasa del ácido glutámico para la síntesis del GABA e inhibe su transaminasa que lo anula.

Pero también han influido favorablemente los nuevos conocimientos farmacodinámicos sobre inducción enzimática, interacción de drogas por competición de sitios de "binding" con los receptores y enzimas y el concepto de especificidad de esas mismas drogas ante los diversos tipos de crisis según su etiología.

Los nuevos agentes terapéuticos en estudio son:

GABA: sus agonistas han resultado tóxicos. En cambio las prodrogas como el "Progabide" que cruza la barrera meníngea y actúa a la vez como GABA y como agonista de éste, han resultado terapéuticamente activos en Epilepsias tanto generalizadas como parciales complejas resistentes a otros medicamentos.

Gamma-vinyl-GABA es otro inhibidor GABA por la vía enzimática efectivo contra convulsiones audiogénicas y por estriquina.

MICELAMIDA Clorhidrato. Actúa por su conversión en Glicina neurotransmisor presente en la membrana neuronal. La MICELAMIDA atraviesa la barrera, la Glicina no. En animales se ha demostrado su efecto anticonvulsivo y el aumento de GLICINA y GABA en sustancia nigra y striatum.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO. Al regular la excitabilidad neuronal, pueden ser conside-

rados anticonvulsivos; aunque la mayor parte no cruzan las barreras, algunos como la Nimodipina y la Flunarazina se admite que tienen actividad central. Provocando convulsiones en animales mediante isquemia, reperfusión o convulsivógenos, este efecto se previno con inyecciones intracarotídeas en las experiencias de Meyer. Calcio y Calmodulina regularizan las descargas que generan paroxismos por despolarización. La Flunarazina antagoniza las convulsiones clónicas producidas por "kindling" en ratas y perros. Se está empleando en epilépticos oligofrénicos con crisis parciales rebeldes.

FELBAMATO. (phenyl-propanodidol-discarbamato). Es obtenido por síntesis. Ha mostrado poder anticonvulsivo en ratones y ratas sometidos a estriquina o electroshock y ahora es experimentado en humanos voluntarios en Virginia y Minnesota.

ZONISAMIDA. (benzisoaxato-methanesaltonimide). Desarrollado en Japón, impide el "kindling" experimentalmente. En estudios piloto ha sido efectivo en ataques clónicos-tónicos y en crisis parciales simples y complejas.

MALEATO DE FLUPIRTINA. Desarrollado en Alemania Federal. Droga analgésica central que en ensayos preclínicos se encontró efectiva en la prevención de convulsiones inducidas por electroshock y pentylenetetrazol. Es hepatotóxico.

PHENACEMIDA. Ha sido empleada con éxito en crisis parciales complejas refractarias.

Referencias:

1. Epilepsy: Progress in Treatment. Edited by M. Dam. John Wiley & Sons Ltd. 1987. DREIFUSS E. Fritz. New Anticonvulsant drugs.
2. Current Therapy. Loose. Leaf 1989. Kingston William et al. Clinical Neurology. J.B. Lippincott Co. Philadelphia.