

QUIZÁ el secreto de la transformación psicósomática se descubra cuando queden aclarados los mecanismos de formación de la memoria, esto es, cuando se descubra cómo las influencias del ambiente pueden ser codificadas y almacenadas en el sistema nervioso. Hasta cierto punto es posible que otras células, además de las neuronas, sean capaces de registrar en su interior la información externa, como en el caso de los linfocitos «de memoria», responsables de perpetuar la respuesta inmunológica aun en ausencia del antígeno al que fueron expuestos con anterioridad. Que las experiencias e influencias del medio externo provocan modificaciones plásticas en el sistema nervioso central parece estar fuera de toda duda, como lo muestran los estudios de Coss (1978), observando mayor arborización dendrítica y mayor interconexión en las neuronas de animales que desde el nacimiento mantienen continuo contacto con sus semejantes, en comparación con aquéllos criados en soledad. Estudios similares muestran un mayor desarrollo de las regiones cerebrales más afectadas por determinado estímulo (por ejemplo, la corteza occipital si el estímulo es visual), con mayor abundancia de sinapsis y mayor tamaño de las mismas.

A nivel molecular, estas modificaciones plásticas parecen corresponderse con mayor síntesis de RNA por las neuronas de las células específicamente afectadas por la experiencia, según muestran, desde los estudios pioneros de Hyden (1962), un buen número de trabajos. Incluso Horn ha intentado averiguar la influencia relativa de factores inespecíficos (estimulación sensorial, estrés, etc.) y específicos (aprendizaje de una pauta de comportamiento) en el aumento cerebral de RNA. Para ello sometió a un grupo de pollos recién nacidos a una pauta de condicionamiento en la que hacía uso de un estímulo luminoso. El aumento de RNA con el aprendizaje era similar en áreas simétricas de ambos hemisferios. Pero si se efectuaba una transección de la comisura supraóptica, desconectando así los dos hemisferios,

El proceso psicósomático

J. L. González de Rivera

Catedrático de Psiquiatría

y se tapaba uno de los ojos con un parche, entrenando así sólo un hemisferio, la producción de RNA resultaba ser más alta en el lado entrenado que en el otro. Dado que el estímulo luminoso *per se* no ejerce influencia en la producción cerebral de RNA, cabe concluir que la codificación del nuevo comportamiento aprendido se realiza y almacena a expensas del RNA neuronal.

Sin embargo, aun admitiendo que la estimulación de la actividad neuronal resulta en cambios en el RNA intracelular, algunos autores ponen en duda que solamente estos cambios basten para satisfacer el complejo proceso de formación y almacenamiento de memoria. Existe otra muy interesante posibilidad, y es que la estimulación ambiental altere la actividad de enzimas reguladoras de la síntesis y destrucción de sustancias neurotransmisoras, alterando así el metabolismo celular de manera característica. Rose considera, por otra parte, que el aprendizaje y la experiencia son factores reguladores de la síntesis proteica en general, y no sólo de RNA en la corteza cerebral.

Sea como fuere, es excesivamente simplista pretender explicar las bases neurológicas de la memoria -llamadas engramas por Lashely (1950)- mediante acúmulos proteicos en determinadas neuronas.

El sistema nervioso funciona de una manera integrada, cada nueva experiencia modifica en cierta manera los efectos de toda experiencia anterior y condiciona la reacción ante experiencias futuras. Cuando un animal es sometido a una pauta de entrenamiento,

la actividad eléctrica neuronal, medida por microelectrodos implantados, se modifica hasta en un 70 % de las neuronas, y es posible que la información total acerca de una experiencia determinada se represente en el cerebro como un sistema holográfico de pautas coherentes de actividad bioeléctrica, sostenida por grupos neuronales más o menos diseminados. La estimulación de una de las neuronas de este circuito basta para desencadenar la respuesta de las demás, siendo la activación del conjunto reinterpretada subjetivamente como la reviviscencia de la experiencia en cuestión. El cerebro del hombre no se limita a almacenar pasivamente información factual sobre sus experiencias, sino que asocia en sus engramas su respuesta emocional, el estado de excitación general del organismo, etc. Parece, además, que el cerebro humano tiene la capacidad de crear su propia fuente de información intrínseca, combinando y extrapolando datos obtenidos del mundo circundante. Se crean así un cierto número de engramas que no corresponden a experiencias objetivas, sino que proceden de construcciones imaginarias (MacLean, 1973.)

Antes de continuar con las vicisitudes del proceso psicósomático y sus posibles consecuencias patológicas, es conveniente una breve digresión para introducir los conceptos de pulsión e instinto. Al observar el comportamiento y desarrollo de los organismos vivos, llama la atención su capacidad para, en oposición a la materia inerte, evitar el decaimiento, progresar en tamaño y complejidad y, eventualmente, reproducir-

se en organismos similares. Siguiendo a Freud (1940), consideramos que este proceso está impulsado, en primera instancia, por una fuerza o impulso primario, que Freud denominó instinto, pero cuya traducción actual más aceptada es la de pulsión («drive»). El término de instinto se reserva hoy día, por la mayoría de los autores, para designar las pautas específicas de expresión de la pulsión, esto es, para la capacidad o necesidad innata de reaccionar de manera estereotipada a un conjunto determinado de estímulos. La expresión de la pulsión no depende solamente de las pautas instintivas, sino que puede seguir derroteros adquiridos, elaborados por el yo en su progresivo desarrollo. De hecho, en el ser humano normal, las pautas instintivas son progresivamente reemplazadas por comportamiento aprendido, adaptado a las circunstancias ambientales, y modificable por las experiencias subsecuentes (Schur, 1960). Sin embargo, también es observable en los organismos vivos una tendencia hacia la regresión a formas menos elaboradas de organización, hacia la simplificación, la pasividad y, eventualmente, la muerte. Frente al primer tipo de pulsión, progresiva o evolutiva, Freud definió un segundo tipo de pulsión, regresiva o involutiva, que denominó la pulsión de muerte o tánatos, y cuya finalidad sería la reinstauración del estado de equilibrio absoluto pasivo, interrumpido por la emergencia de la vida.

ORIGEN DE LAS PULSIONES

La producción de energía requiere el paso de un estado de desequilibrio, o mejor de equilibrio inestable, a otro de mayor estabilidad. Todos los procesos energéticos en el universo se realizan a expensas de una simplificación y desorganización progresiva de estructuras materiales, fenómeno bien conocido y expresado en la llamada segunda ley de la termodinámica o principio de entropía. Sin embargo, los organismos vivos parecen contradecir este principio, pues en ellos se da continuamente una producción de ener-

gía sin degradación de sus estructuras e, incluso, con un aumento de la complejidad y organización interna a lo largo de su desarrollo.

Schrodinger considera que esta capacidad de evitar la degradación material inherente al proceso energético es el rasgo distintivo esencial de los seres vivos. El aspecto fundamental del metabolismo, dice Schrodinger, es el cual se toman del medio sustancias con un alto grado de organización interna y se devuelven en estado de degradación. La energía liberada en este proceso es utilizada para los propios fines del organismo y, eventualmente, almacenada en forma de estructuras complejas, con mayor diferenciación interna. «La pulsión de vida» es, precisamente, esta tendencia hacia estados de mayor complejidad, organización y actividad. En este sentido es propia de todos los seres vivos y no exclusiva del hombre ni de los animales superiores.

La pulsión de muerte parece corresponder, tal como Freud la define, a la expresión concreta en los seres vivos del principio de entropía o, dicho de otra manera, a la ausencia de pulsión de vida.

Algunos ejemplos clínicos, como los expuestos por Marty (1976), nos muestran cómo la pérdida de la «voluntad de vivir» resulta en la agravación inesperada de condiciones que normalmente habrían de seguir un curso favorable.

Cuando bajo la influencia de su pulsión vital un organismo alcanza un cierto grado de desarrollo tiende a permanecer en él de manera indefinida. Este estado parece corresponder al punto de equilibrio de las pulsiones progresivas y regresivas y, precisamente para mantenerlo frente a los estímulos desestabilizadores del medio, se diferencian en su medio interno los mecanismos homeostáticos y de defensa.

Toda estimulación externa crea un estado de tensión en el organismo, el cual moviliza una pulsión que tiende a la eliminación de esa excitación. Pequeños grados de estimulación pueden ser manejados por los mecanismos homeostáticos ya formados, pero si la ca-

pacidad de éstos es sobrepasada, sólo quedan dos soluciones posibles para el organismo: o progresa hacia un mayor nivel de desarrollo, con mecanismos homeostáticos más elaborados, o regresa a estadios de menor organización, con abandono de las estructuras afectadas por la excitación.

Un experimento realizado por Alexis Carrel ilustra la tendencia de la materia viva a la estabilidad indefinida en un grado de desarrollo que le es idóneo. Durante dieciséis años, Carrel mantuvo un cultivo de fibroblastos sin que las características del tejido se modificaran, con un ritmo de crecimiento constante a lo largo del tiempo y sin ninguna muestra de diferenciación celular. El secreto del fenómeno estaba en la retirada constante de los productos de desecho eliminados en el medio de cultivo, la reposición continua de los compuestos nitrogenados necesarios para el metabolismo celular y la retirada diaria de las nuevas células formadas por proliferación. En estas condiciones de constancia del medio externo, esto es, de no estimulación, el tejido demostró ser virtualmente inmortal. Si las células neoformadas no eran retiradas, pronto comenzaba un proceso de diferenciación celular, se retrasaba el crecimiento, el tejido envejecía y, finalmente, moría. Este proceso podía ser acelerado o retrasado por manipulación de los constituyentes del medio de cultivo.

En los animales pluricelulares, con su alto grado de diferenciación interna, no es posible la inmortalidad obtenible en un ser unicelular por manipulación de su medio de cultivo. En realidad, podemos decir que la muerte es el precio a pagar por el desarrollo, y que éste se produce como reacción ante un estrés que altera el equilibrio interno del organismo. Que el estrés es motor importante para el desarrollo psíquico es bien sabido, hasta el punto de que niños excesivamente protegidos de los avatares de la vida sufren retardos y fijaciones en estados psicológicos inmaduros.

Cuando la influencia del estrés no puede ser ya neutralizada por diferenciación progresiva, se ini-

cia un proceso de regresión a estadios previos, cuyo término es el retorno a la materia inanimada. En el hombre, la regresión frente al estrés puede expresarse en términos de alteración psicológica, biológica o conductual. Un cuarto patrón regresivo, no patológico, es la creatividad. En este fenómeno, las funciones cognitivas sufren una regresión a modos de pensamiento prelógicos, primitivos, pero desde allí se reestructuran y progresan hasta dar productos altamente elaborados. Ciertamente, el modo cognitivo propio de la creatividad puede corresponder a un estado de mayor complejidad psíquica, y no a una regresión que posteriormente se utiliza de manera positiva. Una observación frecuente es que los períodos de mayor creatividad de científicos y artistas suelen estar precedidos por situaciones de gran estrés psicológico.

En resumen, cuando el individuo se encuentra frente a una situación de estrés que no puede ser compensada por los mecanismos homeostáticos disponibles, se produce o bien una progresión, con mayor diferenciación y maduración, o se inicia una regresión hacia estados de menor organización. En el adulto pueden aparecer síntomas neuróticos o psicóticos, por regresión psicológica; psicopáticos, por regresión de la conducta, y psicosomáticos, por regresión fisiológica. La actividad creadora parece ser una alternativa progresiva ante los fenómenos regresivos patológicos.

Cuando, bajo los efectos de una situación de estrés, los mecanismos homeostáticos se revelan ineficaces para mantener la constancia del medio interno, el organismo debe buscar un nuevo punto de equilibrio. Esto puede lograrse, como hemos visto, por progresión hacia formas de organización más complejas o por regresión a estadios más primitivos y menos organizados. Bahnson (1969) considera las posibilidades de regresión a lo largo de dos ejes, el de la organización fisiológica y el de la psicológica. Marty (1976) indica que a lo largo del desarrollo se forman puntos de fijación o «estaciones», a las cuales volverá

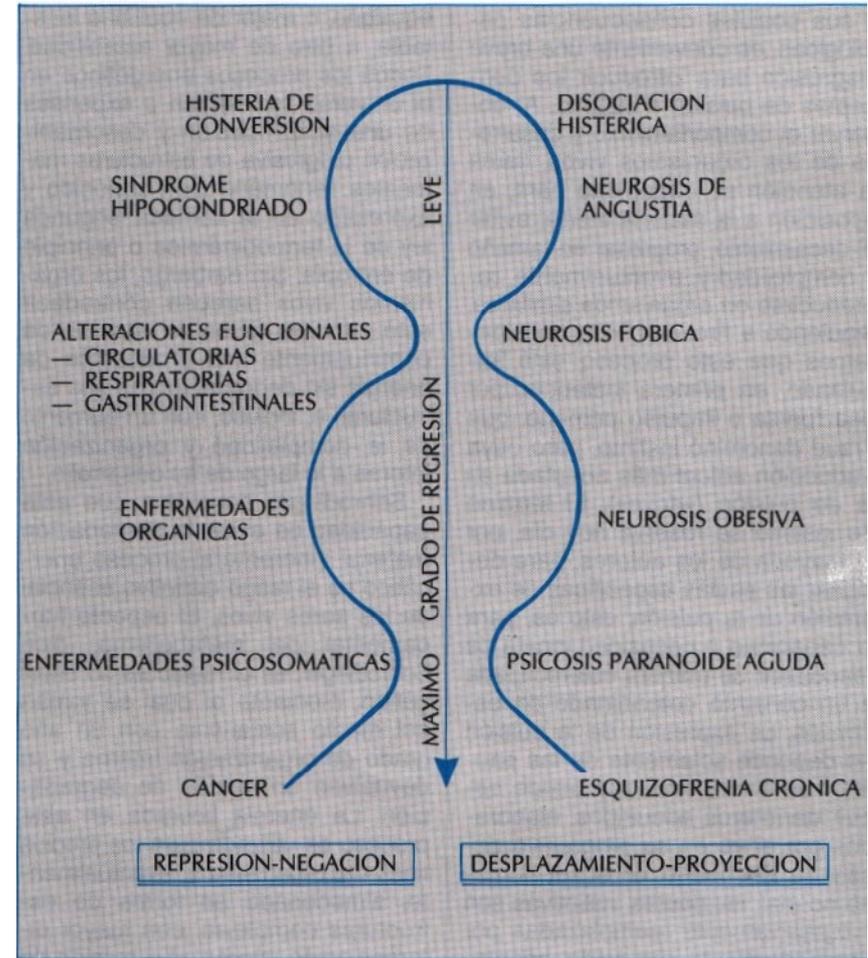


Fig. 1. – Complementariedad de trastornos fisiológicos y psicológicos correspondientes a regresión a estados menos complejos de organización (González de Rivera, 1980).

fácilmente el organismo en caso de regresión y que constituyen baluartes relativos contra regresiones más profundas. La organización en estos puntos de fijación corresponde, generalmente, a estados patológicos.

La regresión a lo largo del eje psicológico implica el retorno a mecanismos defensivos primitivos y poco estructurados, y una eliminación creciente de la diferenciación entre el sí mismo y el objeto. En la regresión fisiológica, la barrera entre el sí mismo y el objeto se mantiene y no hay evidencia de anomalías en el comportamiento, excepto, si acaso, que éste parece ser excesivamente «normal», habida cuenta que se halla en situación de estrés. En este caso, las funciones adaptativas relacionadas con la percepción, control y relación con el ambiente social están intactas, pero los mecanismos

reguladores de los procesos psicobiológicos internos sufren una desorganización más o menos profunda. La preponderancia de defensas de tipo proyectivo parece favorecer el camino de la desorganización psicológica, mientras que la preponderancia de defensas de negación y represión se relaciona preferentemente con enfermedades de tipo somático. En ciertos casos, ambas vías regresivas pueden recorrerse, de manera simultánea o alternativa. En la figura 1 se esquematizan las alteraciones patológicas correspondientes a niveles crecientes de regresión frente al estrés. Las dos estrangulaciones en la figura 1 corresponden a aquellos puntos en los que puede darse, con relativa facilidad, un paso de una vía de regresión a la otra o, lo que es lo mismo, un cambio de sintomatología orgánica por psicológica, y viceversa.

La histeria corresponde al primer paso regresivo en el esquema de Bahnson, considerándose la histeria de conversión como el grado mínimo de alteración por regresión somática, y la de disociación como el grado mínimo de disociación psíquica. Nótese que en la conversión, aunque se considere trastorno psiquiátrico clásico, se da una alteración funcional somática, y por eso Bahnson la incluye en la vía de regresión somática.

La sintomatología funcional cardíaca, respiratoria o digestiva, habituales concomitantes fisiológicos de estados emocionales, pueden transformarse fácilmente (sobre todo la sintomatología funcional cardíaca) en alteraciones psicológicas de tipo fóbico, y viceversa. De hecho, el inicio de una neurosis fóbica viene frecuentemente precedido por alteraciones somáticas funcionales, y no es extraño que ambos tipos de sintomatología coexistan.

El paso de la psicosis a la patología psicósomática clásica, y viceversa, ha sido notado por diversos autores, y existen varios puntos comunes en la estructura de personalidad de los psicóticos y de los enfermos psicósomáticos graves.

La transición entre «enfermedades orgánicas» y «enfermedades psicósomáticas» no está bien delimitada y, siguiendo a McDougall (1974), podemos decir que la diferencia entre estas dos entidades está en el grado de participación del terreno sobre el que se asienta la enfermedad. Las enfermedades psicósomáticas serían aquellas en las que la regresión biológica ante el estrés o el conflicto psíquico es preponderante, con poca o nula participación de patógenos externos. Esta misma autora refiere un fenómeno clave para el progreso psicoterapéutico en pacientes psicósomáticos, consistente en lo que ella llama «obsesionalización», esto es, la aparición de ideas obsesivas que vienen a sustituir las exacerbaciones periódicas de cuadros clínicos tales como la úlcera duodenal o las dermatosis.

El cáncer y la esquizofrenia crónica representan los grados

máximos de desorganización en ambas escalas, en un estadio que puede considerarse como prácticamente irrecuperable.

Cuando en el curso de su desarrollo el individuo forma una predilección especial por un estadio o nivel organizativo determinado, se dice que existe una «fijación» a ese nivel. En ocasiones, el desarrollo puede no progresar más allá del nivel de fijación, pero generalmente el individuo sobrepasa ese nivel, volviendo a él con relativa facilidad bajo la influencia del estrés. Como señala Marty, es frecuente que existan varios puntos de fijación en la misma persona, y eso tanto en los aspectos psicológicos como fisiológicos. La regresión a un punto de fijación psíquica es el primer paso en la instauración de la neurosis, y la regresión a puntos de fijación fisiológica puede ser un factor importante en el desencadenamiento y curso de diversas enfermedades médicas. Un ejemplo de regresión a una fijación fisiológica lo constituyen las pautas inmaduras de secreción de gonadotropinas que ciertas mujeres desarrollan en períodos de estrés. Lo importante del concepto de fijación es que la regresión se hace precisamente al punto de fijación, y no a otro cualquiera, y que, una vez establecida, la nueva organización es relativamente estable.

Numerosas observaciones clínicas de enfermos psiquiátricos anormalmente resistentes a enfermedades infecciosas o degenerativas (Seguin, 1950; Marty, 1976) puede explicarse a la luz de los conceptos expuestos. Si la fijación regresiva en un punto patológico de la vía psíquica es lo suficiente estable, toda nueva influencia del estrés será absorbida por esa vía, intensificando si cabe la fijación y protegiendo contra la regresión por la vía somática.

Estudios epidemiológicos recientes parecen, sin embargo, contradecir esta impresión clínica. Tsuang ha encontrado una mortalidad superior a la normal en psicóticos, y Sims reporta los mismos hallazgos en neuróticos. Suicidios y accidentes constituyen una parte importante de las causas de muerte pero, aun descartando

estos casos, parece subsistir una mortalidad mayor por alteraciones respiratorias y cardiovasculares que en los sujetos normales. Kerr demostró también una mortalidad superior a la normal en enfermos depresivos, especialmente por neoplasia. Una razón importante para estas observaciones aparentemente contradictorias con la teoría de la complementariedad psicofisiológica, puede estar en los métodos de selección de la muestra. Las observaciones clínicas de pacientes psiquiátricos excepcionalmente resistentes a enfermedades somáticas se refieren, sobre todo, a pacientes ambulatorios de clínicas psicoanalíticas, mientras que aquéllos sobre mayor morbilidad y mortalidad proceden de encuestas realizadas en hospitales psiquiátricos. Aparte de las variables introducidas por las diferencias en selección, es muy posible que diferentes mecanismos regresivos actúen en ambas clases de pacientes. Si la regresión procede sin puntos de fijación, hay grandes probabilidades de cambio de una vía regresiva a otra, con el paciente presentando alternativamente sintomatología psiquiátrica o medicoquirúrgica. Por el contrario, si existe un punto de fijación bien establecido, la regresión se detiene en él, procediendo, si acaso, dentro de la misma vía regresiva.

DEPRESION Y ENFERMEDAD

La influencia de estados depresivos en la génesis y mantenimiento de enfermedades medicoquirúrgicas ha sido reconocida por numerosos autores desde Hipócrates a nuestros días. Kiev (1974) ofrece una interesante revisión de este fenómeno, que parece ir mucho más allá de la simple producción de los «equivalentes depresivos» descritos por López Ibor.

Un aumento de la mortalidad a cinco años ha sido observado en pacientes tratados por trastornos afectivos, exceso no atribuible solamente a suicidios y accidentes, sino también a enfermedad somática, particularmente neoplasias (Kerr, 1969). Una tasa de morbilidad y mortalidad superior a la normal ha sido también identifi-

cada en sujetos en duelo por la muerte del cónyuge (Parkes, 1972; Ward, 1976).

Schmale (1948) propone considerar como reacción de duelo no sólo la producida por la muerte de un ser querido, sino también la que aparece ante la experiencia de pérdida o separación (real o imaginaria) de todo aquello que en algún momento ha sido importante para el individuo. Visto desde este punto, el duelo parece ser un antecedente común de la depresión, incluso de las formas endógenas de la misma (Paykel, 1978). Parece, igualmente, que es la reacción de duelo lo que predispone, además de la depresión, a enfermedades de todo tipo. En los estudios epidemiológicos de Rahe (1978) sobre los efectos patógenos del estrés son, precisamente, las variables relacionadas con pérdidas y separaciones las que más poderosamente predisponen a enfermar. De entre los numerosos trabajos relacionando duelo y depresión, por un lado, y enfermedad y muerte, por otro, pueden entresacarse cuatro modos de conceptualizar esta relación, que presentamos a continuación:

Agotamiento de la pulsión de vida

Corresponde a lo que desde los más remotos tiempos ha sido conocido como la pérdida de la voluntad de vivir. Este fenómeno no es infrecuente tras desengaños amorosos en los jóvenes y tras la jubilación en los viejos, y la actitud frente a él varía según las culturas. Algunos pueblos primitivos parecen haber institucionalizado la actitud de abandono ante la muerte, sobre todo cuando ésta parece inminente o cuando la vida no ofrece nada de interés según los criterios de la tribu. Los esquimales y algunos aborígenes australianos adoptan esta pauta, falleciendo cuando están gravemente enfermos mucho antes de lo que sería de esperar por la evolución natural del proceso (Milton, 1973). En cambio, la sociedad occidental espera que el individuo enfermo «luche hasta el final», y una reacción hostil se produce en médicos y familiares cuando el

paciente no muestra deseos de curarse, persistiendo esta reacción incluso después de la muerte (Appleton, 1975).

En sujetos supersticiosos se han descrito numerosos casos de enfermedad y fallecimiento por embrujamiento, en cuyos efectos el sujeto cree firmemente. Cannon (1957) estudió la llamada «muerte vudú», llegando a la conclusión que el terror y estrés psíquico producido por el encantamiento conducía a una hiperexcitación neurovegetativa que llegaba a ser letal. Una explicación alternativa igualmente válida puede ser que, al saberse reprobado por el brujo y el resto de la tribu, el sujeto afecto sufre una importante pérdida de su integración social, perdiendo todo interés profundo por la vida. Prince (1973) observa que los remedios habituales de la medicina moderna son impotentes contra las enfermedades por hechizamiento, que sólo curan por la intervención de un mago sanador más poderoso que el hechicero original. Siguiendo nuestro razonamiento, diríamos que el segundo mago (frecuentemente un misionero o un médico occidental en las observaciones de Prince) devuelve la sensación de integración en un sistema benévolo para el enfermo, y éste recupera así el sentido y motivación de su existencia.

Este fenómeno de los pueblos primitivos, en apariencia tan llamativo, no es muy diferente de lo que, en definitiva, puede observarse en nuestra cultura entre individuos desvalorizados por sí mismos y por la sociedad.

Fase de agotamiento del síndrome general de adaptación

Cuando el estrés se mantiene durante un tiempo superior al tolerable por las defensas del organismo, se llega a la fase de claudicación o agotamiento, en la que toda actividad reguladora de la homeostasis comienza a declinar, el medio interno se altera y, si la situación persiste, sobreviene la muerte.

El estrés prolongado puede conducir a una depresión por depleción cerebral de catecolaminas (Weiss, 1972) y, en general, a una

disminución de la capacidad defensiva del organismo, aun antes de llegar a la fase de agotamiento. Es posible que tanto las alteraciones depresivas como la patología somática sean concomitantemente favorecidas por el estrés crónico, potenciándose además todos estos factores entre sí.

En ocasiones, una pequeña desgracia o pérdida parece precipitar grandes reacciones psicosomáticas, quizá por constituir «la gota que rebosa el vaso» de una larga cadena de frustraciones. Alderson (1975) observa, estadísticamente, que buen número de ancianos tienden a fallecer en las pocas semanas posteriores a su onomástica (no es preciso comentar en la influencia depresógena que a partir de cierta edad produce cumplir años), y Bennet (1970) halló una mayor frecuencia de enfermedades graves, incluyendo cáncer, en una población que dos años antes había sufrido grandes inundaciones.

La fase inicial del síndrome general de adaptación, caracterizada por el shock previo al desencadenamiento de la reacción de alarma, también favorece la eclosión de enfermedades e incluso la muerte súbita. Según Dimsdale (1977), esta reacción extrema al estrés es favorecida por sensaciones personales de desesperanza e impotencia.

Recordado el papel que los mecanismos psicológicos de defensa juegan en la adaptación al estrés psicosocial, y la abolición relativa de estos mecanismos en individuos con personalidad psicossomática, no es de extrañar la advertencia de Marty sobre el grave riesgo de enfermar que corren sujetos en los que una depresión se combina con pensamiento operatorio.

Reacción de conservación-inhibición

La reacción lucha-huida, descrita por Cannon como típica de situaciones de peligro, es bien conocida. Sin embargo, no todas las especies animales están dotadas desde el primer momento con los mecanismos fisiológicos y comportamentales que hacen posible esta reacción, incluyendo a la es-

pecie humana.

Los animales precoces, como el pollo, el ternero, etc., nacen con la capacidad, si no de luchar, al menos de huir; sin embargo, el hombre y otros animales altriciales, como la rata, el canguro, etc., carecen de esta posibilidad inicial, y si son sometidos a situaciones de estrés han de desarrollar otras pautas de respuesta. Engel (1956), observando los efectos de la separación materna en una niña de dieciséis meses, identificó una reacción denominada desde entonces de «conservación-inhibición», y que representa una alternativa a la reacción de lucha-huida. Normalmente, un niño reacciona a la privación con llanto y movimientos violentos, pero si este comportamiento no surte efecto y la privación persiste, acaba por caer en un estado de somnolencia. Si la experiencia se repite con suficiente frecuencia, el niño puede desarrollar muy pronto una respuesta estereotipada de defensa contra la privación, consistente en inactividad y disminución de la vigilancia. Engel consideró que esta pauta cumple una función protectora, permitiendo la conservación de energía en situaciones que en la huida o la lucha son imposibles. Sin embargo, llevada a un extremo, la reacción de conservación-inhibición puede tener consecuencias gravemente patológicas, como demuestra Rene Spitz (1965) en sus observaciones sobre niños privados de amor materno. Estos niños, en edades comprendidas entre los cuatro meses y el año y medio, eran atendidos en un hospicio, donde recibían mejores cuidados higiénicos y alimenticios que los que hubieran sido posibles con sus madres. Sin embargo, las enfermeras hacían poco más que atender a esas necesidades físicas, y nadie se ocupaba de jugar, estimular y apaciguar a esos niños, como suele hacer una madre, independientemente de lo incapaz que sea en otros aspectos. Durante la primera semana de estancia, los niños lloraban profundamente, se agitaban inquietos y mostraban signos generales de frustración y rabia. Sin embargo, muy pronto las descargas motoras y el llanto comenzaban a hacerse cada vez

más débiles, y hacia la segunda semana la mayoría de ellos se mostraban apáticos, desinteresados de su propio cuerpo y por las demás personas. Todos los procesos fisiológicos, incluyendo respiración y ritmo cardíaco, aparecían enlentecidos, la motricidad era casi nula y el llanto había, desaparecido, excepto algún débil sollozo ocasional. Si en un plazo inferior a cuatro meses los niños recibían atención materna específica, los procesos fisiológicos se aceleraban, y el niño volvía a sonreír, chuparse el dedo, jugar y llorar de manera normal. Sin embargo, si transcurría más tiempo sin amor materno, la condición marasmática progresaba hasta hacerse irreversible, con una mortalidad del 70%, generalmente por infección respiratoria. Además, los supervivientes sufrían serias alteraciones de desarrollo, acabando típicamente en un cuadro clínico de retraso mental. Está claro que para un niño pequeño la madre cumple una función ineludible en lo que, por comparación con los procesos alimenticios, podríamos denominar «metabolismo psíquico». La intolerable acumulación de tensión que resulta de su ausencia sólo puede ser contrarrestada por una disminución generalizada de la actividad del organismo, apareciendo así la reacción de conservación-inhibición como una tentativa de adaptación cuando todo lo demás falla. En el adulto, esta posibilidad reactiva persiste, y algunos individuos, presentan signos de somnolencia e inhibición psicomotora en situaciones de estrés. Esta puede ser una respuesta altamente adaptativa, sobre todo cuando las posibilidades de modificar las fuentes de estrés son prácticamente nulas. Las increíbles supervivencias de algunos naufragos y víctimas de derrumbamientos, capaces de resistir hasta semanas esperando ser rescatados, pueden tal vez deberse a este fenómeno. Algunos hombres de acción, como el famoso estadista inglés Churchill y otros muchos, eran capaces de dormir profundamente en vísperas de una contienda definitiva, quizá por este mismo mecanismo.

En este contexto, Schmale (1973) establece una distinción en-

tre procesos depresivos normales, que cumplen una función adaptativa, y las depresiones patológicas. La depresión adaptativa permite al individuo sustraerse de una situación en la que sus defensas activas están llegando al límite de tolerancia, recuperando así energías para tiempos mejores. Si este proceso no es bien comprendido, la reacción de conservación-inhibición (o «depresión de aviso», como la denomina Schmale en este caso) puede adquirir un tinte efectivo negativo, constituyendo un nuevo factor de estrés. Si el sujeto persiste en el esfuerzo, a pesar de las señales internas en contra, la depresión psíquica puede finalmente combinarse con una disfunción por sobrecarga patológica del organismo.

Desvalimiento y desesperanza

La contribución fundamental de la escuela de Rochester (Engel, Schmale, Greene...) al desarrollo de la psicopatología lo constituye, sin duda, la hipótesis acerca de la influencia de estados depresivos en la génesis de enfermedades somáticas. Engel y Schmale (1967) observaron que hasta un 80% de enfermos hospitalizados, tanto por alteraciones somáticas como psicológicas, habían presentado, previamente al inicio de su enfermedad, estados afectivos caracterizados por «desesperación, depresión, abandono, duelo; todos indicadores de un sentimiento de pérdida o privación irreparable». Los componentes del afecto depresivo que predisponen a la eclosión de enfermedades fueron identificados y descritos como «desvalimiento (helplessness) y desesperanza (hoplessness)».

Según Schmale (1972), ambos afectos aparecen normalmente en el curso del desarrollo infantil, el primero entre los ocho y dieciséis meses, y el segundo entre los tres y seis años. Por la importancia de esta hipótesis vamos a describirlos separadamente.

El «desvalimiento» se define como la sensación de ser degradado, abandonado, relegado o privado de algo importante. Proviene este sentimiento de un cambio hacia lo peor en una relación con

respecto a la cual el individuo se siente impotente para hallar una solución. La gratificación perdida resulta tan fundamental que el sujeto tiene la impresión de no poder estar sin ella; no le queda, por tanto, más recurso que aguardar pasivamente el retorno de un objeto externo altamente valorado y que provea la gratificación necesaria.

En el curso normal del desarrollo, este afecto se presenta por vez primera a los ocho meses, cuando el niño se reconoce como separado de la madre, de la que depende absolutamente para su subsistencia y gratificación. Gracias a los procesos de internalización, el niño puede negar esta situación, recobrando a la madre de manera imaginaria. Más tarde, la exploración activa de su entorno y la búsqueda de nuevos objetos le permite la superación paulatina de la sensación de desvalimiento.

La «desesperanza» se define como el sentimiento de frustración o futilidad, que resulta de la pérdida de un modo de gratificación obtenido totalmente por las propias fuerzas, sin que sea posible hacer nada para reparar la situación.

Normalmente, este afecto se experimenta por primera vez hacia los tres años, y está relacionado con el descubrimiento de la diferenciación sexual y con la certidumbre de que, no importa cuanto uno se esfuerce, no se puede llegar a ser el preferido absoluto de la madre. Los mecanismos psicológicos de defensa son ya relativamente maduros a esta edad, y por simple represión puede tolerar el niño esta percepción, progresando en su desarrollo hasta que, en la adolescencia, la desesperanza se presenta de nuevo. La interacción con las personas de su edad ofrece un nuevo campo, en el que sus posibilidades de competición y satisfacción son más realistas, y permiten recobrar la esperanza perdida.

Estos dos sentimientos representan dos maneras distintas e independientes de percibirse como incapaz de hacer frente a una situación de pérdida. Varias maniobras defensivas permiten escapar de uno a otro (por ejemplo, culpando a los demás de las propias

faltas y exigiendo reparación, o culpándose de fracasos debidos a causas externas y esforzándose en superarse), pero cuando ambos se presentan conjuntamente, afirman Engel y Schmale, las posibilidades de contraer una enfermedad aumentan grandemente.

Un sorprendente estudio experimental, ya clásico, realizado por Curt Richter (1957) parece ilustrar los efectos benéficos de la esperanza en el reino animal. Este investigador colocó a varias ratas salvajes, acostumbradas a sobrevivir en medio hostil, en un recipiente con agua mantenido en constante turbulencia. Las ratas nadaban frenéticamente alrededor de las paredes, comprobaban que no había salida, e inmediatamente, buceaban hacia el fondo, donde morían. Sin embargo, cuando una de ellas era rescatada en el último momento y mantenida en reposo durante unas horas, al ser de nuevo introducida en el recipiente, su supervivencia se prolongaba durante casi tres días. Richter concluye que, al haber sido rescatada una vez, la rata alberga la esperanza de volver a serlo, y esto le permite resistir tanto tiempo.

La «inhibición del proceso de renuncia» es, según Schmale y Engel, la condición vital que conduce a la instauración persistente de los sentimientos de desvalimiento y desesperanza. El proceso de renuncia («giving up/given up compl») es necesario e inevitable, pues continuamente hemos de aceptar la pérdida de relaciones, fases de la vida, etc., que vienen a ser sustituidas por otras nuevas, las cuales sólo podemos aprovechar si ya nos hemos desembarazado del recuerdo de lo perdido, «giving up», literalmente, «renunciado». Cuando el proceso de renuncia no se completa, por aferramiento persistente del sujeto a personas definitivamente desaparecidas, o a metas imposibles, se crea el terreno sobre el que progresarán el desvalimiento y la desesperanza. «Giving up» tiene, en los trabajos de Schmale, Engel, Greene y otros investigadores de la escuela de Rochester, este significado de interrupción del proceso de renuncia, y no el de abandono de la voluntad de vivir que

le dan otros autores, por ejemplo, Seligman.

BIBLIOGRAFIA

- Alderson M: Relationship between month of birth and month of death in the elderly. *Brit J Prev Soc Med* 1975, 29:159-165.
- Appleton WS: The blame of dying young. *Am J Psychoanal* 1975, 35:377-381.
- Bahnson C: Psychophysiological complementary in malignancies. *Ann NY Acad Sci* 1969, 164:319-334.
- Cannon WB: Voodoo death. *Psychosom Med* 1957, 19:182-190.
- Coss RG y Globus A: Spine stems as tectal interneurons in jewel fish are shortened by social stimulation. *Science* 1978, 200:787-790.
- Engel GL y Schmale A: A psychoanalytic theory of somatic disorder. *J Am Psychoanal Assoc* 1967, 15:344-365.
- Freud S: *An Outline of Psychoanalysis*. Standard Edition, Hogarth Press, London, 1940, 23:148.
- González de Rivera JL: Psicósomática. En: *Manual de Psiquiatría*. Madrid, Karpos, 1980.
- Hyden H: Nuclear RNA changes in nerve cells during learning experiments in rats. *Proc Nat Acad Sci* 1962, 48:1366-1372.
- Lashley KS: In search of the engram. *Soc Exp Biol* 1950, 4:454-482.
- Marty P: *Les mouvements individuels de vie et de mort*. Payot, Paris, 1976.
- McDougall J: The psychosoma and the psychoanalytic process. *Int Rev Psychoanal* 1974, 10:131-149.
- MacLean PD: *The triune concept of the brain and behaviour*. University of Toronto Press, 1973.
- Parkes CM y Brown RJ: Health after bereavement: A controlled study of young Boston widows and widowers. *Psychosom Med* 1972, 34:449-461.
- Paykel ES: Contribution of life events to causation of psychiatric illness. *Psychological Med* 1978, 8:245-253.

- Prince R: Mystical experience and the certainty of belonging: An alternative to insight and suggestion in psychotherapy. En Cox, RH (Ed.): *Religious systems and psychotherapy*. Charles C. Thomas, Springfield, 1973, pp. 307-319.
- Rahe RH y Arthur RJ: Life change and illness studies: Past history and future directions. *J Human Stress* 1978, 4:315.
- Richter CP: On the phenomenon of sudden death in animals and man. *Psychosomatic Med* 1957, 19:191-198.
- Rose SPR: Are experience and learning regulators of protein synthesis in cerebral cortex? *Developments in Neuroscience* 1978, 2:307-318.
- Schmale AH: Giving up as a common final pathway to changes in health. *Adv Psychosom Med* 1972, 8:20-40.
- Spitz R: *The first year of life*. International University Press, 1965.
- Tsuang MT y Woolson RF: Excess mortality in schizophrenia and affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1978, 35:1181-1185.
- Ward AWM: Mortality of bereavement. *Brit Med J* 1976, 1:700-702.
- Weiss JM: Psychological factors in stress and disease. *Scientific American* 1972, 226:104-113.